

- кардиогемодинамику и микроциркуляцию при гипотонии, вызванной кровопотерей. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1982, 18, № 2, с. 35—38.
3. Гаврилов О. К., Васильев П. С. Классификация кровезаменителей. — В кн.: Современные кровезаменители. М., 1980, с. 5—10.
 4. Гланц Р. М. Механизм действия перелитой крови. — Киев: Здоров'я, 1975. — 142 с.
 5. Гуревич И. Б., Козинер В. Б. Действие полиглюкина на сердце и гемодинамику при плеторическом вливании в условиях острой кровопотери. — Арх. патологии, 1962, 24, № 2, с. 42—48.
 6. Джурко Б. И. Роль спонтанного восстановления объема циркулирующей крови и изменений производительности сердца в исходе острой кровопотери. — Патол. физиология и эксперим. терапия, 1977, № 3, с. 15—18.
 7. Западнюк И. П., Западнюк В. И. Частота пульса у здоровых собак. — В кн.: Лабораторные животные. Киев: Высш. шк., 1974, с. 55—56.
 8. Козинер В. Б. Коронарный кровоток после переливания крови и кровезаменителей. — Кардиология, 1963, № 4, с. 83—87.
 9. Козинер В. Б., Лазаревский С. А. Коронарное кровообращение и газообмен сердечной мышцы при замещении кровопотери полиглюкином. — Патол. физиология и эксперим. терапия, 1963, № 5, с. 22—28.
 10. Кулагин В. К. Сравнительная оценка различных методов трансфузионной терапии тяжелой кровопотери. — Воен.-мед. журн., 1972, № 8, с. 42—44.
 11. Лановенко И. И. Системная гемодинамика, оживляемая после смертельной кровопотери. — Киев: Наук. думка, 1977. — 173 с.
 12. Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В., Еременко Л. А. Последовательность в нарушении гомеостаза под влиянием кровопотери. — Анестезиология и реаниматология, 1979, № 1, с. 3—9.
 13. Татъяченко В. К. Электрокардиологические данные у собак в норме. — Физиол. журн. СССР, 1978, 66, № 2, с. 200—203.

Одес. мед. ин-т

Поступила 09.11.83

УДК 616.12.007—053.1:612.176]—072.7

А. А. Цыганий, М. Ф. Зиньковский, Г. В. Кнышов,
В. В. Козяр, О. П. Малиновский, В. П. Радзиховский

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ ПО КРИВЫМ ФРАНКА—СТАРЛИНГА

Целью настоящего исследования является изучение функциональных возможностей сердечной мышцы у больных врожденными пороками сердца (ВПС), с использованием в качестве нагрузочного теста уровня диастолического наполнения желудочков за счет повышения венозного возврата.

Методика. Нами обследовано 123 больных, оперированных с искусственным кровообращением (ИК) по поводу: тетрады Фалло—ТФ (46 больных), дефектов межпредсердной—ДМПП (50 человек) и межжелудочковой перегородки—ДМЖП (27 человек).

Для синхронного определения кривых Франка—Старлинга (ФС), давления в правом желудочке и обоих предсердиях в них вводили катетеры Курнана (F-8, F-9, F-10), а на аорту накладывали датчик электромагнитного расходомера РКЭ-1 или РКЭ-2. Показатели электромагнитных датчиков давления и сердечного выброса регистрировали на аппарате «Мингограф-82» с применением дифференциатора ЕМТ-855. Для уменьшения помех, связанных с применением наружных катетерных систем, при определении внутрижелудочкового давления и его первой производной (dp/dt), использовали фильтры с полосой пропускания 400 Гц, электромагнитные датчики (тип 746) фирмы «Элема» с малым объемом смещения (0,06 мм² на 100 мм рт. ст.). Это, по данным некоторых авторов [2, 5], снижает погрешности, связанные с применением наружных катетерных систем при определении первой производной внутрижелудочкового давления.

Сущность предлагаемого метода определения функциональных возможностей сердца при ВПС сводится к следующему. Указанные манипуляции производили после выполнения основного этапа операции до отключения аппарата искусственного кровообращения (АИК), который останавливали при среднем давлении в лучевой артерии не

ниже 60 мм рт. ст. (или 7,98 кПа) и сразу же производили регистрацию сердечного выброса давлений в предсердиях и правом желудочке. Затем дробными дозами (по 50—200 мл) через артериальную магистраль АИК кровь нагнетали в сосудистое русло больного. Через 30—40 с после каждого нагнетания регистрировали указанные параметры. Процедуры повторяли до тех пор, пока после одного-двух очередных нагнетаний крови сердечный выброс переставал возрастать. Этот период считался точкой перехода кривых ФС в плато. Анализ кривых внутрижелудочкового давления позволял определить на этапах исследования конечнодиастолическое и систолическое давление в правом желудочке, давление в легочной артерии (систолическое, диастолическое и среднее), $dp/dt_{\max}$, V_{pm} , $V_{\max}$ и другие индексы сократимости миокарда правого желудочка. Эти данные сопоставляли с кривыми ФС при различных уровнях преднагрузки по среднему давлению в правом ($P_{пп}$) и левом ($P_{лп}$) предсердиях.

Поскольку, по данным ряда авторов [1, 3, 4, 7, 9, 10], на изменение кривых ФС и сократимость миокарда влияют препараты, оказывающие положительное или отрицательное инотропное влияние на миокард, а также увеличивающие частоту сердечных сокращений или посленагрузку, то с целью соблюдения чистоты исследований перед обследованием больным не вводили лекарственных средств, обладающих перечисленными свойствами.

Результаты и их обсуждение. Показано [1, 8], что изменения артериального давления влияют на кривые ФС сердечно-легочного препарата. В частности, снижение среднего аортального давления ниже 60 мм рт. ст. (7,98 кПа) ухудшает рассматриваемые кривые вследствие падения коронарного кровотока и нарушения метаболизма в миокарде, а повышение его выше 100 мм рт. ст. (13,3 кПа) — в результате значительного увеличения посленагрузки. Наши исследования показали, что у больных ТФ в начале и в конце обследования среднее артериальное давление соответствовало $62,3 \pm 2,0$ ($8,3 \pm 0,27$) кПа и $(76 \pm 2,6)$ мм рт. ст., $(9,13 \pm 0,35)$ кПа, ДМПП — $63 \pm 1,8$ ($8,4 \pm 0,24$) кПа и $(77 \pm 2,3)$ мм рт. ст., $(10,3 \pm 0,3)$ кПа, ДМЖП — $62 \pm 3,5$ ($8,3 \pm 0,47$) кПа и $(78 \pm 3,6)$ мм рт. ст., $(10,4 \pm 0,48)$ кПа. Иными словами, в наших исследованиях изменения среднего давления находились в физиологических колебаниях и не создавали условий для значительного увеличения посленагрузки. ЧСС в начале и в конце исследований соответственно равнялось: при ТФ — $128 \pm 0,4$ и $119 \pm 0,3$; ДМЖП — $134 \pm 3,7$ и $128 \pm 3,8$; ДМПП — $117 \pm 3,0$ и $110 \pm 2,8$ сокращений в мин. Иными словами, сдвиги АД и ЧСС были в пределах физиологических колебаний, что по данным литературы [1, 8], не оказывает существенного воздействия на кривые Франка — Старлинга.

Отсюда вытекает, что ни изменения артериального давления, ни колебания ЧСС не могли повлиять на особенности кривых Франка — Старлинга и сократимость миокарда у больных ВПС. Сопоставление кривых Франка — Старлинга в зависимости от характера порока в наших исследованиях дает основание утверждать, что колебания сердечного выброса при увеличении конечнодиастолического растяжения миокардиальных волокон определяются функциональным состоянием сердечной мышцы.

Как видно из рис. 1, минимальный УИ, при котором среднее давление в лучевой артерии сохраняется на уровне 60 мм рт. ст. (7,9 кПа) отмечается при ТФ $19,8 \pm 1,5$ мл/м², ДМПП — $27,1 \pm 1,3$ мл/м², ДМЖП — $21,9 \pm 1,6$ мл/м². При этом $P_{пп}$ и $P_{лп}$ соответственно составляли: при ТФ — $5,2 \pm 0,28$ и $5,1 \pm 0,52$, $(0,69 \pm 0,037)$ и $(0,68 \pm 0,069)$ кПа, ДМПП — $3,5 \pm 0,36$ и $5,34 \pm 0,48$, $(0,46 \pm 0,047)$ и $(0,7 \pm 0,064)$ кПа, ДМЖП — $5,0 \pm 0,36$ и $(5,3 \pm 0,48)$ мм рт. ст., $0,67 \pm 0,053$ и $(0,71 \pm 0,066)$ кПа.

Дальнейшее увеличение преднагрузки сопровождалось повышением сердечного выброса. При определенных уровнях ее кривые ФС переходили в плато. Однако, как видно из рис. 1, при разных ВПС переход кривых ФС происходит при различных величинах УИ, $P_{пп}$ и $P_{лп}$. В частности, при ТФ кривые ФС переходили в плато при УИ, $P_{пп}$ и $P_{лп}$, соответственно равных $(34 \pm 2,0)$ мл/м², $10,5 \pm 0,41$ и $(11 \pm 0,35)$ мм рт. ст.,

$1,4 \pm 0,04$ и $(1,47 \pm 0,04)$ кПа, ДМЖП — $(41 \pm 2,2)$ мл/м², $13,8 \pm 0,49$ и $(14 \pm 0,44)$ мм рт. ст., $1,8 \pm 0,07$ и $(1,96 \pm 0,06)$ кПа; ДМПП — $(49,0 \pm 2,4)$ мл/м², $9,56 \pm 0,47$ и $(11,7 \pm 0,49)$ мм рт. ст., $1,27 \pm 0,06$ и $(1,55 \pm 0,07)$ кПа.

Анализ этих данных свидетельствует о различной толерантности сердца к венозным нагрузкам при различных ВПС. У больных с ДМПП уже небольшие уровни преднагрузки как в начале кривых ФС, так и на уровне их плато приводили к существенному возрастанию УИ.

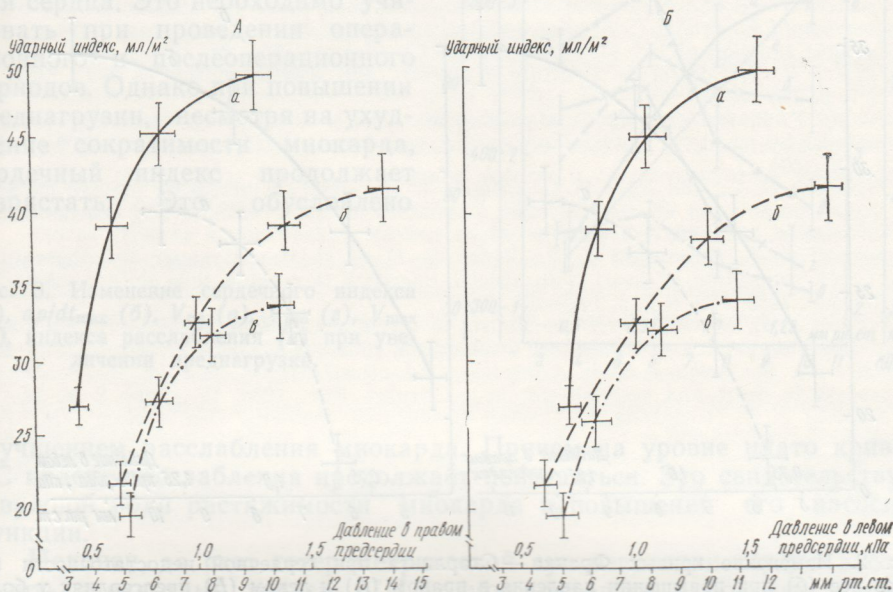


Рис. 1. Изменения кривых Франка — Старлинга у больных врожденными пороками сердца при повышении давления в правом (А) и левом (Б) предсердиях.
а — ДМПП, б — ДМЖП, в — тетрада Фалло.

Это свидетельствует о значительном удельном весе гетерометрической ауторегуляции сердца в поддержании адекватного сердечного выброса на должном уровне при ДМПП. Как известно, при ДМПП левый желудочек страдает хронической недогрузкой в результате лево-правого сброса крови на уровне предсердий. Можно полагать, что это способствовало выработке приспособительных реакций на уровне саркомера, которые проявляются существенным возрастанием силы сокращений и УИ уже при небольшом повышении конечнодиастолического давления в левом желудочке. Благодаря этому восстановление и поддержание адекватного уровня сердечного выброса при ДМПП возможно за счет гетерометрической ауторегуляции сердца. Кроме того, это свидетельствует также и о том, что при данном пороке значительное увеличение венозного возврата опасно возможностью объемной перегрузки сердца с переходом кривых Франка — Старлинга в нисходящую ветвь и возникновением на этом фоне острой сердечной недостаточности (ОСН).

При ДМЖП, когда сердце испытывает объемную (за счет лево-правого сброса крови через дефект) и гемодинамическую перегрузку (вследствие повышения давления в легочной артерии) наблюдается более высокая толерантность миокарда к увеличению преднагрузки. Однако при таком виде порока необходим более высокий уровень последней для поддержания адекватного УИ. Это свидетельствует о высоких функциональных резервах сердца к увеличению преднагрузки и о меньшем удельном весе гетерометрической ауторегуляции в поддержании УИ, поскольку даже при высоком давлении наполнения желудочков сердечный выброс увеличивается в меньшей мере, чем при ДМПП.

Наиболее низкие функциональные возможности сердца при увеличении преднагрузки получены у больных ТФ. Особенно заметное снижение толерантности сердца к увеличению преднагрузки наблюдается при ТФ с ОСН. У больных этой группы минимальный уровень УИ, $R_{\text{ш}}$ и $R_{\text{лп}}$, который необходим для поддержания среднего давления в лучевой артерии, близким к 60 мм рт. ст. (7,98 кПа), соответствовал $18 \pm 1,21$ мл/м², $5,77 \pm 0,41$ и $(6,34 \pm 0,38)$ мм рт. ст. или $0,16 \pm 0,05$ и $(0,84 \pm 0,05)$ кПа, а при отсутствии этого осложнения — $(22 \pm 1,4)$ мл/м²,

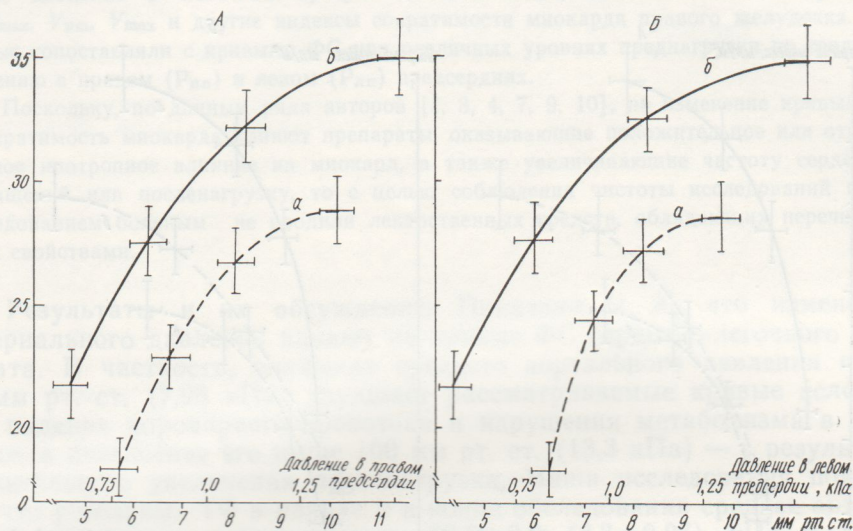


Рис. 2. Изменение кривых Франка — Старлинга при сердечной недостаточности (а) и без нее (б) при повышении давления в правом (А) и левом (Б) предсердиях у больных тетрадой Фалло.

$4,54 \pm 0,39$ и $(4,39 \pm 0,42)$ мм рт. ст. или $0,6 \pm 0,05$ и $(0,58 \pm 0,06)$ кПа. На уровне плато кривых ФС УИ, $R_{\text{ш}}$ и $R_{\text{лп}}$ у больных ОСН составляли $(29 \pm 1,4)$ мл/м², $10,06 \pm 0,3$ и $(9,46 \pm 0,26)$ мм рт. ст., $1,44 \pm 0,04$ и $(1,26 \pm 0,03)$ кПа, а при отсутствии ОСН — соответственно $(35 \pm 1,6)$ мл/м², $11 \pm 0,41$ и $(11,26 \pm 0,47)$ мм рт. ст., $1,47 \pm 0,05$ и $(0,5 \pm 0,06)$ кПа (рис. 2).

Как показали литературные данные [6], при превышении давления «заклинивания» в легочной артерии 7 мм рт. ст. (0,9 кПа) сердечный индекс при увеличении преднагрузки еще продолжает возрастать, но наблюдается нарушение взаимоотношений между фракцией изгнания и конечносистолическим объемом. Последний начинает прогрессивно увеличиваться, а УИ — увеличивается в меньшей мере. Эти данные подтверждаются и нашими исследованиями. Одной из причин снижения сердечного выброса является ухудшение сократимости миокарда. Как видно из рис. 3, еще до перехода кривых ФС в плато у больных ДМЖП наблюдается снижение dp/dt_{max} , v_{pm} , v_{max} . Однако сердечный индекс (СИ) еще некоторое время продолжает повышаться. Как показали наши исследования, у этих больных индекс расслабления, определенный по методике Ф. З. Меерсона и соавт. (1974), также возрастает. На первом этапе (начало кривых Франка — Старлинга) он равнялся $(5,4 \pm 0,5)$ ед., а на уровне плато кривых ФС — $(7,8 \pm 0,9)$ ед. Исходя из этого, можно полагать, что увеличение преднагрузки до определенных пределов сопровождается повышением сократимости миокарда, после чего она ухудшается. Дальнейший прирост СИ до уровня плато кривых ФС осуществляется за счет увеличения функции расслабления миокарда. Однако при определенном растяжении саркомера и этот механизм исчерпывает свои возможности в увеличении СИ, в результате чего кривая Франка — Старлинга переходит в плато.

Проведенные нами исследования позволяют сделать несколько важных выводов. В частности, при отсутствии инотропной стимуляции

у больных ВПС насосная и сократительная функции зависят от преднагрузки. Иными словами, изменения показателей соотношения «длина — напряжение» и «сила — скорость» при отсутствии инотропной стимуляции у больных ВПС взаимосвязаны, так как зависят от ауторегуляторных механизмов сердечной мышцы. Поскольку индексы сократимости у больных ВПС изменяются при увеличении преднагрузки, то объемная перегрузка сердца оказывает отрицательное инотропное влияние на миокард, вследствие чего ухудшается и насосная функция сердца. Это необходимо учитывать при проведении операционного и послеоперационного периодов. Однако при повышении преднагрузки, несмотря на ухудшение сократимости миокарда, сердечный индекс продолжает возрастать. Это обусловлено

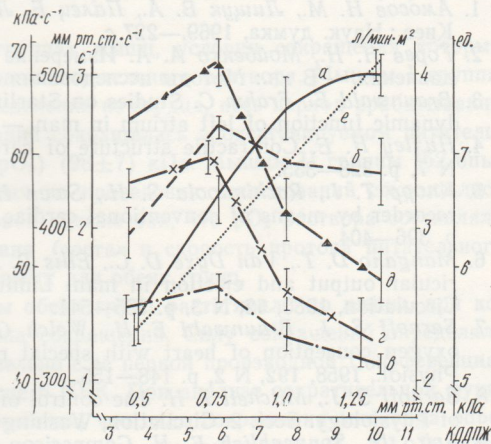


Рис. 3. Изменение сердечного индекса (а), $dp/dt_{\max}$ (б), V_{oe} (в), V_{pm} (г), $V_{\max}$ (д), индекса расслабления (е) при увеличении преднагрузки.

улучшением расслабления миокарда. Причем на уровне плато кривых ФС индекс расслабления продолжает повышаться. Это свидетельствует о важной роли растяжимости миокарда в повышении его насосной функции.

Наконец, за счет гетерометрической ауторегуляции сердца восстановить адекватный уровень СИ возможно только у больных с хорошими функциональными резервами сердца. При наличии сердечной недостаточности ранний послеоперационный период необходимо проводить на заведомо низких уровнях преднагрузки и ОЦК, восстанавливая гемобаланс под прикрытием препаратов с положительным инотропным эффектом. При этом особенно важен тот факт, что во время операции функциональные резервы сердца можно установить только с помощью нагрузочного теста путем увеличения венозного возврата. Для этого необходимо определять не только кривые Франка — Старлинга, но и кривые давления в желудочках с параллельным расчетом индексов сократимости и расслабления сердечной мышцы.

A. A. Tsyganiy, M. F. Zinkovsky, G. V. Knyshov, V. V. Kozyar,
O. P. Malinovskiy, V. P. Radzikhovskiy

ESTIMATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE HEART IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASES ACCORDING TO THE FRANK-STARLING CURVES

The examination of 123 patients with congenital heart diseases (CHD) operated for atrial (ASD) and ventricular septal defect (VSD) and Fallot's tetrad (FT) permitted establishing that the heart tolerance to venous loads was considerably reduced with the absence of inotropic stimulation. In the case of ASD the fall of blood on the auricle level evoked adaptive reactions of the myocardium which results in a considerable increase of cardiac ejection (CE) with slight elevation of preliminary loading. In the case of ASD heterometric autoregulation prevails to maintain CE, but the heart tolerance to venous loads is considerably reduced; with VSD the heterometric autoregulation to maintain CE is also very important but not the only means to maintain CE; in the case of VSO the highest heart tolerance to venous loads is observed. The least of heart resistance to the increased preliminary loading is stated with FT, especially in