

Ю. Д. ВОЛЫНСКИЙ, И. Г. БАГРАМЯН, А. Ф. ЦЫБ, Г. А. БЫКОВ

## ОСОБЕННОСТИ ФАЗЫ ИЗГНАНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Широкое использование инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы в клинической практике открыло большие перспективы для более совершенного и точного диагностирования различных видов приобретенных пороков сердца. Вместе с тем появились новые возможности для анализа изменений гемодинамики и выявления скрытых механизмов приспособления и компенсации у этой группы больных.

Среди большого количества работ, посвященных различным аспектам этой проблемы, особое место занимают исследования изменений фазовой структуры сердечного цикла у больных приобретенными пороками сердца. При этом одна часть авторов ставила своей задачей лишь установление длительности и характера отдельных фаз сердечного цикла, их связи с сократительной деятельностью сердечной мышцы и частотой сердечных сокращений. Попутно в подобных исследованиях устанавливались взаимные корреляции отдельных фаз сердечного цикла, определяемых при различных методах исследования [13, 15, 10, 1, 2].

Другая группа исследователей старалась на основании анализа изменений фазовой структуры сердечного цикла найти диагностические критерии для распознавания отдельных видов приобретенных пороков сердца, для чего был предложен ряд специальных методических расчетов и формул [8, 5, 6, 3 и др.].

Интерес к изучению отдельных фаз сердечного цикла диктуется также тем обстоятельством, что в диагностике приобретенных пороков сердца для расчета площадей стенозированных отверстий и величин центрального или периферического сосудистого сопротивления применяются формулы, основанные на гидродинамических закономерностях тока жидкости по системе труб различного диаметра. Как правило, в этих формулах (формула Апериа, формулы Горлин и Горлин) рассматриваются усредненные величины кровотока, давления и сопротивления, хотя в действительности мы имеем дело с мгновенными колебаниями указанных гемодинамических параметров. Поэтому изучение быстрых изменений давления и кровотока в полостях сердца и магистральных сосудах и установление их связи с изменением фазовой структуры сердечного цикла приобретают важное практическое и теоретическое значение.

Так, в экспериментальных исследованиях Уиггерса [16] была отмечена зависимость между изменениями наиболее важных гемодинамических показателей (ударный объем, давление и сопротивление) и дли-

тельностью отдельных фаз сердечного цикла. Однако, в какой степени данная взаимосвязь справедлива при наличии сложного комбинированного поражения сердечно-сосудистой системы, как это имеет место у больных приобретенными пороками сердца, в настоящее время остается недостаточно выясненным.

Для изучения некоторых закономерностей изменения фазовой структуры сердечного цикла у больных приобретенными пороками сердца мы решили использовать данные, получаемые при диагностической катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов.

### Методика исследования

Катетеризация правых полостей сердца и легочной артерии проводилась под местной анестезией по общепринятой методике. Запись давления осуществлялась на 4-канальном чернильнопишущем осциллографе «Мингограф 42 В». Минутный объем сердца рассчитывался по принципу Фика, а ударный объем определялся, как частное от деления минутного объема на частоту сердечных сокращений. Кривые внутрисердечного и внутрисосудистого давления регистрировались при разных скоростях движения бумажной ленты и с применением различных частотных фильтров. Одновременно на этой же ленте синхронно записывалась электрокардиограмма и фонокардиограмма. Длительность фаз сердечного цикла определялась по кривым давления правого желудочка и легочной артерии.

### Результаты исследования

По описанной методике обследовано 125 больных приобретенными ревматическими пороками сердца. Длительность и тяжесть заболевания варьировала в широких пределах. Во время исследования частота пульса колебалась у разных больных от 60 до 150 ударов в мин. Минутный объем сердца находился в пределах от 1,8 л/мин до 9,7 л/мин. Систолическое давление в полости правого желудочка и соответственно в легочной артерии колебалось от 27 до 155 мм рт. ст. Наличие столь значительных колебаний указанных выше гемодинамических показателей позволило рассмотреть изменения фазовой структуры сердечного цикла, сопоставляя их с величиной ударного объема, систолического давления в правом желудочке и частотой сердечных сокращений. Основное внимание было уделено активной, рабочей части сердечного цикла—фазе изгнания, изменения которой в значительной степени определяют динамику кровообращения.

Относительно изменений длительности фазы изгнания при различных ритмах сердечной деятельности имеется ряд исследований. Все авторы, изучавшие этот вопрос в экспериментальных и клинических условиях, отмечали укорочение фазы изгнания по мере учащения сердечных сокращений. Расхождения между ними касаются в основном характера

данной зависимости. Так, Базет [9], полагал, что длительность фазы изгнания меняется пропорционально корню квадратному из продолжительности полного сердечного цикла. Фридеричиа [11] считал, что данная пропорциональность является кубической. Асман [7] нашел, что соотношение длительности фазы изгнания и продолжительности полного сердечного цикла носит характер логарифмической зависимости.

Нами было произведено сопоставление длительности фазы изгнания и частоты сердечных сокращений у обследованных больных. Полученная при этом закономерность наиболее точно описывается формулой, предложенной В. Л. Карпманом и В. С. Савельевым для здоровых лиц (рис. 1). Имеющийся разброс данных не искажает основной закономерности и, по-видимому, зависит от воздействия некоторых вторичных факторов. Так, было отмечено, что увеличение продолжительности фазы из-

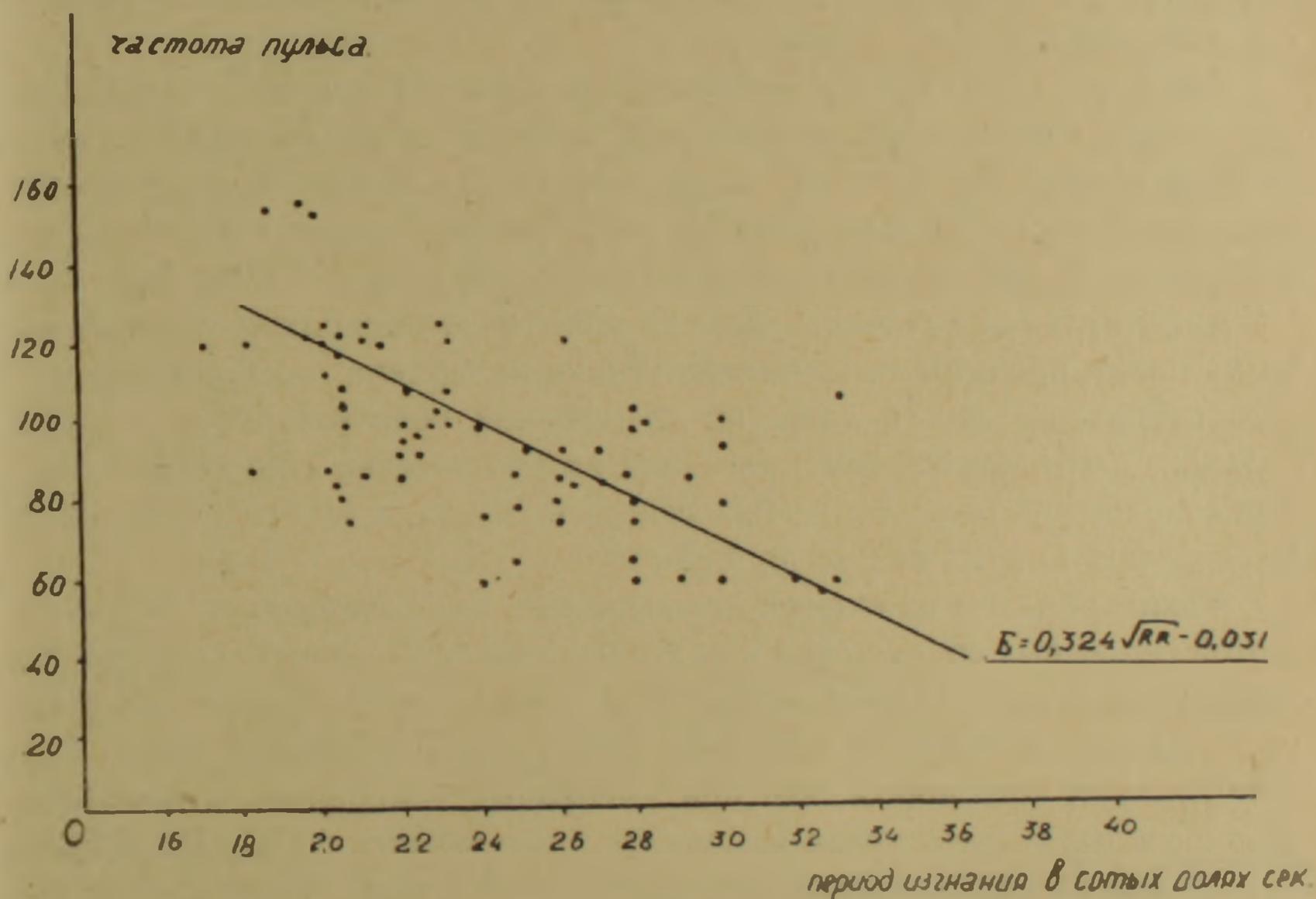


Рис. 1. Зависимость фазы изгнания крови из правого желудочка при различном сердечном ритме.

гнания на 0,04 сек. и более от должной, как правило, наблюдается у тяжелых больных, находящихся во 2Б, 3 степени декомпенсации по Лангу. Наоборот, укорочение фазы изгнания на 0,04 сек. и более от должной обычно имеет место у лиц с нормальным или даже несколько повышенным минутным объемом сердца и лабильным нервно-психическим статусом. Дальнейшее изучение зависимости между длительностью фазы изгнания и продолжительностью сердечного цикла показывает, что она не является достаточно строгой. При выборочном определении у 40 обследованных больных длительности одного сердечного цикла в течение десяти последовательных сокращений оказалось, что эта величина в не-

которых случаях меняется довольно существенно: на 3—26% максимального значения при нормальном ритме и на 11—39% при мерцательной аритмии.

Исходя из положения о том, что изменение частоты сердечного ритма происходит, в основном, за счет диастолического промежутка времени, можно было ожидать, что длительность фазы изгнания при колебаниях сердечного ритма будет уменьшаться или увеличиваться в меньшей степени, чем продолжительность полного сердечного цикла.

Действительно, в большинстве случаев изменения продолжительности фазы изгнания, хотя и зависели от частоты сердечных сокращений, но были меньше, чем изменения длительности полного сердечного цикла. Например, при колебаниях длительности отдельного сердечного цикла на протяжении 10 последовательных сокращений на 16% максимальной величины, колебания в продолжительности фазы изгнания не превышали 7% максимальной величины.

Однако в ряде случаев наблюдалась обратная картина, когда относительные колебания продолжительности фазы изгнания превышали колебания длительности полного сердечного цикла. Например, при изменении длительности периода изгнания на 23% максимальной величины, колебания продолжительности полного сердечного цикла составляли лишь 4% максимальной величины. Иногда колебания продолжительности фазы изгнания превышали соответствующие колебания длительности полного сердечного цикла даже по абсолютной величине. Так, у одного больного длительность фазы изгнания на протяжении 10 последовательных сокращений менялась от 0,20 сек. до 0,26 сек., а длительность полного сердечного цикла от 0,70 до 0,73 сек.

Таким образом из сказанного вытекает, что зависимость между частотой сердечных сокращений и длительностью фазы изгнания у больных приобретенными пороками сердца может искажаться в некоторой степени вследствие нарушений в трофике и энергетике миокарда. Кроме того, установление того факта, что при умеренных колебаниях в продолжительности сердечного цикла изменения длительности фазы изгнания могут носить разнонаправленный характер, указывает на сложность внутрисердечной регуляции кровообращения.

Для того, чтобы выявить, в какой связи находятся колебания длительности фазы изгнания с изменениями внутрисердечной гемодинамики было произведено сопоставление длительности фазы изгнания с систолическим давлением в правом желудочке и величиной ударного объема сердца. При колебаниях систолического давления в правом желудочке у обследованных больных от 27 до 155 мм рт. ст., длительность фазы изгнания изменялась в пределах 0,15—0,36 сек. Никакой корреляции между высотой давления в правом желудочке и длительностью фазы изгнания установить не удалось (рис. 2).

При суммарном сопоставлении длительности фазы изгнания с величиной ударного объема правого желудочка вначале сколь-либо четкой зависимости также не отмечалось. По мере дальнейшего анализа уда-

лось выявить определенную связь указанных гемодинамических показателей. Дело в том, что у больных с нормальным или незначительно пониженным ударным объемом сердца, колебания длительности фазы изгнания правого желудочка и изменения величины ударного объема сердца во всяком случае внешне независимы друг от друга.

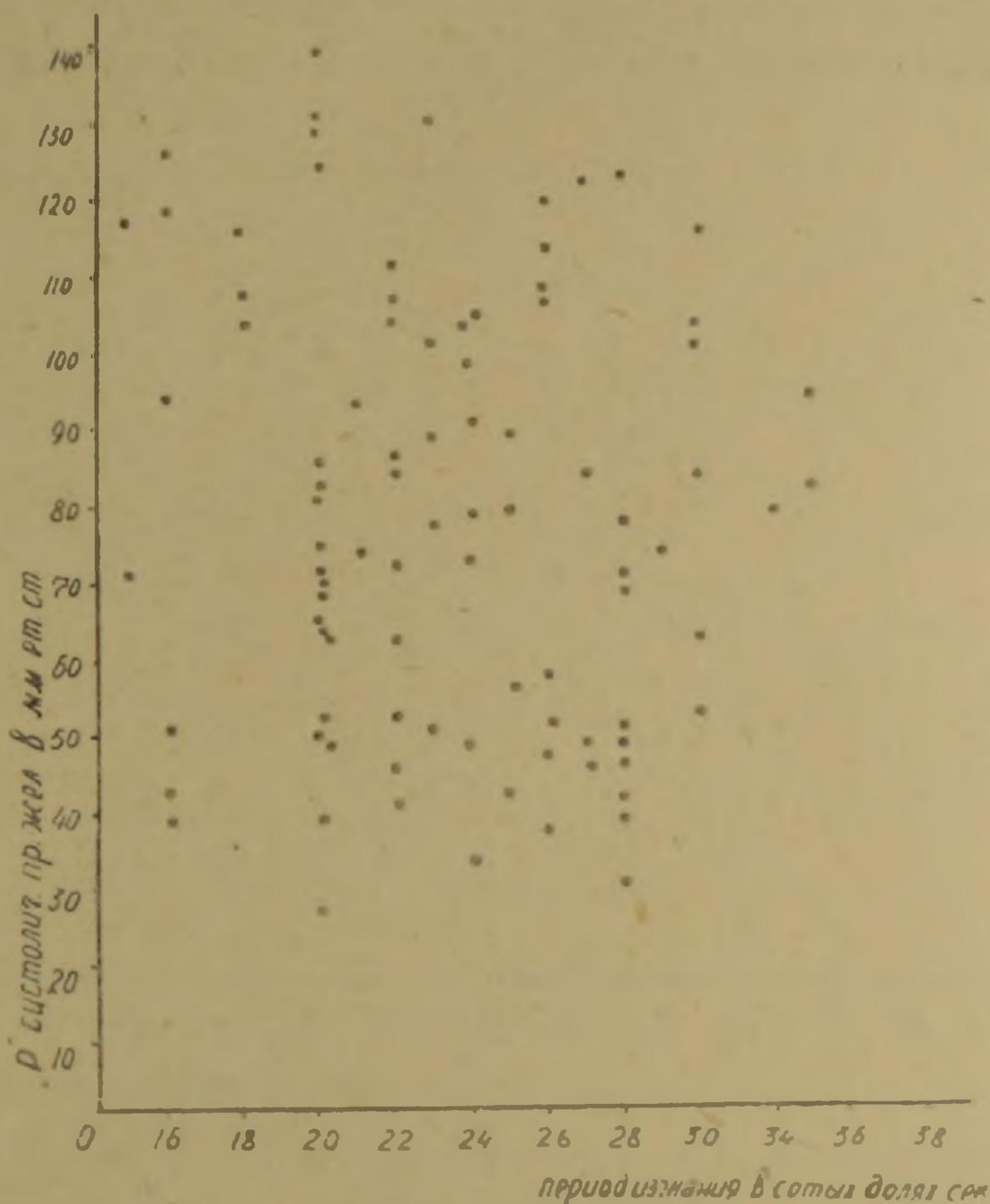


Рис. 2. Связь между высотой давления в правом желудочке и длительностью фазы изгнания.

У больных с пониженным ударным объемом сердца, менее 50 мл (рис. 3) наблюдается укорочение длительности фазы изгнания по мере дальнейшего уменьшения величины ударного объема сердца. Поскольку величина ударного объема сердца находится в тесной связи с частотой сердечных сокращений, а последняя в свою очередь определяет, как было показано выше, и длительность фазы изгнания, то естественно возникает вопрос, не является ли в данном случае корреляция ложной, то-есть зависящей лишь от одного фактора—сердечного ритма? Действительно, у больных с пониженным ударным объемом сердца и укороченной фазой изгнания часто отмечалась тахикардия от 85 до 133 ударов в мин. Однако такая же тахикардия имела место у больных с нормальным или незначительно сниженным ударным объемом сердца и тем не менее у этой группы больных укорочение фазы изгнания встречалось реже и в меньшей степени. Иными словами зависимость между величиной ударного объема сердца и длительностью фазы изгнания правого желудочка

у больных приобретенными пороками сердца отмечается только в случаях значительно пониженного минутного объема сердца.

Полученные данные в целом показывают, что временные характеристики активной, рабочей части сердечного цикла-фазы изгнания мало зависят от изменения величины ударного объема сердца и практически

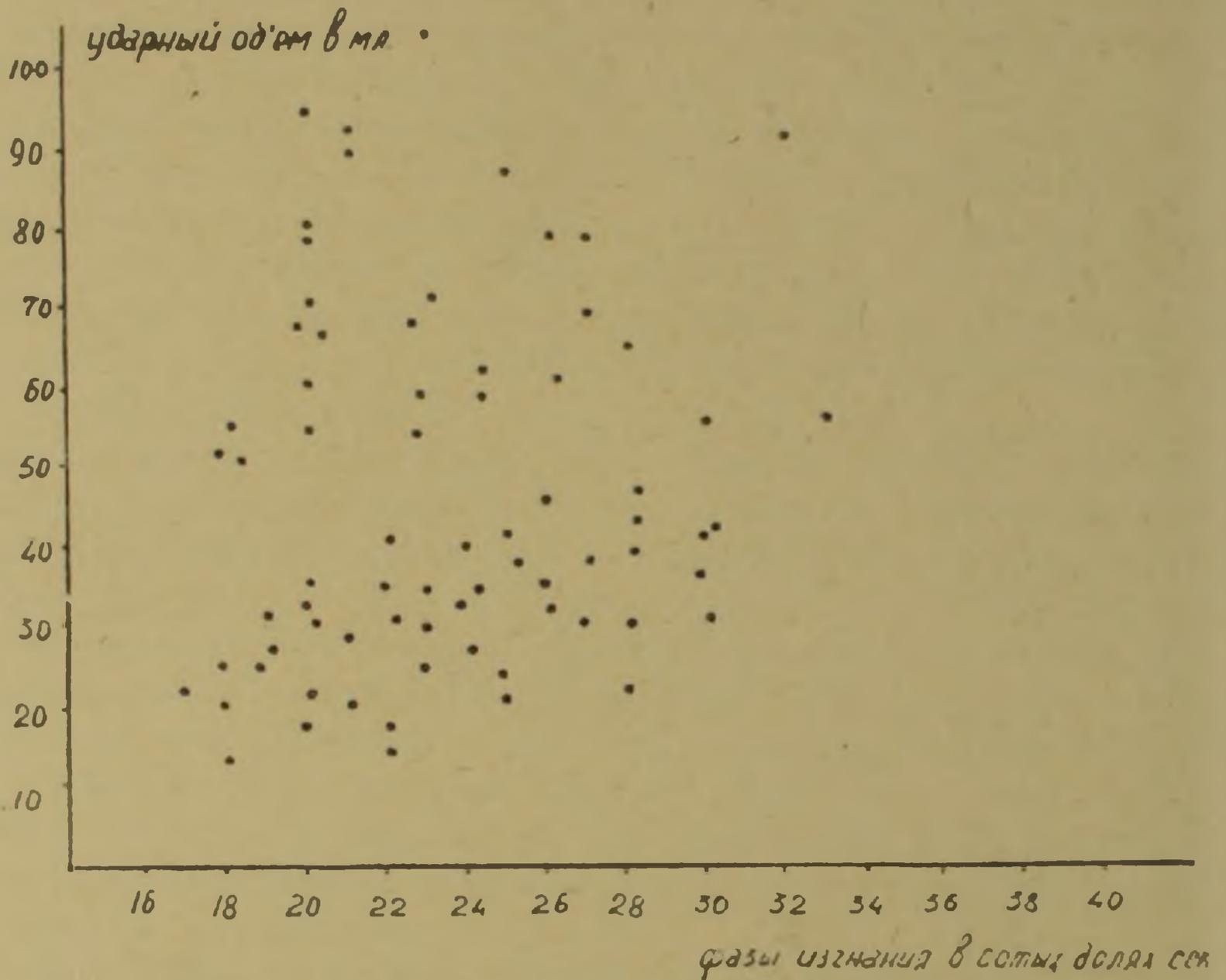


Рис. 3. Длительность фазы изгнания крови из правого желудочка при различном ударном объеме.

не зависят от высоты давления в правом желудочке. Однако форма кривых внутрижелудочкового давления, отражающая сложную динамику работы сердца, меняется при этом довольно значительно. Работами Гаррисса [12], Люизады и сотр. [14], В. С. Савельева [4] было показано, что у больных с легочной гипертензией происходят изменения кривых давления в правом желудочке, и они принимают характерную форму со сдвинутой к концу систолической волны вершиной. Действительно, у больных с нормальным или умеренно повышенным давлением в правом желудочке изменения кривой давления в период изгнания крови не отличаются от нормы, или очень близки к ней. У больных с повышенным правожелудочковым давлением, превышающим 55—60 мм рт. ст., характер кривой давления в период изгнания резко изменяется. После открытия полулунных клапанов кривая полого поднимается к вершине, расположенной в конце фазы изгнания, а не в начале, как в нормальных условиях. После вершины кривой происходит быстрое падение давления до момента захлопывания клапанов легочной артерии. Соответственным образом изменяется и кривая легочно-артериального давления. Сопо-

ставление кривых правожелудочкового давления с абсолютной величиной давления в правом желудочке выявило тот факт, что с увеличением давления вершины кривой сдвигается к концу систолической волны. Вследствие этого, а также в результате некоторого удлинения фазы асинхронного сокращения и фазы изометрического сокращения интервал «Q»—«M», то-есть от зубца «Q» электрокардиограммы до вершины кривой внутрижелудочкового давления удлиняется. На рис. 4 показана за-

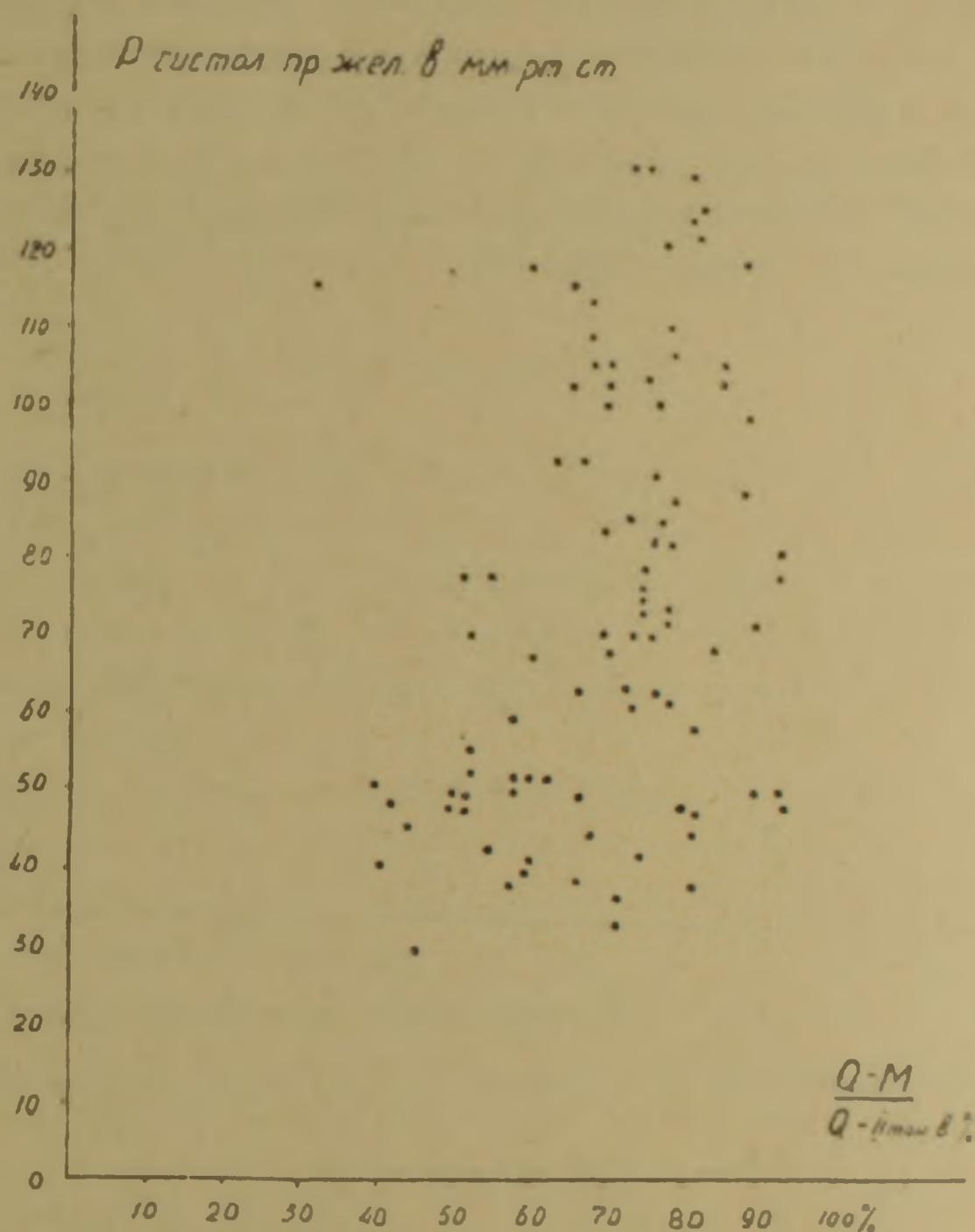


Рис. 4. Зависимость между относительной величиной интервала «Q—M» и высотой давления в правом желудочке.

висимость между относительной величиной интервала «Q—M» и высотой давления в правом желудочке. Несмотря на имеющийся разброс данных, видно, что если у больных с нормальным или умеренно повышенным давлением могут быть колебания данного интервала, то при выраженном повышении правожелудочкового давления интервал «Q—M» всегда удлинен.

Описанное изменение формы кривых давления в период изгнания объясняется тем, что у больных приобретенными пороками сердца, осложненными легочной гипертензией растяжимость демпферной легочно-артериальной камеры уменьшена, а отток из бассейна легочной артерии затруднен. Поэтому, по мере выброса крови в легочную артерию, для создания достаточного напора, мышца желудочка вынуждена развивать большее давление. В результате динамика сердечного

сокращения изменяется таким образом, что максимум давления создается в конце систолической волны, а не в начале ее, как это имеет место в нормальных условиях, при хорошей растяжимости легочных сосудов и адекватном оттоке. Кроме того из-за увеличения жесткости легочных сосудов у части больных с легочной гипертензией возникает мощная отраженная волна, которая, накладываясь на основную пульсовую волну, также приводит к повышению давления в конце периода изгнания. Иногда вследствие расхождения этих двух волн кривая давления в правом желудочке имеет две вершины: основную и дополнительную. Все описанные изменения кривых давления происходят за счет увеличения скорости нарастания или падения давления, а длительность периода изгнания заметно удлиняется лишь у больных с выраженной декомпенсацией сердечно-сосудистой системы. (рис. 5).

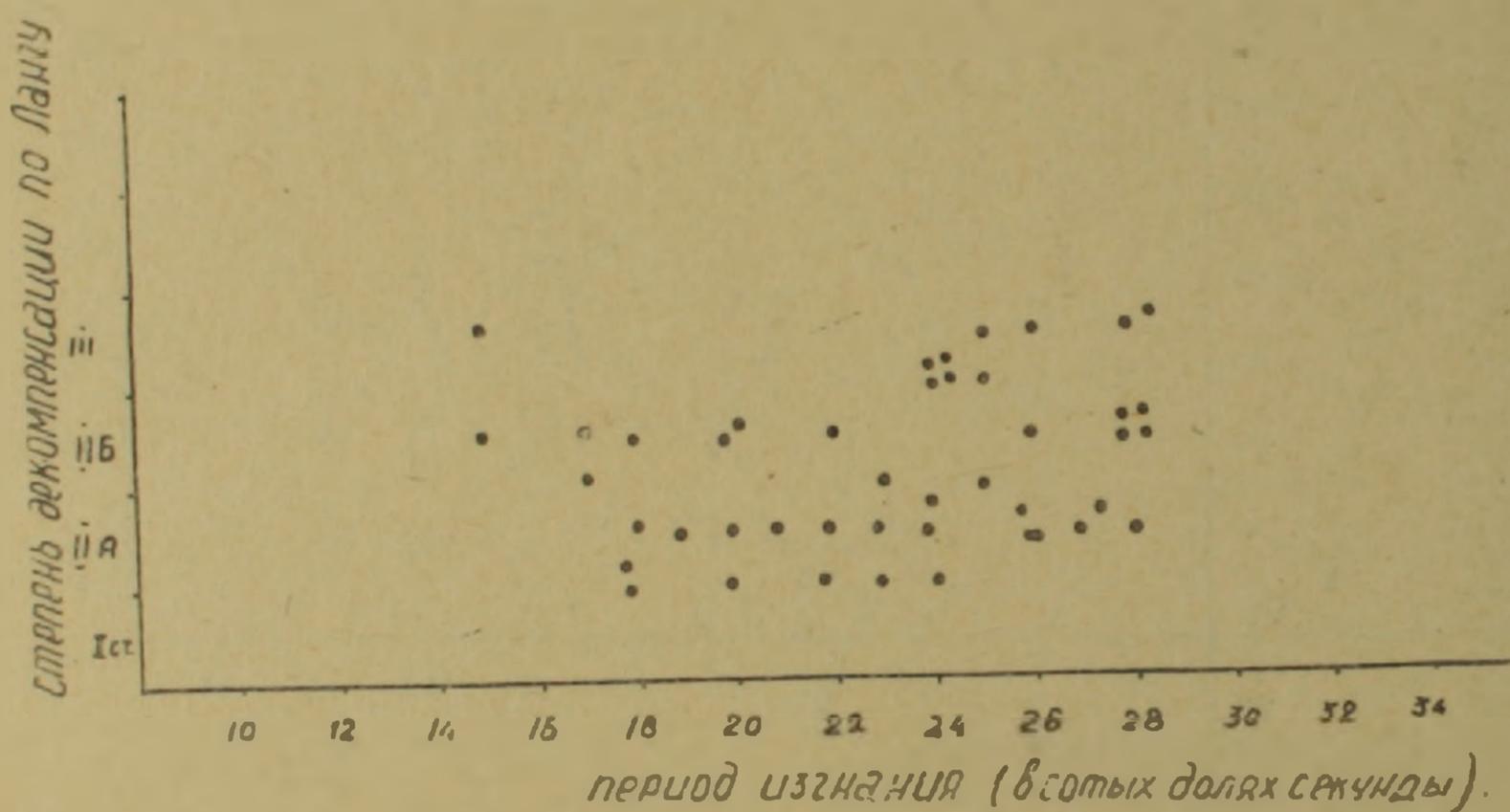


Рис. 5. Длительность периода изгнания при различной степени декомпенсации.

### В ы в о д ы

1. У больных с различными приобретенными пороками сердца длительность фазы изгнания находится в обратной зависимости с частотой сердечных сокращений.

2. Анализ фазовой структуры последовательных циклов сердечных сокращений показывает, что колебания длительности отдельных циклов и длительности фазы изгнания не всегда находятся в соответствии. Иногда последние варьируют в большей степени, чем первые.

3. При наличии ревматического приобретенного порока сердца не удается обнаружить четкой зависимости между длительностью фазы изгнания и высотой систолического давления в правом желудочке. У больных с пониженным минутным объемом сердца отмечается определенная связь укорочения фазы изгнания с малым ударным объемом правого желудочка.

4. Несмотря на отсутствие соответствующих колебаний длительности фазы изгнания, характер кривой давления в этот период изменяется

по мере увеличения абсолютной величины давления в правом желудочке. При систолическом давлении выше 55—60 мм рт. ст. происходят сдвиги вершины кривой к концу систолы пропорционально тяжести легочной гипертензии.

Институт хирургии имени А. В. Вишневского  
АМН СССР (Москва)  
и Институт кардиологии и сердечной хирургии  
АМН СССР

Поступило 20.V 1963 г.

ՅՈՒ. Գ. ՎՈՒՆՍԿԻ, Ի. Դ. ԲԱՂՎԱԴՅԱՆ, Ա. Յ. ՑԻՔ, Գ. Ա. ԲԵՂՈՎ

## ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ՎՏԱՐՄԱՆ ՓՈՒԼԻ ԱՌԱՆՉՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ՉԵՌՔԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄԱՏ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կլինիկական պրակտիկայում սիրտ-անոթային սխտեմի հետազոտության դործիքային մեթոդների լայն օգտագործումը մեծ հետաքննարան է բացել սրտի ձեռքբերովի արատների տարրեր տեսակները ավելի կատարյալ և ճշգրիտ դիագնոզելու համար: Դրա հետ մեկտեղ՝ նոր հնարավորություններ են ծագել համոզինամիկայի փոփոխությունների վերլուծման և գաղտնի մեխանիզմների բացահայտման համար:

Այս պրոբլեմի տարրեր ասպեկտներին նվիրված բազմաթիվ աշխատությունների շարքում հատուկ տեղ են գրավում սրտային ցիկլի փուլային կառուցվածքի փոփոխությունների հետազոտությունները սրտի ձեռքբերովի արատներ ունեցող հիվանդների մոտ:

Սրտի ձեռքբերովի արատներ ունեցող հիվանդների մոտ սրտային ցիկլի փուլային կառուցվածքի փոփոխման որոշ օրինաչափությունների ուսումնասիրության համար մենք որոշեցինք օգտագործել այն տվյալները, որոնք ստացվում են սրտի խոռոչների և մագիստրալ սնոթների դիագնոստիկական կատետիրիզացիայի ժամանակ:

Մեր հետազոտությունների արդյունքները հիմք են տալիս մեզ հանգելու հետևյալ եզրակացություններին:

1. Սրտի ձեռքբերովի զանազան արատներ ունեցող հիվանդների մոտ վտարման փուլի երկարատևությունը հակադարձ կախման մեջ է սրտային կծկումների հաճախականությունից:

2. Սրտային կծկումների հաջորդական ցիկլերի կառուցվածքի վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ առանձին ցիկլերի երկարատևության և վտարման փուլի երկարատևության տատանումները միշտ չէ, որ համապատասխանում են միմյանց: Երբեմն վերջինները ավելի մեծ չափով են տարափոխվում, քան առաջինները:

3. Սրտի ձեռքբերովի ունատիկ արատի առկայության դեպքում չի հաջողվում սլարդորոշ կախում հայտնաբերել վտարման փուլի երկարատևության և աջ փորոքում սխտոլիկ ճնշման բարձրության միջև: Սրտի բոլորակալիան ժավալի նվազում ունեցող հիվանդների մոտ վտարման փուլի կարճացման որոշակի կապ է նկատվում աջ փորոքի փոքր հարվածային ծավալի հետ:

4. Չնայած վտարման փուլի երկարատևության համապատասխան տատանումների բացակայությանը, ճնշման կորագծի բնույթը այդ շրջանում փոփոխվում է այդ փորձում ճնշման բացարձակ մեծության ավելացման համեմատ: Երբ սիստոլիկ ճնշումը սնդիկի սյան 50—60 մմ-ից բարձր է, տեղի են ունենում կորագծի գագաթի տեղաշարժեր դեպի սիստոլայի ծայրը՝ թորային հրպերտենդիալի ծանրությունը համեմատական կերպով:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабский Е. В., Карпман В. Л. ДАН СССР, 109, 2, 407, 1956.
2. Карпман В. Л., Савельев В. С. Физиология и патология кровообращения (тезисы и рефераты докладов), Киев, 1959.
3. Лещинский Л. А. Клиническая медицина, 12, 65, 1960.
4. Савельев В. С. Зондирование и ангиокардиография при врожденных пороках сердца. М., 1961.
5. Фельдман С. Б. Клиническая медицина, т. 38, 3, 119—123, 1960.
6. Фельдман С. Б. Тезисы докладов научной сессии по проблеме: Новые методы диагностики, лечения и профилактики важнейших заболеваний и итоги внедрения их в практику. М., 180—182, 1961.
7. Ashman R. Am. Heart Y. 23. 4. 522, 1942.
8. Blumberger K. G. Klin. Wschr. 825, 1940.
9. Bazett H. C. Heart, 7, 353, 1920.
10. De Simone Y., Cucci C. E., Masellis F. Arch. d. fisiolog. 54, 1,6, 1954.
11. Fridericia L. S. Acta med. Scandinav. 53, 469, 1920.
12. Harris P. Brit. Heart Y. 17, 153, 1955.
13. Lombard W. P., Cope O. M. Am. Y. Physiol., 49. 140. 1919.
14. Luisada A., Chi Kong Liv. Y. Stratton publ. 1956.
15. Strano A., Filocama G., Testoni F. Cardiologia 24, 2, 65, 1954.
16. Wiggers C. I. Am. Heart Y., 1, 173, 1925.