

З. Л. ДОЛАБЧЯН, М. А. АСАТРЯН, С. В. ГУРГЕНЯН

О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА
ПРИ СИСТЕМНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Нарушение гемодинамики при системной гипертензии, в частности повышение периферического сопротивления, приводит к изменению различных параметров сердечной деятельности. При этом развивается компенсаторная гиперфункция и гипертрофия мышцы различных отделов сердца и значительно изменяется фазовая структура систолы.

Для более глубокого исследования функционального состояния сердца важное значение приобретают комплексные гемодинамические показатели, которые наряду с определением отдельных фаз сердечного цикла могут дать более подробное представление о сократимости миокарда. В наших исследованиях мы определяли некоторые новые количественные показатели кардиодинамики, которые являются дополнением к изучению функционального состояния и количественной оценки сократительной способности сердечной мышцы.

С этой целью было обследовано 200 больных гипертонической болезнью, из них 70 находились в фазе Б первой стадии болезни, 60—в фазе А, 47—в фазе Б второй стадии, 23—в фазе А третьей стадии болезни (по классификации Института терапии АМН СССР).

Анализ полученных данных показал, что начиная с ранних стадий заболевания развивается компенсаторная перестройка сердечной деятельности и меняется картина кардиодинамики. Одним из показателей, дающим наиболее важную информацию о функциональном состоянии миокарда, является средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления во время фазы изометрического сокращения. В настоящей работе этот показатель определялся по формуле $V = \frac{Pd-5}{JS}$, где (Pd—диастолическое давление, JS—продолжительность фазы изометрического сокращения). Для более точного определения данного показателя В. Л. Карпман [2] предлагает учитывать конечное диастолическое давление в желудочке, которое, согласно литературным данным, равняется 5 мм рт. ст. У обследованных нами больных по мере нарастания стадии заболевания было обнаружено заметное уменьшение скорости повышения внутрижелудочкового давления, что особенно наглядно выявлялось при сопоставлении данных с должными величинами (табл. 1).

Важную характеристику эффективности сердечного сокращения дает внутрисистолический показатель, предложенный Е. Б. Бабским и В. Л. Карпманом [1]. Он представляет собой отношение продолжительности фазы изгнания к продолжительности механической систолы, выра-

женное в процентах ($ВСП = \frac{E}{S_m}$, где E —продолжительность фазы изгнания, S_m —продолжительность механической систолы), и показывает, какая часть механической систолы выполняет полезную работу по перемещению крови из желудочка в аорту. Анализ данных установил, что по мере прогрессирования гипертонической болезни внутрисистолический показатель постепенно уменьшается.

Т а б л и ц а 1

Изменения гемодинамических показателей по стадиям гипертонической болезни

Гемодинамические показатели	Стадии болезни			
	первая Б	вторая А	вторая Б	третья А
Средняя скорость опорожнения желудочка (мл/сек), М	332,8	409,7	482	425,9
Мощность сокращения левого желудочка (вт), М	4,9	6,87	8,9	8,5
Средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления (мм/сек), М	—829	—1057	—1241	—1132
Внутрисистолический показатель (°/о), М	85	84	83	83
Индекс напряжения миокарда (°/о), М	29	30	31	34

Индекс напряжения миокарда вычисляется по отношению продолжительности фазы напряжения к продолжительности электромеханической систолы, выраженной в процентах ($ИНМ = \frac{T}{S_{эм}} \cdot 100$, где T —фаза напряжения, $S_{эм}$ — электромеханическая систола). Этот показатель дает представление о времени, которое расходуется на подготовку к изгнанию крови из сердца. С нарастанием стадии гипертонической болезни все больше нарушаются внутрифазовые отношения, больше времени затрачивается на развитие фазы напряжения и меньше—на полезную работу (уменьшается продолжительность фазы изгнания). Этим объясняется увеличение индекса напряжения миокарда в поздних стадиях заболевания, что свидетельствует о функциональной неполноценности миокарда.

Определение функционального состояния миокарда только по величине систолического объема без учета времени изгнания может дать неточное представление о сократимости миокарда. Для более полной оценки силы сердечного сокращения, помимо определения ударного или систолического объема, важное значение приобретает определение величины секундного объема, который представляет собой среднюю скорость опорожнения желудочка в одну секунду; она определяется путем деления ударного объема на продолжительность фазы изгнания (средняя

скорость опорожнения желудочка = $\frac{\text{ударный объем}}{\text{изгнание}}$). Ударный объем

определялся физическим методом по формуле Брамзера и Ранке:

ударный объем = $\frac{0,6 \cdot Q \cdot 1333 \cdot (P_s - P_d) \cdot S \cdot T}{C \cdot D}$, где 0,6—константа, Q—пло-

щадь сечения аорты (по номограмме Н. Н. Савицкого), P_s —систолическое давление, P_d —диастолическое давление, S—время изгнания, T—время полной инволюции сердца, C—скорость распространения пульсовой волны, D—диастолический период. Анализ полученных данных показал, что по мере нарастания стадии заболевания увеличивается и средняя скорость опорожнения желудочка. Определение данного показателя дает возможность вычислить также мощность или энергию сердечного сокращения; последняя позволяет судить о функциональных возможностях миокарда по величине выполняемой сердцем работы за единицу времени. Мощность сокращения левого желудочка мы выразили формулой: $P = OCB \cdot M_y \cdot 13,6 \cdot 9,8 \cdot 10^{-6}$ (OCB—объемная скорость выброса в мл/сек., M_y —среднее гемодинамическое давление в мм рт. ст., 13,6—удельный вес ртути—множитель для перевода давления в мм водяного столба, $9,8 \cdot 10^{-6}$ —множитель для выражения мощности в ваттах).

Анализ данных обследованных больных выявил увеличение мощности сокращения левого желудочка по стадиям заболевания, что объясняется развивающейся гипертрофией мышцы левого желудочка по мере нарастания стадии болезни.

Рассмотренные нами показатели выявляют характерную динамику работы сердца, которая в значительной мере зависит от сократительной способности миокарда. Эти изменения первично вызваны основным механизмом компенсации—компенсаторной гипертрофией левого желудочка. При гипертонической болезни последняя развивается постепенно и в соответствии со степенью ее выраженности отмечаются изменения в показателях кардиодинамики. По мере прогрессирования заболевания уменьшается средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления (внутрисистолический показатель), увеличивается индекс напряжения миокарда (средняя скорость опорожнения желудочков и мощность сердечных сокращений). Эти критерии, наряду с другими показателями электромеханической активности сердца, приобретают важное значение для изучения механизмов развития компенсаторных приспособлений и недостаточности миокарда при системной гипертензии. Они дают возможность дифференцированно оценить изменения фазовой структуры сокращения сердца и в каждом конкретном случае объяснить сложный механизм сокращения миокарда в свете гемодинамических и функциональных показателей.

Զ. Լ. ԴՈՒԱԲՋՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրության հարցում կարևոր նշանակություն ունի հեմոդինամիկայի մի քանի ցուցանիշների որոշումը, ցուցանիշներ, որոնք սրտային ցիկլի ֆազային կառուցվածքի հետ միասին կարող են ավելի մանրամասն պատկերացում տալ սրտամկանի կծկողականության մասին:

Ներկա աշխատանքում որոշվել են հետևյալ ցուցանիշները. ներփորոքային ճնշման բարձրացման միջին արագությունը, սրտամկանի լարվածության ինդեքսը, ներսիստոլիկ ցուցանիշը, փորոքների պարպման միջին արագությունը, ձախ փորոքի կծկման հզորությունը:

Ստացված տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ հիպերտոնիկ հիվանդության աճման հետ միաժամանակ մեծանում է փորոքների պարպման միջին արագությունը, ձախ փորոքների կծկման հզորությունը, սրտամկանի լարվածության հզորությունը և փոքրանում են ներսիստոլիկ ցուցանիշը և ներփորոքային ճնշման բարձրացման միջին արագությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабский Б., Карпман В. Л. Доклады АН СССР, 7, 2, стр. 109.
2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5, стр. 27.
3. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
4. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.