XIII, № 5, 1980

УДК 616.126.42:616.124-073.97

М. Г. АГАДЖАНЯН

РАЗДЕЛЬНЫЙ АПЕКСКАРДИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ СЕРДЦА

Определение продолжительности периодов и фаз сердечного цикла методом апекскардиографии (АКГ) в совокупности с клиническим и инструментальным обследованием больного расширяет возможности врача в оценке функционального состояния миокарда, установлении диатноза и прогноза при митральном пороке сердца [6, 11]. Ввиду неннвазивности метода создается благоприятная возможность серийных длительных исследований, что является средством объективного наблюдения за динамикой развития заболевания, степенью эффективности лечения и динамикой восстановительного процесса в сердечно-сосудистой системе после устранения причины, вызвавшей заболевание [5, 7, 9].

В этой связи мы задались целью изучить динамику изменений ряда показателей АКГ у больных митральным стенозом в зависимости от степени сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия.

Материал и методика. Нами обследовано 53 больных, оперированных по поводу митрального стеноза. Больные были распределены на 3 группы в зависимости от стенени сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия по классификации А. Н. Бакулева и С. А. Колесникова [2]. В І группу вошло 17 человек с диаметром митрального отверстия до 0,5 см, во 11—26 человек с диаметром митрального отверстия 0,5—1,0 см, в ІІІ группу вошло 10 человек с диаметром митрального отверстия более 1 см.

У всех больных были проведены подробные инструментальные и клинико-лабораторные исследования. Электромеханическая активность сердца была изучена методом клинической (синтетической) электромеханокарднологин [4]. Регистрация левожелудочковой (ЛеКГ) и правожелудочковой (ПрКГ) анекскарднограмм параллельно с ЭКГ и ФКГ производилась на поликардиографе «Мингограф-82» фирмы «Элема» (Швеция). Исследования проводились до и в различные сроки после митральной комиссуротомии (через 1 месяц, 6 месяцев, 1 и 2 тода).

Ввиду того, что наибольшие изменения при митральном стенозе претерпевает диастолический отрезок АКГ [3], нами в динамике после операции были рассмотрены следующие диастолические показатели: период изометрического расслабления (ПИР), период быстрого наполнения (ПБН), амплитуда предсердной волны «а» и волны быстрого наполнения (ВБН), угол ВБН.

Результаты и их обсуждение. При рассмотрении диастолических показателей ЛеКГ и ПрКГ до операции (табл. 1) становится очевидным, что в большинстве случаев наиболее выраженным изменениям подвер-

гаются показатели АКГ в I группе больных, т. е. при резко выраженном стенозе левого атрио-вентрикулярного отверстия. В этом случае наиболее резко меняется внутрисердечная гемодинамика, влекущая за собой всю цепь патоморфологических и патофизиологических сдвигов, присущих митральному стенозу, что, естественно, отражается на фазовой структуре и сократительной функции миокарда.

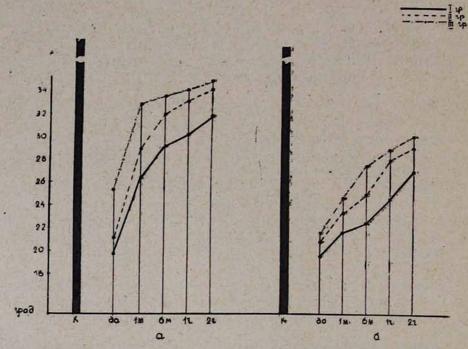


Рис. 1. Среднеарифметические величины угла ВБН до н в различные сроки после митральной комиссуротомии (а— ЛеКГ, б—ПрКГ).

Расширение митрального отверстия приводит к понижению давления в левом предсердии и снижению атрио-вентрикулярного градиента давления, вследствие чего нормализуется продолжительность ПИР левото желудочка. Эти изменения очевидны уже через 1 месяц после операции и достигают уровня контрольных величин через 6 месяцев—1 год. Заметную динамику претерпевает отмеченный показатель и на ПрКГ, однако значения его не доходят до контрольных величин, особенно в 1 группе больных, где до операции имелся выраженный стеноз (0,068±0,002 при контроле 0,062±0,002). Это связано, по-видимому, с сохраняющейся в той или иной степени легочной типертензией и функциональным состоянием мнокарда правого желудочка, в частности, его диастолическим тонусом.

Относительное ускорение тока крови из левого предсердия в левый желудочек в ранней диастоле вследствие сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия происходит лишь на протяжении небольшого,

первоначального периода после открытия митрального клапана, когда градиент давления между предсердием и желудочком особенно велик [8]. После же митральной комиссуротомии устраняется препятствие току крови и несмотря на снижение давления в левом предсердии, наполнение левого желудочка в ранней диастоле длится несколько [1], особенно в I группе больных, где условия внутрисердечной гемодинамики изменяются наиболее существенно (0,041 ± 0,003 до операции и 0,062 ± 0,002 через 2 года после операции). Удлинение продолжительности ПБН в III группе больных происходит в менее выраженной стелени $(0,050\pm0,002$ до операции и $0,067\pm0,003$ через 2 года после операции). Укорочение продолжительности обсуждаемого периода сопровождается уменьшением амплитуды ВБН и величины угла ВБН, так как в связи с уменьшением количества крови, поступающей в период ранней диастолы в левый желудочек, не пяоисходит большого растяжения стенки левого желудочка. Изменениям подвергаются и левопредсердная волна «а». Суженное левое атрио-вентрикулярное отверстие, несмотря на активное сокращение гипертрофированного левого предсердия в период его систолы, препятствует образованию выраженной

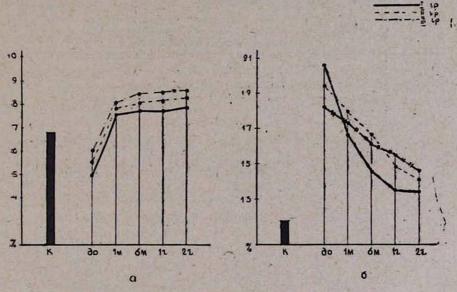


Рис. 2. Среднеарифметические величины амплитуды волны «а» до и в различные сроки после митральной комиссуротомии (а—ЛеКГ, б—ПрКГ).

волны «а». Опративное вмешательство, приводящее к увеличению ударного объема и обеспечивающее свободный, более сильный ток крови через расширенное отверстие, вызывает увеличение амплитуд отмеченных волн и угла быстрого наполнения (рис. 1а). Уже через 1 месяц после операции среднеарифметические величины отмеченных показателей вначительно возрастают, дальнейшее же их увеличение происходит более плавно. Что касается предсердной волны «а» (рис. 2а), то среднеарифметические величины ее амплитуды уже через месяц после митральной комиссуротомии превышают величину таковой в контрольной группе, что обусловлено сильными сокращениями гипертрофированного левого предсердия.

Нарушение процессов активного диастолического расслабления растяжения в гипертрофированном правом желудочке приводят к укорочению ВБН, уменьшению ее амплитуды, и, соответственно, угла ВБН на ПрКГ [12]. Нарастание среднеарифметических значений этих показателей после митральной комиссуротомии обусловлены снижением давления в правом желудочке, обратным развитием гипертрофического процесса в его миокарде и уменьшением сопротивления току крови. поступающей из правого предсердия в правый желудочек в раннюю фазу диастолы. Нарастание продолжительности ВБН на ПрКГ во всех трех группах происходит довольно ощутимо, доходя до контрольных значений в III группе больных, где дооперационные изменения были наименьшими. Амплитуда ВБН и, соответственно, угол ВБН (рис. 1б) увеличиваются наиболее резко с 6-го месяца после операции, когда уже в достаточной степени происходят восстановление патологических процессов в миокарде правого желудочка и адаптация желудочковых мышц к новым условиям гемодинамики.

Среднеарифметические величины показателей АКГ до митральной комиссуротомии (M±m)

Таблица 1

| Группы | | Показатели | | | | |
|------------------|-----|---------------------------|---------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | | Длительность ПИР, сек. | Длительность ВБН, сек. | Амплитуда волны "а", % | Амплитуда ВБН, % | Угол ВБН, |
| маью | ı | 0,077±0,002 P<0,01 | 0,041±0,003 P<0,001 | 4,68±0,38 P<0,002 | 4,30±0,27 P<0,001 | 19,44±0.91 P<0.001 |
| ый желудочек | 11 | 0,077±0,002 P<0,01 | 0,046±0,001 P<0,001 | 5,35±0,14 P<0,01 | 4,56±0,24 P<0,001 | 20,28±0,89 P<0,001 |
| | 111 | 0,080±0,002 P<0,05 | 0,050±0,002 P<0,001 | 5,53±0,37 P<0,05 | 4,81±0,34 P<0,001 | 25,00±1,23 P<0,001 |
| Левый | К | 0,690±0,604 | 0,072±0,003 | 6,92±0,47 | 18,27±1,74 | 50,13±1,83 |
| Правый желудочек | I | 0,084±0,003 P<0,001 | 0,055±0,002 P<0,001 | 20,82±1,06 P<0,001 | 10,91±0,80 P<0,001 | 19,75±0,72 P<0,001 |
| | 11 | 0,077±0,002 P<0,001 | 0,055±0,002 P<0,001 | 19,75±1,01 | 11,72+0,39 | 20.65 ± 0.91 |
| | 111 | 0,070±0,003 P<0,05 | 0,058±0,003 P<0,002 | P<0,001 18,60±0,59 P<0,001 | P<0,001 12,20±0.44 P<0,001 | P<0,001 21,08±0,93 P<0,001 |
| Трак | K | 0,062±0,002 | 0,073±0,003 | 8,45±0,93 | 26,79±2,00 | 49,50+3,77 |

Р-при сравненив с данными контрольной группы (К).

Если уменьшение амплитуды ВБН на ПрКГ при митральном стенозе обусловлено снижением растяжимости стенки желудочка, то увеличение предсердной волны связано с усилением предсердных сокращений. Уменьшение кровенаполнения правого предсердия после митральной комиссуротомии приводит к уменьшению его амплитуды (рис. 26). Причем, во II и III группах больных уменьшение этого показателя происходит более плавно, чем в I группе.

Анализ полученных данных показал, что изменения диастолических показателей ЛеКГ и ПрКГ наступают уже в течение I месяца после операции, и процесс адаптации сердца к новым условиям гемодинамики длится 1—2 года. Изменения в левом желудочке наступают быстрее, чем в правом, что, очевидно, связано с меньшим вовлечением в патологический процесс миокарда левого желудочка. Гипертрофированный правый желудочек позднее приспосабливается к новым условиям гемодинамики, что происходит, по-видимому, параллельно с обратным развитием гипертрофии в нем [10].

Степень сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия до операции определенным образом влияет на динамику послеоперационного периода. Отдаленные результаты исследования группы больных с меньшей степенью стеноза больше приближаются к данным контрольной группы, чем таковые у больных с резким стенозом. Хотя нередко у больных с меньшим диаметром отверстия разница до- и послеоберационных изменений выражена в большей степени. Это связано с тем, что в процессе оперативного вмешательства производится адежватное расширение левого атрио-вентрикулярного отверстия и, соответственно, у отмеченной группы больных большая степень расширения отверстия приводит к более резкой перемене во внутрисердечной гемодинамике. Однако течение послеоперационного периода во многом зависит от адаптации миокарда к изменившимся условиям гемодинамики. Естественно, что, чем меньше была степень нарушения функционального состояния миокарда до операции, тем он легче приспосабливается к новым условиям, обеспечивающим нормальный кровоток из левого предсердия в левый желудочек, и наоборот.

Выводы

- 1. Раздельный апекскардиографический анализ механической активности сердца позволяет изучить фазовую структуру и функциональное состояние миокарда левого и правого желудочков, основываясь на диастолических параметрах.
- 2. Выраженность изменений апекскардиографических показателей при митральном пороке находится в прямой зависимости от степени сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия.
- 3. Процесс адаптации сердца к новым условиям гемодинамики начинается в ближайшие сроки после митральной комиссуротомии и у большинства больных завершается в течение второго года.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 25/III 1980 г.

ՍՐՏԻ ՄԻՏՐԱԼ ԱՐԱՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁԻՆ ԱՊԵԿՍՍՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Udhnhnid

Ուսումնասիրվում է ձախ և աջ փորոթների մոտ՝ կախված ձախ ատրիովենտրիկուլյար բաց-Մյունները միտրալ նեղացմամբ հիվանդների մոտ՝ կախված ձախ ատրիովենտրիկուլյար բաց-

M. G. Aghajanian

Separate Apexcardiographic Analysis of Ventricular Mechanical Activity in Mitral Disease

Summary

Dynamics of apexcardiographic changes was studied in patients with mitral stenosis depending on the degree of mitral orifice narrowing.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян М. Г. III конференция молодых кардиологов Армении. Ереван, 1978, 28. 2. Бакулев А. Н., Колесников С. А. Вестник АМН СССР, 1960, 1, 12. 3. Бурцева Л. А. Врачебное дело, 1971, 11, 37—41. 4. Долабчян З. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1963. 5. Каладжян Д. Л. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1978. 6. Кузнецов Г. П. Кардиология, 1968, 4, 65. 7. Маколкин В. И., Зайцева Н. С., Голубев И. С. Кардиология, 1976. 6. 114—117. 8. Мирлин Б. Г. Канд. дисс., Л., 1967. 9. Сафарян А. Х. Приобретенные пороки сердца. Материалы пленума правления Всесоюзного научного кардиологического общества. М., 1968, 89. 10. Татинян Н. Г. Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения. Ереван, 1965, 77. 11. Diederich K. W., Blunk T. Med. Klin., 1972, 67, 24, 830—835. 12. Kesteloot H., Willems J. Acta Cardiol., Brux., 1967, 7, 22, 1, 64.