

Дослідження порушень скоротувальної функції міокарда та механізмів їх компенсації при ішемічній хворобі серця у людини

С использованием нового неинвазивного способа построения конечносистолической зависимости объем—давление левого желудочка проведено исследование состояния сократительной функции миокарда у 84 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) I—IV функциональных классов (ФК) (по NYHA) и 17 пациентов с неизменными коронарными артериями. Обнаружено достоверное снижение конечносистолического эластанса, фракции выброса, скорости укорочения циркулярных волокон миокарда и максимального изоволюмического давления на фоне увеличения конечносистолического и конечнодиастолического объемов полости левого желудочка по мере роста ФК больных, что коррелировало с увеличением суммарной степени поражения коронарного русла и протяженности зон асинергии. Однако указанные нарушения сократительной функции миокарда не сопровождались существенными изменениями минутного объема крови и артериального давления. С использованием блокады β -адренорецепторов (БАР) анаприлином установлено, что на ранних стадиях ИБС компенсация снижения сократимости миокарда достигается за счет увеличения адренергической стимуляции сердца, в то время как у больных III-IV ФК большее значение приобретает механизм Франка — Старлинга; однако эффективность функционирования гомео- и гетерометрического механизмов регуляции сердечной деятельности снижается по мере прогрессирования ИБС. Полученные результаты свидетельствуют о том, что построение конечносистолической зависимости объем — давление левого желудочка до и на фоне блокады БАР анаприлином позволяет всесторонне оценивать систолическую функцию левого желудочка и эффективность ее регуляции.

Вступ

Вінцевий кровотік, забезпечуючи кисневе та субстратне постачання міокарда, а також реалізацію гуморального зв'язку серця з організмом, є найважливішою детермінантою його скоротливої функції і тому обмеження вінцевого кровообігу, яке прогресує з розвитком ішемічної хвороби серця (ІХС), закономірно призводить до виникнення і серцевої (міокардіальної) недостатності. У той же час діяльність серцевого м'яза як насоса постійно оптимізується регулюючими впливами цілого ряду механізмів, і тому пригнічення функції серця під час розвитку його недостатності є не тільки результатом порушення скоротливості серцевого м'яза як такого, а й в значній мірі наслідком розлагодження механізмів термінової регуляції діяльності серця, серед котрих найважливішими є адренергічна регуляція та механізм Франка — Старлінга.

Однак, переважній більшості проведених до нинішнього часу клінічних досліджень притаманна лише констатація факту погіршення функ-

ціонального стану серцевого м'яза при ІХС і майже відсутні спроби аналізу ролі гомео- та гетерометричних механізмів регуляції діяльності серця у пристосувальних реакціях до порушення вінцевого кровообігу. У значній мірі це зумовлено тим, що у більшості досліджень для оцінки стану серцевого м'яза, використовуються показники, що характеризують швидше його насосну продуктивність, ніж скорочувальну функцію міокарда, і істотно залежать від величини перед- та післянавантаження, — або ж від діастолічного наповнення шлуночків й опору судин [5, 7, 24].

Як свідчать дані літератури, цих недоліків в основному позбавлені показники кінцевосистолічної залежності об'єм—тиск лівого шлуночка (КСЗОТ ЛШ) [5, 18, 25, 27]. За даними попередніх досліджень, нами було встановлено досить високу чутливість показників КСЗОТ ЛШ, що побудовані за одним серцевим циклом, до різноспрямованих інотропних впливів і патологічних змін скоротливості міокарда при незалежності від навантажувальних умов функціонування серця [1].

Метою нашої роботи було детально дослідити зміни скорочувальної функції міокарда у хворих на ІХС за допомогою розробленого нами методу та, по можливості, визначення механізмів компенсації порушень контрактильності серцевого м'яза у хворих різних функціональних класів.

Методика

Було обстежено 84 хворих (81 чоловік і 3 жінки у віці від 32 до 70 років, середній вік $49,4 \text{ років} \pm 8,0 \text{ років}$) на ІХС, діагноз якої був підтверджений виконанням рентгеноконтрастної селективної коронарографії за методикою Ludkins із співавт.: наявність стенозу більше ніж 50 % отвору хоча б однієї з вінцевих артерій та їх гілок першого порядку. Серед обстежених не було осіб з супутніми захворюваннями, що істотно впливають на функціональний стан хворих і потребують спеціальної медикаментозної корекції: з гострими порушеннями мозкового кровообігу, з гіпертонічною хворобою III ступеня, з цукровим діабетом, нирковою та печінковою недостатністю.

Відповідно до рекомендацій Нью-Йоркської Асоціації кардіологів (NYHA), за результатами спірвелоергометрії хворі на ІХС були розподілені на 4 функціональних класи (ФК) з використанням принципу метаболических одиниць (МО) — кратність величини максимального споживання кисню до його кількості, що використовувалась у стані спокою. Для хворих I ФК число МО становило 7,0 або більше, для хворих II, III та IV ФК — 4,0—6,9; 2,0—3,9; та менше 2,0 МО відповідно.

У клінічній картині пацієнтів домінував симптомокомплекс стенокардії, при цьому підвищення ФК супроводжувалося збільшенням частоти приступів стенокардії напруження, виникненням та почастінням приступів стенокардії спокою. Аналіз результатів анамнезу пацієнтів свідчив також про одночасне збільшення кількості осіб, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ). Серед хворих I ФК ІМ в анамнезі відмічався лише у 4 (19,1 %) пацієнтів, II ФК — у 11 (44,0 %), у той час як III ФК — у 20 (88,3 %), а IV ФК — у 14 (у 100 % випадків). При цьому серед хворих I—II ФК не було осіб, які перенесли два або більш ІМ; у складі групи з III ФК таких пацієнтів було 4 (16,7 %), з IV ФК — 8 (57,1 %).

За результатами динамічного електрокардіографічного спостереження у 63 (75 %) пацієнтів при відсутності порушень провідності (типу 6,4; 7,1 і 7,2 за Мінесотським кодом) були відмічені зміни кінцевої частини шлуноч-

кового комплексу (сегменту ST-T та зубця T типів 4,1; 4,2 і 5,1; 5,2; 5,3 відповідно). Рубцево-склеротичні зміни міокарда (типів 1,1 і 1,2) виявлено у 42 (50,0 %) пацієнтів. Підвищення ФК супроводжувалося збільшенням частоти змін ЕКГ спокою: якщо серед хворих I ФК вогнищеві рубцево-склеротичні зміни міокарда відмічали лише в 14,3 % випадків, а в групі пацієнтів IV ФК вони мали місце вже в 92,9 % випадків. Ідентичної динаміки зазнавала частота виявлення змін кінцевої частини шлуночкового комплексу.

Контрольну групу склали 17 пацієнтів, у яких за результатами виконання селективної коронарографії не було виявлено змін коронарних артерій стенотичного характеру. За результатами спірвелоергометрії максимальне споживання кисню на висоті порогового навантаження у кожного з них перевищувало 21 мл/кг · хв (7 МО), становлячи у середньому $(28,3 \pm 4,5)$ мл/кг · хв; метилергометринова проба була негативною. Аналіз середніх значень вікового складу не виявив вірогідних розбіжностей між групами пацієнтів різних ФК і контролем.

Електрокардіографію, спірвелоергометрію та ультразвукове секторальне сканування за реальним масштабом часу здійснювали за загальноприйнятими методиками. Вимірювання артеріального тиску проводили манжетковим способом з використанням блоку для напівавтоматичного визначення тиску «Diasyst T» фірми «Siemens» (Німеччина) графіки КСЗОТ ЛШ будували за описаною раніше методикою [1]. Визначали та аналізували такі показники: КДО та КСО — кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний об'єми порожнини ЛШ відповідно; ХОК — хвилинний об'єм крові; САТ та ДАТ — систолічний та діастолічний артеріальний тиск відповідно; $P_{\max}$ — максимальний ізоволюмічний тиск; E_{es} — тангенс кута нахилу залежності КСЗОТ ЛШ до осі абсцис; V_0 — точку перехрещення даної залежності з віссю абсцис; а також показник $A/A_{\max}$, характеризуючий ступінь наближення виконаної ЛШ роботи до максимальної.

Для вивчення ефекту блокади β -адренорецепторів (β -АР) 30 обстеженим вводили анаприлін (40 мг перорально) з повторним дослідженням через 60—90 хв після застосування препарату.

Результати та їх обговорення

Згідно з отриманими даними (таблиця), підвищення ФК хворих супроводжувалося вірогідним зменшенням E_{es} , ФВ, V_{cf} і $P_{\max}$, що відображувало зниження скоротливості міокарда в міру прогресування ІХС (табл. 1). Останнє підтверджувалося збільшенням ступеня обмеження вінцевого кровообігу, про що свідчили дані про почастішення приступів стенокардії та змін кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ, а також підвищення ступеня сумарного ураження вінцевого русла, який у середньому становив $25,0 \pm 1,3$; $34,8 \pm 1,6$; $46,2 \pm 2,4$ та $53,6 \pm 3,8$ % у хворих I—IV ФК відповідно. Поряд з цим, більші частота виявів рубцево-склеротичних змін на ЕКГ та кількість перенесених ІМ відображували збільшення маси вимкненого із скорочення міокарда в міру збільшення ФК, про що також свідчили вірогідне ($P < 0,05$) підвищення V_0 та збільшення кількості хворих, що мали зони асінергії (53,7; 71,5; 95,2 і 100 % для I—IV ФК відповідно).

Слід зазначити, що значення ФВ і V_{cf} вірогідно відрізнялися від контролю лише в III та IV ФК, у той час як застосування E_{es} і V_0 давало змогу відрізнити від контролю вже хворих II ФК. Ці порушення скорочувальної функції міокарда не супроводжувалися істотними змінами інтегральних по-

Показники скорочувальної функції міокарда серця, кардіо- та гемодинаміки у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) різних функціональних класів та у пацієнтів контрольної групи ($M \pm m$)

Показник	Контроль	Хворі на ІХС			
		I функціональний клас (n=21)	II функціональний клас (n=25)	III функціональний клас (n=24)	IV функціональний клас (n=14)
Систолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	122,4±2,1	129,4±2,6	122,9±4,6	123,7±5,1	117,7±4,1
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	76,1±2,9	79,4±2,6	74,5±2,2	76,0±3,9	70,8±3,6
Кінцеводіастолічний об'єм порожнини лівого шлуночка, мл	96,5±2,6	103,1±3,4 $P_{II,III,IV} < 0,05$	117,5±2,4 $P_{K,I,III,IV} < 0,05$	143,3±4,5 $P_{K,I,II,IV} < 0,05$	223,4±10,6 $P_{K,I,II,III} < 0,05$
Кінцевосистолічний об'єм порожнини лівого шлуночка, мл	41,0±1,2	42,1±1,6 $P_{II,III,IV} < 0,05$	58,0±2,1 $P_{K,I,III,IV} < 0,05$	78,2±4,5 $P_{K,I,II,IV} < 0,05$	143,5±10,2 $P_{K,I,II,III} < 0,05$
Фракція викиду лівого шлуночка, %	57,1±1,0	59,0±1,4 $P_{III,IV} < 0,05$	50,8±1,2 $P_{K,I} < 0,05$	46,3±1,8 $P_{K,I,IV} < 0,05$	36,4±2,6 $P_{K,I,II,III} < 0,05$
Хвилинний об'єм крові, л/хв	3,97±0,20	4,61±0,24 $P_K < 0,05$	4,47±0,17 $P_K < 0,05$	4,42±0,21	4,84±0,29 $P_K < 0,05$
Швидкість скорочення циркулярних волокон міокарда, c^{-1}	0,96±0,04	1,02±0,02 $P_{II,III,IV} < 0,05$	0,89±0,02 $P_{I,III,IV} < 0,05$	0,69±0,04 $P_{I,II,IV,K} < 0,05$	0,52±0,03 $P_{K,I,II,III} < 0,05$
Тангенс кута нахилу залежності КСЗОТ лівого шлуночка до осі абсцис, мм рт. ст./мл	2,71±0,08	2,64±0,08 $P_{II,III,IV} < 0,05$	2,17±0,05 $P_{K,I,III,IV} < 0,05$	1,84±0,05 $P_{K,I,II,IV} < 0,05$	1,30±0,07 $P_{K,I,II,III} < 0,05$
Точка перехрещення залежності КСЗОТ з віссю абсцис, мл	4,8±0,8	3,8±1,8 $P_{II,III,IV} < 0,05$	14,4±2,0 $P_{K,I,III,IV} < 0,05$	25,7±4,6 $P_{K,I,II,IV} < 0,05$	73,8±9,9 $P_{K,I,II,III} < 0,05$
Максимальний ізовольомічний тиск, мм рт.ст.	245,0±5,6	273,9±13,4 $P_{II,III,IV} < 0,05$	221,2±4,4 $P_{I,IV} < 0,05$	214,1±5,3 $P_{K,I,IV} < 0,05$	191,9±3,6 $P_{K,I,II,III} < 0,05$
Відношення реально виконаної шлуночком роботи до максимально можливої	0,95±0,02	0,93±0,01	0,97±0,01	0,97±0,01	0,99±0,01 $P_I < 0,05$

казників центральної гемодинаміки: ХОК, забезпечуючого певний рівень доставки споживачам енергетичного субстрату, пластичного матеріалу та усунення метаболітів, та АТ, детермінуючого ефективну для здійснювання їх нормальної життєдіяльності перфузію тканин (див. таблицю).

Це досягається, мабуть, внаслідок значного збільшення КДО та посилення функціонування механізму Франка — Старлінга. Характерно, що кратність змін КДО, зростаючого в II, III та IV ФК у середньому в 1,25; 1,47 і 2,32 разів порівняно з контролем, практично співпадала з такою для E_{es} , яка зменшувалася в 1,25; 1,47 та 2,08 разів відповідно, що свідчило про можливість причинно-слідчого зв'язку між ними. На нашу думку, утримання цих показників на рівні, який не супроводжувався клінічними проявами серцевої недостатності у стані спокою, і є результатом пристосувальних реакцій організму, виникаючих у відповідь на зниження скоротливості міокарда при ІХС. Однак це досягається за рахунок напруження регуляторних механізмів і вичерпання міокардіального резерву: у хворих III—IV ФК короткочасне фізичне навантаження навіть невеликої потужності супроводжується виникненням клінічних й електрокардіографічних ознак в'їцевої та міокардіальної недостатності.

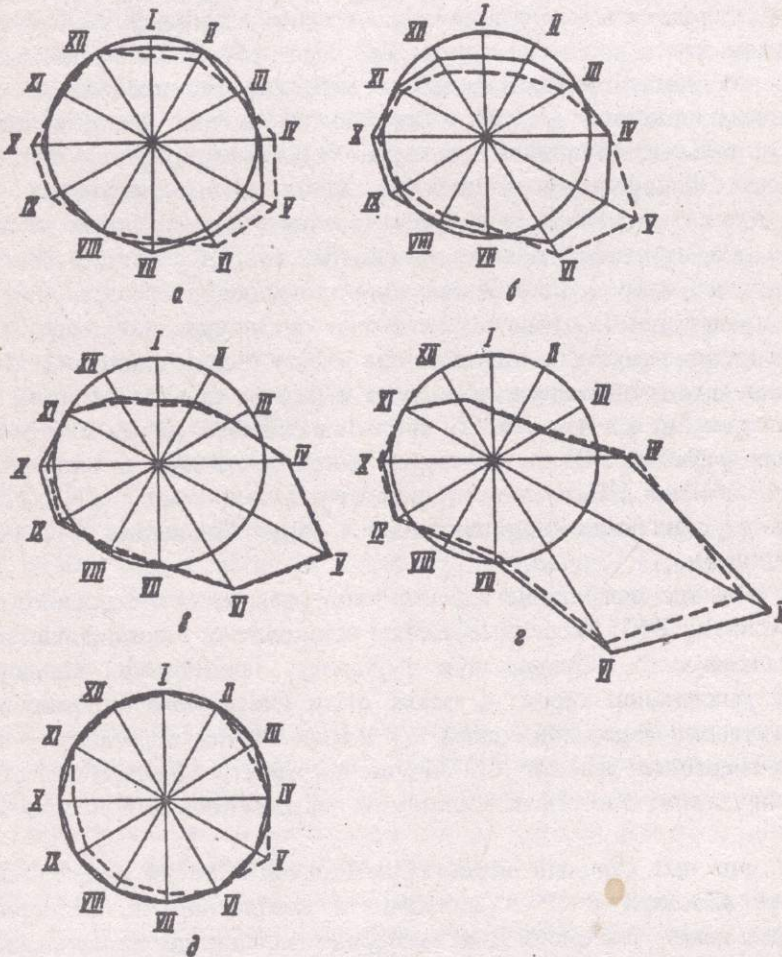
Внаслідок активації механізмів компенсації, наприклад, посилення рефлекторних адренергічних впливів на серце, та вичерпання міокардіального резерву значення цих параметрів у хворих I—II ФК також могли істотно перекирватися з нормальними. Виходячи з цього, для підвищення їх інформативності доцільно було використати блокаду β -АР, оскільки зняття компенсаторних впливів симпатoadреналової системи дозволяє більш точно визначити реальний стан серцевого м'яза [5].

Аналіз результатів, отриманих під час блокади β -АР анаприліном свідчив про те, що у пацієнтів з нормальними коронарними артеріями не спостерігалось ознак адренергічної стимуляції міокарда (рисунк). Блокада β -АР анаприліном не призводила до істотної зміни скоротливості міокарда (E_{es} , P_{max} , а також ΦV_{max}), тоді як у хворих на ІХС уже в I ФК було відмічено активацію цього механізму регуляції діяльності серця. У цих хворих у вихідному стані суттєво зменшувалися лише значення показників скоротливості міокарда, розраховані з графіка КСЗОТ ЛШ (E_{es} , P_{max}), що як підкреслювалося раніше, [1] є їх перевагою. При блокаді β -АР проявлялося подальше зменшення E_{es} , а також насосної функції серця. В II ФК роль адренергічного механізму в компенсації порушень скорочувальної функції міокарда зростала, і його усунення анаприліном, очевидно, призводило до компенсаторного збільшення міри використання механізму Франка — Старлінга, у всякому разі, внутрішньосерцеві об'єми значно збільшувалися. У хворих III ФК адренергічна підтримка функції серця була практично відсутня вже в вихідному стані. Як видно з наведеного рисунку, ні індекси скоротливості міокарда (E_{es} , P_{max} , V_{cf} , ΦV), ні значення насосної функції серця істотно не змінювалися після блокади β -АР. Зберігання УО та здатність ЛШ до виконання роботи забезпечувалися, переважно за рахунок механізму Франка — Старлінга та інших механізмів компенсації. Така ж, але більш виразна картина спостерігалась у хворих IV ФК.

Кореляційний аналіз зв'язку між значеннями КДО та P_{max} (діастолічною довжиною м'язового волокна та силою наступного скорочення) показав, що з підвищенням ФК, кореляція погіршується ($r_I = 0,908$; $r_{II} = 0,896$; $r_{III} = 0,796$; $r_{IV} = 0,782$) та знижується значення коефіцієнта у пов'язуючому їх рівнянні лінійної регресії (2,74; 1,92; 1,53 та 0,92 для I—IV ФК відповідно). Ці результати, а також зменшення P_{max} і збільшення КСО в міру підвищення ФК хворих (див. таблицю), можливо, демонструють зниження ефективності механізму Франка — Старлінга при прогресуванні ІХС. Як відомо, ще Старлінг підкреслював, що реалізація механізму

посилення скорочень серця при збільшенні об'єму його порожнини залежить від вихідного функціонального стану серцевого м'яза [22]. Але, незважаючи на це, можливе збільшення ступеня використання гетерометричного механізму є одним із факторів, що ще забезпечує підтримку здатності ЛШ до вигнання крові.

Отримані нами результати підтверджують літературні дані, згідно з якими, міра реалізації адренергічних впливів залежить від стану серця і кровообігу в цілому. Встановлено, що тонус симпатичної нервової системи при відсутності серцевої патології, є не основним фактором, що забезпечує підтримання скорочувальної активності міокарда на заданому рівні як в людини [20], так і у тварини [26]. Не було знайдено істотної різниці між залежностями «тиск—розмір», денервованих під час пересадки та нормально функціонуючих сердець [11], а також змін кінцево-



Реакції середніх значень показників скорочувальної активності міокарда, кардіо- та гемодинаміки на застосування анаприліну у хворих на ішемічну хворобу серця (а, б, в, г — функціональні класи) порівняно з контролем (д): I — тангенс кута нахилу залежності КЗОТ, II — швидкість скорочення циркулярних волокон, III — фракція викиду, IV — ударний об'єм, V — кінцевосистолічний об'єм, VI — кінцеводіастолічний об'єм, VII — систолічний артеріальний тиск, VIII — діастолічний артеріальний тиск, IX — реально виконана шлуночком робота, X — максимально можлива робота, XI — відношення реально виконаної шлуночком роботи до максимально можливої, XII — максимальний іволюмічний тиск. (За радіус кола прийняті значення математичних очікувань відповідних показників в контрольній групі у вихідному стані). Суцільна лінія — вихідний стан; штрихова — застосування анаприліну.

систоличного розміру після застосування пропранололу [12]. У той час як при компенсованій серцевій недостатності часткова блокада β -АР викликала зниження серцевого викиду [17], а обмеження вільного кровотоку супроводжувалося підвищенням симпатичної активності [22], що співпадає з нашими результатами.

Також було відмічено, що прогресування ІХС супроводжується зниженням ефективності функціонування механізму Франка — Старлінга: при рівному ступені збільшення довжини полоски міокарда напруження, що розвивалося неішемізованим міокардом тварин, які перенесли ІМ, було значно меншим ніж у контролі [4].

Описаний характер домінування механізмів регуляції діяльності серця у хворих на ІХС різних ФК нагадує послідовність їх активації при гострому ішемічному ураженні міокарда, збільшення тривалості та масштабу якого супроводжується спочатку ізометричною гіперфункцією та переважанням адренергічних впливів, яка через 15—20 хв змінюється переважно активацією гетерометричного механізму та посиленням парасимпатичних впливів [7, 9]. Таку зміну можна розцінювати як біологічно доцільну, адаптивну, оскільки більш «марнотратна» для серця ізометрична гіперфункція змінюється менш енергокоштуючою ізотонічною. Менша ефективність енерговитрат при адренергічних реакціях, звичайно, пов'язується з посиленням витрат енергії у вигляді тепла [8, 14]. Однак це, мабуть, не є однією причиною, оскільки посилення еферентної симпатичної пульсації водночас з інотропною стимуляцією міокарда супроводжується підвищенням тону судин, наслідком якого є порушення функціонального поєднання серця та судин. Це може бути продемонстровано під час аналізу динаміки співвідношення між реально виконаною роботою ЛШ по вигнанню ударного об'єму та максимально корисною роботою ЛШ за даних навантажувальних умов ($A/A_{\max}$). Значення цього показника підвищувалося в міру збільшення ФК хворих (див. таблицю).

Відомі дані про погіршення адренергічної реактивності серцевого м'яза під час розвитку ІХС. Експериментально встановлено, що найбільш значні зміни реактивності міокарда при імунному, ішемічному, вільнорадикальному ушкодженні серця, а також після іонізуючого опромінювання тварин, тривалої атерогенної дієти і у старих тварин полягають у зменшенні адренергічних реакцій [6]. Зменшення ефекту адренергічної стимуляції міокарда помічено також у клінічних дослідженнях осіб похилого віку [21].

Відомо, що при серцевій недостатності різного генезу спостерігається зменшення кількості β -АР в міокарді та погіршення їх поєднання з аденілатциклазною системою. Дані експериментальних досліджень свідчать про можливість конформаційних змін β -АР плазматичної мембрани та мікров'язкості її фосфоліпідного шару під впливом речовин, які синтезуються в організмі, що супроводжується зниженням спорідненості рецептора до агоністів при майже незмінній спорідненості до антагоністів [2, 3]. Установлено, що в зоні гострої ішемії посилюється чутливість рецепторів до ізопротеренолу, збільшується активність фосфорилази та густина β -АР, хоч і невідомо, чи це є наслідком безпосередньої дії ішемії або вторинних дій у результаті функціональної денервації симпатичного нерва. Хронічна

ішемія міокарда супроводжується також не пов'язаними безпосередньо зі змінами рецепторів порушеннями активації аденілатциклази [7]. Причиною зниження реакції міокарда на адренергічну інотропну стимуляцію під час розвитку ІХС може бути також вичерпання вінцевого резерву, оскільки підвищення потреби міокарда у кисні для енергозабезпечення скорочення більшої сили за умов обмеження вінцевого кровообігу дуже важливе. Крім того, при хронічному дефіциті енергії лімітуються пластичні процеси, в тому числі і синтез адренорецепторів. Зумовлене цими факторами зниження адренореактивності міокарда і є, мабуть, причиною поступового зміщення балансу механізмів управління діяльністю серця при прогресуванні ІХС від нейрогуморального адренергічного механізму до контуру гетерометричної саморегуляції у хворих III-IV ФК.

Представлені результати дають змогу висвітлити можливі механізми компенсації погіршення скоротливої функції міокарда у хворих на ІХС в міру її розвитку. У хворих I і II ФК істотне значення для її компенсації відігравали як інотропні адренергічні впливи на міокард, так і реалізація механізму Франка — Старлінга внаслідок збільшення внутрішньосерцевих об'ємів крові та розтягування серцевого м'яза. Потім адренергічна підтримка пригнічується і на перший план виходить механізм Франка — Старлінга. Хоча ці два феномени мають багато спільного в тісних кінцевих механізмах їх реалізації [16, 21], але неоднакові запускаючі фактори зумовлюють можливість різної їх участі у пристосувальних реакціях серця при розвитку його недостатності. Природно, що реалізація регуляторних реакцій при розвитку недостатності серця залежить від молекулярної перебудови синтезу білкових структур та метаболізму в міокарді, що пов'язане з генетичними процесами [19].

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що побудова залежності КСЗОТ ЛШ разом із блокадою β -АР дозволяє не тільки провадити статистичний аналіз механізмів змінювання кардіодинаміки при захворюваннях серця, але й всебічно оцінювати систолічну функцію та ефективність її регуляції у кожного хворого.

Висновки

1. На ранніх стадіях ішемічної хвороби серця одним з важливих механізмів компенсації зниження скоротливості міокарда може бути збільшення адренергічної стимуляції серця, в той час як у більш пізні строки захворювання істотне значення можуть відігравати такі механізми регуляції діяльності серцевого м'яза, як залежність довжина—сила.

2. Ефективність функціонування гомео- та гетерометричного механізмів регуляції серцевої діяльності знижується в міру прогресування ішемічної хвороби серця.

3. Застосування під час побудови графіка КСЗОТ ЛШ блокади β -адренорецепторів сприяє ранній діагностиці ішемічної хвороби серця та поширює можливості вибору методу лікування хворих.

A.A.Moybenko, G.A.Grigorash, M.V.Kostylev

INVESTIGATION OF MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION DISTURBANCES AND THEIR COMPENSATORY MECHANISMS UNDER CORONARY DISEASE IN MEN

Myocardial contractile function was investigated in 84 patients with coronary diseases CD of I-IV functional classes (according to NYHA) and 17 persons with normal coronary arteries using new noninvasive method of construction LV endsystolic pressure-volume relation (ESPVR). Significant decrease of endsystolic elastance, ejection fraction, circumferential fibers shortening velocity and increase of endsystolic and enddiastolic ventricular volumed was increased with patient's class number. These data correlated with the increase of total amount of lesion of coronary vessels and extension of asynergic zones. But this contractile function disturbances were not accompanied by significant changes of cardiac output and arterial pressure. When blocking β -adrenergic receptors with anaprilin it was established that at early stages of CD the compensation of contractile function disturbances is reached via the increasing of heart adrenergic stimulation, and in the patients of III-IV classes the Frank-Starling's law becomes of great significance homo- and heterometric mechanisms efficiency reduces with CD development. These data show that ESPVR reconstruction before and after the blocking of β -adrenergic receptors allows systolic LV function and efficiency of its regulation to be estimated.

A.A.Bogomoletz Institute of Physiology,
National Academy of Sciences of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Казьмін С.Г., Кости́лев М.В., Григораш Г.А., Мойбенко О.О. Дослідження інформативності кінцевосистолічної залежності об'єм — тиск лівого шлуночка для неінвазивної оцінки скорочувальної функції серця у людини // Фізіол. журн. — 1994. — 40, № 5—6. — С. 57—64.
2. Козлов А.Г. Саморегуляция адренореактивности сердечной мышцы в процессе действия катехоламинов: Физиология и патофизиология сердца и коронарного кровообращения // Тез. докл. II Всесоюз. симп. — К., 1987. — С. 213.
3. Ламбич И.С., Стожич С.П. Стенокардия. — М.: Медицина, 1990. — 432 с.
4. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
5. Мойбенко А.А., Казьмін С.Г., Сагач В.Ф. Сократимость и сократительная активность миокарда // Физиол. журн. — 1984. — 30, № 3. — С. 333—345.
6. Мойбенко А.А., Казьмін С.Г. Адренергічна реактивність міокарда за експериментальної патології: Фундаментальні механізми розвитку патологічних процесів // Тез. доп. — Дніпропетровськ, 1992. — С. 90.
7. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. — М.: Медицина, 1986. — 272 с.
8. Путилин Н.И., Козлов А.Г., Меньших Ю.Ю. Анализ действия изопrenalина на энерготраты скелетной мышцы // Физиол. журн. — 1982. — № 1. — С. 52—54.
9. Фуркало Н.К., Братусь В.В., Фролькис Р.А. Коронарная недостаточность: кровоснабжение, функция и метаболизм миокарда. — К.: Здоров'я, 1986. — 184 с.
10. Bevilacqua M., Savonitto S., Bosio E. et al. Role of the Frank-Starling mechanism in maintaining cardiac output during increasing levels of treadmill exercise in beta-blocked normal men // Amer. J. Cardiol. — 1989. — 63, № 4. — P. 853—857.
11. Borow K.M., Neumann A., Wynne J. Sensitivity of end-systolic pressure-dimension and pressure-volume relations to the inotropic state in human // Circulation. — 1982. — 65, № 5. — P. 988—997.
12. Crawford M.H., Lindefeld J., O'Rourke R.A. Effects of oral propranolol on left ventricular size and performance during exercise and acute pressure loading // Ibid. — 1980. — 61, № 4. — P. 549—554.
13. Devos C., Robberecht P., Nokin P. et al. Uncoupling between beta-adrenoreceptors and adenylatecyclase in dog ischemic myocardium // Nounth-Schmiedes Arch. of Pharmacol. — 1985. — 331, № 1. — S. 71—75.
14. Gibbs C.L. Cardiac energetics // Physiol. Rev. — 1978. — 58. — P. 174—254.
15. Harsdorf R., Lang R.E., Fullerton M., Woodcock E. Myocardial stretch stimulates Phosphatidylinositol turnover // Circulat. Res. — 1989. — 65, № 2. — P. 494—501.
16. Jewell B.R. A reexamination of the influence of muscle length on myocardial performance // Ibid. — 1977. — 40, № 3. — P. 221—230.

17. Jose A., Taylor R.R. Autonomic blockade by propranolol and atropine to study intrinsic myocardial function in man // J.Clin. Invest. — 1969. — 48. — P. 2019—2031.
18. Kass D.A., Maughan W.L. From «E_{max}» to pressure-volume relations: a broader view // Circulation. — 1988. — 77, № 6. — P. 1203—1212.
19. Katz A. Molecular biology in cardiology, paradigmatic shift // J.Moll. Cell. Cardiol. — 1988. — 20, № 4. — P. 355—366.
20. Kronenberg M.W., Utrecht J.P., Dupont W. et al. Intrinsic left ventricular contractility in normal subjects // Amer. J. Cardiol. — 1988. — 61, № 8. — P. 621—627.
21. Lacatta E.G., Jewell B. Length-dependent activation. Its effect on the length-tension relation in cat ventricular muscle // Circulat. Res. — 1977. — 40, № 3. — P. 251—257.
22. Lehman M., Schmid P., Keul J. Sympatische aktivitat bei patienten mit koronarinsuffizienz // Z.Kardiol. — 1984. — 73. — S. 428—433.
23. Patterson S.W., Piper H., Starling E.H. Regulation of the heart beat // J.Physiol. — 1914. — 48. — P. 465—477.
24. Ross J. Jr. Cardiac function and myocardial contractility: a perspective // J. Am. Coll. Cardiol. — 1983. — 1, № 1. — P. 52—62.
25. Sagawa K. The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition, modifications and clinical use // Circulation. — 1981. — 63, № 6. — P. 1223—1227.
26. Sodums M.T., Bodke F.R., Starling M.R. et al. Evaluation of left ventricular contractile performance utilizing end-systolic pressure-volume relationships in conscious dogs // Circulat. Res. — 1984. — 54, № 5. — P. 731—739.
27. Suga H., Sagawa K., Shoukas A.A. Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio // Ibid. — 1973. — 32, № 3. — P. 314—322.
28. Vather D.E., Kight D.R., Shen Y.T. et al. One hour of myocardial ischemia in conscious dogs increases β -adrenergic receptors, but decreases adenylatcyclase activity // J. Moll. Cell. Cardiol. MCC. — 1988. — 20, № 1. — P. 75—87.
29. Vatner D.E., Vatner J.F., Fudji A.M., Homcy C.Y. Loss of high affinity cardiac beta-adrenergic receptors in dogs with heart failure // J. Clin. Invest. — 1985. — 76, № 6. — P. 2259—2264.

Ин-т фізіології ім. О.О.Богомольця
НАН України, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 11.11.93