

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.12-008.331.1-07-08

Ю. С. Малов

УДЛИНЕНИЕ СИСТОЛЫ ЖЕЛУДОЧКОВ — ПРИЗНАК НАРУШЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Российская Федерация, Санкт-Петербург, 194044, ул. Академика Лебедева, 6.

Обследовано 68 больных с впервые возникшим инфарктом миокарда. Оценка сократительной функции миокарда проводилась по величине отклонения длительности интервала QT от должного значения. У здоровых пациентов отклонение данного показателя составляло $\pm 5\%$. У больных инфарктом миокарда имело место удлинение систолы желудочков на 7–42% и зависело от степени тяжести острой сердечной недостаточности, глубины и площади некроза сердечной мышцы. Удлинение систолы отражает нарушение сократимости миокарда. Библиогр. 13 назв. Табл. 1.

Ключевые слова: систола, миокард, сократительная функция, сердечная мышца, коронарное кровообращение, внутрисердечная гемодинамика.

PROLONGED VENTRICULAR SYSTOLE IS AN INDICATOR OF THE HEART CONTRACTILE FUNCTION

Yu. S. Malov

S. M. Kirov Military Medical Academy, 6, ul. Academic Lebedeva, Saint-Petersburg, 194044, Russian Federation

We examined 68 patients with primary myocardial infarction. The assessment of myocardial contraction fraction was obtained by analysis of QT segment deviation. In healthy patients the deviation of these indices was $\pm 5\%$. In patients with myocardial infarction we observed a prolonged systole of the ventricular. Deviations of these indicators amounted to 7 to 42 per cent, depending on severity of acute heart failure, depth and area of necrosis of the heart muscle. The lengthening of the systole reflects a violation of myocardial contractility. Refs 13. Table 1.

Keywords: systole, myocardium, contractile function, heart muscle, coronary blood flow, hemodynamic.

Снижение сократительной (насосной) функции сердечной мышцы ведет к развитию дисбаланса между гемодинамическими потребностями организма и возможностью сердца в их осуществлении. Это способствует развитию сердечной недостаточности, которая проявляется повышением венозного притока крови

к сердцу и сопротивлению, которое необходимо преодолеть миокарду для изгнания крови в сосудистое русло [3]. Нарушение сократительной функции миокарда чаще всего связано с поражением самой сердечной мышцы, вызванным воспалительным процессом, нарушением коронарного кровообращения, внутрисердечной гемодинамики и повышением физических нагрузок.

Известно, что в основе мышечного сокращения лежит циклическое взаимодействие миозина с актином, сопровождающееся гидролизом АТФ. Регуляция его осуществляется Ca^{++} -зависимым тропонин-тропомиозиновым комплексом. Низкая концентрация Ca^{++} этого комплекса блокирует места связывания головки миозина с актином, что ведет к ингибированию мышечного сокращения. Миозин проявляет себя как фермент — актин-зависимая АТФаза [2, 4].

Максимальная сила сокращения сердечной мышцы определяется состоянием актин-миозиновых связей и тянущей силой, которую может развивать каждая такая связь. Скорость сокращения определяется временем, в течение которого актин-миозиновая связь развивает тянущую силу, отсоединяет и освобождает актиновые центры для нового взаимодействия. Считается, что скорость сокращения служит мерой сократимости мышцы. Удлинение (относительное) систолы может указывать на неполноценную функцию миокарда. Увеличение длительности изоволюмического сокращения и длительности систолы желудочков в целом представляет собой результат снижения скорости сократительного процесса. Удлинение фазы изоволюмического сокращения увеличивает длительность периода изгнания, удлиняет механическую систолу, снижает начальные скорости внутрижелудочкового давления. Такие изменения наблюдаются при недостаточности кровообращения [6].

При сердечной недостаточности длительность фазы изоволюмического сокращения, а значит, и систолы увеличивается. В основе недостаточности гипертрофированного сердца лежит сочетанное снижение энергообеспечения и утилизации энергии, которое вызывает уменьшение скорости преобразования химической энергии АТФ в механическую энергию сокращения, т. е. становится причиной нарушения сократительной функции миокарда.

Процесс расслабления миокарда определяется скоростью актин-миозиновых диссоциаций (активная энергозависимая часть релаксации) и растяжения эластических структур сердечной мышцы, сжатых во время систолы (пассивная энергозависимая часть релаксации). Скорость диссоциации актина и миозина зависит от аффинности белка тропонина С с ионами кальция и его концентрации в свободном пространстве вокруг миофиламентов и саркоплазматического ретикулума.

Изменение длительности фаз сердечного цикла при патологических состояниях связано с сократительной способностью миокарда. По нашим данным [7, 8], при СН происходит относительное увеличение систолы и укорочение диастолы. У больных с ХСН III, IV ФК по NYHA продолжительность систолы становится больше, чем диастолы. Это указывает на нарушение обеих фаз сердечного цикла. Удлинение систолы у больных с СН было отмечено еще в XX веке [6, 13]. Тогда же предпринимались попытки использовать этот феномен для ее диагностики. Для этих целей был предложен систолический показатель — отношение QT к RR, умноженное на 100. Данный показатель не нашел широкого применения, так как не учитывались частота сердечных сокращений и гендерные различия продолжительности систолы у пациентов.

В настоящее время для диагностики СН в основном используют эхокардиографический метод исследования, который предусматривает определение времени изоволюмического расслабления и фракции выброса [5, 11]. Как показали исследования последних лет, ФВ не является показателем сократительной функции миокарда, а отражает лишь отношение ударного объема к конечному диастолическому объему левого желудочка. Уменьшение ФВ в значительной степени связано с увеличением последнего. Ударный объем остается в пределах нормальных величин у больных с ХСН I — III ФК и снижается только у больных с ХСН IV ФК. Что ФВ не является показателем сократительной функции миокарда, признано экспертами и зафиксировано в Рекомендациях Европейского общества кардиологов по СН [5].

Увеличение фазы изоволюмического расслабления рассматривается в качестве критерия диастолической дисфункции, более того, диастолической СН. Такое суждение, по-видимому, обусловлено отсутствием надежных методов диагностики нарушений сократительной (насосной) функции миокарда.

Цель исследования — изучить возможность оценки сократительной функции сердечной мышцы по продолжительности систолы желудочков у больных инфарктом миокарда.

Известно, что интервал QT ЭКГ отражает систолу желудочков и может быть применен для изучения сократительной способности желудочков сердца. Сложность использования данного показателя состоит в том, что он довольно вариабелен и зависит от частоты и ритма сердечных сокращений, от половых особенностей пациентов. Продолжительность его у женщин больше, чем у мужчин. При нормосистолии это различие достигает 0,03 с. Данные особенности, как и ЧСС, должны учитываться при сопоставлении полученных данных.

Для того чтобы получить однозначные результаты, необходимо использовать не целочисленные выражения величины интервала QT, а процент отклонения фактической продолжительности его от должной. Должный интервал QT можно получить по формуле Баретта:

$$Q - T = K\sqrt{R - R_0}$$

где K равняется 0,40 для женщин и 0,37 — для мужчин. Данная формула учитывает ЧСС и нивелирует показатели интервала QT, вызванные половыми различиями пациентов, что позволяет использовать их при статистической обработке материала. Процент отклонения дает возможность установить величину удлинения систолы желудочков у больных заболеваниями сердца и сосудов.

Обследовано 68 больных с впервые возникшим инфарктом миокарда. Возраст больных колебался от 40 до 72 лет (средний возраст $58,2 \pm 1,5$). Мужчин было 45, женщин — 23.

Верификация диагноза осуществлялась на основании клинической картины, лабораторных данных, электрокардиографии и УЗИ-исследования. Запись ЭКГ и УЗИ-исследование проводились в первые сутки от начала заболевания.

Проникающий Q-инфаркт выявлен у 30, непроникающий Non Q-инфаркт — у 38 больных. У 19% пациентов имело место нарушение сердечного ритма по типу экстрасистол и фибрилляций предсердий. У 3 больных ИМ осложнился кардиогенным шоком, у 3 — отеком легких. В первые сутки от начала ИМ у 55 больных

диагностирована ОСН I класса, у 6 — II класса, у 3 — III класса и у 3 — IV класса по Killip [14].

У 45 больных с помощью эхокардиографии выявлены различные нарушения сократимости сердечной мышцы в виде локальной гипокинезии и акинезии стенок левого желудочка, у 3 больных наблюдалось глобальное нарушение сократимости левого желудочка с развитием кардиогенного шока. Отсутствие нарушений сократимости миокарда зафиксировано у 23 больных. У них не были выявлены признаки острой сердечной недостаточности, что соответствует I классу СН по Killip. Из этого следует, что и эхокардиография не у всех больных ИМ выявляет нарушение сократимости миокарда.

Контрольную группу составили 45 здоровых лиц в возрасте от 20 до 35 лет (25 мужчин и 20 женщин).

Проведенные исследования показали, что у здоровых лиц процент отклонения фактической систолы от должной составлял ± 5 . У 100% больных инфарктом миокарда наблюдалось удлинение систолы желудочков. Интервал QT по сравнению с должным был увеличен на $22,4 \pm 1,6\%$. Различие этих данных от таковых у здоровых лиц достоверно ($p \leq 0,01$). Оказалось, что отклонение интервала QT от должной величины зависело от глубины поражения миокарда. У больных Q-ИМ интервал QT увеличился в среднем на $29,2 \pm 2,2\%$, а у больных Non Q-ИМ — на $16,3 \pm 1\%$ ($p \leq 0,01$). Данный показатель у больных ИМ, осложненным шоком, превысил 40%. Отсюда следует, что чем обширнее некроз мышцы сердца, тем длительнее систола желудочков.

Чтобы окончательно убедиться в том, что продолжительность систолы отражает сократительную функцию миокарда у больных инфарктом миокарда, были сопоставлены данные эхокардиографии и результаты исследования интервала QT ЭКГ.

Эти данные представлены в таблице.

Зависимость продолжительности интервала QT от нарушения сократимости миокарда

Название	Здоровые	Больные инфарктом миокарда		
		Не нарушена	Локальная гипокинезия	Акинезия и гипокинезия
Сократимость миокарда	Не нарушена	Не нарушена	Локальная гипокинезия	Акинезия и гипокинезия
% отклонения QT	$0,84 \pm 0,33$	$11,5 \pm 0,8^*$	$14,8 \pm 1,1^*$	$24,8 \pm 1,4^*$

Примечание: * — $p \leq 0,05$.

При сопоставлении данных, полученных при УЗИ-исследовании, и указанных показателей ЭКГ удалось установить определенную связь между ними. Из таблицы следует, что у здоровых лиц процент отклонения интервала QT укладывался в пределах $0,84 \pm 0,33$. У больных ИМ без признаков сердечной недостаточности и нарушений сократимости, по данным УЗИ (ОСН I класс по Killip), длительность интервала QT была достоверно больше, чем у здоровых лиц. Процент отклонения его составил $11,5 \pm 0,8$. При наличии локальной гипокинезии одной из стенок левого желудочка этот показатель увеличился и достигал $14,8 \pm 1,1$. Более выраженные изменения выявлены у больных с акинезией и гипокинезией, распространяющейся

на две области левого желудочка (например, на переднюю стенку и перегородку). Наибольшие сдвиги наблюдались у 3 больных ИМ с глобальным нарушением сократимости. Продолжительность интервала QT у них превысила должную величину в среднем на 41,4%.

Эти данные подтверждаются и исследованиями 23 больных ИБС, стенокардией напряжения, постинфарктным кардиосклерозом, среди которых у 15, по данным эхокардиографии, были выявлены нарушения сократимости миокарда в виде локальной гипокинезии и акинезии стенок левого желудочка, у остальных больных такие изменения отсутствовали. Длительность интервала QT у больных с нарушением сократительной функции миокарда превышала должную на $21,6 \pm 1,4\%$, у больных без нарушения сократимости миокарда — на $11,9 \pm 1\%$. Различие достоверно ($p \leq 0,05$).

Удлинение фактического интервала QT по сравнению с должным отражает сократительную функцию миокарда у больных не только с острыми заболеваниями сердца, но и хроническими. Нужно отметить, что девиация продолжительности фактической систолы от должной полностью соответствует отклонениям отношения систолы к кардиоциклу, отражающего сократимость миокарда, от золотой пропорции [10].

Таким образом, между степенью нарушения сократимости миокарда у больных ИМ и показателем, отражающим продолжительность систолы желудочков, существует прямая зависимость. Чем тяжелее поражение миокарда и более выражено нарушение его сократительной функции, тем больше увеличивается отклонение величины QT от должной. Удлинение систолы желудочков можно считать показателем сократительной функции миокарда желудочков, а значит и СН. Этот показатель позволяет установить нарушение сократительной функции миокарда и СН у тех больных, у которых не удастся выявить ее ни клиническим, ни эхокардиологическим методами исследования. Определение отклонения фактического интервала QT от должного является достаточно чувствительным методом для установления острой сердечной недостаточности.

Вряд ли у кого возникает сомнение в том, что в основе острой сердечной недостаточности у больных ИМ лежит нарушение сократительной функции миокарда, вызванное некрозом сердечной мышцы. Это проявляется на ЭКГ увеличением продолжительности интервала QT. Предложенный метод исследования сократительной функции миокарда зиждется на теоретической основе сократимости сердечной мышцы. Максимальная сила сокращения мышцы определяется состоянием актин-миозиновых связей и тянущей силой, которую может развивать каждая такая связь. Чем выше скорость сокращения, тем больше его сила и меньше продолжительность изоволюмического расслабления [2, 4], и связано это с одновременным вовлечением в процесс сокращения наибольшего количества актина и миозина. Если возбуждение миокарда, а соответственно и образование актин-миозиновых связей, будет растянуто во времени, то и сила сокращения будет уменьшаться, а процесс диссоциации актина и миозина замедляться. Данные нарушения проявляются удлинением систолы желудочков и периода изоволюмического расслабления при уменьшении длительности диастолы.

Сократимость сердца определяется двумя взаимосвязанными механизмами: сокращением сердечной мышцы и ее расслаблением. Нарушение одного из них

приводит к расстройству другого. Поэтому говорить о СН как об одном из нарушений этих механизмов некорректно. В ослаблении сократительной (насосной) функции миокарда причастны оба механизма. Это положение было высказано в середине XX века и подтверждено в настоящее время [12, 15].

Продолжительность систолы желудочков, на наш взгляд, является более точным показателем сократительной функции миокарда, чем длительность фазы изоволюмического расслабления. На сокращение желудочков энергии тратится значительно больше, чем на их расслабление, и нарушение энергообеспечения в первую очередь будет сказываться на контрактильности сердечной мышцы. Удлинение систолы желудочков находится в прямой зависимости от глубины поражения миокарда и выраженности нарушения сократительной способности сердечной мышцы.

Увеличение длительности систолы у больных с ХСН происходит по мере нарастания тяжести этого синдрома [9, 10]. Фаза изоволюмического расслабления удлиняется лишь у больных с ХСН I и II ФК, при более тяжелых формах ХСН она уменьшается и становится короче, чем у здоровых лиц [1]. Поэтому ее можно использовать для диагностики только СН напряжения.

Метод диагностики СН по отклонению фактической длительности систолы желудочков от должной, т. е. по отклонению величины интервала QT от должной, является надежным, простым и доступным, не требующим дополнительной аппаратуры. Для этого достаточно ЭКГ, которую записывают у всех больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, и простых арифметических расчетов.

Литература

1. Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. Н., Беленков Ю. Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. 332 с.
2. Альбертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. Молекулярная биология клетки. М.: Мир, 1994. Т. 2. 540 с.
3. Антони Г. Функция сердца // Физиология человека. М.: Мир, 1986. Т. 3. С. 44–110.
4. Беркинблит М. Б., Глаголев С. М., Фуравлев Ф. А. Общая биология. М.: Мирос, 1999. Ч. 1. 224 с.
5. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012 г.) // Российский кардиологический журнал. 2012. Приложение 3. № 4. С. 1–68.
6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности // Руководство по кардиологии / под ред. Е. И. Чазова. М.: Медицина, 1982. Т. 2. С. 101–110 с.
7. Малов Ю. С. Ранняя диагностика хронической сердечной недостаточности // Новые С.-Петербург. врач. ведомости. 2009. № 3. С. 28–32.
8. Малов Ю. С. Диагностика хронической сердечной недостаточности по данным ЭКГ // Новые С.-Петербург. врач. ведомости. 2011. № 2. С. 83–89.
9. Малов Ю. С. Использование принципа «золотой пропорции» для диагностики степени выраженности хронической сердечной недостаточности // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. 2011. № 2 (34). С. 101 — 105.
10. Малов Ю. С. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение). СПб.: СпецЛит, 2014. 205 с.
11. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РН МОД по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2013. № 81 (7). С. 64–74.
12. Шуленин С. Н., Хубулава Г. Г., Бобров А. Л., Манченко И. В. Диагностика сердечной недостаточности с помощью стресс-эхокардиографии // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. 2010. № 3. С. 21–25.
13. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М.: Медгиз, 1957. 459 с.
14. Killip T., Kimball J. T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 23. P. 1621–1628.

15. Sonnenblick E. H., Downing S. E. After load as a primary determinant of performance // *Am. J. Physiol.* 1963\$. Vol. 204. P.604–610.

Reference

1. Ageev F. T., Arutiunov G. N., Belenkov Iu. N. i dr. *Khronicheskaia serdechnaia nedostatochnost'* [*Chronic heart failure*]. Moscow, GEOTAR-media Publ., 2010. 332 p. (In Russian)
2. Al'berts B., Brei D., L'iuis Dzh. i dr. *Molekuliarnaia biologiiia kletki* [*Molecular biology of cage*]. Moscow, World Publ., 1994, vol. 2. 540 p. (In Russian)
3. Antoni G. Funktsiia serdtsa [Function of heart]. *Fiziologiiia cheloveka* [*Physiology of man*]. Moscow, World Publ., 1986. vol. 3, pp. 44–110. (In Russian)
4. Berkinblit M. B., Glagolev S. M., Furavlev F. A. *Obshchaia biologiiia* [*General biology*]. Moscow, Miros Publ., 1999, part 1. 224 p. (In Russian)
5. Diagnostika i lechenie ostroi i khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. Rekomendatsii Evropeiskogo obshchestva kardiologov (peresmotr 2012 g.) [Diagnostics and treatment of sharp and chronic heart failure. Recommendations of European Society of Cardiologists (revision 2012)]. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2012. Prilozhenie 3 [*Russian cardiologic magazine*. 2012. Appendix 3], no. 4, pp. 1–68. (In Russian)
6. Karpman V. L. Fazovyi analiz serdechnoi deiatel'nosti [Phase analysis of cardiac activity]. *Rukovodstvo po kardiologii* [*Guidance on a cardiology*]. Ed. by E. I. Chazova. Moscow, Medicine, 1982, vol. 2, pp. 101–110 p. (In Russian)
7. Malov Iu. S. Ranniaia diagnostika khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti [Early diagnostics of chronic heart failure]. *Novye SPb. vrach. vedom* [*New St.-Petersburg doctor. slave.*], 2009, no. 3, pp. 28–32. (In Russian)
8. Malov Iu. S. Diagnostika khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti po dannym EKG [Diagnostics of chronic heart failure from data of electrocardiogram]. *Novye SPb. vrach. vedom*. [*New St.-Petersburg doctor. slave.*], 2011, no. 2, pp. 83–89.
9. Malov Iu. S. Ispol'zovanie printsipa «zolotoi proporsii» dlia diagnostiki stepeni vyrazhennosti khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti [Use of principle of “gold proportion” for diagnostics of degree of expressed of chronic heart failure]. *Vestnik Ros. Voen.-med. akademii*, 2011, vol. 2 (34), pp. 101–105.
10. Malov Iu. S. *Khronicheskaia serdechnaia nedostatochnost' (patogenez, klinika, diagnostika, lechenie)* [*Chronic heart failure (pathogeny, clinic, diagnostics, treatment)*]. St. Petersburg, SpetsLit Publ., 2014. 205 p. (In Russian)
11. Natsional'nye rekomendatsii OSSN, RKO i RN MOD po diagnostike i lecheniiu khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti (chetvertyi peresmotr) [National recommendations of OCCH, PKO and PH MOD on diagnostics and treatment of chronic heart failure (fourth revision)]. *Serdechnaia nedostatochnost'* [*Heart failure*], 2013, no. 81 (7), pp. 64–74. (In Russian)
12. Shulenin S. N., Khubulava G. G., Bobrov A. L., Manchenko I. V. Diagnostika serdechnoi nedostatochnosti s pomoshchiu stress-ekhogardiografii [Diagnostics of heart failure by means of stress echocardiography]. *Vestnik MMA*, 2010, no. 3, pp. 21–25. (In Russian)
13. Fogel'son L. I. *Klinicheskaia elektrokardiografiia* [*Clinical electrocardiography*]. Moscow, Medgiz Publ., 1957. 459 p. (In Russian)
14. Killip T., Kimball J. T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *N. Engl. J. Med.*, 1997, vol. 23, pp. 1621–1628.
15. Sonnenblick E. H., Downing S. E. After load as a primary determinant of performance. *Am. J. Physiol.*, 1963\$, vol. 204, pp. 604–610.

Статья поступила в редакцию 24 ноября 2015 г.

Контактная информация:

Малов Юрий Степанович — доктор медицинских наук, профессор; malov36@yandex.ru

Malov Yuriy S. — PhD, Professor; malov36@yandex.ru