

УДК 612.172

А. А. Цыганий, Г. В. Кнышов, Н. Л. Ковалев, В. И. Козловский,
О. П. Малиновский, В. А. Литвиненко, В. И. Урсуленко,
В. В. Козяр, Г. П. Пеньков, О. П. Минцер

ВЛИЯНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ПЕРЕГРУЗКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА СОКРАТИМОСТЬ ЕГО МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В настоящее время большинство исследователей придерживаются мнения, что индексы сократимости сердечной мышцы (отношение «сила — скорость») не зависят от конечно-диастолического растяжения саркомера (отношение «длина — напряжение», которое лежит в основе принципа Франка — Старлинга). Вместе с тем имеются сведения, свидетельствующие о том, что dp/dt_{max} при некоторых физиологических ситуациях зависит от конечно-диастолического растяжения миокардиальных волокон. В то же время такие показатели сократительного состояния сердечной мышцы как индексы Зонненблика, Верагута, V_{se} , V_{max} , V_{pm} рассчитываются исходя из dp/dt_{max} . Это вызывает сомнение в соотношении правильности выводов об отсутствии зависимости изменений рассматриваемых индексов сократительного состояния миокарда от конечно-диастолического растяжения его волокон.

Мы изучали взаимосвязь изменений сократительного состояния миокарда правого желудочка от диастолической перегрузки правых отделов сердца у больных приобретенными пороками его клапанного аппарата.

Методика исследований

Обследовано 166 больных (20—50 лет, 103 мужчины и 63 женщины), которым в условиях искусственного кровообращения произведено протезирование митрального (97), аортального (29) и митрально-аортального (40) клапанов сердца.

Индексы сократимости (dp/dt_{max} , Зонненблика, Верагута, V_{se} , V_{max} , V_{pm}) вычисляли на основании анализа кривых давления в правом желудочке с помощью ЭВМ М-400 и М-6000. Для их записи в правый желудочек через левую подключичную вену вводили катетеры Cougnaud (№№ F-8, F-9, F-10), локализацию которых определяли по форме кривых с использованием высокочастотного фильтра с полосой пропускания 40 Гц. Запись внутривентрикулярного давления производили на аппарате «Мингограф-82» с использованием наружного датчика (тип 746) фирмы «Siemens» с малым объемом камеры смещения (смещение объема = 0,06 мм³) 100 мм рт. ст.) и дифференциатора ЕМТ-855 (фирма «Siemens»). Выполнение этих условий в значительной мере устраняет общеизвестные погрешности, связанные с применением стандартных катетерных систем при величинах dp/dt_{max} , не превышающих 2000 мм рт. ст./с. Исследования проводили во время операции, до и после устранения порока. Поскольку по данным ряда авторов сократительное состояние миокарда зависит от ряда фармакологических средств, оказывающих положительное или отрицательное инотропное влияние на миокард, а также увеличивающих частоту сердечных сокращений или посленагрузку, перед обследованием больным не вводили лекарственные средства, обладающие такими свойствами.

Результаты исследований и их обсуждение

Наши исследования показали, что у больных приобретенными пороками сердца индексы сократимости миокарда правого желудочка зависят от конечно-диастолического давления в его полости. Это подтверждается следующими данными. Как видно из табл. 1, у больных недостаточностью митрального и митрально-аортального клапанов сердца до их протезирования наблюдается достоверное повышение давления в левом предсердии по сравнению с аортальной недостаточностью соответственно на 43,61 и 40,72 %. Это сопровождается увеличением систолического давления в легочной артерии (на 28,73 и 26,22 %), возрастанием конечно-диастолического давления в правом желудочке (соответственно на 49,68 и 47,04 %) и среднего давления в правом предсер-

Влияние диастолической перегрузки

Изменение некоторых показателей пред- и посленагрузки правого желудочка до и после коррекции приобретенной недостаточности клапанов сердца ($M \pm m$)

Параметры гемодинамики	До операции			После операции		
	Митральная недостаточность	Аортальная недостаточность	Митрально-аортальная недостаточность	Митральная недостаточность	Аортальная недостаточность	Митрально-аортальная недостаточность
Конечно-диастолическое давление в правом желудочке (мм рт. ст.)	13,16±0,69	6,62±1,32	12,5±0,96	5,18±0,29	6,25±0,85	5,92±0,54
Среднее давление в правом предсердии (мм рт. ст.)	13,18±0,52	6,57±1,1	12,8±1,19	5,93±0,32	6,67±0,53	6,1±0,71
Среднее давление в левом предсердии (мм рт. ст.)	21,5±1,02	12,11±1,95	20,43±2,21	7,37±0,44	8,09±1,13	10,54±0,88
Систолическое давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	49,68±1,72	30,62±3,03	41,5±2,0	35,85±1,47	33,25±2,75	37,0±1,58

алев, В. И. Козловский,
ко, В. И. Урсуленко,
П. Минцер

И ПЕРЕГРУЗКИ
МОЩЬ ЕГО МИОКАРДА
Пороками Сердца

ей придерживаются мнения, что
«сила — скорость») не зависят от
ношение «длина — напряжение»,
а). Вместе с тем имеются сведе-
которых физиологических ситуа-
миокардиальных волокон. В то
и сердечной мышцы как индексы
исходя из dp/dt_{max} . Это вы-
об отсутствии зависимости из-
состояния миокарда от конечно-

ого состояния миокарда правого
елов сердца у больных приобре-

ний

ины и 63 женщины), которым в
о протезирование митрального
клапанов сердца.
Верагута, V_{ce} , V_{max} , V_{rpm}) вы-
вом желудочке с помощью ЭВМ
через левую подключичную вену
кализацию которых определяли
фильтра с полосой пропускания
одили на аппарате «Мингограф-
рмы «Simens» с малым объемом
мм рт. ст.) и дифференциатора
в значительной мере устраняет
и стандартных катетерных сис-
и рт. ст./с. Исследования прово-
ка. Поскольку по данным ряда
от ряда фармакологических
ое инотропное влияние на мио-
ращений или посленагрузку, пе-
е средства, обладающие такими

обсуждение

обретенными пороками сердца
ависят от конечно-диастоличес-
дующими данными. Как видно
и митрально-аортального клапа-
рное повышение давления в ле-
ностью соответственно на 43,61
кого давления в легочной арте-
олического давления в правом
его давления в правом предсер-

Изменение некоторых показателей пред- и посленагрузки правого желудочка до и после коррекции приобретенной недостаточности клапанов сердца ($M \pm m$)

Параметры гемодинамики	До операции			После операции		
	Митральная недостаточность	Аортальная недостаточность	Митрально-аортальная недостаточность	Митральная недостаточность	Аортальная недостаточность	Митрально-аортальная недостаточность
Конечно-диастолическое давление в правом желудочке (мм рт. ст.)	13,16±0,69	6,62±1,32	12,5±0,96	5,18±0,29	6,25±0,85	5,92±0,54
Среднее давление в правом предсердии (мм рт. ст.)	13,18±0,52	6,57±1,1	12,8±1,19	5,93±0,32	6,67±0,53	6,1±0,71
Среднее давление в левом предсердии (мм рт. ст.)	21,5±1,02	12,11±1,95	20,43±2,21	7,37±0,44	8,09±1,13	10,54±0,88
Систолическое давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	42,98±1,72	30,62±3,03	41,5±2,0	35,85±1,47	33,25±2,75	37,0±1,58
Коэффициент легочной гипертензии (%)	43,66±1,89	12,09±4,22	39,17±3,27	19,74±1,61	12,5±9,1	15,09±4,91
Коэффициент легочного сопротивления (%)	33,4±2,13	12,86±2,18	32,33±3,34	18,15±1,67	11,26±4,71	14,05±3,16

Таблица 2
Изменение индексов сократимости миокарда правого желудочка до и после коррекции приобретенной недостаточности клапанов сердца ($M \pm m$)

Показатели	До операции			После операции		
	Митральная недостаточность	Аортальная недостаточность	Митрально-аортальная недостаточность	Митральная недостаточность	Аортальная недостаточность	Митрально-аортальная недостаточность
dp/dt_{max} (мм рт. ст. с ⁻¹)	336,4±12,1	371,8±14,4	328,8±14,4	387±13,1	316,6±16,8	394±15,2
Индекс Зонненблика (ед.)	1038,8±29,7	1607±27,1	807±33,6	1277,9±21,4	1522±47,9	1737,5±30,4
Индекс Верагута (ед.)	15,52±0,93	17,95±0,67	16,33±0,74	19,76±1,24	16,98±1,34	22,17±1,77
V_{ce} (с ⁻¹)	0,44±0,03	0,62±0,09	0,47±0,09	0,69±0,04	0,59±0,05	0,77±0,1
V_{max} (с ⁻¹)	1,32±0,19	1,77±0,14	1,34±0,12	1,74±0,22	1,36±0,12	1,58±0,14
V_{rpm} (с ⁻¹)	0,85±0,06	1,06±0,05	0,9±0,04	1,4±0,09	0,88±0,05	1,12±0,04

дин (на 50,15 и 48,67 %) по сравнению с обследованными с аортальной недостаточностью. Иными словами, у больных митральной и митрально-аортальной по сравнению с аортальной недостаточностью в результате застоя крови в малом круге создаются условия для повышения конечно-диастолического давления в правом желудочке и среднего давления в правом предсердии, т. е. диастолической перегрузки правых отделов сердца. Это является причиной более заметного перерастяжения миокардиальных волокон у рассматриваемого контингента больных в фазу диастолы.

Сопоставляя эти данные о результатах изучения dp/dt_{max} , индексов Зонненблика, Верагута, V_{se} , V_{max} , V_{pm} (табл. 2), нетрудно убедиться, что у больных митральной (соответственно на 10,52; 54,7; 15,66; 40,91; 34,09; 24,71 %) и митрально-аортальной (на 13,08; 99,13; 9,92; 31,91; 32,09; 17,78 %) недостаточностью рассматриваемые индексы сократимости были достоверно ниже, чем при аортальной. Из приведенных данных вытекает, что диастолическая перегрузка правого желудочка при митральной и митрально-аортальной недостаточности сопровождается более существенным уменьшением индексов сократимости сердечной мышцы, чем при аортальной.

Правомочность высказанной точки зрения особенно очевидна при сопоставлении рассматриваемых показателей после хирургической коррекции пороков. Как видно из табл. 1, устранение митральной и митрально-аортальной недостаточности способствует достоверному уменьшению давления в левом предсердии (на 65,75 и 48,41 %), систолического давления в легочной артерии (на 16,59 и 10,84 %) и диастолической перегрузки миокарда правого желудочка, о чем свидетельствует снижение конечно-диастолического давления в правом желудочке (на 60,64 и 52,64 %) и среднего давления в правом предсердии (на 55,01 и 52,34 %) у больных рассматриваемых групп. Между тем после аортального протезирования сдвиги рассматриваемых показателей носили незакономерный характер.

Как видно из табл. 2, после устранения недостаточности митрального и митрально-аортального клапанов параллельно со снижением конечно-диастолического давления в правом желудочке и среднего давления в правом предсердии достоверно повышались индексы dp/dt_{max} (на 15,04 и 19,83 %), Зонненблика (на 23,02 и 115 %), Верагута (на 27,32 и 35,76 %), V_{se} (на 56,82 и 63,83 %), V_{max} (на 31,82 и 17,91 %) и V_{pm} (на 64,71 и 24,44 %) даже на операционном столе. В то же время у больных аортальной недостаточностью они либо не изменялись, либо даже снижались.

Трудно себе представить, чтобы хирургическая травма, а также факторы, сопровождающие оперативное вмешательство с искусственным кровообращением (наркоз, метаболические и электролитные нарушения в организме, расстройства коронарного кровообращения, гипоксия и т. д.), оказывали положительное инотропное влияние на сердечную мышцу. Скорее всего это можно связать с уменьшением диастолической перегрузки и дилатации правого желудочка вследствие устранения пороков.

При анализе этих данных нельзя не обратить внимание на следующие обстоятельства:

1. У больных приобретенными пороками сердца индексы сократимости правого желудочка зависят от конечно-диастолического давления в нем и давления в правом предсердии, т. е. при повышении последних они ухудшаются, а при снижении — улучшаются. Это дает право предполагать, что у рассматриваемой категории больных показатели соотношения «сила — скорость», очевидно, зависят от изменений характеристик отношения «длина — напряжение».

2. Диастолическая перегрузка (увеличение конечно-диастолического давления и среднего давления в правом предсердии) правого желудочка оказывает отрицательное инотропное влияние на миокард.

3. Поскольку диастолическая перегрузка миокарда правого желудочка ухудшает его сократительное состояние, то для предотвращения нарушений его насосной функции в связи со значительным увеличением преднагрузки необходимо поддерживать ее адекватный уровень.

4. Ввиду того, что у больных с недостаточностью миокарда правого желудочка, тем, то они не отражают его фактически, а лишь являются его следствием, т. е. являются лишь его следствием.

5. В связи с тем, что увеличение диастолического давления в правом предсердии со всей серьезностью встает в вопросе о возможности успешного лечения насосной недостаточности в этих состояниях.

Таким образом, полученные данные о состоянии миокарда в организме больных приобретенными пороками сердца («ауторегуляция» сердца зависит от состояния миокарда). Кроме того, повышение диастолического давления в правом предсердии способствует ухудшению насосной функции миокарда, что приводит к хронической и острой сердечной недостаточности.

Клиника сердечной хирургии
Киевского института туберкулеза
и грудной хирургии

УДК 612.172

П. Б.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

При сердечной недостаточности изменяется потенциал покоя, амплитуда и частота сокращений миокарда. Мы изучали электрическую активность миокарда у больных с врожденными (септальными) пороками сердца.

Эксперименты проводили на изолированном сердце $\times 1 \text{ мм}^2$, которые выделяли из сердца — митральной комиссурой (16 препаратов) и из правого предсердия (10 препаратов). Удаление сердца осуществляли обязательным этапом операции — через камеру, через которую вводили Тироде при температуре 35°C . Электрическую активность регистрировали в течение 1—5 мс от стимуляционного интервала и в течение 1—5 мс от стимуляционного интервала. Электрическую активность регистрировали в течение 1—5 мс от стимуляционного интервала.

а правого желудочка ухудшает
нарушений его насосной функции
необходимо поддерживать ее адек-

Поступила в редакцию
25.IV 1980 г.

Эксперименты проводили на тонких полосках миокарда человека, размером $4 \text{ мм} \times 1 \text{ мм}^2$, которые выделяли из трабекул ушек предсердий, удаленных в ходе операций — митральной комиссуротомии (28 препаратов), коррекции септальных дефектов сердца (16 препаратов) и из папиллярных мышц, удаленных при замене митрального клапана (10 препаратов). Удаление ушек предсердий и папиллярных мышц являлось обязательным этапом операций. Полоски помещали в плексигласовую термостатируемую камеру, через которую пропускали оксигенированный 95 % O_2 , 5 % CO_2 раствор Тироде при температуре 35°C и $\text{pH}=7,1$. Стимуляцию препаратов в камере осуществляли через массивные платиновые электроды сверхпроводящими импульсами тока длительностью 1—5 мс от стимулятора ЭСУ=1 с изолирующим блоком. Длительность межимпульсного интервала на базовой частоте стимуляции—3,3 с. Механическую активность регистрировали в изометрическом режиме механотроном 6Mx1C, при диле препарата, соответствующей максимально развиваемому напряжению. Внутриклеточную электрическую активность регистрировали с помощью стеклянных электродов, за-