

- lar sodium in the predisposition of the heart to the Calcium paradox // *Biomed. et biochim. acta.*—1987.—46, N 8/9.—П. 512—516.
14. Grinwald P. M., Nayler W. G. Calcium entry in Calcium paradox // *J. Mol. and Cell Cardiol.*—1981.—13, N 8.—P. 867—881.
 15. Grinwald P. M. Calcium uptake during postischemic reperfusion in the isolated rat heart: influence of extracellular sodium // *Ibid.*—1982.—14, N 3.—P. 359—365.
 16. Hearse D. J., Baker J. E., Humphrey S. M. Verapamil and the Calcium paradox // *Ibid.*—1980.—12, N 7.—P. 733—740.
 17. Nakanishi G., Jarmakani J. The effect of extracellular sodium on mechanical function in the newborn rabbits // *Develop. Pharmacol. Ther.*—1981.—2.—P. 188—200.
 18. Nayler W. G. Calcium-mediated Damage during Post-ischemic reperfusion // *J. Mol. and Cell. Cardiol.*—1988.—20.—P. 41—54.
 19. Poole-Wilson P. A., Harding D. P., Bourdillon P. Calcium out control // *Ibid.*—1984.—16.—P. 175—188.
 20. Rosenshtraukh L. V., Saks V. A., Yuriavichus I. et al. // *Biochem. Med.*—1979.—21.—P. 1—15.
 21. Ruedy P. Verapamil // *Clin. Invest. Med.*—1981.—N 1.—P. 129—147.
 22. Ruigrok T. J. C. Possible mechanisms involved in the development of the calcium paradox // *Gen. Physiol. and Biophys.*—1985.—N 4.—P. 155—165.
 23. Tunstall J., Busselen P., Rodrigo G. C., Charman R. A. Pathways for the Movements of ions during calcium-free perfusion and the induction of the «Calcium paradox» // *J. Mol. and Cell. Cardiol.*—1986.—18.—P. 241—254.
 24. Zimmekman A. N. E., Daems W., Hulsmann W. G. et al. Morphological shanges of heart muscle caused by successive perfusion with calcium-free and calcium-containing solution («Calcium paradox») // *Cardiovasc. Res.*—1967.—1.—P. 201—209.

Воронеж. мед. ин-т им. Н. Н. Бурденко
М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил
в редакцию 15.03.90

УДК 612.172—616.001.8

П. Б. Цывьян, А. Д. Васенина

Неинвазивная оценка систолической и диастолической функций левого желудочка у новорожденных детей, перенесших гипоксию

У 32 здоровых новорожденных (I группа) и 22 новорожденных доношенных детей, перенесших гипоксию (II группа), в первые сутки жизни измеряли максимальное артериальное давление (АД) и, одновременно, конечно-систолический диаметр (КСД) левого желудочка (ЛЖ). В качестве показателя сократимости желудочка использовали тангенс угла наклона (α) зависимости «конечно-систолический диаметр — конечно-систолическое давление» (КСДД) в условиях нефармакологического изменения постнагрузки. У детей II группы обнаружены более низкие значения α ($5,9 \pm 0,6$), чем у детей I группы ($14,4$ мм рт. ст./ $(\text{см}/\text{м}^2) \pm 0,9$ мм рт. ст./ $(\text{см}/\text{м}^2)$), а также меньшие значения показателей диастолической функции, которые вместе с α могут служить ранними индексами постгипоксического повреждения миокарда новорожденных детей.

Введение

Известно, что большинство традиционно используемых в клинике индексов оценки сократительной активности сердца (фракция выброса, скорость циркулярного укорочения волокон желудочка, ударный объем) зависит от условий механической нагрузки на миокард (пред- и постнагрузки) [6]. Отсюда понятен интерес исследователей, и особенно клиницистов, к поиску новых адекватных индексов сократимости миокарда и способов их определения.

В настоящее время найден относительно не чувствительный к ус-

© П. Б. ЦЫВЬЯН, А. Д. ВАСЕНИНА, 1991

ловиям нагрузки показателем конечно-систолический объем лудочка [13]. Эта зависимость, тангенс угла наклона миокарда. Угол наклона этих инотропных воздействий, но существенного влияния на желудочек и пер-

Несмотря на то, что (ЛЖ) по динамике его параметров на животных уличный объем — конечно-кватно заменена зависимость, что при изменении постнагрузки линейно связан с систолическим давлением.

Построение зависимости конечно-систолическое давление постнагрузки. Для неинвазивной оценки изменения постнагрузки, например, при судорогах. Очевидно, что такой подход можно использовать перинатально.

Гипоксия, возникающая при беременности или при серьезных повреждениях миокарда, некрозов, инфарктов и ка неонатальный период у детей гипоксию, развивающуюся расширяется давлением, уда (УОК и МОК соответствующих показателей [4].

Однако в ряде случаев четкой картины сердечной деятельности не удается указать параметры ее пределы нормы, но при этом объеме или давлении проявляется. Оценка сократимости миокарда как эти индексы в определении нагрузки на сердце.

Цель работы — оценка у новорожденных детей помощью неинвазивного метода оценка постгипоксического повреждения лудочка у этой группы детей.

Методика

Обследованы 32 здоровых новорожденных (I группа) и 22 доношенных с оценкой постнагрузки. Во всех случаях гипоксическое повреждение кислотно-щелочного баланса определяли в крови. Все дети обследованы в 6 ч после рождения. В составили 3352 ± 127 г, 3282 ± 218 г, рост $52,0$ см. Исследования проводили с помощью «Ausonyks» модели «1».



to the Calcium paradox // Biomed. et
5.
in Calcium paradox // J. Mol. and Cell

ischemic reperfusion in the isolated rat
id.—1982.—14, N 3.—P. 359—365.
Verapamil and the Calcium paradox //

tracellular sodium on mechanical func-
armacol. Ther.—1981.—2.—P. 188—200.
e during Post-ischemic reperfusion //

54.
llon P. Calcium out control // Ibid.—

as I. et al. // Biochem. Med.—1979.—

1.—N 1.—P. 129—147.

ved in the development of the calcium
N 4.—P. 155—165.

nan R. A. Pathways for the Movements
induction of the «Calcium paradox» //

1.—254.
W. G. et al. Morphological shanges
n with calcium—free and calcium-con-
diiovasc. Res.—1967.—1.—P. 201—209.

Материал поступил
в редакцию 15.03.90

ой желудочка их гипоксию

а) и 22 новорожденных доно-
I группа), в первые сутки жи-
ое давление (АД) и, одновре-
КСД) левого желудочка (ЛЖ).
желудочка использовали тангенс
чно-систолический диаметр —
Д) в условиях нефармаколо-
детей II группы обнаружены
м у детей I группы (14,4 мм
а также меньшие значения по-
рые вместе с α могут служить
повреждения миокарда ново-

используемых в клинике ин-
ти сердца (фракция выброса,
кон желудочка, ударный объем)
эки на миокард (пред- и пост-
исследователей, и особенно кли-
дексов сократимости миокарда

ельно не чувствительный к ус-

ловиям нагрузки показатель сократимости сердца — зависимость «ко-
нечно-систолический объем — конечно-систолическое давление» же-
лудочка [13]. Эта зависимость может быть представлена прямой ли-
нией, тангенс угла наклона которой является индексом сократимости
миокарда. Угол наклона зависимости увеличивается при положитель-
ных инотропных воздействиях, таких как введение в кровоток ка-
техоламинов, но существенно не изменяется от диастолического на-
полнения желудочка и периферического сопротивления [13].

Несмотря на то, что оценка изменений объема левого желудочка
(ЛЖ) по динамике его поперечного размера довольно груба, в экспе-
риментах на животных установлено, что зависимость «конечно-систо-
лический объем — конечно-систолическое давление» может быть аде-
кватно заменена зависимостью «диаметр — давление» [14]. Показано,
что при изменении постнагрузки конечно-систолический диаметр ЛЖ
линейно связан с систолическим давлением [7].

Построение зависимости «конечно-систолический диаметр — ко-
нечно-систолическое давление» (КСДД) осуществляют при изменении
постнагрузки. Для неинвазивной оценки этой зависимости у взрослых
людей изменение постнагрузки часто осуществляют фармакологи-
чески, например, при сублингвальном приеме нитроглицерина [10].
Очевидно, что такой подход невозможен у новорожденных детей, осо-
бенно после перинатальной гипоксии.

Гипоксия, возникающая как следствие патологически протекаю-
щей беременности или во время родового акта, нередко вызывает
серьезные повреждения миокарда новорожденных, вплоть до развития
некрозов, инфарктов и кардиогенного шока [1, 3]. При этом в ранний
неонатальный период у детей, перенесших тяжелую острую и хрони-
ческую гипоксию, развиваются явления сердечной недостаточности,
выражающиеся расширением границ сердца, снижением системного арте-
риального давления, ударного и минутного объемов кровообращения
(УОК и МОК соответственно), уменьшением фракции выброса и дру-
гих показателей [4].

Однако в ряде случаев перинатальная гипоксия не вызывает раз-
вития четкой картины сердечной недостаточности, и в состоянии покоя
указанные параметры сердечной деятельности могут не выходить за
пределы нормы, но при увеличении нагрузки на сердце, в виде нагруз-
ки объемом или давлением, состояние скрытой сердечной недостаточ-
ности проявляется. Оценка функции сердца посредством известных ин-
дексов сократимости может оказаться недостаточно эффективной, так
как эти индексы в определенной мере зависят от условий механической
нагрузки на сердце.

Цель работы — оценка состояния систолической функции сердца
у новорожденных детей в норме и после перинатальной гипоксии с
помощью неинвазивного определения зависимости КСДД ЛЖ, а так-
же оценка постгипоксических изменений диастолической функции же-
лудочка у этой группы детей.

Методика

Обследованы 32 здоровых доношенных новорожденных ребенка (конт-
рольная группа) и 22 доношенных ребенка, перенесших гипоксию и
родившихся с оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте менее 3 баллов.
Во всех случаях гипоксия была подтверждена клинически при иссле-
довании кислотно-щелочного равновесия в крови пуповины и затем
чрезкожным определении напряжения кислорода в капиллярной кро-
ви. Все дети обследованы в первые сутки жизни не ранее, чем через
6 ч после рождения. В среднем масса детей контрольной группы
составила $3\,352 \pm 127$ г, рост $51,5 \text{ см} \pm 0,5$ см, основной группы —
 $3\,282 \pm 218$ г, рост $52,0 \text{ см} \pm 0,5$ см. Эхокардиографическое исследова-
ние проводили с помощью ультразвукового диагностического аппара-
та «Ausonyks» модели «MI-1000» (Австралия) в секторном и М-режи-

мах датчиков частотой 7,5 МГц в положении ребенка лежа на спине с приподнятым на 10° головным концом кровати. Измерение артериального давления (АД) проводили с помощью осциллометрического метода. Вокруг плеча одной из рук фиксировали резиновую манжету, изменение давления в которой регистрировали с помощью монитора «ВМТ-401» (ГДР). Сигнал от последнего подавали на вход быстродействующего самопишущего прибора «Н-3021-3». Дистальнее манжеты на руке новорожденного фиксировали датчики тетраполярного реоплетизмографа «РПГ-2-02». Снижение давления в манжете сопровождалось появлением пульсовой волны на реографическом канале. Синхронная запись обоих процессов на диаграммной ленте прибора обеспечивала измерение максимального АД с точностью до 1 мм рт. ст. Одновременно с этим измерением проводили эхокардиографическое исследование ЛЖ в М-режиме. При регистрации максимального АД фиксировали изображение полости ЛЖ на экране ультразвукового аппарата.

В соответствии с общепринятой методикой [5] вычисляли следующие эхокардиографические показатели:

КСД — конечно-систолический диаметр ЛЖ, см; КДД — конечно-диастолический диаметр ЛЖ, см; ФУ — фракция укорочения диаметра ЛЖ во время систолы, %; УОС — ударный объем сердца, нормированный на массу тела, мл/кг; СВ — сердечный выброс, мл·мин⁻¹·кг⁻¹, $v_{сг}$ — максимальная скорость циркулярного укорочения волокон ЛЖ, с⁻¹; $v_{сд}$ — максимальная скорость уменьшения диаметра ЛЖ, нормированная на КДД, с⁻¹; $v_{уд}$ — максимальная скорость увеличения диаметра ЛЖ, нормированная на КДД, с⁻¹.

У всех детей измеряли также время изоволюмического расслабления (ВИР) ЛЖ. Оно соответствовало периоду от момента достижения минимального размера полости ЛЖ до открытия митрального клапана. Момент достижения минимального размера ЛЖ устанавливали по началу II сердечного тона (тона закрытия аортального клапана) при одновременной регистрации фонокардиограммы с помощью «Mynogograph 34».

Состояние ЛЖ новорожденных детей оценивали следующим образом. У находящегося в горизонтальном положении ребенка регистрировали исходное значение максимального АД (АД₁) и, одновременно, КСД ЛЖ (КСД₁). Затем в двух резиновых манжетах, закрепленных на обеих ногах на уровне середины бедра, создавали давление 120 мм рт. ст. За счет возрастания сопротивления СВ наблюдалось повышение АД₁ в среднем на (7,8±2,6) мм рт. ст. В условиях пережатия манжетами сосудов ног измеряли АД₂ и КСД₂. Оба значения КСД нормировали на площадь поверхности тела ребенка. Продолжительность пережатия манжетами ног не превышала 60 с.

В качестве физиологически обоснованного чувствительного индекса сократительной функции ЛЖ использован тангенс угла наклона (α) зависимости «максимальное систолическое давление — конечно-систолический диаметр желудочка», который вычисляли по формуле: $\alpha = (АД_2 - АД_1) / (КСД_2 - КСД_1)$.

У детей обеих групп не происходило значимого изменения частоты сердечных сокращений (ЧСС) при пережатии ног манжетами. Так, у детей контрольной группы в покое и при пережатии манжетами ног ЧСС составила 119,7±13,7 и 116,3 мин⁻¹±14,1 мин⁻¹ соответственно, у детей основной группы — 122,6±16,7 и 118,5 мин⁻¹±15,3 мин⁻¹ соответственно.

Результаты и их обсуждение

Средние значения основных показателей сердечной деятельности, оцененные с помощью эхокардиографии, и измерения АД представлены в табл. 1. У детей основной группы наблюдается небольшое, но

значимое увеличение КДД у детей основной и контрольной групп.

Ранее, при анализе взрослых, было показано, что, помимо механизма изгнания 60 % в нормальное (26 %) уменьшение течения уменьшение окружности при фракции изгнания перенесших гипоксию, не тации, позволяющим сердцу тогда, когда ФУ уже суще

Таблица 1. Показатели сист (ЛЖ) здоровых новорожденных (группа II)

Показатель	
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	
Конечно-систолический диаметр ЛЖ, см	
Конечно-диастолический диаметр (КДД), см	
Фракция укорочения диаметра ЛЖ, %	
Максимальная «скорость», с ⁻¹	
циркулярного укорочения волокон ЛЖ	
уменьшения диаметра ЛЖ (нормированная по КДД)	
увеличения диаметра ЛЖ (нормированная по КДД)	
Ударный объем сердца (нормированный по массе тела), мл/кг	
Сердечный выброс, мл/мин·кг	
Время изоволюмического расслабления ЛЖ, с ⁻¹	
Тангенс угла наклона зависимости «конечно-систолическое давление — конечно-систолический диаметр желудочка», мм рт. ст./ (см/м ²)	

Тем не менее, с В группе здоровых детей ±0,9), а в сердце но ±0,6) мм рт. ст. (см/м²) этой зависимости у здоровых гипоксию (2). Та покоя производительности не изменилась, мощью α зависимости КДечную недостаточность.

Остановимся на ограничивающей работе наклона зависимости КС эти данные были получены относительно небольшого

кении ребенка лежа на спине с м кровати. Измерение арте-помощью осциллометрического ксировали резиновую манжету, ровали с помощью монитора о подавали на вход быстродей-3021-3». Дистальнее манжеты аттики тетраполярного реопле-ления в манжете сопровожда-реографическом канале. Син-граммной ленте прибора обес-с точностью до 1 мм рт. ст. вводили эхокардиографическое егистрации максимального АД К на экране ультразвукового

одикой [5] вычисляли следую-

ЛЖ, см; КДД — конечно-диас-кция укорочения диаметра ЛЖ объем сердца, нормированный выброс, мл·мин⁻¹·кг⁻¹, v_{ef} — укорочения волокон ЛЖ, с⁻¹; а диаметра ЛЖ, нормирован-скорость увеличения диаметра иа изоволюмического расслаб-периоду от момента достиже-Ж до открытия митрального ного размера ЛЖ устанавли-на закрытия аортального кла-фонокардиограммы с помощью

ей оценивали следующим об-ом положении ребенка регист-ного АД (АД₁) и, одновремен-зиновых манжетах, закреплен-едины бедра, создавали дав-растания сопротивления СВ ем на (7,8±2,6) мм рт. ст. осудов ног измеряли АД₂ и али на площадь поверхнос-пережатия манжетами ног

анного чувствительного индек-зован тангенс угла наклона лическое давление — конечно-орый вычисляли по формуле:

значимого изменения частоты ежати ног манжетами. Так, ри пережатии манжетами ног ±14,1 мин⁻¹ соответственно, у 118,5 мин⁻¹±15,3 мин⁻¹ соот-

тей сердечной деятельности, и измерения АД представле-наблюдается небольшое, но

значимое увеличение КДД и КСД ЛЖ. При этом УОК, ЧСС и МОК у детей основной и контрольной групп не отличаются.

Ранее, при анализе компенсации сердечной недостаточности у взрослых, было показано, что небольшая дилатация желудочка позво-ляет, помимо механизма Франка — Старлинга, поддерживать адекват-ный УОК [11]. Так, для обеспечения нормальных УОК и фракции изгнания 60 % в нормальном желудочке необходимо довольно боль-шое (26 %) уменьшение окружности последнего, тогда как при дила-тации уменьшение окружности на 9 % обеспечивает нормальный выб-рос при фракции изгнания 25 % [11]. Возможно, у новорожденных, перенесших гипоксию, небольшая дилатация является фактором адап-тации, позволяющим сердцу поддерживать нормальный УОК даже тогда, когда ФУ уже существенно уменьшена.

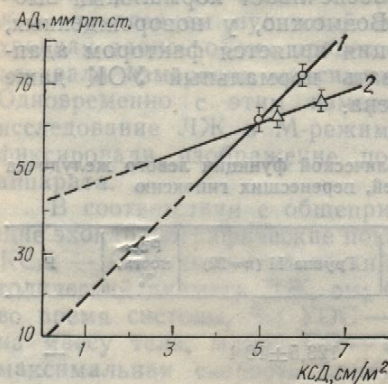
Таблица 1. Показатели систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) здоровых новорожденных (группа I) и детей, перенесших гипоксию (группа II)

Показатель	Группа I (n=32)	Группа II (n=22)	Раз-ность, %	P
Частота сердечных сокраще-ний, мин ⁻¹	119,7±13,7	123,5±10,4	—	—
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	65,3±10,8	67,4±12,2	—	—
Конечно-систолический диа-метр ЛЖ, см	1,02±0,12	1,25±0,14	+19	<0,01
Конечно-диастолический диаметр (КДД), см	1,77±0,15	1,89±0,16	+7	<0,05
Фракция укорочения диамет-ра ЛЖ, %	41,0±6,9	33,8±5,2	-18	<0,01
Максимальная «скорость», с ⁻¹ циркулярного укорочения волокон ЛЖ	2,13±0,39	1,43±0,18	-33 %	<0,001
уменьшения диаметра ЛЖ (нормированная по КДД)	1,86±0,21	1,46±0,30	-22 %	<0,01
увеличения диаметра ЛЖ (нормированная по КДД)	4,11±0,80	2,14±0,48	-48 %	<0,001
Ударный объем сердца (нормированный по массе тела), мл/кг	2,12±0,63	2,16±0,43	—	—
Сердечный выброс, мл/мин·кг	253,3±76,3	264,8±72,4	—	—
Время изоволюмического рас-слабления ЛЖ, с ⁻³	35,5±5,8	63,4±14,7	+44 %	<0,001
Тангенс угла наклона зависи-мости «конечно-систолическое давление — конечно-систоли-ческий диаметр желудочка», мм рт. ст./ (см/м ²)	14,4±0,9	5,9±0,6	-59 %	<0,001

Тем не менее, обе группы значимо различаются по α . В группе здоровых детей значения этого показателя составило (14,4±±0,9), а в сердце новорожденных, перенесших гипоксию, — (5,9±±0,6) мм рт. ст. (см/м²); P<0,001. На рисунке представлены графики этой зависимости у здоровых новорожденных детей (1) и детей, пере-несших гипоксию (2). Таким образом, несмотря на то, что в состоянии покоя производительность сердца у детей, перенесших гипоксию, прак-тически не изменилась, оценка систолической функции сердца с по-мощью α зависимости КСДД позволяет выявить у них скрытую сер-дечную недостаточность.

Остановимся на ограничениях предложенного метода. В своей ос-новополагающей работе Suga и соавт. [13] показали, что на угол наклона зависимости КСДД не влияет пред- и постнагрузка. Однако эти данные были получены для изолированного сердца и в условиях относительно небольшого изменения этих параметров. В условиях

in situ показано, что угол наклона зависимости КСДД уменьшается при снижении преднагрузки в результате пережатия полых вен [12] и изменяется при вариации ЧСС в диапазоне 60—120 мин⁻¹ [8]. В нашем случае, когда продолжительность повторного измерения не превышала 60 с, мы не отметили никакого изменения КДД ЛЖ по сравнению с таковым до пережатия ножек. ЧСС также существенно не изменялась, что можно объяснить относительно небольшим приростом систолического давления в результате проведения пробы. Следует отметить, что относительно небольшое



увеличение преднагрузки (в среднем на 7,8 мм рт. ст.) позволяет предположить, что на таком отрезке зависимости мы имеем дело с линейной функцией, несмотря на то, что она может быть нелинейна во всем диапазоне преднагрузок, как это было показано для изолированного сердца щенков [15].

Зависимости «максимальное систолическое давление (АД) — конечно-систолический диаметр (КСДД) левого желудочка» у здоровых детей (I) и детей, перенесших гипоксию (2).

Среди остальных показателей сердечной деятельности, как видно из табл. 1, существенные различия наблюдаются при сравнении значений скоростных показателей систолической и диастолической функции ЛЖ. При гипоксии в наибольшей мере уменьшается скорость диастолического наполнения желудочка. Так, если v_{ed} ЛЖ снижается у детей основной группы в среднем на 22 % ($P < 0,01$), а v_{cf} на 33 % ($P < 0,01$), то v_{ed} ЛЖ снижается на 48 % ($P < 0,001$). При этом продолжительность фазы изоволюмического расслабления увеличивается на 44 % ($P < 0,001$), а значение показателя α уменьшается на 59 % ($P < 0,001$).

Скорость сокращения и расслабления зависят от меры укорочения диаметра ЛЖ и состояния сократимости миокарда. Поэтому необходимо оценить вклад гипоксического повреждения миокарда в изменение скоростных показателей. Для этого на ЭВМ «ЕС-1045» с использованием пакета прикладных программ SAS были рассчитаны коэффициенты корреляции показателей ФУ, v_{cf} , v_{cd} и v_{ed} для детей контрольной (нормоксия) и основной (гипоксия) групп. Из табл. 2 видно, что гипоксия вызвала увеличение коэффициентов парной корреляции ФУ и v_{cf} , ФУ и v_{cd} , но привела к резкому уменьшению коэффициента парной корреляции (от 0,45 до 0,26) ФУ и скорости расслабления задней стенки желудочка. Это свидетельствует о том, что уменьшение скорости диастолического наполнения желудочка при гипоксии нельзя объяснить только мерой укорочения волокон миокарда в период систолы. Возможно, что резкое снижение скорости расслабления и исчезновение корреляции этого показателя и меры укорочения отражают гипоксическое повреждение сердечной мышцы новорожденных. Напротив, увеличение коэффициентов корреляции ФУ и v_{cf} и v_{cd} позволяет предположить, что в данной ситуации именно уменьшение ФУ может определять снижение скорости сокращения ЛЖ при гипоксии.

Таким образом, при скрытой сердечной недостаточности у новорожденных влияние гипоксии проявляется прежде всего в снижении скорости диастолического наполнения ЛЖ и увеличении ВПР. Этот вывод подтверждается результатами экспериментов: замедление расслабления в условиях гипоксии показано в изолированном миокарде взрослых и новорожденных млекопитающих [9].

Полученные результаты с снижением α зависимости КСДД от наполнения может служить сердечной недостаточности.

Таблица 2. Значение коэффициентов корреляции показателей сердечной деятельности и новорожденных детей после гипоксии

Показатель	Группа	
ФУ	I	0,45
	II	0,26
v_{cf}	I	0,33
	II	0,45
v_{cd}	I	0,33
	II	0,45

Примечание. * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

Ранее показано, что ритм регулируется в основном (т. е. обуславливается мерой) этим продолжительность пережатия ЛЖ. Понятно, что в этом обретае особое значение для. Поэтому в фазу скрытой сердечной недостаточности, наряду с улучшением должны быть направлены на снижение его диастолической ж

P. B. Tsivyan, A. D. Vasenina

NONINVASIVE ASSESSEMENT OF LEFT VENTRICLE OF NEWBORN

To assess possible changes in myocardium after mild perinatal asphyxia, maximal heart rate should be registered simultaneously in term asphyxiated newborns (group II). ESPDR (ESPDR) was used as a reliability. The slope of ESPDR and some other parameters from group II. It is suggested that relaxation and filling can serve as early damage.

Institute of Mother and Child Care, Ministry of Public Health of RSFSR, St. Petersburg

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Добронравов А. В., Добронравов В. В. Дети грудного возраста // № 1. — С. 24—27.
- Цивьян П. Б., Артемьева О. Г., Исаева Л. В. Ритмозависимые характеристики сердечной деятельности человека. — 1987. — 13, № 5.
- Cabal L. A., Devaskar U., Siassi B. Asphyxia in preterm infants // J. Pediatr. — 1987. — 111, № 5.
- DiSessa T. G., Leitner M., Gluck L. I. The heart in the severely asphyxiated neonate // J. Pediatr. — 1987. — 111, № 5.
- Goldberg S. J., Allen H. D., Sahy N. — Chicago: Year Book Publisher.
- Mahler F., Ross J. Jr., O'Rourke R. The effect of afterload and inotropic state on ejection time in conscious dog // Amer. J. Cardiol. — 1987. — 59, № 5.

зависимости КСДД уменьшается с увеличением пережатия полых вен [12] и в диапазоне 60—120 мин⁻¹ [8]. В дальнейшем повторного измерения не превышало изменения КДД ЛЖ по сравнению с ЧСС также существенно не изменилось небольшим приростом проведения пробы. Следует отметить, что относительно небольшое изменение постнагрузки (в среднем 1 мм рт. ст.) позволяет предположить, что на таком отрезке зависимости имеем дело с линейной функцией. Несмотря на то, что она может быть нелинейна во всем диапазоне нагрузок, как это было показано у изолированного сердца щенка [5].

«максимальное систолическое давление (АД) — конечно-систолический диастолический (КСД) левого желудочка» у здоровых (I) и детей, перенесших гипоксию (II).

сердечной деятельности, как видно из рисунка, при сравнении значимой и диастолической функции уменьшается скорость диастолы. Если v_{cd} ЛЖ снижается у детей ($P < 0,01$), а v_{cf} на 33 % ($P < 0,001$). При этом продолжительность расслабления увеличивается на 59 % ($P < 0,001$).

зависят от меры укорочения миокарда. Поэтому необходимо измерение миокарда в измененном состоянии на ЭВМ «ЕС-1045» с использованием SAS были рассчитаны коэффициенты v_{cf} , v_{cd} и v_{ed} для детей контрольной (I) и гипоксической (II) групп. Из табл. 2 видно, что коэффициенты парной корреляции КСДД и скорости расслабления (до 0,26) ФУ и скорости расслабления свидетельствуют о том, что при наполнении желудочка при гипоксии волокна миокарда уменьшаются в скорости расслабления показателя и меры укорочения сердечной мышцы новорожденных. Корреляция ФУ и v_{cf} и v_{cd} в ситуации именно уменьшения скорости сокращения ЛЖ при

сердечной недостаточности у новорожденных прежде всего в снижении ЛЖ и увеличении ВПР. Этот эксперимент: замедление расслабления в изолированном миокарде [9].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что наряду со снижением α зависимости КСДД уменьшение скорости диастолического наполнения может служить одним из ранних признаков скрытой сердечной недостаточности.

Таблица 2. Значение коэффициентов парной корреляции некоторых показателей сердечной деятельности у здоровых (I) и новорожденных детей после перенесенной гипоксии (II)

Показатель	Группа	v_{cf}	v_{cd}	v_{ed}
ФУ	I	0,85***	0,32*	0,45**
	II	0,89***	0,51**	0,26
v_{cf}	I		0,25	0,32
	II		0,44**	0,15
v_{cd}	I			0,27
	II			-0,18

Примечание. * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

Ранее показано, что ритмозависимость СВ у новорожденных детей регулируется в основном через механизм Франка — Старлинга (т. е. обуславливается мерой диастолического наполнения) [2]. При этом продолжительность периода диастолы лимитирует меру наполнения ЛЖ. Понятно, что в этих условиях скорость расслабления приобретает особое значение для эффективного наполнения желудочка. Поэтому в фазу скрытой сердечной недостаточности лечебные мероприятия, наряду с улучшением сократительной функции миокарда, должны быть направлены на коррекцию расслабления миокарда и на снижение его диастолической жесткости.

P. B. Tsivyan, A. D. Vasenina

NONINVASIVE ASSESSEMENT OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTIONS OF LEFT VENTRICLE OF NEWBORN INFANTS AFTER HYPOXIA

To assess possible changes in myocardial contractile function and relaxation occurring after mild perinatal asphyxia, maximal blood pressure and M-mode echocardiograms should be registered simultaneously in 32 normal term newborns (group I) and in 22 term asphyxiated newborns (group II). The slope of end-systolic pressure-dimension relation (ESPDR) was used as a reliable index for evaluation of the myocardial contractility. The slope of ESPDR and some indices of ventricular relaxation decreased in newborns from group II. It is suggested that ESPDR and parameters of left ventricular relaxation and filling can serve as early and sensitive indices of hypoxic myocardial damage.

Institute of Mother and Child Care,
Ministry of Public Health of RSFSR, Sverdlovsk

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Добронравов А. В., Добронравов В. А. Инфаркты миокарда у новорожденных детей и детей грудного возраста // Вопр. охраны материнства и детства. — 1986. — № 1. — С. 24—27.
- Цивьян П. Б., Артемьева О. Г., Изаков В. Я., Чащин Г. В. Производительность и ритмозависимые характеристики сердечного выброса новорожденных детей // Физиология человека. — 1987. — 13, № 5. — С. 797—803.
- Cabal L. A., Devaskar U., Siassi B. Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants // J. Pediatr. — 1980. — 96, N 4. — P. 705—710.
- DiSessa T. G., Leitner M., Gluck L., Coen R. The cardiovascular effects of dopamine in the severely asphyxiated neonates // Ibid. — 1981. — 98, N 5. — P. 772—776.
- Goldberg S. J., Allen H. D., Sahn D. J. Pediatric and adolescent echocardiography. — Chicago: Year Book Publishers Inc., 1980. — 280 p.
- Mahler F., Ross J. Jr., O'Rourke R. A., Covell J. W. Effects of changes in preload, afterload and inotropic state on ejection and isovolumic phase measures of contractility in conscious dog // Amer. J. Cardiol. — 1975. — 35. — P. 626—634.

7. Mahler F., Covell J. W., Ross J. Jr. Systolic pressure-diameter relations in normal conscious dog // Cardiovasc. Res.—1975.—9, N 4.—P. 55—63.
8. Maughan L., Sunagawa K., Burkhoff D. Effect of heart rate on the canine end-systolic pressure-volume relationship // Circulation.—1985.—72, N 3.—P. 654—659.
9. Nakanishi T., Young H. H., Shimizu T. The relationship between myocardial enzyme release and Ca uptake during hypoxia and reoxygenation in the newborn and adult heart // J. Mol. Cell. Cardiol.—1984.—16, N 6.—P. 519—532.
10. Reichek N., Wilson J., Sutton M. Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress: validation of the method and initial application // Circulation.—1982.—65, N 1.—P. 99—108.
11. Ross J. Jr. Mechanism of cardiac contraction. What roles for preload, afterload and inotropic state in heart failure? // Eur. Heart. J.—1983.—4, N 1.—P. 19—28.
12. Su J. B., Crozatier B. Preload-induced curvilinearity of left ventricular end-systolic pressure-volume relations // Circulation.—1989.—79, N 2.—P. 431—440.
13. Suga H., Sagawa K., Shoukas H. Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio // Circ. Res.—1973.—32, N 10.—P. 582—592.
14. Suga H., Sagawa K. Assessment of absolute volume from diameter of the intact canine left ventricular cavity // J. Appl. Physiol.—1974.—36, N 4.—P. 496—499.
15. Suga H., Yamada O., Goto Y., Igarashi Y. Peak isovolumic pressure-volume relation of puppy left ventricle // Amer. J. Physiol.—1986.—250, N 2.—P. 167—172.

Свердлов. ин-т охраны материнства
и младенчества М-ва здравоохранения РСФСР

Материал поступил
в редакцию 6.06.90

УДК 612.731+612.733/014.46:615.357.814.34:577.175.343

В. Ф. Сагач, И. В. Фролькис, Т. Н. Коваленко, В. А. Диброва

Возрастные особенности участия эндотелия в реакциях гладких мышц сосудов на действие гормонов. Роль ультраструктурных изменений

В исследованиях на изолированных препаратах бедренной артерии и аорты зрелых и старых крыс и коронарных артерий взрослых и старых людей установлено, что эндотелий прямо не участвует в реализации действия инсулина и вазопрессина на гладкие мышцы исследуемых сосудов, а оказывает модулирующее влияние на действие этих препаратов на сосуды в зрелом возрасте. Отсутствие модулирующего влияния эндотелия в старости может быть связано с отмеченными в электронно-микроскопических исследованиях нарушениями ультраструктуры эндотелиальных клеток и утолщением гематоцеллюлярного барьера сосудистой стенки.

Введение

В последние годы сосудистый эндотелий привлекает пристальное внимание исследователей в связи с его участием в развитии реакции сосудистой стенки на различные воздействия. Работами ряда авторов [6, 13—15 и др.] показано, что эндотелий принимает активное участие в расслаблении сосудистой стенки под влиянием многих веществ, таких как ацетилхолин, гистамин, серотонин, АТФ, АДФ, брадикинин, тромбин и другие, так как деэндотелизация предупреждает релаксирующее действие этих веществ. Показано, что влияние этих веществ на гладкие мышцы (ГМ) сосудов опосредуется эндотелийзависимым релаксирующим фактором [5, 10—12]. Действие этого фактора специфично для разных сосудов [5, 7, 8], что объясняется структурной и метаболической гетерогенностью эндотелиальных клеток (ЭК), различиями числа рецепторов [9]. Несмотря на интенсивное исследование

© В. Ф. САГАЧ, И. В. ФРОЛЬКИС, Т. Н. КОВАЛЕНКО, В. А. ДИБРОВА, 1991

влияния ЭК на функцию малонаученным. Так, результаты изучения участия ЭК в действии гормонов на малое внимание пока не уделялось функционированию

С учетом вышесказанного возможного участия эндотелия на ГМ сосудов выяснение связи с функциональными компонентами

Методика

Исследования проводились на 8-месячных и старых (24-28 лет) взрослых (30—45 лет) крысах. Стенки указанных сосудов в нормальном растворе придавали изначальную форму регистрировали на 6МХИС и записывали на магнитной ленте. Одних и тех же препаратов всех показателей использовали в течение эксперимента. Сигналы (фирма «Sigma») медицинских препаратов вводили механически вальной бумагой, и в течение эксперимента с помощью электронного осциллографа осуществляли через чувствительности и сосудов судили по начальным регистрациям исследований в буферном растворе осмия. Ткань обезжиривали в ацетоне, заливали в приготовленные на растворах уранила в тронном микроскопе фотографии препаратов гематоцеллюлярного

Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлены препараты бедренной артерии крыс, а также коронарных артерий людей по сравнению с вызываемым инсулином (б), их гладких мышц. Показано, что инсулин вызывает гиперполяризацию и расслабление чувствительность к инсулину не изменяется, что особенно выражено при действии гормона. При