

се лечения существенно не изменялись. У больных 2-й группы также прослеживалась положительная динамика ФВД: снизились индекс Ван Мертена, скорость прироста концентрации азота и скорость прироста парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе. Увеличились объемы ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁ и индекс Вотчала—Тиффно. Заметно улучшилась бронхиальная проходимость на всех уровнях бронхиального дерева: возросли показатели ПОС, МОС₂₅₋₅₀, 75 ФЖЕЛ, СОС₂₅₋₇₅, 75-85 ФЖЕЛ. У больных в обеих группах в процессе лечения прослеживалась положительная динамика клинических данных: уменьшились одышка, сердцебиение, отек ног, размеры печени.

В обеих группах многие показатели ФВД улучшились уже через день от начала лечения, но во 2-й группе — достоверно на 5-й день лечения. У больных 1-й группы, получавших капотен, это можно объяснить уменьшением венозного застоя в малом круге кровообращения как результатом снижения пред- и посленагрузки сердца.

УДК 616.12—073.97

РАННЯЯ ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСКООРДИНАЦИЯ И ТРАНСМИТРАЛЬНЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И У ЗДОРОВЫХ

П. А. Лебедев, Г. П. Кузнецов, А. Г. Мокеев, В. В. Сергеев

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. Г. П. Кузнецов)
Самарского государственного медицинского университета

В клинической практике распространено мнение о том, что патологический тип гипертрофии миокарда связан с замедлением скорости процесса расслабления. Менее известно, что наряду с этой причиной фактором, определяющим диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ), может быть дискоординация его расслабления [1, 4]. В последнее время продемонстрировано влияние процессов асинхронии на функцию миокарда, главным образом в экспериментах [5, 6].

Целью нашего исследования было изучение неинвазивными методами влияния ранней диастолической дискоординации на профиль диастолического заполнения ЛЖ у больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и у здоровых лиц.

Обследованы 24 пациента с асим-

метричной ГКМП (19 мужчин и 5 женщин в возрасте от 17 до 55 лет). Синдром обструкции выявлен у 7 больных. У 6 больных признаков хронической сердечной недостаточности не обнаружено; у 18 человек диагностирована ее первая стадия. В группу контроля вошли 17 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Всем обследованным проводилось комплексное эхокардиографическое исследование в М- и В-режимах на аппарате SHIMADZU-500. Фазу изоволюмического расслабления (ФИР) определяли по синхронным М-граммам как интервал от момента закрытия клапана аорты до открытия митрального клапана. Трансмитральный кровоток исследовали методом импульсной доплер-эхокардиографии (ДЭХОКГ) с определением скорост-

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. М. Легочный газообмен у больных ревматическими пороками сердца и ХНЗЛ: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Казань, 1979.
2. Дембо А. Г., Либерман Л. Л.//Тер. арх.— 1960.— № 9.— С. 3.
3. Мареев В. Ю.//Кардиология.— 1991.— № 12.— С. 3—12.
4. Мареев В. Ю., Лопатин Ю. М.//Кардиология.— 1993.— № 12.— С. 12—16.
5. Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю., Новиков С. В. и др.//Тер. арх.— 1985.— № 5.— С. 89—94.

Поступила 28.06.94.

метричной ГКМП (19 мужчин и 5 женщин в возрасте от 17 до 55 лет). Синдром обструкции выявлен у 7 больных. У 6 больных признаков хронической сердечной недостаточности не обнаружено; у 18 человек диагностирована ее первая стадия. В группу контроля вошли 17 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Всем обследованным проводилось комплексное эхокардиографическое исследование в М- и В-режимах на аппарате SHIMADZU-500. Фазу изоволюмического расслабления (ФИР) определяли по синхронным М-граммам как интервал от момента закрытия клапана аорты до открытия митрального клапана. Трансмитральный кровоток исследовали методом импульсной доплер-эхокардиографии (ДЭХОКГ) с определением скорост-

ных и временных параметров волны быстрого (Е) и предсердного (А) наполнения по общепринятому методу [3].

Региональную функцию ЛЖ оценивали методом компьютерного анализа эхокардиограмм. Изображения, полученные в одномерном режиме синхронно с ЭКГ, вводили в координатах «глубина—время» с помощью оригинального программно-технического комплекса ввода и обработки телевизионного изображения в компьютер IBM PC/AT 286. Затем производили оконтуривание в полуавтоматическом режиме левой части межжелудочковой перегородки (МЖП), эндокардиальной поверхности задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). Фиксировали момент открытия митрального клапана. Прослежена динамика полости ЛЖ, первая ее производная — нормализованная скорость изменения диаметра полости ЛЖ [10]. Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики с использованием критерия t и корреляционного анализа.

В группе с ГКМП размеры ЛЖ как в диастолу (КДР), так и в систолу (КСР) у больных были существенно меньше (табл. 1). Это объяснялось концентрическим типом гипертрофии, сопровождавшимся значительным утолщением МЖП до $24,51 \pm 1,32$ (у здоровых — $9,86 \pm 0,49$ мм; $P < 0,001$). Толщина ЗСЛЖ была также больше — $11,89 \pm 0,53$ и $8,64 \pm 0,48$ мм ($P < 0,001$). Фракции уменьшения диаметра в сравниваемых группах не различались (табл. 1), что свидетельствовало о неизменном уровне общей сократимости у больных. Однако асимметричность гипертрофии вызвала перераспределение подвижности, например амплитуда МЖП уменьшилась с $6,19 \pm 0,54$ до $4,86 \pm 0,59$ мм ($P < 0,05$), а амплитуда ЗСЛЖ возросла с $11,52 \pm 0,50$ до $13,68 \pm 0,63$ мм ($P < 0,05$).

Максимальная скорость увеличения диаметра ЛЖ имела тенденцию к уменьшению в группе с ГКМП (табл. 1). Индекс времени расслабления (ИВР), показатель, определяемый как временной интервал от момента достижения КСР до момента открытия митрального клапана, соответствовал продолжительности ФИР. Как было отмечено в предыдущих работах

Параметры компьютерного анализа эхокардиографического изображения полости левого желудочка у больных ГКМП ($M \pm m$)

Параметры	Группа контроля	Группа с ГКМП
КДР _{ЛЖ} , мм	$51,84 \pm 1,13$	$43,54 \pm 0,97^{***}$
КСР _{ЛЖ} , мм	$33,54 \pm 1,01$	$27,28 \pm 0,89^{***}$
Фракция уменьшения диаметра ЛЖ, %	$35,37 \pm 1,07$	$37,17 \pm 1,78$
Максимальная скорость уменьшения диаметра ЛЖ, с ⁻¹	$2,25 \pm 0,08$	$2,48 \pm 0,12$
Максимальная скорость увеличения диаметра ЛЖ, с ⁻¹	$3,38 \pm 0,21$	$3,23 \pm 0,22$
Время максимальной скорости увеличения диаметра ЛЖ, % от диастолы	$15,82 \pm 1,28$	$22,04 \pm 2,0^*$
ИВР, % от диастолы	$9,16 \pm 1,78$	$17,96 \pm 1,91^{**}$
$\Delta D_{\text{ИВР}}$, % от КДР-КСР	$7,59 \pm 2,23$	$25,51 \pm 3,35^{***}$
ФБН, % от диастолы $\Delta D_{\text{ФБН}}$, % от КДР-КСР	$25,09 \pm 1,79$	$25,69 \pm 3,03$
	$54,54 \pm 4,59$	$54,46 \pm 4,66$

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

[7, 8, 10], так и в нашем исследовании, увеличение ИВР и ФИР у больных ГКМП наблюдалось в одинаковой степени. ИВР возрос с $42,29 \pm 7,52$ до $95,43 \pm 9,75$ мс ($P < 0,01$), а ФИР — с $54,62 \pm 4,18$ до $104,44 \pm 4,41$ мс ($P < 0,001$). Увеличение ИВР в 2,2 раза сопровождалось повышением величины прироста диаметра ЛЖ за это время ($\Delta D_{\text{ИВР}}$) с $7,59 \pm 2,23$ до $25,51 \pm 3,35$ % ($P < 0,001$), то есть в 3,2 раза. Таким образом, средняя скорость увеличения диаметра ЛЖ за этот период возрастает, по исследуемой нами оси также происходит увеличение диаметра; другие размеры полости ЛЖ должны уменьшаться. Только в этом случае возможно сохранение изоволюметрического состояния ЛЖ.

Как показано у здоровых [5], уменьшение происходит по длиннику ЛЖ, в результате этого полость ЛЖ приближается к шарообразной. Однако у больных ГКМП больше оснований констатировать уменьшение поперечных размеров ЛЖ, не попавших в зону эхолокации, так как гипертрофированная МЖП создает ригидный каркас, затрудняя продольное уменьшение диаметра ЛЖ. Очевидно, степень этой дискоординации может быть оценена показателем $\Delta D_{\text{ИВР}}$. Выявленная нами тесная связь $\Delta D_{\text{ИВР}}$ с ИВР ($r = 0,81$; $P < 0,01$) и ФИР ($r = 0,6$;

Таблица 2
Параметры транзитрального кровотока у больных ГКМП (М±m)

Параметры	Группа контроля	Группа с ГКМП
Фаза волны Е, % от диастолы	44,74±2,01	41,66±2,31
Время замедления волны Е, мс	139,17±9,49	158,70±14,30
Скорость замедления волны Е, м·с ⁻²	5,66±0,41	4,52±0,41
Скорость пика Е, м·с ⁻¹	0,76±0,03	0,61±0,03**
Интегральная скорость волны Е, см	10,25±0,41	10,00±0,63
Фаза волны А, % от диастолы	25,02±2,87	22,04±1,17
Скорость пика А, м·с ⁻¹	0,46±0,03	0,52±0,03
Интегральная скорость волны А, см	6,45±0,41	6,77±0,43
Отношение скоростей Е/А	1,83±0,16	1,25±0,10**
Отношение интегральных скоростей Е/А	1,78±0,21	1,60±0,20

** P<0,01, *** P<0,00

P<0,02) свидетельствует о значительном влиянии процессов дискоординации на скорость расслабления ЛЖ.

Фаза быстрого наполнения (ФБН), ее абсолютная и относительная продолжительность, а также величина прироста диаметра за эту фазу ($\Delta D_{вр}$) в сравниваемых группах не различались. Процент прироста диаметра за фазу медленного наполнения, фазу систолы предсердий также не изменялся у больных ГКМП. Полученные данные отражают в основном сегментарную функцию ЛЖ, поэтому возникла необходимость в методе, характеризующем профиль диастолического заполнения всего ЛЖ. Мы прибегли к ДЭХОКГ исследованию, результаты которого представлены в табл. 2.

Отсутствие изменений интегральной скорости волны Е, характеризующей объем крови, поступающей в ФБН, и аналогичного параметра, характеризующего объем притока в фазу систолы предсердия, а также их соотношений свидетельствовали о неизменной структуре диастолы у больных и подтверждали результаты компьютерного анализа эхокардиограмм. Сохранение структуры объемов диастолического наполнения у больных ГКМП можно объяснить компенсаторными факторами — увеличением диастолической упругости ЛЖ и легочного венозного давления [2]. Единственное различие в этих группах состояло в том, что у больных ГКМП пиковая ско-

рость волны Е была меньше на 20% и в значительной степени определяла соотношение максимальных скоростей Е/А (табл. 2). Таким образом, увеличение степени диастолической дискоординации у больных ГКМП вызвало ухудшение расслабления ЛЖ не только в изоволюмическом периоде, но и в фазе быстрого наполнения.

Следующей задачей нашего исследования было изучение зависимости параметров транзитрального кровотока от выраженности ранней диастолической дискоординации у здоровых, так как исследования последних лет показали изменение профиля диастолы ЛЖ с возрастом. Как полагают, это связано с фиброзными изменениями миокарда [3] и может рассматриваться как ранний признак сердечной недостаточности [9]. Действительно, мы подтвердили обратную зависимость соотношений пиковых скоростей Е/А от возраста в контрольной группе ($r=-0,75$; $P<0,05$) и в группе больных ($r=-0,49$; $P<0,02$). Очевидно, возраст в группе больных является показателем длительности течения заболевания. В контрольной группе также показано влияние возраста на $\Delta D_{вр}$ ($r=0,53$; $P<0,05$) и влияние $\Delta D_{вр}$ на соотношение скоростей Е/А ($r=-0,6$; $P<0,02$). Эти результаты позволяют сделать вывод о том, что степень ранней диастолической дискоординации определяет скорость общего расслабления ЛЖ у больных ГКМП и возрастные изменения диастолы у здоровых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Капелько В. И., Попович М. И. Метаболические и функциональные основы экспериментальных кардиомиопатий.— Кишинев, 1990.
2. Капелько В. И.//Кардиология.— 1991.— № 5.— С. 102—103.
3. Коротников К. И.//Кардиология.— 1995.— № 1.— С. 57—58.
4. Мисеев В. С., Сумароков А. В., Стяжкин В. Ю. Кардиомиопатии.— М., 1993.
5. Фатенков В. Н. Биомеханика сердца в норме и патологии.— М., 1990.
6. Черныш А. М. Биомеханика неоднородностей сердечной мышцы.— М., 1993.
7. Brecker S. J., Lee C. H., Gibson D. G.//Brit. Heart. J.— 1992.— Vol. 68.— P. 567—573.
8. Hanrath P., Mathey D. G., Siebert R., Bleifeld W.//Amer. J. Cardiol.— 1980.— Vol. 45.— P. 15—23.
9. Morabotti C., Genovesi E. A., Palombo C.//J. Ital. Cardiol.— 1992.— Vol. 22.— P. 1151—1156.
10. Sutton St. J., Reichek N., Kastor J. A., Giuliani E. R.//Circulation.— 1982.— Vol. 66.— P. 790—799.

Поступила 15.05.95.

EARLY DIASTOLIC DISCOORDINATION AND TRANSMITTER BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND IN HEALTHY PERSONS

P. A. Lebedev, G. P. Kuznetsov, A. G. Makeev,
V. V. Sergeev

Summary

The effect of early diastolic discoordination

УДК 616—14—074.173

ОККЛЮЗИОННАЯ ИМПЕНДАНСНАЯ ПЛЕТИЗМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ВЕНОЗНОГО ТОНУСА

Ю. Э. Терегулов, Ф. Н. Мухаметшина, Р. М. Галимов

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. И. П. Арлеевский)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,
Республиканская клиническая больница (главрач — С. В. Абулдадзе) МЗ РТ

В настоящее время большое значение придается изучению состояния емкостных сосудов с учетом их значительной роли в регуляции системы кровообращения [3, 4]. Венозное русло содержит от 70 до 80% общего объема крови, и при одинаковых сдвигах давления объем венозного русла изменяется примерно в 30 раз сильнее, чем артериального. Следовательно, венозные сосуды доминируют в емкостной функции системы кровообращения. Определяющими параметрами венозных сосудов являются объем крови и их тонус. Полагают, что в своей емкостной функции вены различных сосудистых областей обеспечивают общие сердечно-сосудистые реакции [1—3]. По данным Б. И. Ткаченко [5], если емкость системных вен уменьшается всего на 2—3% за счет увеличения их тонуса, диастолический приток к сердцу удваивается. Таким образом, чтобы оценить системный венозный тонус, определяющий системную гемодинамику, достаточно изучить венозный тонус отдельной неизмененной вены конечностей. Неинвазивное исследование состояния венозного тонуса основано на плетизмографических методах с построением кривой зависимости изменений давления от объема, что позволяет оценивать растяжимость вен какого-либо участка вен конечностей. Начальная фаза кажущейся высокой растяжимости отражает изменение формы сосуда. Для поддержания округлого сечения требуется трансмуральное давление, равное примерно 0,8—1,2 кПа; при более низком давлении сечение вены имеет

on the diastolic closing profile of the left ventricle in patients with hypertrophic cardiomyopathy and in healthy persons is studied. Besides, the dependence of the transmitter blood flow parameters on the manifestation of early diastolic discoordination in healthy persons is investigated. It is stated that the degree of early diastolic discoordination determines the rate of general relaxation of the left ventricle in patients with hypertrophic cardiomyopathy and in healthy persons.

форму эллипса. Увеличение объема сосуда в пределах давления 0—1,2 кПа обусловлено не растяжимостью стенок, а изменением формы сечения сосуда от эллипсовидной к округлой [9]. При дальнейшем увеличении давления изменение объема зависит от растяжимости сосуда. Полагают, что первая восходящая часть кривой при давлении более 1,3 кПа в основном отражает напряжение гладкомышечных элементов стенок вен, то есть их тонус [5]. При дальнейшем увеличении давления их растяжимость быстро изменяется и приближается к уровню, который примерно в 50 раз ниже, чем начальная растяжимость. Это связывают с развитием напряжения малорастяжимых коллагеновых волокон. По данным Б. И. Ткаченко [5], растяжимость вен определяется двумя элементами их стенки: гладкомышечными клетками и коллагеновыми волокнами, то есть тонусом сосудистой стенки и состоянием ее стромы. Несмотря на большую роль венозного тонуса в регуляции системного кровообращения, широкого распространения в клинической практике плетизмографический метод не получил прежде всего из-за малой доступности стандартных плетизмографов.

Целью нашей работы была разработка метода оценки емкостной функции вен для использования в клинической практике. Состояние емкостных сосудов определяли путем измерения растяжимости вен предплечья. Исследования проводили у 68 здоровых мужчин и женщин в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст — 29 лет)