

## **Новый патогенез ишемической болезни сердца. (Теория кровообращения)**

Глава I. Теоретические аспекты и предпосылки патогенеза ишемической болезни сердца - теории коронарного и некоронарного возникновения (ИБС).

### *1.1 Предисловие.*

Передо мной, автором этой книги, стоит сложная задача последовательного и критического изложения комплекса проблем, связанных с физиологией и патофизиологией кровообращения, корректность определения которых создает предпосылки для описания Нового патогенеза ишемической болезни сердца (ИБС), а следовательно, и новых методов ее патогенетического лечения, профилактики и клинической достоверной дифференциальной диагностики.

Трудности усугубляются тем, что сама суть многих основных, коренных вопросов физиологии кровообращения автор предлагает читателю рассмотреть с разных, а подчас с противоположных точек зрения, чем это принято считать, т.е. читателю представляется выбор между определениями и понятиями об основных вопросах физиологии кровообращения, рассматриваемых автором с разных предпосылок, что и определяет разную логику в изложении развития основных взглядов на процессы физиологии и патофизиологии кровообращения, а так же и на патогенез ИБС, и прочих заболеваний сердечно-сосудистой системы, и на патогенез заболеваний других систем.

Поэтому, изложение “Нового” необходимо влечет за собой сравнение со “Старыми”- устоявшимися взглядами, что создает проблему этического характера: тактичного и деликатного отношения автора к мнению тех, кого он (вольно или невольно) критикует, очень уважительного отношения к личностям предшественников, благодаря деятельности которых и оказывается состоятельной дискуссия по обсуждаемым вопросам. или диалогичность обсуждаемых вопросов.

Это относится и к первооткрывателям строения и функционирования сердечно-сосудистой системы: г-ну Серве (Мишель Сервето, 1511-1553) врачу и богослову, который открыл (первым) легочное кровообращение или так называемый “легочный круг кровообращения”, сожженному на костре в Женеве по приказу Кальвина за отрицание в своих трудах троичности Бога (“Триединства”) и других догматов Церкви, а также к более известному английскому врачу, основоположнику теории кровообращения, лейб-медику Карла I Вильяму Гарвею (1578-1658), положившему начало научной физиологии сочинением, а именно: “*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis circulatione*” (“Достижения анатомии в изучении движений сердца и циркуляции крови”) (1628) (через 75 лет после сожжения Сервето), в котором автор, описав оба круга кровообращения, представил роль сердца как насоса (насосы к тому времени уже были изобретены), однако, догадаться, что делают легкие не смог: ведь кислород еще не был открыт. (Справка: кислород в 1774г. открыл англ. ученый Пристли, а примерно в 1780г. Лавуазье выяснил роль кислорода для дыхания). Гарвей же продолжал считать, соглашаясь с мнением Аристотеля, высказанному им 2000 лет тому назад, что в сердце кровь нагревается, а в легких охлаждается.

В равной мере это же уважительное отношение относится и к таким титанам современной научной мысли как В.П.Демихов (1915 - 1998), являющийся основоположником современной трансплантологии органов и тканей (в частности - пересадок сердца), который был морально и социально уничтожен советскими руководителями медицины и умер в нищете и в неизвестности в СССР, в то время как Клод Кристиан Бернард из Южной Африки, признавая В.П.Демихова своим учителем, подарил людям первую в Мире успешную пересадку сердца человеку, и последующие за ней, ставшие уже к настоящему времени повседневной работой, операции по пересадке сердца и других органов и тканей.

Более того, в результате дискуссий и полемик с мнением тех, кого давно уже нет на Свете, формировался фундамент философской концепции этой книги. Так, в XIX веке в немецкой школе

физиологии (Р.Вирхов - один из создателей клеточной физиологии, Т. Шван - создатель клеточной теории, Э.Геккель - дарвинист, сформулировавший биогенетический закон, Г.Гельмгольц - один из открывателей закона сохранения энергии, Э.Дюбуа-Реймон - “отец” электрофизиологии и многие др.) “коллективным разумом” было сформулировано положение о том, что “морфология и функция взаимно обуславливают друг друга”. Я согласен с объективностью этого определения и, в частности, по отношению к сердцу, но считаю его неполным. Развитие мысли в процессе изучения биологических систем привело меня к существенному дополнению и продолжению этого определения (т.е. к переходу от “Двуединства Мира” к его “Триединству”), а именно: морфология и функция не только взаимно обуславливают друг друга, но и в результате этого взаимодействия определяется (неизбежно появляется “третья величина”) количественно адекватное жизнеобеспечение системы - питание клеток. Другими словами, определяется объемный оксигенированный кровоток функционирующих тканей в соответствии с закономерностью “ни больше - ни меньше”, чем это необходимо тканям для своей жизнедеятельности в конкретных условиях нагрузки на эти ткани при сохранности условий определенной координации процессов взаимодействия морфо-функциональных единиц этих тканей относительно друг друга во время сердечного цикла.

Это и есть определение Нового биологического закона, суть которого автор представляет перед читателями в этой книге: морфология и функция не только взаимно обуславливают друг друга, но и в результате их взаимодействия неизбежно определяется адекватное жизнеобеспечение (питание) системы или определяется объемный оксигенированный кровоток тканей в соответствии с закономерностью “ни больше - ни меньше”, чем это необходимо для их нормальной жизнедеятельности в конкретных условиях нагрузки на эти ткани и их морфофункциональной организации (определенных изменений их геометрических характеристик относительно друг друга) во время систолы и диастолы или во время сердечного цикла.

На основании этих новых знаний - определения Нового биологического Закона и вытекающих из него закономерностей о взаимосвязи кровотока в макро- и микрососудистом русле в этой книге представлен Новый патогенез ишемической болезни сердца и сравнение его со Старым патогенезом ИБС, устоявшимся в сознании многих поколений врачей и ученых, как о болезни коронарных сосудов сердца на основании их атеросклеротического поражения.

Другими словами, перед читателем автор старается выстроить сравнение старого патогенеза ИБС с предпосылкой о том, что первичным звеном этой патологии является атеросклеротическое поражение коронарных артерий, за счет которого (стеноза или окклюзии при концепции “динамического стеноза”) ограничивается приток крови

к миоцитам в связи с чем и появляется ишемия миоцитов (миокарда), того или иного масштаба поражения,

и патогенез ИБС, предпосылкой рассмотрения которого является первичность поражения миоцитов сердца за счет нарушения в механизме закономерности “ни больше - ни меньше”. При этом, поражение коронарных артерий возникает как следствие нарушения этого закона (несомненно, взаимосвязанного с появлением ишемии миокарда) и является вторичным процессом, который может быть весьма выраженным и агрессивным, а может и отсутствовать вовсе (что и определяется в 13%-15% процентов случаев от всех ангиографических определений поражения коронарных артерий сердца у пациентов с ИБС).см.Главу№ ).

Следует подчеркнуть, что мнение автора книги далеко от устоявшегося мнения о том, что сердце является насосом нагнетательного действия, благодаря которому (якобы) и осуществляется передвижение крови в сердечно-сосудистой системе, т.е. проталкивание крови от одного участка системы к другому.

Мнение автора категорически другое: передвижение крови от одного функционального участка С.С.С. к другому обуславливается взаимосвязью функционирования участков системы (равных по объему сумме ударного выброса (УВ) плюс остаточного объема (ОО) в функциональном участке - на уровне сердца - это КДО камер сердца), что легко рассчитать, благодаря которому формируется такой градиент давления между участками С.С.С. , при котором и происходит (наиболее рациональное с точки зрения энергетических затрат) перемещение крови между этими участками.

Передвижение крови в системе не может быть логически оправдано с точки зрения о том, что нагнетательная (систолическая) способность сердца определяет количественно объемный оксигенированный (капиллярный) кровоток по любым органам (в том числе и по миокарду). И в подтверждение этого - неоспоримый факт, а именно: объемный оксигенированный кровоток по миокарду всегда больше (на порядок) в диастолу, чем в систолу левого желудочка - и этот факт - приговор всей теории о представлении функции сердца, как о нагнетательной функции насоса, проталкивающего кровь по сосудистому руслу в том числе и по капиллярам. Кроме того, отрицательные и нулевые значения давления наполнения в полых венах не в состоянии растянуть миокард правого предсердия. Уровень такого давления не может произвести вообще никакого действия.

Сердце - является таким же участком С.С. системы (по объему) передвижения крови, как и другие участки системы (в том же объеме), но со своими особенностями архитектоники - геометрии (что и будет рассмотрено ниже, см. Главу № ) и морфофункционального состояния миоцитов (по отношению каждого друг к другу) во время сердечного цикла, т.е. во время систолы и диастолы (см.Главу № ).

Соответственно, без понимания принципов передвижения крови от одного участка в С.С.С. к другому (на макро- и микрососудистом уровне), невозможно понять механизм возникновения ишемии миокарда.(см. Главу № ).

## *1.2 Определения ИБС и что такое сердце и его функция.*

В связи с устоявшимся мнением о том, что сердце является насосом нагнетательного действия определение ИБС у всех авторов однотипно: ” (ИБС) - острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями

миокарда в кислороде.”(стр. 53 “Руководство, Лечение болезней внутренних органов, А.Н. Огороков, Москва, Медицинская литература, 2000).

И в других источниках:

“Синонимом термина ИБС является “коронарная болезнь сердца. (стр.7). ...В основе патогенеза ишемической болезни сердца (ИБС) лежит нарушение равновесия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой с кровью, вызванное расстройством коронарного кровообращения. Потребность миокарда в кислороде зависит от гемодинамической нагрузки на сердечно-сосудистую систему, массы сердца и интенсивности метаболизма в кардиомиоцитах. Доставка кислорода с кровью к миокарду определяется состоянием коронарного кровотока, который может снижаться как при органических, так и функциональных нарушениях в коронарных артериях.”(“Руководство для врачей (В четырех томах), Болезни сердца и сосудов, под редакцией Е.И. Чазова, том 2, стр.5., Москва “Медицина”, 1992). И далее в другом источнике:

“Коронарная недостаточность, ведущая к тяжелой ишемии миокарда, в настоящее время стала основной причиной смертности в Северной Америке и Западной Европе. Имеются данные об увеличении в последние десятилетие числа лиц с коронарной недостаточностью. Автор настоящей книги во время войны в Корее имел печальную возможность участвовать в патологоанатомических исследованиях убитых американских солдат. Оказалось, что у 40% этих 20-летних людей одна или более венечных артерий вовлечены в атероматозный процесс. При параллельном исследовании убитых корейских солдат у них выявились нормальные артерии. Атероматоз венечных артерий, особенно в экономически развитых странах, не естественный процесс, а проявление болезни. Коронарная недостаточность, конечно, не идентична атероматозу, однако, для ее лечения необходима разработка методов, предупреждающих появление закупоривающих сосуды бляшек. Эта проблема является одной из ведущих в современной медицине.”(Доктор медицины Ллойд Х. Смид, младший; Из предисловия к книге “Болезни коронарных артерий, Р.Горлин, Москва “Медицина”, 1980.).

“Пришло время энергичного наступления на ишемическую болезнь сердца. Стало ясным, что нельзя говорить о единой природе болезней венечных артерий. Лечить все формы стенокардии нитратами было бы равнозначно лечению всех случаев остановки дыхания бронхолитическими средствами или дигиталисом. Прогноз заболевания зависит от многих факторов, МИОКАРДИАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ ПРИ ЭТОМ ТАК ЖЕ ВАЖЕН, КАК И СОСУДИСТЫЙ”. Р. Горлин, Москва, Медицина, 1980.

Таким образом, предпосылкой, общепринятой в мире, о причине возникновения ИБС является положение о том, что в связи с первичным поражением коронарных артерий атеросклеротическим процессом ограничивается приток крови к сердцу, особенно в нагрузку, благодаря чему и возникают клинические проявления ИБС.

Я рассматриваю процесс возникновения ИБС с противоположной предпосылки, а именно: первичным является возникновение ишемии миокарда, а вторичным процессом проявляется поражение коронарных сосудов.

По моему мнению - мнению автора этой книги: ”ИБС - это состояние дискоординационного функционирования во время систолы и диастолы отдельных локусов миокарда по отношению к другим участкам миокарда (во времени и по длиннику капилляра), т.е. в момент систолы эти участки находятся в состоянии сокращения и в эти участки кровь не может поступить из-за редукции капиллярного русла этих участков или за счет отсутствия присасывающего эффекта этими

участками, а в момент диастолы в состоянии расслабления и в эти участки кровь также не может поступить из-за редукции капиллярного русла перед этими участками, что и приводит к ишемии или инфаркту этих локусов миоцитов с последующей реакцией миоцитов стенок коронарных артерий и vasa vasorum из-за и за счет увеличения нагрузки (в связи с уменьшением объема присасывания крови) на миоциты стенок коронарных артерий, скорость функционирования которых начинает отличаться от скорости предыдущих и последующих участков капиллярного кровотока в стенке коронарной артерии, что в свою очередь определяет реакцию миоцитов - гладкой мускулатуры vasa vasorum, т.е. возникают такие же взаимоотношения, как и у миокардиальных волокон левого желудочка и гладкой мускулатуры коронарных артерий, что, скорее всего, приводит к ишемии мускулатуры стенок коронарных артерий с последующей реакцией миоцитов vasa vasorum - ишемии и инфарктам их стенок. Далее, в связи с наличием ишемии миокарда происходит увеличение концентрации холестериноподобных веществ в крови, способствующих увеличению проницаемости мембран клеток для кислорода и являющегося проявлением компенсаторной реакции организма на ранних обратимых этапах приступов ишемии, направленной на спасение ишемизированных миокардиальных клеток, а в дальнейшем способствующей накоплению холестериноподобных веществ в зонах ишемии и образованию атеросклеротических бляшек, а так же эмболов в vasa vasorum, которые инволюционируются и обызвествляются, и склерозируются в ответ на препятствие кровотоку в виде ишемии отдельных локусов миокарда левого желудочка или его инфаркта в соответствующем бассейне коронарной артерии.”

Природа не терпит нарушения гармонии (измены) - изменения соразмерности, согласованности и своевременности : те локусы миокарда, которые либо надолго ишемизированы, либо инфарктированы должны быть отключены от магистрального кровотока, т.к. они не способны выполнять функцию по самообеспечению себя адекватным количеством крови, и все происходит во имя жизни остальных локусов миокарда - и это тоже одна из форм адаптации системы при поломке и в связи с этим и агрессии на нее этих отдельных составляющих ее элементов. В механизмах отключения отдельных локусов от магистрального кровотока и проявляется реакция системы на формирование (вторичный процесс) эффекта (процесса) эмболизации (вторичный процесс) в коронарных сосудах - отключения этой зоны от магистрального кровотока - перед зоной - инфарктом миокарда.

Я исхожу из убеждения, что сердце не является насосом нагнетательного действия. По моей предпосылке, сердце (да и вся С.С.С.) представляет собой систему шлюзов: предсердия - желудочки, желудочек - аорта и т.д. (количество шлюзов в системе легко рассчитать), с помощью которых или с помощью шлюзования крови в которых, осуществляется ее перемещение от участков кровеностной системы с (-) отрицательными и или с нулевыми значениями давления крови (в полых венах и в правом предсердии) к участкам системы с (+) положительными значениями давления крови в системе малого и большого кругов кровообращения, т. е. при шлюзовании крови камерами сердца преодолевается барьер от отрицательных (нулевых или малоположительных) значений кровяного давления в полых венах и в правом предсердии до значений давления на один и два порядка выше, т.е. до значений кровяного давления в легочной артерии - в малом круге кровообращения, до значений артериального давления в аорте - в большом круге кровообращения. Таким образом, осуществление основной функции сердца по шлюзованию крови, или по ее передвижению против градиента давления от конца большого круга кровообращения через малый круг, где кровь насыщается кислородом, и затем, ее шлюзование в большой круг (т.е. к тканям), происходит благодаря активности расслабления клеток миокарда и миоцитов сосудов и их сокращения..

Под активностью расслабления миокарда и миоцитов стенок сосудов автор подразумевает процесс скольжения относительно друг друга актиновых и миозиновых нитей саркомеров, возникающего за счет и в процессе взаимоотталкивания однозаряженных полюсов (возникающих в процессе реполяризации) между активными центрами (головками взаимодействия) миозиновых и актиновых нитей саркомеров в диастолу относительно друг друга. Именно благодаря процессу активного взаимоотталкивания возникающих однозаряженных центров взаимодействия актиновых и миозиновых нитей саркомеров происходит возникновение (при прочих равных условиях) эффекта присасывания крови полостями сердца в диастолу и, соответственно, передвижение крови против градиента давления в системе. Другими словами, для того, чтобы кровь поступила в правое предсердие в стенках его миокардиальные волокна должны расслабиться и в связи с этим проявиться значениям давления в полости предсердия ниже, чем в полых венах, что и обуславливает (в основном и при прочих равных условиях) присасывающий эффект камеры и передвижение крови из полых вен в правое предсердие. То же самое происходит и в сосудах: благодаря активному расслаблению миоцитов в стенках сосудов происходит увеличение объема сосудистой зоны - шлюза и за счет этого возникает присасывающий эффект зоны-шлюза и, соответственно, передвижение крови от одного участка сердечно-сосудистой системы к другому - от участка-шлюза сокращения объема к участку-шлюзу расслабления или увеличения объема. Другими словами, на уровне полостей сердца и сосудов, в стенках которых имеются миоциты, передвижение крови от одного участка к другому (или от одной полости сердца в другую) происходит (при прочих равных условиях) за счет присасывания крови последующими участками, возникающего в результате расслабления миоцитов в этих последующих зонах (или миокарда или сосудистой стенки) и сокращения (скольжения) за счет взаимопротяжения разнополюсных зарядов на активных центрах взаимодействия актиновых и миозиновых нитей в саркомерах в предыдущих зонах. Тем более, что при взаимодействии этих шлюзов (например: левый желудочек - аорта) аортальный клапан открыт и оба шлюза составляют неразделенную полость, т.е. сколько объема крови в единицу времени присасывается столько и поступит его из зоны-шлюза сокращения объема. Тем более, что кровь представляет собой несжимаемую жидкость. (Показать график синусоид, запаздывающих по периоду относительно друг друга).

Следует особо подчеркнуть, что в условиях физиологии вся система передвижения крови является транспортной системой резонансного типа (см. далее), т.е. такой системой, в условиях которой практически отсутствует сопротивление перемещению крови или оно является минимальным.

Уровень микрососудистого русла определяется отсутствием в мембранах капилляров миоцитов. Капилляры находятся между волокнами миокарда и отделяются от окружающих тканей (на уровне сердца - это миоциты) мембраной, интимно соприкасающейся с мембраной тел клеток- миоцитов, имеющих цилиндрическую форму за счет находящихся в них упаковок актиновых и миозиновых комплексов. Т.е. форма и размеры сечения капилляра между миоцитами, имеющими цилиндрическую форму сечения, во-первых, не может быть меньше диаметра эритроцита  $(0,5 - 0,7 \text{ мкм})$ , во вторых, форма сечения бывает разной от псевдотреугольной до псевдомногоугольной формы в зависимости от количества (от 3-х до 7) миоцитов, окружающих капилляр, в третьих, изменение объема капилляров полностью зависит от морфофункционального состояния миоцитов, окружающих капилляр. (См. рис.№). А именно: в результате систолического сокращения актин-миозиновых комплексов тела миоцитов утолщаются и полностью перекрывают просвет капилляров (своими телами клеток), делая невозможным (перекрывая) кровоток по

миокарду в систолу, а в результате активного расслабления актин-миозиновых комплексов в диастолу миоциты становятся тоньше и расходятся друг от друга, что и определяет увеличение за счет этого объем капилляров, а так же за счет этого обуславливается их присасывающий эффект - объемный кровоток по капиллярам, который не может быть больше их максимальной вместимости в единицу времени диастолы. Именно этот механизм (у функционирующей мышцы в физиологических условиях) самообеспечения себя кровью в диастолу (с помощью ее присасывания) я называю закономерностью “ни больше - ни меньше”.

Отсюда следует, что увеличение капиллярного кровотока осуществляется в основном за счет роста частоты сердечных сокращений, а уменьшение капиллярного кровотока в отдельных локусах миокарда может быть за счет даже небольшого или роста или снижения периода сокращения и расслабления этих локусов по сравнению с величиной периода сокращения и расслабления окружающих эти локусы миоцитов по длиннику капилляра до этого локуса и после него. (См. рис.). И более того, даже равные по величине периоды участки миокарда, но сдвинутые во времени относительно начала возникновения периодов - все равно приведут к несоответствию во времени систолы и диастолы отдельных локусов миокарда по отношению к остальному функционирующему миокарду на определенное время. (Смю рис.№ ), или к их ишемии.

Соответственно, периодизация и продолжительность проявления снижения капиллярного кровотока в отдельной зоне миокарда - приступы ишемии, а также возникновение приступов при физическом напряжении, когда условия проявления несоответствия по величине периодов (и по их сдвигу во времени относительно друг друга в условиях, например, тахикардии или брадикардии, становятся наиболее вероятными, определяют клинические проявления у пациентов в зависимости от масштаба и времени сохранения несоответствий величины периодов сокращения и расслабления миоцитов этих отдельных локусов миокарда по отношению к нормально функционирующим миоцитам, которые расположены до этого участка-локуса по ходу тока крови в капилляре и после него.

После возникновения ишемии миокарда реакция миоцитов в стенках коронарных артерий - их ишемия или инфаркт, может проявляться (в 85-87% случаев), а может этих явлений и не быть вовсе, что зависит от нескольких условий (См. ниже). В случае проявления той или иной степени несоответствия скорости сокращения и расслабления миоцитов гладкой мускулатуры стенок коронарных артерий и реакции функционирования гладкой мускулатуры *vasa vasorum* возникает ишемия гладкой мускулатуры стенок коронарных артерий (или инфаркта в стенках сосудов) в ответ на ишемию отдельных локусов миокарда левого желудочка, а так же проявляется и степень выраженности атероматозного процесса (склерозирование и / или обызвествление) в тех местах или зонах коронарных артерий, где проявляется ишемия миоцитов их стенок, или локальным ростом атеросклеротических бляшек в стенках коронарных артерий или протяженным поражением по длиннику коронарной артерии в соответствии с расположением *vasa vasorum*.

Понятно, что возникновение любого вида ишемии миокарда или стенокардии (например, вазоспастической (спонтанной) стенокардии - стенокардии Принцметал(а) в том числе, т.е. стенокардии у пациентов с нормальными коронарными артериями), находит свое объяснение на основании рассмотрения нарушения закономерности “ни больше - ни меньше” в условиях, например, разной степени интоксикаций или нейро-гуморальных влияний и стрессов на отдельные группы мышечных волокон, что и приводит к несоответствию во времени сердечного цикла величины периодов и их дискоординации во времени - сдвигу по началу возникновения расслабления и сокращения (во времени сердечного цикла) отдельных локусов по отношению к

состоянию функционирования миоцитов до этого локуса и после него по ходу кровотока в капилляре.

Таким образом, в нормальных условиях функционирования сердечно-сосудистая система представляет собой систему шлюзов, объем изменения которых, а, следовательно, и изменение объема шлюзования крови или объемного кровотока по системе, происходит за счет активного расслабления и сокращения мускулатуры их стенок и их функциональной координации до уровня резонансности транспортной системы, что обеспечивает наименьший расход и кислорода, и других питательных материалов для функционирования системы. В то же время, в результате определенной координации во времени величин периодов расслабления и сокращения мускулатуры стенок шлюзов определяется самообеспечение мышцами себя адекватным количеством оксигенированного капиллярного объемного кровотока или питание стенок шлюзов при любых условиях нагрузок на систему в соответствии с закономерностью "ни больше - ни меньше".

Патология сердечно-сосудистой системы (клинические проявления ИБС и атеросклероза сосудов) (и сердца в частности) при прочих равных условиях возникает при дискоординации функционирования отдельных шлюзов или групп шлюзов относительно друг друга (например, при эссенциальной гипертонической болезни) и при дискоординации величины и начала возникновения периодов расслабления и сокращения отдельных групп миокардиальных волокон в стенках шлюзов относительно нормально функционирующих мышечных волокон этих же стенок, например, при ишемической болезни сердца и других органов.

Следует особо подчеркнуть следующее положение, которое имеет разграничительное значение между логикой теорий возникновения ИБС, а именно: совершенно логично считать, что при признании существования насосной функции сердца, проталкивающего кровь по сосудам, состоящие коронарного русла и всех влияющих на него механизмов по растяжению или сужению диаметра просвета сосудов, является оправданным и логичным, то есть, чем, якобы, больше степень расслабления сосуда, тем больше по нему и кровотоков и наоборот, с другой стороны, при признании отрицания насосной функции сердца и соглашаясь с положением о шлюзовании крови в сердечно-сосудистой системе все те же факторы (вещества), которые объясняли механизмы расширения и\или сужения сосудов, в условия других предпосылок имеют и другое объяснение проявления своих качеств: для установления координации по смене величины периодов расслабления и сокращения своей мускулатуры по длине сосудов и величины периодов расслабления и сокращения каждого из отдельных локусов миокарда по отношению ко всему миокарду для поддержания уровня резонансности транспортной системы по перемещению объема крови между макро и микрососудистым руслом кровотока.

Тем более, что "коэффициент вариации периода оказался пропорциональным примерно корню квадратному из числа связанных клеток. Удалось показать, что в сердце млекопитающих ритм задает коллектив, состоящий примерно из 5000 спонтанно активных клеток: большое число взаимодействующих клеток обеспечивает достаточно высокое постоянство ритма за счет того, что "клетки-пейсмекеры", как и другие клетки сердца связаны между собой высокопроницаемыми контактами...Поэтому, если какая-то клетка начинает деполяризовываться быстрее других, то между ней и соседями возникает разность потенциалов и между ними текут токи, которые замедляют ее деполяризацию и ускоряют деполяризацию соседей. Из этого следует, что электрическая связь между клетками во время медленной деполяризации будет способствовать урежению сокращения более быстрых клеток и учащению сокращений более медленных, так что в результате возникает некоторый промежуточный ритм. Таким образом, ритм сердцу задает не одна клетка, а группа - "коллектив", связанных между



собой клеток, потенциал которых усредняется, уравнивается между собой. Процесс усреднения потенциала приводит к тому, что его случайные колебания, возникающие в отдельных клетках, сглаживаются, что и приводит к увеличению регулярности ритма группы связанных между собой клеток. У одиночной клетки в питательной среде интервал между возбуждениями меняется в 2-3 раза. Если выращивать в такой среде агрегаты из 100 связанных между собой клеток, то в таком агрегате промежутки между сокращениями колеблются всего на 20%. Как показал Ф.Ф.Букаускас из Каунаса, нарушения проведения через контакты является одной из причин аритмий и даже ревербераторов. “М.Б. Беркинблит, Е.Г.Глаголева, “Электричество в живых организмах”, Москва, Наука, 1988.)

Т.е., даже у изолированных от нервных влияний клеток отмечается вариабельность интервалов между возбуждениями, а в условиях нервных влияний вариабельность ритма возбуждений отдельных локусов миокарда может быть стабилизированной, что и проявляется в нормальных условиях функционирования, а может быть и увеличенной (из-за различных причин, в том числе и различного рода интоксикаций организма и сердечной мышцы в частности), что и приводит к нарушению взаимоотношений макро и микрогемодинамики, т.е. к патологии.

*Продолжение сравнительного критического анализа существующих и вновь предлагаемых*

альтернативных предпосылок в логике представлений патогенеза ИБС

Таким образом, существующие и общепринятые воззрения на патогенез ишемической болезни сердца (ИБС) опираются на предпосылку о первичном значении поражения коронарных сосудов сердца атеросклеротическим процессом при наличии или отсутствии функциональных спастических реакций стенок венечных артерий (концепция “динамического стеноза”) в происхождении ишемического повреждения миокарда (в том числе и инфарктов его) в соответствующих зонах пораженных артерий. Логика этих представлений такова: в результате поражения венечного сосуда (органического или функционального характера, либо в результате тромбоза сосуда) кровь не может попасть в соответствующую зону функционирующих миокардиальных клеток в том количестве объемного кровотока, которое им необходимо в конкретных условиях нагрузки на сердце, поэтому и происходит ишемическое повреждение (интактных до момента повреждения сосуда) мышечных клеток вплоть до некроза (инфаркта) участка миокарда левого желудочка. В связи с этими взглядами на происхождение ишемии миокарда синонимом термина ИБС является термин “коронарная болезнь сердца”.

Однако, если строго (“жестко”) следовать логике этих взглядов с предпосылкой о первичности поражения коронарных артерий сердца в происхождении ишемии миокарда, то надо признать, что при гемодинамически значимом поражении коронарной (одной или нескольких) артерии (и при прочих равных условиях) все миокардиальные клетки левого желудочка (в одном поле микроскопа), находящиеся в бассейнах каждой из пораженных артерий, недополучают примерно одинаковый объем оксигенированного кровотока. Т.е. все миокардиальные клетки этого бассейна должны страдать или быть поврежденными примерно одинаково или равномерно. В действительности этого не происходит и не отмечается. Наоборот, “...Для ИБС характерным является “мозаичность поражения миокарда. Участки ишемизированного миокарда соседствуют со здоровыми непораженными участками”(2). Другими словами, с предпосылкой о первичности поражения коронарных артерий в происхождении ишемии и инфарктов миокарда нельзя объяснить возникновения микроинфарктов и “мозаичности” поражения миокарда, т.е. такого поражения, при

котором здоровые участки миокарда (в одном поле микроскопа) соседствуют и чередуются с пораженными участками. Так же нельзя объяснить существования разного масштаба инфарктов миокарда при равной степени поражения коронарного русла сердца. Вероятно поэтому, т.е. потому, что с применением только одной предпосылки не объяснить сути происходящих процессов в миокарде, исследователи прибегают (и вынуждены это делать) к привлечению дополнительных предпосылок (или умозрительных допущений) о якобы существующем артериальном спазме (разной степени выраженности) и значении коллатерального кровотока в происхождении разной степени оксигенации (за счет “обкрадывания” объема крови из зоны в зону) участков миокарда. При этом, считается, что “... После коронарной окклюзии давление в дистальных отделах значительно снижается, и исходные (предшествующие) коллатерали раскрываются.” (H. Ganz, W. Ganz, 2001). Другими словами, в соответствии с предпосылкой о насосной функции сердца коллатерали возникают между зоной увеличенного давления перед окклюзией коронарной артерии, обгибая ее, и участками миоцитов, находящихся ниже места окклюзии. Однако, реальным фактом является то, что коллатерали формируются независимо от места расположения окклюзии или критического стеноза в коронарной артерии (особенно это демонстративно при проксимальных критических стенозах устьев коронарных артерий), то есть, в ответ на снижение давления в дистальных от окклюзии отделах коронарной артерии начинают формироваться коллатерали. Это противоречит общепринятым воззрениям на принципы передвижения крови в артериях, так как в соответствии с предпосылкой о представлении сердца насосом нагнетательного действия коллатерали должны возникнуть при увеличении перфузионного давления, но не при его уменьшении.

С учетом альтернативных предпосылок о шлюзовании крови в системе и активности расслабления миокарда, возникновение коллатералей обуславливается проявлением присасывающего эффекта тех локусов миокарда, которые отделены от обычного пути капиллярного кровотока участками пораженных миоцитов и их питание (присасывание к ним крови) осуществляется за счет окольных капилляров и за счет исходных (существующих и в норме, но не функционирующих) тонкостенных коллатералей, через которые начинает перемещаться (присасываться) больше питательных веществ и клеток крови, чем было до этого. Как раз увеличение количества питательных веществ и активация соответствующих клеток крови, начинающих присасываться через раскрывающиеся исходные коллатерали и обуславливает их трансформацию в полноценные зрелые коллатерали в процессе ангиогенеза, протекающего в 3 стадии и формирующего за срок от 3-х недель до 6 месяцев полноценные артерии (около 1 мм. в диаметре), которые не отличаются от обычных коронарных артерий того же диаметра. ( Окорков,

На мой взгляд, уже сам факт того, что нет объяснения сути большинства происходящих процессов в миокарде на основании принятия предпосылок о первичности поражения коронарных артерий и о насосной функции сердца говорят о их несостоятельности.

Важно подчеркнуть, (и по другой причине), что расстройства кровообращения (в том числе и коронарного русла сердца) в работах всех исследователей рассматривается с предпосылкой о существовании насосной функции сердца, заключающейся в проталкивании крови по сосудам. Эта предпосылка постулирует, что силы сердечного сокращения хватает на проталкивание крови (против сопротивления в сосудах) как по артериальным, артериальным, капиллярным отделам сосудистого русла, так и по венозным отделам большого и малого кругов кровообращения. С учетом этой предпосылки, величина объемного кровотока по коронарным сосудам сердца (при прочих равных условиях) должна быть коррелирована с

величиной давления в аорте или в устьях коронарных артерий. Т.е. величина объемного кровотока в коронарных артериях должна быть больше (при прочих равных условиях) в систолической фазе сердечного цикла по сравнению с диастолической фазой, когда значения давления в аорте меньше, чем в систолу. Однако, на самом деле происходит все наоборот, а именно: объемный кровоток по коронарным артериям всегда существенно (на порядок) больше в диастолической фазе сердечного цикла по сравнению с систолической фазой. Т.е. парадоксально для этой предпосылки, но объемный кровоток больше не тогда, когда больше давление в аорте (как это имеется в систолу), а во время расслабления миокарда в диастолу, когда и давление в аорте меньше, чем в систолу.

Таким образом, исходя из предпосылки о существовании насосной функции сердца и пассивном характере расслабления миокарда и сосудистой стенки или о первичной роли “давления наполнения” в образовании величин объема камер сердца нет объяснения каким образом совершается кровообращение в системе вообще и в коронарных (или в каких-либо других артериях и венах) в частности.

Выше уже была представлена логика рассмотрения передвижения крови в системе на макро и микрососудистом уровне с применением альтернативных предпосылок. В соответствии с ними первичным является поражение миокарда, а изменения в коронарных сосудах (если оно проявляется) является вторичным процессом. Это относится и к процессам образования тромбов в тех сосудах, в зонах которых имеется инфаркт. Сторонников мнения о вторичном процессе образования тромбов, отключающих зону некроза от магистрального кровотока, прибавляется со стороны патологоанатомов, которые на вскрытиях видят, что “... после возникновения признаков инфаркта миокарда тромбоз венечных сосудов найден у 17% умерших в течение первого часа, у 36% в течение первых 8 часов и у 57%, проживших свыше 8 часов . (D. Spain, V. Bradess, 1970). Эти данные позволяют авторам считать, что тромбоз венечных сосудов развивается вслед за возникновением инфаркта миокарда (ИМ), подтверждением чему является большая частота зарегистрированных тромбозов с удлинением времени от начала развития инфаркта миокарда” . ВНИИМИ, Научный обзор под редакцией А.В. Смольяникова, Москва, 1974.

#### К ВОПРОСАМ СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА.

По существующим представлениям, основным назначением сердца в организме является проявление его насосной функции по перекачиванию крови из одного круга кровообращения в другой. Т.е. по этим представлениям сердце проталкивает кровь во время изгнания ее из желудочков по артериальной системе обоих кругов кровообращения и далее по капиллярам, по венозным отделам до соответствующих предсердий. При этом считается, что проталкивающей силы сердца хватает на преодоление сопротивления выбросу крови и на растяжение “давлением наполнения” и стенок сосудов, и миокарда предсердий и желудочков. Другими словами, считается, что благодаря проявлению насосной функции сердца в организме соблюдается направленность тока оксигенированной крови в органы и ткани, а из них в венозные отделы сосудистой системы. По этим представлениям сердце - это насос нагнетательного действия. Т.е. основной предпосылкой в логике построения гемодинамических характеристик сердца является положение об отождествлении его с насосом нагнетательного действия. В связи с этой предпосылкой количественные характеристики насоса нагнетательного действия можно употреблять для расчетных характеристик гемодинамики сердца как органа в системе. Другими словами, образование градиента давления в двух соседних участках системы происходит (при такой предпосылке) за счет абсолютного превалирования давления в предыдущем участке системы по отношению к последующему участку или следующие друг за другом

порции крови (болюсы) толкают впереди стоящую массу крови, перемещая ее по системе сосудов и камер сердца растягивая при своем прохождении и сосуды и камеры сердца, создавая при этом пульсовую волну по сосудам.

В противоположность этим взглядам я рассматриваю сердце как часть С.С.С., основной функцией которого является ступенчатое шлюзование крови из отделов с малыми положительными или даже с отрицательными и с нулевыми значениями давления (из венозных отделов) к отделам с давлением крови на порядок выше (к артериальным отделам) за счет активного создания меньшего давления в последующих участках системы по сравнению с предыдущими участками в диастолическую активную фазу расслабления миокарда (или соответствующего отдела мышечного аппарата сосудистых стенок), что и обеспечивает присасывание крови и строгую направленность тока крови на уровне расположения сердца в С.С.С. или перемещение крови (посредством ее шлюзования в камерах сердца) из одного круга кровообращения в другой.

Под активным диастолическим расслаблением миокарда камер сердца я понимаю процесс последовательного и адекватного уровню функционирования организма скоростью изменения знака заряда (и его величины) на противоположный в местах (скорее всего, на одном из них) сопряжения актина и миозина в саркомерах, что приводит к появлению силы (в единицу времени) отталкивания между этими возникшими одинаковыми по знаку заряда “мостиками” в местах взаимодействия актина и миозина и появлению по этой причине (из-за силы отталкивания между ними) движения скольжения актиновых и миозиновых нитей относительно друг друга или возникновению увеличения объема камер сердца или сосудов в единицу времени диастолы, что и обуславливает появление присасывающего эффекта расслабляющегося отдела С.С.С. Это движение скольжения происходит в противоположном направлении по сравнению с систолическим процессом сокращения миокарда или сосудистой стенки, когда разнополюсные по знаку заряда места взаимодействия актина и миозина притягиваются друг к другу, вызывая тем самым процесс скольжения миозиновых и актиновых нитей относительно друг друга или процесс сокращения миоцитов, что и проявляется процессом редукции (уменьшением объема) полостей сердца или сосудов в систолу.

Таким образом, схема возникновения величины градиента давления с учетом моих альтернативных предпосылок существенно отличается от таковой при учете общепринятых предпосылок, а именно: величина давления в последующем участке системы становится меньше, чем в предыдущем участке, за счет (при прочих равных условиях) активного расслабления миоцитов последующего участка. Это и определяет за счет возникающего присасывающего кровью эффекта направленное перемещение крови на уровне сердца, т.е. там, где заканчивается один круг кровообращения (большой) и начинается другой. Хотя формально, давление в предыдущих участках как было выше при одних предпосылках, так оно и остается выше при других предпосылках, однако, без проявления присасывающего эффекта последующих участков с употреблением традиционных предпосылок, что имеет принципиальное значение для рассмотрения генеза КДД и диастолического давления в любом другом участке системы.

#### ГЕНЕЗ КОНЕЧНОГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ (КДД).

Однако, по общепринятому мнению благодаря проявлению насосной функции сердца кровь проталкивается по камерам сердца и по сосудистой системе, преодолевая сопротивление выбросу крови из желудочков и податливости к растяжению миокарда камер сердца.. При этом (в соответствии с этим положением

или предпосылкой) возникновение величины давления в камерах сердца в диастолу (или генез конечного диастолического давления (КДД)) объясняется как результат взаимодействия величины “давления наполнения” входящей в камеру сердца крови и свойств миокарда к растяжению (податливости к растяжению). Т.е. в зависимости от изменения свойств миокарда к растяжению на единицу силы-давления входящей в камеру сердца крови формируется и величина объема камеры или начальная длина мышцы перед сокращением, что и определяет в последующем сокращении мышцы ее силу сокращения или проявление механизма или “закона сердца” Франка - Старлинга. По этим представлениям мерой величины растяжения миокардиальных клеток при диастолическом заполнении камер сердца кровью (или начальной длины мышцы перед сокращением) является величина давления наполнения входящей в камеру сердца крови или, что по мнению других авторов более точно, величина конечного диастолического давления (КДД) в желудочках.

Другими словами, с предпосылкой о том, что диастолическое расслабление миокарда представляет собой пассивный процесс, т.е. такой процесс, при котором увеличение размеров камер сердца или миокардиальных волокон происходит под действием растягивающей их силы или “давления наполнения”, генез величины КДД является результатом проявления насосной функции сердца по проталкиванию крови в системе с одной стороны и свойств миокарда (его податливости к растяжению на единицу силы) с другой стороны. Более того, с этой точки зрения: “... при сравнении гипертрофированных и негипертрофированных сердец крыс равенство диастолического давления в желудочках заведомо не обеспечивает равенства исходной длины волокон. Это обусловлено тем, что при нормальной растяжимости мышечной ткани толстая стенка гипертрофированного сердца растягивается при действии данного диастолического давления в меньшей мере, чем стенка негипертрофированного желудочка. Это снижение растяжимости гипертрофированного желудочка наводит на мысль, что высокое КДД, нередко наблюдаемое в желудочке сердца у больных с вполне компенсированными пороками сердца и гипертонией, составляют фактор, необходимый для того, чтобы обеспечить нормальную исходную длину волокон миокарда, нормальную степень мобилизации механизма Франка - Старлинга”. (Цит. по Veragut, Kreinbuhl, 1965).

Важность определения предпосылок для развития логики в вопросе о генезе диастолического давления в камерах сердца трудно переоценить. Это один из важнейших вопросов всей гемодинамики. Т.е., если принимается предпосылка о характере диастолического процесса расслабления миокарда как об активном процессе, то тогда логика представления о происхождении величины диастолического давления в камерах сердца противоположна существующим и общепринятым взглядам, а именно: величина диастолического давления в камере сердца является результатом несоответствия (неравенства) значения объемной скорости крови, поступающей в камеру сердца, и величины (объемной скорости присасывания) объемной скорости увеличения камеры (и других геометрических характеристик камер и площади сечения отверстия между камерами) в тот же самый момент времени. В связи с этим определением, не величина давления поступающей в камеру сердца крови определяет (растягивает) мышцу до “начальной длины”, а наоборот, от изменения (за счет активного расслабления миокарда) геометрических характеристик камеры (при прочих равных условиях) зависит величина диастолического давления в камерах сердца и величина “начальной длины” мышцы перед сокращением.

**КРИТИКА И КОРРЕКТНОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ “ЗАКОНА СЕРДЦА”  
ФРАНКА-СТАРЛИНГА И ЗАКОНОМЕРНОСТИ “ДЛИНА-СИЛА”.**

Основной предпосылкой организации условий экспериментов и интерпретации полученных данных у О.Франка и у Старлинга с соавт (1914,1918) является положение о диастолическом расслаблении миокарда как о пассивном процессе.

С точки зрения этой предпосылки, пассивное растяжение миокарда под давлением поступающей в предсердия и желудочки крови представляется единственной причиной увеличения исходной длины мышечных волокон перед сокращением. В соответствии с этим положением изменение величины диастолического давления в камерах сердца пропорционально изменению исходной длины мышечных волокон перед сокращением. Следовательно, мерой увеличения исходной длины волокон миокарда может служить величина “давления наполнения” крови, поступающей в камеру сердца.

В соответствии с этой предпосылкой (или убеждением авторов) о пассивности характера расслабления миокарда и были организованы условия экспериментов Старлинга с сотрудниками (на сердечно-легочном препарате собаки и черепахи), а именно: мерой увеличения исходной длины волокон миокарда (или конечного диастолического объема камер сердца (КДО)) служила величина давления наполнения крови (среднего давления в правом предсердии), изменяющаяся при поднятии венозного резервуара на ту или иную высоту, а результат реакции желудочков в ответ на изменения величины венозного притока оценивался по величине внутрижелудочкового систолического давления и ударного выброса левого желудочка.

По мнению исследователей они показали, что увеличение среднего давления в правом предсердии (или увеличение венозного притока), а, следовательно, (с учетом выше представленной предпосылки) увеличение исходной длины мышечных волокон перед сокращением влечет за собой пропорциональное повышение внутрижелудочкового систолического давления и ударного выброса, т.е. силы сокращения миокарда и его производительности.

Этот эффект относится в равной мере как к правым, так и к левым камерам сердца. Так что, когда правые камеры в ответ на увеличение наполнения повышают свою производительность, соответствующий дополнительный объем крови поступает (по этой концепции) в левые камеры, где вызывает тот же самый эффект.

Таким образом, зависимость между начальным наполнением сердца, т.е. длиной мышечных волокон перед сокращением и объемом изгоняемой затем крови устанавливала по мнению авторов “...тот способ, при помощи которого согласуется производительность двух “последовательных” насосов, составляющих сердце млекопитающего, и обеспечивается их ответ на изменения давления наполнения (предварительной нагрузки) и артериального давления (эффект Анрепа) - рабочей нагрузки”. (К.Каро с соавт., 1981).

Так, в работах Старлинга с сотр. количественное выражение соотношения “длина - сила” представлено графически кривыми функции желудочков или функциональными кривыми, на которых по оси абсцисс откладывались значения “давления наполнения” (среднего давления в правом предсердии) - предварительной нагрузки на миокард, а по оси ординат - величина систолического ударного выброса левого желудочка.

“Непосредственную причину усиления сокращения Старлинг видел в установленной Гилом зависимости освобождения тепловой энергии при сокращении скелетной мышцы от ее исходной длины и считал, что “механическая энергия, освобождающаяся при переходе от состояния покоя в состояние возбуждения, зависит от размеров площади механически активных поверхностей”(Цит. по М.Г.Удельнов,

Физиология кровообращения, 1975. Стр. 175). Т.е. от длины мышечных волокон перед сокращением.

В этом определении Старлингом кроме предпосылки о пассивном характере диастолы употреблена еще и предпосылка о том, что свойства скелетной и сердечной мышц идентичны по закономерности освобождения тепловой энергии при их сокращении в зависимости от исходной длины мышечных волокон. Т.е. на основании предпосылок о процессах расслабления и сокращения миокардиальных волокон, фактические данные о которых исследователями не измерялись, и была сформулирована закономерность роста ударного выброса и силы сокращения миокарда в зависимости от исходной длины мышцы или от величины конечного диастолического объема (КДО), рост размеров которого определялся по значениям увеличения “давления наполнения”, т.е. опосредованно.

В дальнейшем, к сожалению, в историческом плане развития науки поиск закономерностей регуляции ударного выброса сердца развивался на основании формулировки “закона сердца” Франка-Старлинга и используемых ими предпосылок. Хотя, справедливости ради, надо отметить, что он, как честный ученый, в 1920 году в публичной лекции, прочитанной им в Royal Army Medical Corps, констатировал: “При изучении реакции изолированного сердца создается впечатление, что увеличение объема сердца является единственным механизмом безотказной реакции этого органа на любое увеличение предъявляемых к нему требований. Но попытка ввести этот орган в круг регуляции центральной нервной системой приводит к тому, что и в покое, и во время активности он поддерживается в аналогичном состоянии и увеличение его объема как существенная особенность реакции изолированного сердца сводится к такому незначительному уровню в сердце, управляемом и контролируемом сердечными центрами и поддерживаемом коррелированными изменениями в других органах, что у интактного животного оно становится неуловимым и его нельзя обнаружить, например, рентгенографическим исследованием сердца во время физической нагрузки”. Цит. по Б.Фолков, Э.Нил; Физиология кровообращения, 1976, стр. 153).

Такие же данные получил в 1936 году В.В.Парин, который не обнаружил с помощью рентгенофизиологического метода исследования сердца увеличения его объема в ответ на физическую нагрузку.

“Sarnoff (1955) сначала полагал, что измерение давления в левом предсердии дает более надежные сведения об объеме левого желудочка в конце диастолы или о “начальной длине” (по сравнению с “давлением наполнения” правого предсердия). Но было установлено, что и это недопустимо, так как изменение среднего давления в предсердиях и давления в желудочках в конце диастолы не только не одинаковы по величине, но иногда изменяются в противоположных направлениях. В настоящее время считают, что самые надежные сведения об изменении длины волокон дает давление в левом желудочке в конце диастолы” (Б.Фолков, Э. Нил, 1976).

По мнению Е.Браунвальд с соавт. (1974) диастолическое давление (КДД) является главным фактором, определяющим в норме длину саркомеров мышечных волокон желудочков независимо от размеров сердца.

“Диастолическое давление в желудочке (КДД) повсеместно используют в качестве меры его объема, а следовательно, и меры длины мышцы в состоянии покоя. Именно поэтому КДД в литературе часто называют “предварительной нагрузкой” по аналогии с натяжением изолированной мышцы в состоянии покоя.

...С этой точки зрения поступающая в каждую камеру сердца кровь растягивает её и изгоняемый затем во время сокращения объем крови оказывается пропорциональным этому растяжению.” (Цит. по К.Каро с соавт., 1978).

Таким образом, научная мысль направлялась на поиск несуществующей закономерности увеличения объема камер сердца от величины “давления наполнения”, и дело (по убеждению исследователей) заключается только в том, чтобы наиболее точно выбрать какое же давление в камерах сердца в диастолу может наиболее точно отражать значение “преднагрузки” на миокард желудочка или значение “начальной длины” мышцы перед сокращением, или какое давление может наиболее точно определять величину объема левого желудочка - его конечный диастолический объем (КДО).

Запутывало исследователей и противоречивость результатов исследований изолированного денервированного сердца и сердца, функционирующего в условиях интактного организма. Дело в том, что уже Старлингом было отмечено : “...в ряде опытов наступает момент, когда дальнейшее увеличение диастолического наполнения желудочков ведет не к усилению, а к ослаблению силы сердечных сокращений, а именно: на кривой отражающей (?) зависимость ударного объема от давления наполнения, появляется нисходящая ветвь”, “...т.е. возможно, как и считали затем в течение ряда лет клиницисты, что снижение производительности сердца из-за выраженного увеличения давления наполнения является механизмом развития сердечной недостаточности, которую приписывали растяжению мышечных волокон сверх каких-то функциональных пределов”. (К.Каро с соавт., 1981).

“Развитие новых методических приемов, позволяющих регистрировать изменение размеров и давления каждого из желудочков во время хронического эксперимента у животных в условиях естественного поведения, начиная с 50-х годов, выявило несостоятельность прежних представлений об адаптации сердца на основании закона Франка-Старлинга. Было показано, что изменение ударного выброса происходит независимо от величины наполнения желудочков в диастоле (как принято было считать ранее)”. (Цит. по Р.Рашмер, 1981, стр 134).

Более того Р.Рашмер (1981) объясняет причину возникновения противоречивости результатов исследований денервированного и интактного сердца следующим образом: “...было обнаружено, что желудочки уменьшались в размерах в значительной мере уже во время наркоза и торакотомии. Ударный выброс и величина скорости кровотока значительно падали (часто более, чем на 20%) и никогда не возвращались к величинам, характерным для интактного животного. Из этого следует, что желудочки в норме растянуты в состоянии покоя значительно больше, чем в сердечно-легочном препарате, вследствие чего возможности действия механизма Франка-Старлинга являются, по-видимому, исчерпанными. В противовес этому, извлечение сердца из груди наркотизированного животного вызывает резкое уменьшение желудочка как в систоле, так и в диастоле.”

Вместе с тем, исследования зависимости силы сокращения миокарда от длины его мышечных волокон велись в двух направлениях: изучение клеточных механизмов, определяющих данную зависимость, и выявление ее роли в условиях целостного организма. Оба эти направления объединяются общей для них предпосылкой на суть происходящих процессов, а именно: диастолическое расслабление миокарда является пассивным процессом.

В результате исследований с использованием электронного микроскопа было установлено (Huxley (1957), Rushmer, (1961), что морфофункциональной единицей поперечнополосатой мышцы сердца является саркомер; длина саркомера - расстояние между двумя Z-линиями, является прямой функцией длины мышцы. А кривая “длина - напряжение” мышцы может быть выражена в виде кривой “длин-напряжение” саркомера. Эта кривая (по мнению Зонненблика) является основой закона сердца



Франка-Старлинга на клеточном уровне, а сам закон формулируется следующим образом: сила сокращения мышцы является функцией длины саркомера перед началом сокращения. (Sonnenblick, 1965).

По гипотезе Хаксли (1957) сила, развиваемая мышцей, соответствует количеству одновременно и эффективно действующих “мостиков” между актиновыми и миозиновыми филаментами саркомера. Рост активно развиваемого напряжения при увеличении исходной длины мышцы предположительно объясняется увеличением числа параллельно генерирующих силу участков, обусловленным более полной активацией миокарда в результате его растяжения \*(Huxley A.F. 1957).

Данные Хаксли Г. (1960, 1967) свидетельствуют о том, что напряжение развиваемое мышцей, действительно пропорционально числу задействованных актомиозиновых мостиков. Теория скольжения собственно постулирует, что можно так оттянуть нити миозина и актина друг от друга, что формирование мостиков станет невозможным и на кривой, отражающей зависимость “сила-напряжение”, может возникнуть нисходящая ветвь. В подтверждение этого приводятся экспериментальные данные о том, что максимум генерации силы сокращения приходится на интервал их длины от 2,0 мк до 2,2 мк. Причем, по обе стороны этого интервала, т.е., когда длина саркомера меньше 2,0 мк или больше 2,2 мк, генерируемая мышцей сила меньше максимальной. Потрачено много усилий для экспериментального подтверждения существования нисходящей ветви на функциональных кривых в опытах на собаках при КДД в желудочке, превышающем 15-20 мм.рт.ст. (Lundin G. (1944), Bishop V.S., (1971) или даже превышающем 20 - 40 мм.рт.ст. (Sarnoff S., Mitchell J., 1962).

У других авторов (Н.М. Амосов с соавт. (1969) в условиях прецизионных исследований на сердечно-легочном препарате собак перелома функциональных кривых не выявлялось.

В то же время, эксперименты на изолированных полосках миокарда показывают, что нисходящая ветвь функциональных кривых может быть обнаружена только при растяжении их на 15 - 50% от исходной длины. Тогда как при растяжении более чем на 25% объем полости должен увеличиваться примерно на 100% (при допущении, что полость желудочка имеет форму шара) (Браунвальд, Росс, (1964); Sonnenblick et al., 1965). Однако, в результатах исследований ни у кого из авторов не отмечается увеличения объема интактного желудочка в ответ на физическую нагрузку. Более того, было показано, что быстрое вливание крови, приводящее к росту КДД в левом желудочке до 35 мм.рт.ст. сопровождается увеличением его окружности всего на 15% (Браунвальд, Росс, Зонненблик, 1974). То есть, линейные размеры миокарда по мнению этих авторов вряд ли увеличиваются более чем на 15 - 20% исходной длины и, следовательно, влияние длины мышечных волокон осуществляется в наиболее оптимальном режиме.

Таким образом, предпосылка о том, что величина диастолического давления (КДД) определяет значение диастолических размеров (КДО), или о том, что расслабление миокарда пассивный процесс, не нашла категорического подтверждения в экспериментальной и клинической практике, а наоборот, и это следует подчеркнуть, доказательства несостоятельности прежних представлений об адаптации сердца на основании “закона” Франка-Старлинга получены с помощью исследований, при которых у интактного животного производились непосредственные измерения размеров желудочков в диастолу, а не по измерениям давления (КДД) в диастолу судили об изменении их размеров (КДО). Другими словами, предпосылка о том, что рост величины диастолического давления (КДД) может служить мерой увеличения

конечной диастолической длины волокон миокарда или КДО оказалась несостоятельной, это во-первых. Во-вторых, какие бы предпосылки и мнения ни привносились в интерпретацию полученных Франком и Старлингом с сотр. данных, бесспорно то, что при изменении и радиуса кривизны полости (и других ее геометрических характеристик), и давления в ней (КДД), происходит изменение напряжения мышечной стенки камеры в соответствии с законом Лапласа. Следовательно, формальная интерпретация “закона” Франка - Старлинга для условий их экспериментов должна быть следующей: величина ударного выброса является функцией напряжения миокарда в конечную диастолическую фазу сердечного цикла. А полученные Франком и Старлингом закономерности верны только в пределах физиологического увеличения размеров саркомеров и перерастяжения их в условиях интактного организма быть не может, так как величина диастолического давления (КДД) не определяет изменения размеров миокарда или объема камеры (КДО).

В третьих, не вызывает сомнения установленный многими исследователями факт генерации (в определенных пределах) силы сокращения миокардиальных волокон в зависимости от их длины. В общепринятой интерпретации эта закономерность определяется так: чем больше начальная длина саркомера (или миокардиального волокна), имеется в виду, увеличение размеров в физиологических пределах, тем больше сила его последующего сокращения. Эту закономерность открыл Fick в 1892 году и Vlix в 1895 году, а Frank в 1895 году показал, что эта зависимость распространяется и на миокард.

В моей интерпретации, исследователи установили следующее: чем меньше начальная длина миокардиального волокна (в каждый последующий момент укорочения), тем меньше генерируемая волокном сила. Другими словами, в процессе укорочения миокардиальных волокон в каждый последующий момент укорочения генерируемая ими сила уменьшается. Следовательно, с тем меньшим усилием может сдавливаться кровь мышцей с такими свойствами (при прочих равных условиях), а возникающее при этом в камере давление - его величина, являясь функцией напряжения стенки камеры, зависит (при прочих равных условиях) и от изменяющихся при укорочении мышечных волокон соответствующих геометрических характеристик камер сердца ( в том числе, радиуса кривизны полости, площади внутренней поверхности камеры, толщины ее стенки), т.е. от изменяющейся архитектоники камеры сердца в процессе укорочения составляющих ее миокардиальных структур. Другими словами, в процессе перемещения (шлюзования) крови из желудочка происходят следующие явления: в каждый следующий момент времени шлюзования крови длина миокардиальных волокон уменьшается и соответственно, уменьшается генерируемая ими сила; одновременно с процессом укорочения мышечных волокон они утолщаются, что вносит свой вклад в уменьшение величины внутренней поверхности желудочка, а учитывая, что при сокращении и утолщении внутрисполостных мышечных структур (таких как трабекулы и сосочковые мышцы) они сближаются и смыкаются между собой вплотную (вытесняя при этом и объем крови, который находился между ними), то это ведет к еще большему уменьшению площади внутренней поверхности желудочка. Таким образом, при уменьшении (пропорциональном укорочению) силы сокращающихся волокон уменьшается (непропорционально укорочению) величина площади внутренней поверхности полости желудочка, что и делает понятным почему происходят изменения в величине (увеличение, стабилизация, уменьшение) давления в полости желудочка, а именно: так как  $P=F/S$ , (где P - давление, F - сила, S- площадь), то разная степень изменения, например, уменьшения) числителя и знаменателя (F и S) может привести как к стабилизации давления, так и к его росту, так и к его уменьшению ( при прочих равных условиях). Т.е. от начала шлюзования крови в аорту и до конца ее

шлюзования сила сокращения миокардиальных волокон падает, а давление в желудочке при этом изменяется за счет изменений а архитектонике левого желудочка (при прочих равных условиях состояния объемной скорости эвакуации крови из восходящего отдела аорты-шлюза и объемной скорости увеличения этого участка - шлюза за счет активного расслабления гладкой мускулатуры в стенке аорты и ее свойств). . Имеется в виду, что у одного пациента может быть 3 группы папиллярных мышц, а у другого этих групп может быть до 7 групп, а степень обызвествления стенок аорты тоже может быть разной.

При диастолическом наполнении камер сердца кровью за счет активного расслабления миокарда происходит увеличение объема камеры в единицу времени (и других геометрических её характеристик, в том числе и увеличение площади внутренней поверхности камер), что и определяет (при прочих равных условиях) изменение в величине КДД.

Таким образом, функциональная архитектоника камер сердца является геометрическим фактором регуляции величины объема шлюзования крови, так как изменения геометрических характеристик камер сердца вносит свой вклад в процесс формирования давления в полости камер и в систолу, и в диастолу, что способствует возникновению адекватного градиента давления между шлюзами, благодаря которому и происходит перемещение крови в системе.

В четвертых, если даже придерживаться предпосылок общепринятой теории регуляции ударного выброса сердца, в которой его величина определяется интегральной взаимосвязью факторов регуляции ударного выброса: “преднагрузки”, “постнагрузки” и “сократимости”, то под значениями “преднагрузки” на миокард должна приниматься величина напряжения миокарда стенки камеры в конечной диастолической фазе сердечного цикла в соответствии с законом Лапласа, но не величина КДД.

Следовательно, все выкладки по поводу построения функциональных кривых левого желудочка, в которых фигурирует величина КДД как мера “преднагрузки” на миокард левого желудочка, для характеристики его состояния не корректны и представляют собой только научно-исторический интерес, но ни в коем случае не могут быть применимы как руководство к действию, направленному на выбор принятия решения при назначении лечения конкретного больного.

Проблема выбора предпосылок, адекватных истинному положению вещей, важна еще и потому, что этим выбором определяется путь и теоретического, и практического направления исследований в физиологии кровообращения и в клинической практике, т.е. в лечебном процессе.

Так если принимается предпосылка о генезе величины давления в полостях сердца на основании признания пассивности расслабления миокарда, то исследователи вынуждены были пойти по пути определения “жесткости” или “податливости”(compliance) миокарда к “давлению наполнения” и введения показателей, характеризующих количественно эти понятия, например,  $V/P$ , т.е. показателя, характеризующего изменение объема камеры на единицу изменения давления в ней. Однако, каких-либо закономерностей по выявлению устойчивых взаимосвязей таких показателей с клинической картиной заболеваний (и в том числе с проявлениями миокардиальной недостаточности и с проявлениями сердечной недостаточности) не получено ни одним из исследователей. По моему мнению этих закономерностей просто нет в природе, так как величина давления не определяет величину объема камер сердца.

Также, на основании концепции о пассивном характере расслабления миокарда невозможно объяснить результаты наблюдений за деятельностью погруженного в физиологический раствор изолированного сердца, изменение размеров которого происходит без давления наполнения жидкости, которая (более того) всасывается в предсердия и в желудочки в фазу диастолы. Нет объяснения и причине появления “отрицательного” давления, достигающего до 11 см.вод.ст. (Brecher, Kissen, 1958; Bloom, 1955), а по данным других авторов (В.А.Сандриков - из часной беседы) до минус 50-70 мм.рт.ст. в герметически изолированном желудочке в фазу диастолического его расслабления.

Bloom (1955) объяснял причину появления присасывающей силы желудочка способностью мышцы к “эластической отдаче”.

Однако, отечественными физиологами была доказана в экспериментальных условиях способность миокарда к активному расслаблению, управляемому нервным аппаратом сердца. Именно доказательства управляемости скоростью и силой диастолического расслабления миокарда исключает “эластическую отдачу” как причину возникновения присасывающей силы камер сердца.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА АКТИВНОГО ХАРАКТЕРА ПРОЦЕССА ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА.

“...Все доказательства миогенной природы зависимости “длина - сила” получены при искусственном пассивном растяжении миокардиальных элементов так же, как и на скелетной мышце. Но если для скелетной мышцы пассивное механическое вытяжение является естественным и наблюдается в организме, то вопрос о том, как происходит увеличение исходной длины саркомера мышечного волокна или трабекулы миокарда в натуральных условиях не может считаться выясненным.

Старлинг полагал, что мышца желудочков при полной утрате контрактного тонуса во время диастолы настолько податлива, что пассивно растягивается под влиянием повышенного объема крови и ускоренного ее поступления в полость желудочка. Это точка зрения логически вытекает из распространенного представления о диастолическом расслаблении как пассивном следствии систолы.

В соответствии с этой концепцией, элементы сердечной мышцы не могут удлиняться активно и поэтому пассивное растяжение может представляться единственно возможным увеличением исходной длины. Но некоторые авторы (Демихов, 1960) обоснованно сомневались в возможности пассивного растяжения массивного миокарда под напором небольшого дополнительного объема крови, поступающей в желудочек при относительно низком давлении наполнения.”(Цит. по М.Г.Удельнов, Физиология сердца, 1975. стр. 177-178).

Из того же источника: “Подобные соображения позволяют допускать, что увеличение притока к сердцу каким-то неизвестным путем вызывает активное расслабление миокарда. Некоторые основания для такого предположения можно усмотреть в работах Старлинга и его сотрудников. (Paterson, Piper et al. 1914; Paterson, Starling, 1914). Например, анализ отношений между систолическим и диастолическим давлением в желудочке сердца черепахи, которые создаются в условиях возросшего наполнения, показывает сохранение диастолического давления на постоянном уровне (близком к нулю), несмотря на значительное повышение притока и наполнения. Неизменность диастолического давления при увеличении

притока и диастолического наполнения может быть объяснена активным расслаблением миокарда, которое прогрессивно нарастает по мере увеличения объема жидкости, поступающей в желудочек.” И далее из того же источника:

“...После того, как была установлена (Удельнов с сотр.) принципиальная возможность истинных внутрисердечных рефлексов, возник вопрос - не возникают ли при увеличении наполнения венозных приемников авторегуляторные рефлекссы на желудочки, сопровождающиеся активным расслаблением миокарда.

Для выяснения этого вопроса были созданы экспериментальные условия (гемодинамическая обособленность перфузии предсердий и желудочков), которые позволяли дозированно увеличивать наполнение венозных приемников и изменять при постоянном перфузионном давлении желудочка объемную скорость наполнения, максимальный объем или степень наполнения и скорость расслабления (Удельнов с сотр.).

... Таким образом, в ответ на повышение притока в венозные приемники сердца или в ответ на локальное растяжение стенок правого предсердия наблюдаются : а/ ускорение диастолического расслабления миокарда желудочка, б/ повышение объемной скорости наполнения желудочка, в/ увеличение максимально возможного объема жидкости, который может вместить желудочек в фазу диастолы, что указывает на увеличение степени расслабления.

То что эти изменения в состоянии миокарда желудочка в процессе его диастолического наполнения происходят при полном гемодинамическом разобщении от правого предсердия, откуда они вызываются, побуждает считать, что они обусловлены воздействием на желудочек внутрисердечной нервной системы. Если описанные опыты проводить после предварительной перерезки внутрисердечных нервов у лягушек, проходящих по межпредсердной перегородке, которые соединяют синусный и предсердный ганглии с желудочком , то растяжение стенок венозных приемников сердца не вызывает описанных изменений в диастолической активности желудочка. Более того, объемная скорость наполнения в этих случаях обнаруживает даже тенденцию к уменьшению. Ганглиоблокаторы (ганглерон, арфонад) также исключают возможность этих реакций желудочка на повышение перфузионного давления или растяжения правого предсердия.

Авторегуляторный механизм диастолического расслабления неизбежно должен приводить к усилению систолы. Нейрогенный эффект увеличения объемной скорости наполнения желудочка действительно сопровождается усилением сокращений желудочка. Можно полагать поэтому, что закономерная миогенная зависимость силы сокращений от исходной длины миокардиальных волокон, обнаруженная Франком и Старлингом, имеет в своей основе нейрогенный механизм регуляции диастолы. Последний, несомненно, может обеспечить активное удлинение сократительных элементов миокарда” . (Цит. по М.Г. Удельнов, Физиология сердца, издат. Московского Университета, 1975, стр. 179).

Причем, экспериментальные исследования отечественных ученых (Рыжова, Удельнов, 1963, 1964; Удельнов, Орлова, 1968; Косицкий 1975,1980) доказали, что изменение степени и скорости расслабления саркомеров миокардиальных волокон происходят двунаправленно в зависимости от условий функционирования организма и не зависят непосредственно от величины давления наполнения или конечного диастолического давления.

По моему мнению, более того, за счет активно изменяющихся и регулирующихся нервным аппаратом величина изменения геометрических характеристик камер сердца и сосудов (в диастолу) определяется не только количественная сторона в процессе прироста силы последующего сокращения

миоцитов, но и происходит формирование (при прочих равных условиях) величины диастолического давления в камерах сердца. Другими словами, не величина “давления наполнения” определяет размеры камер сердца, а наоборот, от изменения размеров камер сердца (от изменения их геометрических характеристик) в единицу времени диастолы (и при прочих равных условиях) происходит изменение в величине диастолического давления (КДД) в камерах сердца, это во-первых, а во-вторых, и величина, и скорость возникновения одинаковых по знаку заряда активных центров взаимодействия между актином и миозином (в процессе реполяризации) контролируется нервным аппаратом, что и определяет скорость и силу взаимоотталкивания между активными центрами актина и миозина или определяет скорость и силу, которая развивается при скольжении относительно друг друга между актиновыми и миозиновыми нитями саркомеров, что, в свою очередь, определяет скорость увеличения геометрических характеристик камер и мощность их присасывающего кровь эффекта во время диастолы в зависимости от функционального состояния системы.

### МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ СЕРДЦА И СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ К УСЛОВИЯМ СРЕДЫ.

Такая взаимосвязь изменений геометрических характеристик камер сердца и давления в ней определяет выявление новых механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы в изменяющихся условиях ее функционирования, а именно: так как величина давления открытия аортального клапана формируется как сумма значений КДД и  $\frac{1}{2} P$  изов.сокр., то выключение из функционирования отдельных участков миокарда (при инфаркте или кардиосклерозе) вызывает уменьшение в величине генерируемого давления ( $\frac{1}{2} P$ ) за счет сокращения в количественной части прироста силы сокращения миокарда (при прочих равных условиях влияния инотропизма на процесс генерации силы каждой из всего количества единиц). Одновременно, так как выключенные из функционирования участки миокарда не изменяются в своих размерах и в систолу, и в диастолу, то это обуславливает (при прочих равных условиях) снижение степени редукции полости - снижение фракции изгнания (ФИ) и уменьшение (в единицу времени диастолы) фракции наполнения (ФН) или снижение объемной скорости увеличения полости желудочка в диастолу по отношению к прежней (до поражения миокарда) объемной скорости увеличения полости в диастолу. Такое снижение объемной скорости увеличения полости желудочка по отношению к прежней объемной скорости крови, заполняющей желудочек в те же самые моменты времени, приводит к росту значения КДД и, вместе с ним, к стабилизации величины давления открытия аортального клапана, равного сумме (КДД +  $\frac{1}{2} P$  изов.сокр.). В этом и выражается суть проявления авторегуляторного механизма стабилизации величины давления открытия аортального клапана за счет изменения в величине конечного диастолического давления (КДД) при выключении из функционирования отдельных локусов миокарда.

Соответственно, при изменениях в величине КДД может измениться и клиническая симптоматика проявления болезни у пациентов. Имеется в виду, что в результате увеличения значения КДД может измениться и величина давления в левом предсердии, что повлечет за собой проявление рефлекса Китаева-Генри-Гауэра (в той или иной степени) и как результат этого - возникновение одышки у пациентов при нагрузке или в покое. Или может проявиться очень грозное осложнение - отек легких со всеми вытекающим отсюда последствиями для тактики ведения и лечения такого больного или больного с клиническими признаками острой левожелудочковой недостаточности

Другими словами, с учетом предпосылок об активном характере диастолического расслабления миокарда и о шлюзовании крови в системе

изменяются определения и взгляды на понятия “сердечная недостаточность” и “миокардиальная недостаточность”. (См. ниже).

Из вышесказанного о генезе КДД следует подчеркнуто выделить возможные причины и механизмы изменения в величине этого показателя гемодинамией. Так как изменение в величине КДД камер сердца является результатом несоответствия в величинах, с одной стороны, скорости изменения геометрических характеристик камеры, например, левого желудочка, а с другой стороны, объемной скорости крови, заполняющей желудочек в тот же самый момент времени, то при прочих равных условиях изменение значений КДД могут быть обусловлены различными сочетаниями в изменении свойств миокарда левого желудочка, приводящих к изменению значения объемной скорости увеличения полости левого желудочка в диастолу, и объемной скорости крови, поступающей в левый желудочек в тот же самый момент времени, зависящей от состояния свойств миокарда левого предсердия, площади сечения митрального клапана и состояния гемодинамики малого круга кровообращения. Следовательно, задачей в оценке причин изменения величины КДД является выяснение роли перечисленных факторов и степени их значимости или их вклада в результат образующейся величины КДД.

Так, если принять, что у пациентов ИБС отмечается “первичное угнетение сократимости”, проявляющееся снижением скоростных процессов расслабления и сокращения миокарда, то это, в свою очередь, приводит к снижению объемной скорости увеличения полости левого желудочка, что при прочих равных условиях в состоянии величины объемной скорости крови, заполняющей левый желудочек в те же самые моменты времени, определяет увеличение значения КДД. При этом у пациента в покое клиническая симптоматика может вообще не измениться. С другой стороны, когда величина КДД у пациента с ИБС нормальная, а больной предъявляет жалобы на одышку, то это может значить, что в результате нервно-рефлекторного регулирования вместе со снижением объемной скорости увеличения полости левого желудочка произошло и пропорциональное снижение объемной скорости крови, заполняющей желудочек, в результате ограничения объемного притока крови к левому предсердию в связи с проявлением сочетанного рефлекса Китаева-Генри-Гауэра, в основе которого лежит увеличение спастического состояния артерий и вен легочного круга кровообращения и изменения водно-солевого состава крови, клинически проявляющегося у пациентов одышкой. Та же самая ситуация, скорее всего, просматривается тогда, когда на фоне усиления одышки при нагрузке или в покое, т.е. на фоне ухудшения клинического состояния пациента, определяется снижение величины КДД до нормального значения.

Таким образом, любая причина, определяющая скоростные свойства миокардиальных структур, может (при прочих равных условиях) привести к изменению в величине КДД и /\\_ Ризов. сокр. в ту или иную сторону.

Существенное влияние на скоростные процессы сокращения миокарда оказывает “рабочая нагрузка” и “сократимость” миокарда, взаимосвязанные между собой закономерностью Хилла.

#### “РАБОЧАЯ НАГРУЗКА НА МИОКАРД.

... Поскольку степень укорочения СЭ находится в тесной зависимости от нагрузки, то для того, чтобы выделить деятельность СЭ из процесса сокращения мышцы в целом, нужно тщательно контролировать эту нагрузку.

... Объем крови, выбрасываемый желудочком во время каждого сокращения, представляет собой функцию степени укорочения волокон желудочка в период систолы. На основании исследований, выполненных на изолированной сосочковой мышце, а также на целом сердце собаки, стало ясным, что степень

укорочения сердечной мышцы при любом данном уровне сократительного состояния миокарда и данной длине волокон зависит от рабочей нагрузки на мышцу.

Так, было показано, что если взаимодействие факторов, от которых зависит конечный диастолический объем желудочка и сократительное состояние, определяет уровень сократительной деятельности желудочка, то ударный выброс будет функцией сопротивления в аорте.

Теоретически, при чрезвычайно высоком сопротивлении в аорте ударный выброс будет равен нулю, так как желудочек будет сокращаться изоволюмически. Если же сопротивление в аорте может быть снижено до нуля, то опорожнение желудочка, напротив, будет почти полным. Между этими двумя крайними ситуациями величина ударного выброса четко определяется уровнем сопротивления в аорте, который, в свою очередь, в значительной мере

зависит от периферического сосудистого сопротивления, физических свойств артериального русла и объема крови, который эта артериальная система содержит в начале изгнания". (Цит. по Браунвальд с соавт., 1974).

Вероятно, поэтому авторами принято значение среднего давления в аорте, как отражение величины "рабочей нагрузки" на миокард..

Соглашаясь с авторами в том, что в условиях эксперимента на сердечно - легочном препарате, величина ударного выброса зависит от уровня сопротивления выбросу из желудочка при стабилизации значений преднагрузки и сократимости, следует учесть, что, в условиях интактного организма, наоборот, "...максимальное систолическое давление в аорте зависит от ударного выброса и растяжимости стенок аорты". (Цит. по Р.Рашмер, 1981).

По данным Г.И. Косицкого, (1975): "...в сердце осуществляются внутриорганные периферические рефлекссы, которые регулируют работу сердца, а через него и постоянство наполнения артериальной системы кровью при изменяющихся условиях притока к сердцу. При этом, они вызывают реакции, как правило, противоположные тем, которые возникают в соответствии с законом Старлинга".

Таким образом, с точки зрения предпосылки о насосной функции сердца, "...оценить нагрузку, против которой изгоняется кровь из желудочка, достаточно точно наиболее трудно. Когда в начале систолы давление в желудочке повышается до уровня, слегка превышающего давление в аорте, аортальный клапан открывается и начинается фаза изгнания (укорочение мышцы). На первый взгляд давление в аорте (которое при нормальной систоле лишь не намного отличается от давления в желудочке ) во время этой фазы представляет собой аналог той "рабочей нагрузки", против которой укорачивается изолированная мышца, так же как и конечное диастолическое давление аналогично "предварительной нагрузке", которая определяет начальную длину мышцы и ее предварительное натяжение.

Однако, ...чтобы выразить нагрузку на мышцу в величинах, аналогичных нагрузке, применяемой в опытах на изолированной мышце, необходимо от давления в полости желудочка перейти к напряжению в его стенке. Эти величины связаны между собой через геометрические параметры - объем и толщину стенки желудочка." (Цит. по К.Каро с соавт., 1981).

Действительно, одни и те же значения давления в желудочке имеются к моменту открытия аортального клапана у пациентов с разной степенью поражения миокарда при различающихся существенно значениях КДО и толщины стенки левого желудочка, соответственно, при различных напряжениях миокарда. (см. Главу №).



Таким образом, величина напряжения стенки желудочка в момент открытия аортального клапана аналогична нагрузке на миокард и соответствии с законом Лапласа рассчитывается по формуле:  $T = P_{\text{откр. аорт. кл.}} \cdot K$ , где  $T$  - напряжение стенки желудочка в момент открытия аортального клапана,  $P$  - значение давления в полости левого желудочка в тот же самый момент,  $K$  - геометрические характеристики желудочка в тот же самый момент сердечного цикла.

Значение давления в момент открытия аортального клапана формируется как сумма значения КДД и величины давления, выросшего в полости желудочка за время и в результате изоволюмического сокращения миокарда -  $\int P_{\text{изов.сокр.}}$ , или  $P_{\text{откр.аорт.кл.}} = \text{КДД} + \int P_{\text{изов.сокр.}}$ . Тогда, значение напряжения миокарда - величины общей нагрузки на миокард желудочка -  $T_{\text{общ.нагр.}}$  рассчитывается следующим образом:  $T_{\text{общ.нагр.}} = K (\text{КДД} + \int P_{\text{изов.сокр.}})$ , где  $K$  - значение коэффициента, характеризующего геометрические характеристики желудочка в момент открытия аортального клапана, или

$$T_{\text{общ.нагр.}} = K \text{КДД} + K \int P_{\text{изов. сокр.}}$$

Следовательно, так как величина ( $K$ ) взята как отражение значения геометрических характеристик желудочка в момент открытия аортального клапана и в момент конечной диастолической фазы сердечного цикла (в момент сформировавшегося КДО), то геометрические характеристики желудочка в эти моменты сердечного цикла равны между собой. Это положение известно из практики контрастной киновентрикулографии: действительно, геометрические характеристики желудочка в конечной диастолической фазе сердечного цикла и в момент открытия аортального клапана не различаются между собой.

В формуле ( $T_{\text{общ.нагр.}}$ ) величина ( $K \text{КДД}$ ) отражает значение “преднагрузки”, как это уже отмечено. Следовательно, учитывая, что величина  $K \int P_{\text{изов.сокр.}}$  является отражением значения “постнагрузки” или “рабочей нагрузки” на миокард левого желудочка. Или величина напряжения стенки желудочка, появляющаяся за время и в результате изоволюмического сокращения миокарда, является отражением значения “постнагрузки” на миокард левого желудочка.

Следует подчеркнуть, что выбор показателей, значения которых корректно отражает величину “преднагрузки” и “постнагрузки” (независимо от предпосылок) имеет определяющее значение как для характеристики по их величине условий, в которых проявляется деятельность сердца, так и для использования их значений для расчетов показателей, которые отражают другие объективные свойства миокарда и сердца в целом.

“СОКРАТИМОСТЬ” или МЕХАНИЗМ “СИЛА - СКОРОСТЬ”

и

“ПОСТНАГРУЗКА”.

“Изучая связь между нагрузкой и скоростью укорочения, Hill (1938) описал то, что было названо самой главной особенностью СЭ (сократительного элемента), а именно: отношение “сила - скорость” ...- по мере нарастания рабочей нагрузки начальная скорость укорочения уменьшается.

Если начальную скорость укорочения изобразить графически как функцию нагрузки (преднагрузки + рабочей нагрузки), то получится характерная обратная зависимость между силой и скоростью укорочения, которая представляет собой отношение “сила - скорость”.

Когда нагрузка ( $P$ ) приближается к нулю, скорость укорочения достигает максимума и называется  $V_{\text{max}}$ . Когда нагрузка увеличивается, то и скорость и

степень укорочения постепенно уменьшаются до тех пор, пока внешнее укорочение не сможет осуществляться и развивается максимальная изометрическая сила ( $P_0$ ).

...Изменения соотношения “сила - скорость” в миокарде регулируется с помощью изменения исходной длины мышцы, являющегося основой механизма Франка - Старлинга, и с помощью изменения сократительного состояния сердца, осуществляемого инотропными воздействиями.

Увеличение исходной длины мышцы вызывает увеличение максимальной изометрической силы ( $P_0$ ) без изменения максимальной скорости укорочения  $V_{max}$ . Напротив, инотропные факторы, такие как норадреналин, кальций, гликозиды наперстянки, увеличение Ч.С.С. и поддерживаемое постэкстрасистолическое потенцирование (парная электростимуляция) вызывают изменение  $V_{max}$  с изменением  $P_0$  и без него. Пентобарбитал - отрицательный инотропный фактор, вызывает уменьшение и  $V_{max}$  и  $P_0$ .

Следовательно,  $V_{max}$  служит показателем данного инотропного или сократительного состояния мышцы.

Можно думать, что увеличение исходной длины мышцы увеличивает количество генерирующих силу участков, одновременно функционирующих в мышце, не затрагивая, однако, качественной стороны циклического процесса в этих участках, Такое изменение можно ожидать при более благоприятном перекрытии заходящих друг за друга сократительных нитей в саркомере.

... Вместе с тем, изменение сократительного состояния характеризует не масштаб процесса сокращения, а состояние основного сократительного механизма: способность центров актиновых и миозиновых волокон циклически реагировать между собой с определенным темпом, определяющим темп развития тянущей силы и укорочения волокон сердечной мышцы”. (Цит. по Браунвальд с соавт., 1974).

В той же работе авторы приводят определение активного состояния мышцы, которое рассматривается как механическая мера химических процессов, происходящих в СЭ и генерирующих силу и укорочение. При таком понятии учитывается и сила, и скорость, а механическим критерием активного состояния становится способность СЭ укорачиваться в соответствии с отношением “сила - скорость”. Т.е., чем больше нагрузка (преднагрузка + постнагрузка), тем меньше скорость и степень укорочения сердечной мышцы при неизменной начальной ее длине и инотропного ее состояния.

Авторы подчеркивают также, что “...изменение в отношении “сила - скорость” присуще не только началу укорочения, но и происходят на всем его протяжении.”

Следующим шагом исследователей была разработка метода, позволяющего изучать сократимость целого изолированного сердца с точки зрения механики сокращения изолированного волокна сердечной мышцы. В результате экспериментов “... основная конфигурация зависимости “сила - скорость” во время изоволюмических сокращений была в значительной степени сходна с конфигурацией, наблюдаемой у изолированной мышцы.” (Цит. по Браунвальд с соавт. 1974).

По аналогии с условием изоволюмического режима сокращения изолированного сердца (аорта окклюзировалась раздуванием баллона и ударный выброс отсутствовал), при котором подтверждалось наличие зависимости “сила - скорость”, Зонненблик (1962) предложил использовать изоволюмический период на кривой давления в желудочке сердца человека (интактного организма) для расчетов индекса сократимости миокарда (ИС):

$ИС = dP / dt / iTT$ , где  $dP / dt$  - максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления, в мм.рт.ст. сек.-1,  $iTT$  - так называемое интегральное изометрическое напряжение в мм.рт.ст. сек, которое определяется по площади

треугольника, гипотенузой которого является кривая внутрижелудочкового давления во время фазы изоволюмического сокращения, а катетами - прямые параллельные осям координат. Размерность ИС выражается в сек<sup>-2</sup>, так как при расчете площади треугольника значения катетов отражает значения давления и времени изоволюмического периода или  $(dP/dT : dP) \cdot (dt : 2) = (2 \cdot dP) : (dt^2 \cdot dP) = 2 : dt^2$ .

Это означает, что фактически главным детерминантом индекса сократимости является длительность фазы изоволюмического сокращения, Вместе с тем, последняя может быть весьма несложно рассчитана непосредственно из данных поликардиографических записей, т.е. бескровным методом.

Использование значения времени изоволюмического сокращения в знаменателе дроби, отражающей одну из скростных сторон процесса сокращения, не вызывает сомнения, т.к. "скорость" - это изменение размерности какого-либо процесса в единицу времени. А вот использование значения dP изов.сокр. в числителе дроби, по замыслу автора, адекватно отражающего соотношение "сила - скорость", корректно только в тех случаях, когда изменения притока крови к сердцу и давления в аорте весьма незначительны. (Mason, 1969; Ross, Sobel, 1979).

Однако, такие условия в интактном организме создать при изменениях нагрузки на сердце практически невозможно. Тем более, что скорость сокращения и расслабления миокарда, величина развития силы и величина Ч.С.С. изменяются от влияний венозного притока к сердцу и давления в аорте двунаправленно. (Орлова, 1967; Удельнов, 1974; Косицкий, 1975, 1981)

Что касается изменения силы сокращения миокарда, так при равном вкладе количественной стороны в прирост силы сокращения миокарда (преднагрузки) вклад качественной стороны или инотропных влияний может быть разным в зависимости от условий физической или лекарственной нагрузки.

Это значит, что ИС не будет отражать динамику изменения сократимости у пациента в покое и при нагрузке.

Таким образом, при учете изменений зависимости "сила - скорость" или при выявлении изменений сократимости миокарда интактного сердца нельзя игнорировать величину преднагрузки и состояния геометрических характеристик желудочка, что несомненно имеется при расчете индекса сократимости Зонненблика. Хотя, надо отметить, что в классическом определении обратной зависимости "сила-скорость" учитывается общая нагрузка на миокард или сумма "преднагрузки" и "постнагрузки".

В соответствии с этим положением, а так же с тем, что общая нагрузка есть величина напряжения стенки желудочка в момент открытия аортального клапана, скорость изменения напряжения стенки желудочка в единицу времени периода изоволюмического сокращения желудочка адекватно отражает состояние его сократимости индивидуально для каждого пациента независимо от условий функционирования организма, а именно:

$SM = (r : 2s) \cdot (P_{\text{откр.аорт.кл.}}) : (/_{\Delta} t \text{ изов.сокр.}) = (r : 2s) (КДД + /_{\Delta} P \text{ изов.сокр.}) : (/_{\Delta} t \text{ изов.сокр.})$ ; где, SM- показатель сократимости миокарда;  $(r : 2s)$  - показатель геометрических характеристик желудочка;  $P_{\text{откр.аорт.кл.}}$  - величина давления открытия аортального клапана, равная сумме  $(КДД + /_{\Delta} P \text{ изов.сокр.})$ ;  $/_{\Delta} t \text{ изов.сокр.}$  величина времени изоволюмического сокращения. Размерность показателя SM выражается в мм.рт.ст . сек.<sup>-1</sup>. В этом показателе учитываются изменения в величине и "преднагрузки", и "постнагрузки", и геометрических характеристик желудочка, и времени изоволюмического сокращения желудочка.

Таким образом, регуляция нервными (и другими) аппаратами и количественной, и качественной сторон процессов генерации и силы, и скорости

расслабления и сокращения миокарда (и миоцитов стенок сосудов) определяет механизмы адаптации сердца и сосудистой системы к изменяющимся условиям функционирования организма и, одновременно с этим, происходит самообеспечение функционирующего миокарда и стенок сосудов адекватным объемным оксигенированным кровотоком.

## Глава 2. Геометрические характеристики левого желудочка.

Экспериментальное патоморфологическое исследование - верификация методики расчета объемов полости левого желудочка сердца.

Одним из наиболее важных вопросов в методике получения каких-либо формул расчета показателей гемодинамики ( в нашем случае объемов полости левого желудочка сердца )

является вопрос верификации расчетных данных, т.е. возможность сравнения рассчитанных по каким-либо формулам величин объемов с их “истинными” значениями.

В настоящей работе в качестве “истинных” значений объемов полости левого желудочка сердца использованы объемы коррозионных пластмассовых слепков полости левого желудочка посмертных сердец человека.

С этой целью нами приготовлены коррозионные слепки полости левого желудочка сердец пациентов, умерших как от внесердечных причин, так и причин, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы.

### *§1. Методика получения коррозионных слепков полости левого желудочка сердца человека.*

В работе использована методика получения коррозионных слепков полостей сердца человека, описанная Н.И.Елкиным (1974) с некоторыми видоизменениями.

Сразу же после вскрытия трупа и оформления паспортных и клинических данных изолированное сердце с нескрытыми его полостями промывалось в проточной воде с целью тщательного удаления сгустков крови в полостях сердца и в крупных сосудах. Затем герметично перевязывались крупные сосуды - аорта и ствол легочной артерии выше их клапанов. Перевязывались венозные сосуды левого предсердия (или прошивались кистными швами и затягивались наглухо) кроме одного, через которое с помощью воронки наливалась жидкая протокриловая пластмасса до полного заполнения полости левого желудочка и предсердия.

Перевязывался венозный сосуд, через который наливалась жидкая пластмассовая масса, и, заряженное сердце опускалось в емкость с водой для устранения деформаций полостей во время затвердевания пластмассы. Через 40-60 минут пластмасса в процессе полимеризации затвердевала до каменной плотности.

Сердце маркировалось и переносилось в емкость с концентрированной соляной кислотой.

Через 2-3 суток происходила полная коррозия тканевых элементов сердца. Пластмассовые слепки тщательно отмывались в проточной воде от остатков тканей и

кислоты, маркировались выжиганием на их поверхностях соответствующих порядковых номеров.

Таким образом, нами получено 46 слепков полости левого желудочка сердца. В экспериментальном патанатомическом материале были сердца, форма полости левого желудочка

у которых изменена в связи с наличием аневризм стенок левого желудочка, разным типом гипертрофии миокарда и внутрисосудных структур сердца. Кроме того, мы придерживались предпосылок, описанных Kisseler (1972), который утверждает, что динамика разрешения трупного окоченения сердечной мышцы сравнима с динамикой медленно прогрессирующей диастолы, а динамика трупного окоченения мышцы сравнима с динамикой медленно прогрессирующей систолы.

Опыт нашей работы показал, что во всех случаях, когда жидкая протокриловая пластмасса заливалась в полость левого желудочка при выраженном трупном окоченении сердечной мышцы, полученные при этих условиях слепки (Рис.1) резко отличались как по величине, так и по форме слепков, полученных на сердцах с разрешением трупного окоченения сердечной мышцы (Рис.2).

Таким образом, нами получены слепки полости левого желудочка сердца разнообразных форм, размеров и объемов.

Слепки полости левого желудочка сердца, полученные при выраженных стадиях трупного окоченения сердечной мышцы, нами отнесены в группу слепков, характеризующую систолическую форму и размеры полости левого желудочка сердца (16 слепков); слепки, полученные при стадиях

разрешения трупного окоченения сердечной мышцы, отнесены в группу слепков, характеризующую диастолическую форму и размеры полости левого желудочка (30 слепков) см.

Таблицу № ).

## *§ 2. Характеристика слепков полости левого желудочка сердца.*

Выше уже отмечено, что все слепки, полученные при стадиях разрешения трупного окоченения

сердечной мышцы резко отличаются по форме и размерам от слепков, полученных при выраженном трупном окоченении мышцы. Но и в каждой из этих двух групп нет слепков, абсолютно одинаковых по форме и размерам. Все слепки разные.

Если судить о форме слепков, приняв наружные очертания их проекций за очертания выпуклых тел, то можно найти разнообразие форм, а именно: шаровидные, конусовидные, эллипсоидные, цилиндрические, пирамидальные и т. д. Но полость левого желудочка и в систолу и в диастолу по своей форме не является выпуклым телом за счет пещеристых полостей от папиллярных мышц и трабекул, уходящих глубоко внутрь слепков и занимающих часть объема в полости левого желудочка.

Характеристика “диастолических” слепков полости левого желудочка сердца.

“Нормальные” слепки полости левого желудочка сердца в “диастолу” более остроконусовидны к верхушке, чем слепки, полученные на сердцах с перегрузкой полости объемов, давлением и в условиях сердечной недостаточности. Максимальный поперечный размер “нормальных” слепков примерно в 2 раза меньше их длинника.

Чем выраженнее перегрузка полости левого желудочка объемом и, особенно, при наличии сердечной недостаточности, тем больше увеличиваются поперечные размеры полости по отношению к увеличению длинника полости ( расстояние: верхушка желудочка ( слепка) - аортальный клапан ), тем больше отличается от конусоидной формы, тем больше она похожа на эллипсоидную или шаровидную. Наибольшие размеры и наиболее сложную форму имеют слепки, приготовленные на сердцах с аневризмами стенок левого желудочка.

При перегрузках полости левого желудочка давлением форма ее также отличается от конусоидной, приближаясь к цилиндрической.

Эти общие тенденции, но мы еще раз подчеркиваем, что в каждом конкретном случае форма полости левого желудочка сердца в диастолу оригинальна. Особенно это касается такой патологии как ишемическая болезнь сердца, при которой форма полости деформируется за счет аневризм стенок и ассинергичности их сокращения до такой степени, что становится непохожей ни на одну из правильных геометрических тел.

Слепки левого желудочка отображают внутреннюю архитектуру полости желудочка. Для нас важно знать ориентиры на слепках, анатомические образования внутреннего строения полости, положение которых изменяется в зависимости от проекции исследования, тождественной проекции исследования левого желудочка при киноэнтерикулографии. Такими ориентирами являются: место расположения клапанов аорты и митрального отверстия, передние и задние группы папиллярных мышц, пути оттока крови из желудочка и путь притока ее в полость.

В связи с тем, что киноэнтерикулографическое исследование пациентов ИБС нами проводится в стандартной косо́й проекции, нас прежде всего интересовали размерные характеристики слепков в этой проекции.

Известно, что в правом косо́м положении пациента по отношению к рентгеновскому излучению межжелудочковая перегородка сердца более всего располагается горизонтально по отношению к рентгеновской пленке и перпендикулярно к рентгеновскому лучу. Межжелудочковая перегородка, обращенная в сторону левого желудочка, под клапанами аорты имеет совершенно гладкую поверхность - это путь оттока крови из полости левого желудочка. На слепках, непосредственно под местом локализации створок аортального клапана, имеется гладкая, ромбовидной, либо треугольной формы, поверхность, которая не доходит до верхушки слепков на 1/3 расстояния от клапанов аорты до верхушки. На краях гладкой поверхности пути оттока крови из желудочка заканчиваются, исчезают и стираются борозды от трабекулярных мышц, которые испещряют всю остальную внутреннюю поверхность полости левого желудочка - путь притока крови в полости желудочка.

На “диастолических” слепках трабекулярные борозды имеют винтообразный против часовой стрелки ход направления ( вид на слепок со стороны верхушки ). Начинаясь непосредственно на задней стенке внутренней поверхности желудочка под фиброзным кольцом митрального клапана, они направляются косо в сторону межжелудочковой перегородки, на середине тела слепка они изменяют направление и устремляются по спирали к верхушке. На одних слепках трабекулярные борозды мелкие и узкие ( 0,5 - 1 мм ), на других слепках трабекулярные борозды широкие и глубокие ( 3 - 5 мм). Начинаясь в средней трети и углубляясь в верхнюю треть и в тело слепков по направлению к митральному клапану, располагаясь с обеих сторон гладкой поверхности пути оттока ( чуть отступя от его края ), находятся пещеристые полости внутри слепков от локализованных здесь передней и задней групп папиллярных мышц. На одних слепках ( чаще при гипертрофии концентрического типа мышцы сердца ) эти пещеристые

образования внутри слепков выражены значительно, и в своей самой широкой части в 6 - 7 раз больше, чем ширина трабекулярных борозд, на других слепках они в 2 - 3 раза шире трабекулярных борозд.

#### *Характеристика “систолических” слепков полости левого желудочка сердца.*

По сравнению с “диастолическими” слепками, у которых максимальный поперечный размер в некоторых случаях равен или близок размеру длинника слепков, у “систолических” слепков длинник в 3 - 4 раза больше наибольшего поперечного размера слепка и является преобладающим размером. Основная масса пластмассы у “систолических” слепков находится в подклапанном пространстве - под митральным и аортальным клапанами в верхней трети тела слепков.

Гладкая поверхность под клапанами аорты в верхней трети тела слепка переходит в клинообразно сужающуюся к верхушке гладкую поверхность - это путь оттока крови из полости левого желудочка в систолу. По краям пути оттока и на обратной стороне этой гладкой, узкой и ровной поверхности имеются почти соприкасающиеся по средней линии пещеристые углубления в средней и нижней третях тела слепков. Эти углубления остались от утолщившихся и сомкнувшихся друг с другом передней и задней групп папиллярных мышц. Таким образом, к верхушке полости левого желудочка ( в систолу ) от средней трети тела полости идут узкие щели между сомкнувшимися и утолщившимися папиллярными мышцами. Трабекулярная сеть невилирована из-за сомкнувшихся между собой трабекулярных мышц.

Форма слепков в “систоле” далека от эллипсоидной, она ближе к форме остроконечной многогранной пирамиды.

#### *§ 3. Методика определения “истинных” объемов слепков.*

Истинный объем слепков определялся по методу вытеснения жидкости. С этой целью нами была использована простая установка ( Рис. 3 ).

В емкость с вертикальными стенками опускалась изогнутая коленообразная трубка и жестко связывалась с ней. И емкость и трубка заполнялись водой. Уровень жидкости в емкости всегда устанавливается на уровне свободного колена трубки. После погружения слепка уровень жидкости в емкости поднимался на величину объема слепка и из свободного колена трубки вытекала жидкость в мерную колбу в количестве, равном объему слепка.

Метод достаточно чувствительный. При экспериментальной проверке точности его измерения, определяемые стандартные объемы тел были всегда на 0,5 - 2,5 % больше истинных значений. Данное обстоятельство позволяет гарантировать точность измерения слепков, в том числе и малых объемов.

Этот же метод был использован для определения объемов внутрисполостных структур полости левого желудочка.

#### *§ 4 Объем полости левого желудочка и объем внутрисполостных структур.*

Трабекулярные борозды на слепках и пещеристые углубления от папиллярных мышц заполнялись пластилином. Затем определялся объем слепков с пластилином по методу вытеснения жидкости. Разность объема слепков с пластилином (  $y_2$  ) и без него (  $y_1$  ) является объемом внутрисполостных структур полости левого желудочка сердца ( Табл. 1.)

ТАБЛИЦА 1. Характеристика экспериментального патоморфологического материала.

слепка	№ раст пациента	Воз ( м/ж )	Пол гноз	Диа	Выр аженность трупного окоченени ямышцы	1	V v2
1	62	м	ГБ	+++	32.0	59.8	
2	64	м	И	+++	9.0	16.5	
3	67	м	И	+++	18.0	24.7	
4	33	м	И	+++	23.4	32.0	
5	49	м	И	+++	23.1	36.9	
6	57	ж	ГБ	+++	14.3	23.0	
7	34	ж	МС	+++	18.8	30.8	
8	68	м	И	+++	13.0	22.2	
9	37	м	ЦР	++	38.0	56.0	
10	38	ж	И	+++	17.3	28.9	
11	22	м	И	+++	13.6	20.8	
12	50	ж	ГБ	+++	13.0	20.2	
13	48	м	ЦР	+++	13.5	22.9	
14	74	ж	ГБ	+++	14.2	21.8	



15	52	ж	МС+МН	+++	12.4	22.0
16	44	м	Т	++	38.0	59.0
17	70	м	И	–	95.0	140.0
18	67	м	ГБ	–	175.0	253.0
19	21	ж	фан Мор	–	225.0	275.0
20	64	м	БС-АС И	–	276.0	350.0
21	67	м	БС-АС И	–	264.0	335.0
22	41	ж	МС	–	70.0	120.0
23	40	ж	И	–	120.0	180.0
24	58	ж	ГБ	–	93.0	150.0
25	60	ж	ГБ	+	55.0	115.0
26	59	м	ГБ	–	101.0	149.0
27	77	м	ГБ	+	66.0	115.0
28	55	м	ИБ	–	129.0	180.0
29	47	м	ГБ	+	61.0	110.0
30	38	ж	МС	+	52.0	88.0
31	55	м	И	–	117.0	165.0
32	76	м	И	–	118.0	163.0

33	64	ж	И	+	63.0	110.0	
34	49	ж	ГБ	—	97.0	40.0	1
35	58	м	И	++	38.0	80.0	
36	70	м	И	+	62.0	113.0	
37	56	ж	АН	+	62.0	120.0	
38	51	ж	МН	—	105.0	160.0	
39	68	м	ГБ-СН	—	150.0	10.0	2
40	58	м	И	—	85.0	130.0	
1	60	м	ГБ-СН	—	197.0	260.0	4
42	58	м	ГБ-СН	—	170.0	235.0	
43	48	ж	Б-ТР л.ар.	Г —	144.0	204.0	
44	82	ж	ЦР	++	38.0	75.0	
45	80	м	И	—	75.0	120.0	
46	64	м	АС-АН	+	70.0	120.0	

Обозначения таблицы №1: ГБ - гипертоническая болезнь, И - норма, МС - митральный стеноз, ЦР- рак желудка, МС-МН - митр. стеноз + недостаточность митр. кл., Г - несовместимая с жизнью травма черепа (И), Морфан - синдром Морфана, ИБС-АС - ишемическая болезнь сердца с аневризмой левого желудочка, АН - недостаточность аортального клапана, МН - недостаточность митрального клапана, ГБ-СН - гипертоническая болезнь сердца с недостаточностью кровообращения 2-3 ст., ГБ-ТР - л. ар. гипертоническая болезнь сердца с хроническим тромбозом легочной артерии, АС-АН - стеноз клапана аорты с недостаточностью аортального клапана.

+++ наиболее выраженная стадия трупного окоченения сердечной мышцы. При этой стадии отмечается жесткая, неподатливая для мануальных воздействий сердечная мышца; форма полости левого желудочка практически от этих манипуляций не изменяется и представлена щелевыми пространствами между соприкасающимися друг с другом группами папиллярных мышц;

++ менее выраженная стадия трупного окоченения сердечной мышцы. Для этой стадии характерна жесткая неподатливая для мануальных воздействий сердечная мышца, форма полостей практически от этих воздействий не изменяется и представлена более широкими, чем в предыдущей стадии, но щелевидными пространствами между соприкасающимися группами папиллярных мышц;

- слабо выраженная стадия трупного окоченения сердечной мышцы. Для этой стадии характерна более податливая для мануальных воздействий сердечная мышца, но она еще не дряблая. Форма полости представлена не щелевидными пространствами между группами папиллярных мышц, а более похожа на форму выпуклого тела. Группы папиллярных мышц выступают в полость левого желудочка и расстояние между ними сравнимо с №2 максимального размера полости желудочка;

\_ стадия разрешения трупного окоченения сердечной мышцы. Для этой стадии характерна дряблая сердечная мышца ( мышцей можно свободно манипулировать, придавая полости желудочка любую форму). Величина объема полости значительно больше, чем в стадиях трупного окоченения сердечной мышцы. Группы папиллярных мышц свободно выступают в полость желудочка и находятся друг от друга на расстоянии, которое сравнимо с максимальным поперечным размером полости желудочка.

На Рмс. представлена гистограмма распределения экспериментального материала по абсолютным значениям объемов слепков или объемов “крови” в полости левого желудочка без учета объемов внутripолостных структур. По горизонтали - абсолютное значение объемов слепков; по вертикали - количество слепков.

Значение объемов слепков находятся в пределах от 9.0 мл. до 276.0 мл. Как показано на гистограмме для “систолических” слепков характерны объемы от 9.0 мл. до 38.0 мл., а для “диастолической” группы слепков - от 38.0 - 48.0 мл. до 276.0 мл. Среднее значение объема для всей группы слепков равно  $80.1 \pm 9.9$  мл.

Рассмотрим общий объем полости левого желудочка, т.е. объем слепков ( $V_1$ ) плюс объем внутripолостных структур ( $V_m$ ) - таблица 3. Общий объем полости ( $V_2 = V_1 + V_m$ ) колеблется от 16 мл. до 352 мл.

Распределение абсолютных значений объемов внутripолостных структур ( папиллярных и табекулярных мышц ) -  $V_m$  представлено на таблице 4. Показано, что их значения колеблются от 7.5 мл. до 78 мл.

Мы задались целью определить на данном экспериментальном материале процентное отношение объема внутripолостных структур ( $V_m$ ) к общему объему полости ( $V_2$ ) и к объему слепков ( “крови” и полости ) -  $V_1$

На таблице №5 представлено процентное распределение отношения  $V_m/V_2$  . Показано, что объем внутripолостных структур ( $V_m$ ) занимает от 19 до 56% общего объема ( $V_2$ ) полости. Следовательно, при равных общих объемах полости левого желудочка объем крови в ней будет больше в тех желудочках, в которых меньше объем внутripолостных структур и наоборот.

Распределение отношения  $V1/V_m$  ( таблица №6 ) показывает, что чем больше объем “крови” в полости левого желудочка, тем меньший относительный объем занимают в полости внутриполостные структуры.

Таким образом, следует ожидать, что при концентрическом типе гипертрофии сердечной мышцы, когда гипертрофия и внутриполостных структур больше, чем при эксцентрическом типе гипертрофии мышцы, объем крови в полости ( при равных общих объемах ) будет меньше.

На нашем экспериментальном материале объем внутриполостных структур в процентах по отношению к объему “крови” в группе “систолических” слепков (  $I=16$  ) равен  $57.9 \pm 3.3\%$  с индивидуальными колебаниями от 37% до 77% ; в группе “диастолических” слепков (  $I=18$  ) -

$41.3 \pm 4.8\%$  с колебаниями от 26.8% до 61% т.е. объем внутриполостных структур в систолу и диастолу по отношению к объему крови в полости желудочка различен. А это, по нашему мнению, говорит о том, что изменение объема внутриполостных структур ( относительно объема крови в полостях ) при их сокращении и утолщении вносит свой вклад в увеличение степени редукции объема полости. Кроме того, следует учесть, что при сокращении внутриполостных мышц резко уменьшаются пространства между ними и как за счет их утолщения, так и за счет их сближения между собой при одновременном уменьшении линейных размеров мышечных волокон и их утолщении в стенках желудочка.

Обобщая вышесказанное, по нашему мнению, увеличение степени редукции объема полости осуществляется за счет не только уменьшения линейных размеров миокардиальных структур (саркомеров), но и за счет их одновременного утолщения, и за счет сближения анатомических образований в полости между собой, т.е. и за счет изменения архитектоники составляющих желудочек структур в процессе сокращения миокардиальных волокон ( саркомеров в них ).

#### *§ 6. Верификация результатов расчета объемов полости левого желудочка,*

*полученных при использовании коррегированных формул правильного эллипсоида.*

Наш экспериментальный материал убедил нас в том, что:

во-первых, форма полости левого желудочка и в систолу и в диастолу отличаются друг от друга;

во-вторых, объем внутриполостных структур может значительно влиять на результаты расчета объема крови в полости левого желудочка, если в его вычислениях используется формула объема какого-либо правильного геометрического тела ( эллипсоида, конусоида, шара и т.д. ).

Мы поставили перед собой задачу: определить с какой же ошибкой рассчитывается объем крови в полости левого желудочка при использовании метода расчета, предпосылкой которого является отождествление размерных характеристик проекций полости левого желудочка (слепков) с таковыми правильного эллипсоида.

С этой целью нами была использована ЭВМ-телевизионная система “Volumat” фирмы “Сименс”, предназначенная специально для расчетов объемов полости левого желудочка сердца по данным контрастной киноventрикулографии.

ЭВМ-телевизионная система “Volumat” ( рис. ) состоит из телевизионного блока, передающего изображение контрастированного левого желудочка на киноплёнку с

рабочего стола на монитор ( в нашем случае изображение проекций слепков, которые устанавливались под телевизионной камерой на рабочем столе ) светового карандаша, котрым очерчивалось изображение на мониторе и вычислительного блока, при помощи которого это оконтуриванное светящимися точками изображение автоматически считывалось по заданному алгоритму. В алгоритме расчета объема используется площадь проекции (  $A$  ) контрастированной полости желудочка ( в нашем случае площадь проекции слепка ) и длинник (  $l$  ) этой площади - расстояние от середины сечения на уровне аортального клапана до верхушки желудочка ( в нашем случае длинник - это максимальный размер слепка от верхушки до места локализации аортального клапана ). См. рис.3.

*Расчетная формула объема желудочка имеет следующий вид:  $V_c =$*

где  $A_1$  и  $A_2$  - площади двух взаимноперпендикулярных проекций контрастированной полости желудочка ( в нашем случае площади двух взаимноперпендикулярных проекций слепков ),  $l$  - длинник, 0.85 - коэффициент, который вытекает при выражении значений коротких диаметров эллипсоида через значения площадей его проекций.

При использовании одной проекции расчетная формула имеет вид:  $V_c = \frac{A_2 \cdot l}{0.85}$ , где  $A_2$  - квадрат площади проекции полости желудочка при одноплановом исследовании.

Для расчетов объемов полости левого желудочка у пациентов в системе “Volumat” используется уравнение линейной регрессии  $V = Ax + b$ , где  $A = 0.96$ ,  $b = - 2.0$ . Данное уравнение линейной регрессии предложено фирмой “Сименс” для использования в расчетах объемов контрастированной полости левого желудочка в любые фазы сердечного цикла, независимо то проекции исследования. Таким образом, в алгоритме ЭВМ системы “Volumat” реализован принцип определения объемов полости левого желудочка, развитый Dodge (1960) ( Рис, )

Предпосылкой определения объема полости левого желудочка по методу Dodge ( 1960 ) является отождествление размерных характеристик проекций контрастированной полости левого желудочка с таковыми правильного эллипсоида и, таким образом, употребление формулы объема правильного эллипсоида для расчетов объемов полости левого желудочка в любые фазы сердечного цикла.

Верификация метода расчета по методике Dodge ( 1960 ) проведена на экспериментальном материале слепков полости левого желудочка , объем которых известен.

Внутренние анатомические образования в полости левого желудочка, отображенные на слепках, служили для их установки в том или ином положении исследования на рабочем столе системы “Volumat”.

На подставке из пластилина, по своим размерам не выходящей за пределы размеров проекций слепков, как “систолические”, так и “диастолические” слепки легко устанавливались под телевизионной камерой на рабочем столе системы “Volumat” в соответствующих задаче проекциях исследования.

При установке слепков в “правом косом” положении исследования обращалось внимание на то, чтобы ориентация ровной поверхности слепков - межжелудочковой перегородки полости левого желудочка, была горизонтальной, а под ней и с обеих ее сторон располагались бы группы папиллярных мышц. Перпендикулярной этому положению исследования слепков являлось “левое косое”. Поворот слепков на 45

градусов ( вокруг длинника ) от “правого косого” положения приводил к ориентации слепка в “прямом” положении исследования. Перпендикулярно “прямому” являлась ориентация слепка в “левом боковом” положении.

Мы подчеркиваем, что длинник слепков во всех положениях исследования был ориентирован горизонтально. Такое расположение длинника в клинической практике исследования пациентов во время вентрикулографии отмечается ( ближе всего ) при правом косом положении пациентов - поворот больного на 30 - 45 градусов вокруг продольной оси тела ( со спины на левый бок на рабочем столе под вертикально расположенной рентгеновской трубкой ). Во всех других положениях пациентов длинник левого желудочка - максимальное расстояние от клапанов аорты до верхушки желудочка - расположен под углом по отношению к пленке, т.е. его проекция меньше истинного размера. Известно, что ошибка в расчетах линейных размеров проекций контрастированной полости возводится в третью степень при расчетах его объема, таким образом, может быть недопустимо высокой. Поэтому мы подчеркиваем, что утилитарное значение для оценки точности расчетов объемов и их ошибок у пациентов в клинической практике, данные нашего экспериментального исследования могут иметь значение при условии выполнения киновертикулографии в положениях пациентов, при которых длинник желудочка был бы расположен перпендикулярно рентгеновскому лучу. При выполнении этого условия “истинные” значения длинника могут быть рассчитаны с учетом коэффициента проекционного увеличения изображения при рентгено съемке и без учета наклона длинника желудочка по отношению к рентгеновской пленке.

Статистический анализ результатов расчета объемов слепков при двухпроекционном их исследовании с помощью системы “ Volumat” показал, что средняя ошибка при обработке всей группы слепков в “правой косой “ проекции составляет 36.6 \_ +6.6%, а индивидуальные отклонения от “истинных” объемов находятся в пределах от 0% до 62%.

Причина высоких ошибок расчета объемов, на наш взгляд, заключается в том, что,

во-первых: одна и та же формула расчета используется для вычислений объемов слепков разнообразной формы. А форма полости левого желудочка значительно видоизменяется в зависимости от фазы сердечного цикла, выраженности и вида асинергии сокращения стенок миокарда, например, при аневризмах левого желудочка;

во-вторых, объем внутриполостных структур существенно влияет на величину объема крови в полости левого желудочка, причем, отношение объема внутриполостных структур к объему слепков ( крови в полости желудочка ) у “систолических” и “диастолических” слепков различное.

Как и другие исследователи, занимающиеся этими вопросами, мы пришли к выводу, что для расчетов объемов полости левого желудочка в конечные фазы сердечного цикла необходимы отдельные формулы - уравнения линейной регрессии.

На рис. представлены формулы - уравнения линейной регрессии для расчетов объемов крови в полости левого желудочка в конечные фазы сердечного цикла в зависимости от вида проекции исследования при одноплановой рентгено съемке.

Статистический анализ результатов объемов, рассчитанных с использованием этих формул, показал, что средняя ошибка расчетов объемов слепков ( крови в полости левого желудочка ) при групповом исследовании и для систолы и для диастолы не превышает 1.5%, а индивидуальные отклонения - от “\_” 20% до “+” 35% независимо от проекции исследования.

Наш опыт применения отдельных формул - уравнений линейной регрессии для расчетов объемов “систолических” и “диастолических” слепков показал нам, что;

во-первых, при расчетах объемов вновь поступающих слепков, не входивших в группы, на которых отрабатывались эти формулы, ошибка расчета их объемов была не контролируемой;

во-вторых, применение отдельных формул для расчетов объемов крови в полости левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца показало, что во многих случаях бывает невозможно дифференцировано подходить к выбору формулы расчета конечного систолического объема ( КСО ) левого желудочка, т.к. по форме полости желудочка в случаях ее увеличения и гипокинезии стенок желудочка при сокращении миокарда в конечной систолической фазе сердечного цикла мало чем отличается от формы полости в конечной диастолической фазе сердечного цикла;

в-третьих, форма полости левого желудочка резко отличается от формы не только правильного эллипсоида, но и вообще от формы каких-либо правильных геометрических тел на протяжении всех фаз сердечного цикла при деформациях полостей за счет наличия аневризм стенок желудочка или при ассинергичности их сокращения.

Это побудило нас искать универсальный подход для расчетов объемов полости левого желудочка, в котором был бы реализован принцип индивидуального определения объема любого тела, какую бы форму оно не имело.

#### *§7. Теоретическое обоснование Нового метода расчета объемов*

*полости левого желудочка сердца при двухпроекционном его исследовании.*

Представим себе какое-либо тело с известным объемом ( таблица ), проекции которого отбрасываются на две взаимноперпендикулярные плоскости А и Б. Допустим, что это тело заключено в пересечении двух взаимноперпендикулярных цилиндров, направляющие которых повторяют форму проекций тела на плоскостях проектирования А и Б. Воображаемой горизонтальной плоскостью, перпендикулярной плоскостям проектирования А и Б, разрежем тело, вписанное в пересечении двух взаимноперпендикулярных цилиндров. Так как образующие в каждом из двух взаимноперпендикулярных цилиндров, которые также пересекаются плоскостью сечения, параллельны между собой, то на плоскостях проектирования А и Б в месте пересечения с плоскостью сечения образуются две проекции размеров тела, соответствующие ширине двух цилиндров, в пересечении которых вписано данное тело. Обозначим проекции размеров тела на уровне сечения горизонтальной плоскостью как Х и У. Так как плоскости проектирования А и Б перпендикулярны друг другу, то и проекции размеров тела на уровне сечения его горизонтальной плоскостью ( Х и У ) также перпендикулярны друг другу и являются сторонами прямоугольника, в котором вписано истинное сечение тела. Обозначим величину площади истинного сечения тела как  $S_i$ .

Если представить себе, что тело рассечено горизонтальными плоскостями с шагом сечения  $\Delta L$ , то можно утверждать, что истинный объем тела (  $V_{ист.}$  ) всегда меньше или равен сумме объемов всех сегментов прямоугольной формы с размерами  $X_i$  и  $U_i$  и толщиной каждого из них  $\Delta L$ . Для того, чтобы вычислить объем тела, необходимо знать площадь каждого сечения тела (  $S_i$  ), заключенную в прямоугольном сегменте со сторонами  $X_i$  и  $U_i$ . Тогда объем каждого сегмента тела будет равен  $S_i \Delta L$ , а объем всего тела равен сумме объемов сегментов  $\sum S_i \Delta L$ . Таким образом, для расчета объема тела необходимо знать площадь сечения тела  $S_i$  на каждом уровне сечения тела горизонтальными плоскостями.

В связи с этим, рассмотрим взаимоотношение площади сечения тела  $S_i$  и площади описывающего его прямоугольника  $S_n$  ( Таблица ) со сторонами  $X_i$  и  $Y_i$ , которые соприкасаются по крайней мере в одной точке с истинным сечением тела.

Для этого будем вращать вокруг неподвижного сечения тела описывающий его прямоугольник с шагом вращения в один градус. Так как при вращении прямоугольника вокруг сечения тела изменяются размеры его сторон, то изменяется и его площадь, а площадь сечения тела будет оставаться постоянной. Построим кривую изменения отношения площади сечения тела к площади описывающего его прямоугольника, т.е. получим величину  $Y = \frac{S_i}{S_n}$ , в зависимости от угла поворота прямоугольника вокруг сечения тела через каждый градус. Ясно, что зная величину  $Y$  легко рассчитать значение площади сечения тела, т.к. размеры сторон описывающего его прямоугольника, а, следовательно, и его площадь, известны.

Тогда практически определение объема тела любой конфигурации представляется следующим образом ( Таблица ). Взаимоперпендикулярные проекции тела вводятся в ЭВМ, в которой по специально разработанной программе ведется измерение значений  $X_i$  и  $Y_i$  на всех уровнях сечения с шагом ДЛ. Затем случайным образом ЭВМ выбирает угол поворота для каждого сегмента и определяется величина. Зная величину  $Y$ , автоматически рассчитывается объем тела по формуле:

$$V_{\text{тела}} = Y X_i * Y_i * \text{ДЛ}, \text{ и его значение отпечатывается на телетайпе.}$$

На данном этапе работы мы придерживались предпосылки: форма сечения тела по своей конфигурации может быть какой угодно, но постоянно одинаковой на уровнях сечения тела.

Очевидно, что данный метод может быть реализован только при обработке данных на ЭВМ, тогда результаты расчетов объема тела получаются в реальном масштабе времени.

Следует отметить, что на данном этапе работы экспериментального расчета величины  $Y$  при исследовании истинных поперечных сечений слепков мы не производили, а была введена в математическую программу величина  $Y$ , соответствующая колебаниям коэффициента отношения площади проекции слепков в “правом косом” положении исследования к площади проекции этих же слепков в “левом косом” положении исследования.

#### § 8. Верификация Нового метода расчета объемов полости левого желудочка сердца.

Сравнительный анализ результатов расчета объемов полости левого желудочка сердца ( слепков ), полученных с помощью Нового метода расчета и некоторых известных методов определения объема полости левого желудочка сердца при двухпроекционном исследовании слепков в условиях их электрорентгенографии.

На Таблице представлены методы определения объемов полости левого желудочка сердца пионеров этого метода и их последователей.

Разнообразие формул расчета объемов полости левого желудочка сердца отображает с одной стороны неудовлетворенность авторов в обоснованности мнений о форме полости левого желудочка на протяжении фаз сердечного цикла, а с другой стороны, стремление получить достоверные результаты расчета объемов по данным контрастной вентрикулографии.

Верификация результатов расчета объемов полости левого желудочка, полученных с помощью представленных методов, проведена нами на слепках полости



левого желудочка сердца (И=46), ”истинный” объем которых и объем внутрисердечных структур был определен с помощью метода вытеснения жидкости объемом слепков.

Для того, чтобы получить проекции слепков, нами использовалась их электрорентгенография в соответствующих положениях во время рентгеносъемки. Затем, полученные на обычной бумаге изображения проекций слепков вводились с помощью электронного карандаша в память ЭВМ “Wang C” для одномоментного расчета объема каждого слепка по всем представленным методам расчета.

На Таблице представлены результаты статистического анализа экспериментального материала ( N = 46 ) по расчету объемов слепков с использованием названных методов при двухплановом положении слепков ( “правая” и “левая” косые проекции ).

Как показано на этой таблице, коэффициенты корреляции ( Ч ) для всех методов определения объема слепков больше 0.98. Но средние значения рассчитанных объемов и их “истинные” значения ( Ун2о ) подвержены значительным расхождениям в зависимости от метода расчета.

На Рис. представлено графическое изображение результатов статистического анализа ( Таблицы ) по определению объемов слепков с помощью представленных методов. Колонка слева - средние значения “истинных” объемов слепков, т.е. объемов вытесненной ими жидкости, с ошибкой отклонения от средней величины. Значения объемов в этой колонке были приняты за 100%.

Как показывает статистический анализ, только в четырех методах, а именно: Dodge- колонка 1, Beranek- колонка 8, системы “Volumat”- колонка 9 и в Новом методе - колонка 10, результаты расчета объемов слепков ( по средним их значениям ) достоверно не различаются от “истинных” значений. Во всех других методах средние значения объемов достоверно различаются от их “истинных” величин. Но какой бы из этих методов ни применялся, результаты расчетных средних значений объемов либо завышены, либо занижены. Независимо от анализа материала, проведенного с учетом проекций исследования и отдельно для расчетов объемов “систолических” и “диастолических” слепков ( Таблица ), результаты остались прежними, а именно: достоверно от “истинных” величин не отличаются средние значения объемов слепков, рассчитанных с помощью методов Dodge, системы “Volumat”, Beranek и Нового метода.

Выше уже отмечено, что два первых метода по принципу расчета объемов одинаковые - в системе “Volumat” реализован принцип расчета объемов полости левого желудочка, развитый Dodge ( 1960 ).

В отличие от Dodge, Beranek отождествлял площади проекций контрастированной полости левого желудочка с площадями проекций правильного конусоида и использовал формулу расчета объема правильного конусоида для определения объемов контрастированной крови в полости левого желудочка во все фазы сердечного цикла ( Рис. ).

Представляет практический интерес провести анализ величины индивидуальных ошибок, которые существуют при расчетах объемов с использованием этих четырех методов.

На Таблице представлено количество случаев расчета объемов и слепков отдельно для “систола” и “диастол”, индивидуальная ошибка вычислений которых в зависимости от метода больше  $\pm 25\%$  ( левые колонки ) и меньше  $\pm 25\%$  ( правые колонки ). Как показал анализ, наименьшие индивидуальные ошибки расчета объемов слепков и наименьшее количество случаев, имеющих такие ошибки, отмечается при

использовании методов расчета объема полости левого желудочка Bergner и Нового метода.

Мы провели сравнительный анализ индивидуальных ошибок расчета объемов, которые имеются при использовании методов Bergner и Нового метода ( см. Таблицу ).

На таблице отмечено абсолютное число слепков по вертикали, а по горизонтали - значения индивидуальных ошибок расчета их объемов - отношение  $U$  расчетного к  $U$  “истинному”.

Сопоставление случаев с индивидуальными ошибками расчета у одних и тех же слепков в зависимости от метода показывает, что при использовании метода Bergner индивидуальные ошибки расчета объема и по величине и по количеству случаев встречаются чаще, чем при использовании Нового метода. Так, количество случаев, у которых индивидуальная ошибка расчета слепков при использовании метода Bergner находится в пределах больше  $\pm 25\%$  и меньше  $\pm 35\%$ , в 4 раза больше, чем количество случаев с такими же ошибками расчета объемов слепков при Нового метода. Причем, при использовании Нового метода случаев, у которых индивидуальная ошибка расчета объема “диастолических” слепков превышает  $22\%$  не имеется, тогда как при использовании метода Bergner отмечено 6 случаев расчета объемов слепков с ошибкой определения в пределах больше  $\pm 25\%$  и меньше  $\pm 35\%$ .

Мы провели сопоставительный анализ слепков, у которых отмечены такие ошибки расчета, с видом гемодинамических перегрузок, присущих этим сердцам в условиях их функционирования.

Оказалось, что при расчете объема “диастолических” слепков с помощью метода Bergner, у которых отмечены такие индивидуальные ошибки, имеются случаи с изменениями по форме полостями левого желудочка за счет аневризмы стенок ( слепки № 20, 21 ), т.е. те слепки, форма которых совершенно не соответствует конусовидной.

Остальные слепки, у которых отмечены индивидуальные ошибки расчета объема больше  $\pm 25\%$  при использовании метода Bergner, также далеки по своей форме от правильного конусоида. Эти слепки получены на сердцах, функционирующих в условиях перегрузки полостей левого желудочка давлением и имеющих большой объем внутрисполостных структур левого желудочка.

“Систолические” слепки, индивидуальная ошибка расчета объема у которых превышает  $\pm 25\%$  и меньше  $\pm 35\%$  при использовании как одного, так и другого метода, являются слепками с малым объемом и высоким объемом внутрисполостных структур.

Таким образом, на основании количественного анализа как средних так и индивидуальных значений ошибок расчета объемов слепков полости левого желудочка, сравнение форм полостей и их индивидуальных ошибок расчета объема с нозологическими единицами, при которых имеются эти измененные по форме полости, предпочтение должно быть отдано Новому методу расчета объемов полости левого желудочка.

Мы видим достоинства Нового метода расчета в том, что:

во-первых, в этом методе форма полости ( тела ) генерирует формулу расчета его объема, т.е. в методе реализован индивидуальный принцип определения объема тела, не зависящий от его формы;

во-вторых, значения объемов, полученных с помощью Нового метода, определяются с гарантией их величин “сверху”, т.е. рассчитанные величины объемов не могут превышать суммарного объема полости левого желудочка - объема крови в ней и объема внутриполостных структур;

в третьих, данный метод расчета объемов полости левого желудочка является методом выбора применительно к расчетам объемов тех полостей, форма которых за счет, например, аневризм стенок желудочка или ассинергичности их сокращения, изменена и непохожа ни на одну из форм правильных геометрических тел.

§ 9. Верификация Нового метода расчета объемов полости левого желудочка сердца для условий однопланового исследования при рентгенографии.

В связи с тем, что киноventрикулографическое исследование пациентов с ишемической болезнью сердца нами проводится в стандартной правой косо́й проекции, важно провести анализ результатов расчета объемов слепков, ориентированных в правом косом положении исследования, при использовании Нового метода расчета, метода Beraner системы “Volumat”

и метода Dodge. Т.Е., тех методов расчета, использование которых при групповом анализе результатов себя оправдывает для применения в клинической практике.

На таблице №            представлены результаты статистического анализа по определению объемов слепков левого желудочка (  $I=46$  ), ориентированных в правом косом положении во время их электрорентгенографии. Среднее значение объемов слепков правой колонки на таблице - это “истинный” объем вытесненной им жидкости, принято за 100%. Как видно из таблицы, средние значения объема слепков, рассчитанные с использованием представленных методов, достоверно не различаются от среднего значения “истинного” объема слепков.

Результаты статистического анализа по определению объемов полости левого желудочка методом одноплановой электрорентгенографии “диастолических” слепков (  $I=28$  ), ориентированных в правом косо́й положении ( таблица №            ), показывают, что все расчетные средние значения объемов, полученные с использованием представленных методов, достоверно не различаются от среднего значения “истинного” объема слепков.

На таблице №            представлены результаты статистического анализа по определению объемов “систолических” слепков, ориентированных в правом косом положении во время их электрорентгенографии. Как показывает анализ, средние значения объемов слепков, рассчитанных с использованием метода Dodge и системы “Volumat” достоверно различаются с “истинным” средним значением объема слепков (  $T=2.36$ ,  $pL 0.05$ ;  $T= 2.13$ ,

$pL 0.05$  соответственно ), а средние значения объемов слепков, рассчитанные с использованием метода Beraner и Нового метода достоверно не различаются со средним значением “истинного” объема слепков.

Таким образом, при групповом анализе результатов расчета объема левого желудочка, ориентированного в правом косом положении исследования во время киноventрикулографии

во-первых, “истинные” средние значения КДО могут быть получены при использовании представленных методов, а именно: метода Dodge, системы “Volumat”, метода Beraner и Нового метода расчета;

во-вторых, “истинные” средние значения КСО могут быть получены при использовании метода Beraner и Нового метода расчета;

в третьих, для расчета среднего значения ударного выброса ( УВ ) ( и других производных от значений КЛО и КСО ) могут быть рекомендованы два метода: метод Beraner и метод расчета объема полости левого желудочка.

Анализ индивидуальных ошибок расчета объемов слепков, рассчитанных с использованием метода Beraner и Нового метода ( в условиях однопланового исследования при правом косом положении слепков ) показал нам, что наибольшие ошибки расчета ( 35 - 40% ) встречаются при использовании метода Beraner в расчетах объемов слепков, которые получены на сердцах с аневризмами левого желудочка. Причем, количество случаев расчета объемов слепков с ошибками расчета, превышающими 20 - 25%, больше при использовании метода Beraner, чем Нового метода расчета.

На нашем материале наибольшая ошибка расчета объемов слепков при использовании Нового метода расчета ( правая косая проекция исследования ) не превышает 25% в группе “систолических” слепков и находится в пределах 15 - 20% в группе “диастолических” слепков.

На основании выше сказанного мы отдаем предпочтение Новому методу расчета объема полости левого желудочка сердца для условий однопланового исследования ( правая косая проекция ) пациентов во время контрастной киновертикулографии.

#### Глава IV.

Значение метода расчета объемов полости левого желудочка для оценки состояния его сократительной функции в норме и у пациентов ишемической болезнью сердца.

Ответ на поставленную задачу, с нашей точки зрения, заключается в том, чтобы :

во-первых, показать как интерпретация результатов объемных показателей полости левого желудочка, которые достоверно отличаются от своих “истинных” значений, приводит к неправильным выводам о состоянии сократительной функции миокарда левого желудочка у пациентов ИБС;

во-вторых, чтобы определить от каких клинических, функциональных или морфологических проявлений ишемической болезни сердца зависит величина объемов полости левого желудочка, значения которых достоверно не отличаются от “истинных”.

На основании проведенной экспериментальной работы по верификации результатов расчета объемов полости левого желудочка с помощью представленных методов было показано, что при одноплановом исследовании пациентов во время получения контрастной киновертикулографии ( правая косая проекция ) результаты

расчетов КДО и КСО достоверно не различаются с “истинными” значениями при использовании методик Veraner ( 1976 ) и Нового метода.

Причем, предпочтение при экспериментальной верификации отдается Новому методу расчета КДО и КСО.

Опыт применения различных методов расчета объемов полости левого желудочка как на экспериментальном материале, так и при клиническом их использовании , убедил нас в том, что в каждом конкретном случае ( особенно при изменении формы полости за счет асинергии сокращения стенок желудочка ) требуются индивидуальные формулы расчета КДО и КСО.

Из всех представленных методик этому требованию в большей степени отвечает разработанная нами методика ( Новый метод ) расчета объемов полости левого желудочка в любые фазы сердечного цикла с использованием ЭВМ.

Таким образом, при сравнительном анализе результатов объемов полости левого желудочка у пациентов с ИБС и без заболеваний сердечно-сосудистой системы , полученных с использованием представленных методов, как теоретическое обоснование Нового метода, так и практическая экспериментальная его верификация позволяют нам принять за “истинные” значения объемов ( КДО и КСО ), рассчитанных с помощью Нового метода. Соответственно, значения производных объемных показателей рассчитанных с использованием Нового метода на основании значений КДО и КСО; также приняты за “истинные” значения.

Нами также разработаны отдельные формулы для расчетов КДО и КСО ( И.Х. Рабкин с соавт., 1980 г. ) с использованием ручного счета. Верификация этих формул - уравнений линейной регрессии на экспериментальном материале ( слепки ) показала, что средние ошибки расчетов объема КДО и КСО не отличались от таковых, полученных при использовании Нового метода расчета. Однако, важно отметить, что как только для определения объемов с помощью отдельных формул брались слепки полости левого желудочка, не входившие в группу слепков, на которой отрабатывались эти формулы, ошибка расчета их объемов была не контролируемой. При определении объемов вновь поступивших слепков с помощью Нового метода такой закономерности не отмечалось - ошибка расчета их объемов была не выше, чем ошибка расчета объемов слепков основной группы.

Так как применение отдельных формул расчета КДО и КСО может быть осуществлено с помощью ручного счета, представляло практический интерес определить возможности и пределы метода расчета КДО и КСО с помощью отдельных формул у пациентов без заболеваний сердечно-сосудистой системы и у больных ишемической болезнью сердца.

Кроме того, в поставленных задачах всего клинического исследования настоящей диссертационной работы должны сравниться друг с другом параметры сократительной функции левого желудочка пациентов ИБС с таковыми группы “Норма”. Поэтому пристальное внимание было уделено разработке как клинических данных пациентов группы “Норма” в плане исключения у них каких-либо заболеваний; как и особенностей изменения значений объемных показателей, которые могли бы быть связаны с возрастными различиями.

§ 1. Нормальные средние значения объемных показателей полости левого желудочка и минутного выброса.

В таблице №            представлены нормальные средние значения объемных показателей полости левого желудочка и минутного выброса, отнесенные к величине площади поверхности тела исследуемых пациентов.

Значения КДО и КСО левого желудочка рассчитывались с использованием Нового метода, методов Beraner ( 1976 ), Dodge ( 1960 ) и метода отдельных формул расчета КДО и КСО ( И.Х.Рабкин с соавт., 1980 ) по материалам однопроекционной киноэнтерикулографии, выполненной при правом косом положении пациентов во время исследования.

Таблица №            Нормальные средние значения объемных показателей левого желудочка, полученные с помощью представленных методов расчета.

		I	I	I	I	63
		I	I	II	IV	
мл/м <sup>2</sup>	КДО	65.2 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	57 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	77 <sub>-</sub> <sup>+</sup>		
	1.6	(n = 12)	(n = 12)	(n = 12)	(n = 12)	
мл/м <sup>2</sup>	КСО	15 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	14 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	20 <sub>-</sub> <sup>+</sup>		13.4
	1.3	(n = 13)	(n = 11)	(n = 13)	(n = 13)	
мл/м <sup>2</sup>	УИ	50 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	45 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	58 <sub>-</sub> <sup>+</sup>		49 <sub>-</sub>
	0.8	(n = 12)	(n = 10)	(n = 13)	(n = 13)	
отн. ед.	ФИ	0.774 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	0.76 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	0.74 <sub>-</sub> <sup>+</sup>		0.77
	0.016	(n = 13)	(n = 13)	(n = 13)	(n = 13)	
мин./ м <sup>2</sup>	СИ л/	4.2 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	3.7 <sub>-</sub> <sup>+</sup>	5.0 <sub>-</sub> <sup>+</sup>		4.1
	0.1	(n = 12)	(n = 13)	(n = 11)	(n = 13)	

Обозначения: I - Новый метод, II - Beraner - ( 1976 ), III - Dodge - ( 1960 ), IV - метод отдельных формул расчета КДО и КСО.

Следует подчеркнуть, что одна и та же проекция контрастированной полости левого желудочка, относящаяся к КДО или КСО, одновременно рассчитывалась в ЭВМ с помощью представленных методов. Таким образом, исключаются изменения результатов расчета КДО и КСО, полученных при использовании разных методик ( формул ) их расчета, за счет различий в размерных характеристиках проекций контрастированной полости левого желудочка сердца.

Кроме того, при статистической обработке результатов расчета показателей применялся метод выброса так называемых “диких” точек из группы наблюдения. За счет этого отмечается разное количество наблюдений у рассчитываемых показателей и

некоторое несовпадение по средней величине производных от значений КДО и КСО показателей.

Статистический анализ результатов расчета объемных показателей с использованием представленных методов показывает, что достоверно между собой не различаются значения КДО, рассчитанные с помощью Нового метода и метода отдельных формул. Значения КДО, рассчитанные с использованием метода Beraner достоверно меньше, а метода Dodge достоверно больше, чем таковые, рассчитанные при помощи Нового метода расчета.

Значения КСО, рассчитанные с использованием метода Dodge достоверно больше такового, рассчитанного с помощью Нового метода расчета.

В связи с достоверными различиями КДО и КСО, должны различаться между собой и значения УИ и СИ. Действительно, значения УИ и СИ достоверно различаются от значений, полученных с использованием Нового метода, в методах Beraner и Dodge. А значения УИ и СИ, рассчитанные с помощью Нового метода расчета и метода отдельных формул достоверно между собой не различаются.

Однако, характерно то, что средние значения ФИ достоверно не различаются от значений, рассчитанных с использованием Нового метода.

Независимо от величины рассматриваемых показателей коэффициенты корреляции между одноименными показателями выше 0.97.

Результаты сравнения индивидуальных значений рассматриваемых показателей показывают, что разница между значениями КДО и КСО УИ и СИ выражена у пациентов группы “Норма” в большей степени, чем разница между величиной ФИ.

Так, индивидуальные различия ФИ в зависимости от метода расчета Beraner (1976) и Нового метода не превышают 15% на нашем материале.

Например, пациент К - ев, 47 лет, диагноз: функциональный шум в сердце, практически здоров. На основании полного клинического обследования, селективного исследования коронарных артерий и данных контрастной киноэнцефалографии какие-либо заболевания сердечно-сосудистой системы были исключены.

Таблица №

	I	I	I	V	I	
мл/м2	КДО	66	60	75	6.5	6
мл/м2	КСО	5	7	17	2	1
мл/м2	УИ	1	53	57	54.5	
отн.ед	ФИ	74	883	.768	4.5	
л/мин./м2	СИ	4.2	4.3	4.7	4.5	

Обозначения методов такое же как и в предыдущей таблице №

Как видно из этого примера, значение ФИ, которое получено с использованием метода расчета Veraner ( 1976) и 14.9% больше значений ФИ, рассчитанных с помощью Нового метода и метода Dodge соответственно. Это обусловлено тем, что величина КСО, рассчитанного с использованием методики Veraner по крайней мере в 2 раза меньше, чем таковые, полученные с помощью Нового метода и метода Dodge ( 1960).

Другой пример: пациент Д - й, 8 лет, диагноз: функциональный шум в сердце, практически здоров.

Таблица №

	I	II	III	IV	
	КД		6		67
О мл/м2	78	0	81	.4	
	КС			1	1
О мл/м2	13	15	2	3.8	
	У	6	4	6	5
И мл/м2	5	5	9	3.6	
	ФИ	0.	0.	0.	0.7
отн. ед.	883	755	848	95	
	СИ		3.		
л/мин./м2	5.5	8	5.8	4.5	

Обозначения методов те же ( см. Таблицу № ).

В этом примере величина КСО, рассчитанная с использованием метода Veraner ( 1976 ) несколько больше, чем в других методах, что и обусловило разницу в величинах УИ, ФИ и сердечного индекса ( СИ ).

В нашем материале нет ни одного случая, в котором бы значение ФИ, рассчитанное с использованием Нового метода и метода Dodge различалось больше, чем на 3% у пациентов группы “Норма”.

Наибольшие различия в индивидуальной величине ФИ отмечаются при расчете с помощью метода отдельных формул. Но эти различия не превышают 20% по сравнению с представленными методами.

Например, пациент К - ва, 10 лет, диагноз: функциональный шум с сердце, практически здорова.

Таблица №

	I	II	III	V	I
	КДО			1	
мл/м2	98	87	16	100	
	КСО				1
мл/м2	29	25	35	8	
	У				



И мл/м2	69	62	81	82	
	ФИ	0.	0.	0.	0
отн. ед.	704	709	699	.82	
	СИ	5			
л/мин./м2	.7	5.1	6.6	6.7	

Обозначения методов те же.

Различия в величине ФИ не превышают 18% между этими методами.

На этом примере можно видеть, что, несмотря на увеличение КДО и КСО ( значения КСО увеличены почти в 2 раза по сравнению со средними значениями группы “Норма” ) величина ФИ остается на высоком уровне.

Таким образом, сравнительный анализ как средних так и индивидуальных значений объемных показателей левого желудочка, которые получены для группы “Норма” с использованием представленных методов расчета КДО и КСО, показывает, что по отношению к “истинным” значениям, за которые приняты показатели Нового метода.

Во-первых, средние значения ФИ достоверно не отличаются, какой бы метод расчета КДО и КСО ни применялся. Однако, наибольшие индивидуальные расхождения ( не больше 15%) отмечаются при использовании метода отдельных формул расчета КДО и КСО.

Во-вторых, значения ударного и минутного выброса достоверно различаются с “истинными” при использовании методов Beraner и Dodge.

В третьих, какой бы метод расчета КДО и КСО с высокой степенью достоверности ( $p < 0.001$ ) имеются между всеми одноименными показателями, т.е., расчетные значения показателей отличаются между собой на величину коэффициента постоянной величины.

Следовательно, в зависимости от целей и задач предстоящего исследования следует и делать выбор метода расчета КДО и КСО левого желудочка.

Так, если предстоит получить для сравнения значения ФИ в исследуемых группах пациентов “Нормы” (например, у пациентов разного возраста ), то выбор метода расчета объемов не имеет значения .

Если же предстоит сравнение средних и индивидуальных значений УВ, то следует применять Новый метод и метод отдельных формул для определения величины КДО и КСО у пациентов группы “Норма”.

Для решения вопроса о возможности использования показателей сократительной функции левого желудочка пациентов группы “Норма” разного возраста в одной группе применен Новый метод расчета КДО и КСО.

Средний возраст пациентов одной группы -  $7.4 \pm 8$  лет, другой -  $22 \pm 1$  лет ( см.табл.№ ).

Из всех рассматриваемых показателей сократительной функции левого желудочка пациентов представленных групп “Нормы” достоверных различий между объемными показателями и показателями фазового анализа сердечного цикла не имеется.

Таблица №		Сравнение показателей группы “Норма” разного возраста.	
Показатели		“Норма”, возраст 7.4 _+ 0.8 г.	“Норма”, возраст 22 _+ 1г.
мл/м2	КДО (n=5)	74 _+ 7	64 _+ 2 (n=7)
	КСОмл/м (n=5)	16 _+ 1	15 _+2 (n=7)
мл/м2	УИ (n=5)	58_+7	49_+ 1 (n=7)
	ФИ отн.ед. 0.02(n=5)	0.785 _+ (n=7)	0.766_+0.03
л/мин./м2	ФИ отн.ед. (n=5)	3.8 _+0.45	3/6_+0/5 (n=7)
	СИ (n=7)	4.8_+0.6 (n=5)	4.2 _+ 0.14
	КДД мм.рт.ст. (n=7)	8_+1 (n=5)	6_+0.44
	МДД мм.рт.ст. (n=7)	3.3_+0.3 (n=5)	2.4 _+ 0.3
∧P/ ∧ т макс.	Р макс.сист. (n=5)	84_+8 (n=5)	89_+9 (n=7)
	2/ ∧ т2 (n=5)	1114 _+133 (n=7)	1643 _+119
Т изгн.	Ч.С.С. (n7)	81_+2 (n=5)	86_+ 2.5
	Т изгн. (N=5)	0.278_+ 0.015 (n=7)	0.274 _+0.009
∧ т изов.сокр.	Т наполн. (n=7)	0.39_+0.009 (n=5)	0.359 _+0.015
	∧ т изов.рассл. (n=5)	0.038_+0.005 (n=7)	0.029_+0.004
∧ P/ ∧ миним.	∧ т изов.рассл. (n=5)	0.038_+0.002 (n=7)	0.04_+0.002
	∧ P/ ∧ миним. (n=7)	1145 _+65 (n=5)	1358 _+184
Р откр.аорт.кл.	∧P изов.сокр. (n=5)	41_+6 (n=5)	45_+5 (n=7)
	Р средн.сист. (n=5)	44_+4 (n=5)	54_+8 (n=7)
	Р откр.аорт.кл. (n=5)	49_+6 (n=5)	50_+5 (n=7)
	Р средн.сист. (n=5)	61_+6 (n=5)	63_+6 (n=7)

	ОПС	950_+70 (n=5) (n=7)	1123_+121
миокарда	У масса	103 _+5 (n=5)	95_+2 (n=7)
откр.аорт.кл.	КДД/Р	0.17_+0.02 (n=5) (n=7)	0.117_+0.014
миок /КДО	У масса	1.4_+0.05 (n=5) (n=7)	1.49_+0.022

Имеются достоверные различия между значениями МДД и  $\Delta P / \Delta t$  макс.. Однако, значения этих показателей находятся в пределах границ, принятых за нормальные. Поэтому мы сочли возможным рассматривать и использовать для сравнений с показателями групп пациентов с ИБС средние значения показателей всех пациентов группы “Норма” независимо от возрастных различий.

§ 2 .Средние значения объемных показателей левого желудочка и сердечного индекса всей группы пациентов ИБС в зависимости от метода расчета боёмов полости левого желудочка.

Таблица №

ли	Показате	I	II	III	IV	V	I
мл/м2	КДО	103 _ +4 ( n=104 )	90 _+ 4 ( n=104 )	90 _+5 ( n=104 )	119 +4 ( n=104 )	119 +4 ( n=104 )	104 _ ( n=104 )
мл/м2	КСО	35 _ +2 ( n=92 )	35 _ +2 ( n=92 )	34_ =3 ( n=97 )	46- +3 ( n=97 )	46- +3 ( n=97 )	20_ ( n=97 )
мл/м2	УИ	57 _ +2 ( n=106 )	57 _ +2 ( n=106 )	50_ +2 ( n=106 )	63_ +2 ( n=106 )	63_ +2 ( n=106 )	84_ ( n=106 )
отн.ед.	ФИ	0.58_ +0.01 ( n=106 )	0.58_ +0.01 ( n=106 )	0.59_ +0.01 ( n=106 )	0.58_ +0.01 ( n=106 )	0.58_ +0.01 ( n=106 )	0.81_ ( n=106 )
л/мин./м2	СИ	4.04_ +0.15 ( n=106 )	4.04_ +0.12 ( n=106 )	3.5_ +0.17 ( n=106 )	4.9_ +0.15 ( n=106 )	4.9_ +0.15 ( n=106 )	6.1_ ( n=106 )

Обозначения методов ( I,II, III, IV ) такое же, как и в таблице №

Анализ достоверности различий представленных показателей с таковыми, полученными с помощью Нового метода, показывает, что достоверно не различаются значения КДО, рассчитанные с использованием метода отдельных формул. Значения КСО не различаются при расчете их с помощью Нового метода и метода Berger (1976).

Но если в первых трех методах средние значения ФИ достоверно не различаются между собой, то значения ФИ полученной с помощью отдельных формул расчета КДО и КСО, достоверно различаются с таковыми в первых трех методах.

По сравнению с нормальными значениями у пациентов ИБС отмечается достоверное снижение этой величины, рассчитанной с использованием первых трех представленных методов.

Совершенно не убедительно выглядит увеличенное значение ФИ у пациентов ИБС, полученное с помощью метода отдельных формул расчета КДО и КСО. Данная картина является результатом неверных значений КСО, которые получены при использовании метода отдельных формул.

Особенно наглядна несостоятельность расчетов КСО, а, следовательно, и значений УИ, ФИ и СИ, с помощью метода отдельных формул расчета у пациентов ИБС с аневризмами левого желудочка.

Показатели	Новый метод	Метод отдельных формул
КДО мл/м <sup>2</sup>	171 <sub>-</sub> +16 ( n = 19 )	150 <sub>-</sub> +11 ( n = 20 )
КСО мл/м <sup>2</sup>	120 <sub>-</sub> +18 ( n = 19 )	46 <sub>-</sub> +6 ( n = 23 )
УИ мл/м <sup>2</sup>	51 <sub>-</sub> +5 ( n = 19 )	110 <sub>-</sub> +7 ( n = 21 )
ФИ отн.ед.	0.36 <sub>-</sub> +0.04 ( n = 19 )	0.74 <sub>-</sub> +0.01 ( n = 23 )
СИ л/мин./м <sup>2</sup>	3.9 <sub>-</sub> +0.4 ( n = 19 )	8.6 <sub>-</sub> +0.6 ( n = 22 )

Если средние значения КДО достоверно отличаются от таковых группы “Норма” и не различаются между собой в этих методах, то значения КСО достоверно отличаются друг от друга. При этом получается, что значение ФИ, полученной с помощью метода отдельных формул, не отличается от такового группы “Норма”, что является совершенно абсурдным для пациентов ИБС с аневризмой левого желудочка.

Таким образом, во-первых, значения КДО как средние, так и индивидуальные, не отличаются от “истинных” значений при использовании для его расчета отдельной формулы;

во-вторых, формула расчкта КСО не состоятельна для определения объема полости левого желудочка в конечную систолическую фазу цикла у пациентов ИБС с увеличенным остаточным объемом и, следовательно,

в третьих, клиническая трактовка состояния сократительной функции левого желудочка иожет быть совершенно неверной, если расчяеты УИ, ФИ, и СИ производить с помощью метода отдельных формул расчета КДО и КСО.

Что касается сравнений значений КДО, КСО, УИ и СИ, полученным с помощью Нового метода и методов Beraner ( 1976 ) и Dodge ( 1960 ) то следует отметить одинаковые значения ФИ при достоверных различияхв значениях КДО, рассчитанных с использованием этих методов. Причем, значения КДО, рассчитанное с поиощью метода Beraner достоверно меньше, а метод Dodge - больше, чем значение КДО, полученное с использованием Нового метода. Равенство значений ФИ в этих методах обусловлено тем, что значение КСО, полученное с помощью метода Dodge достоверно больше, а метода Beraner несколько меньше, чем рассчитанное с помощью Нового метода. Благодаря разнонаправленности различий в значениях КДО т КСО значения ФИ не толичаются друг от друга, а значения УИ и СИ, рассчитанные с поиощью Нового метода достоверно отличаются от таковых, полученных с использованием представленных методов.

Следовательно, для оценки изменений величины УИ и СИ у пациентов ИБС следует применять Новый метод расчета объемов полости левого желудочка.

Тут же следует подчеркнуть, что значение УИ у пациентов ИБС достоверно увеличены по сравнению с таковыми группы “Норма”. А значение СИ достоверно от такового группы “Норма” не отличается. Это возможно только при урежении сердцебиений у пациентов ИБС.

### § 3. Значение объемных показателей левого желудочка пациентов ИБС в зависимости от коронарного резерва ( Р ).

Таблица №

Показатели		P1	P
		2	P3
мл/м2	КДО	90 <sub>-</sub> +3	95 <sub>-</sub>
	)	( n = 19 ) <sup>+12</sup>	( n = 9 ) <sup>+5</sup>
мл/м2	КСО	33 <sub>-</sub> +3	34 <sub>-</sub>
	19 )	( n = 19 ) <sup>+5</sup>	( n = 78 ) <sup>+3</sup>
мл/м2	УИ	57 <sub>-</sub>	61 <sub>-</sub>
	+5	( n = 19 ) <sup>+7</sup>	( n = 78 ) <sup>+2</sup>
отн. ед.	ФИ	0.63 <sub>-</sub>	0.67 <sub>-</sub>
	+0.05	( n = 19 ) <sup>+0.05</sup>	( n = 78 ) <sup>+0.02</sup>

		( n = 19 )	( n = 9 )	( n = 78 )
СИ	3.8_	3.8_	4.1_	
л/мин./м2	+0.4	+0.3	+0.2	
		( n = 19 )	( n = 9 )	( n = 78 )

В таблице № представлены средние значения объемных показателей левого желудочка пациентов ИБС в зависимости от коронарного резерва рассчитанных с использованием Нового метода.

Статистический анализ показывает, что достоверно от нормальных значений отличаются все показатели, кроме значений СИ.

Формальный анализ показывает, что чем меньше толерантность пациентов ИБС к физической нагрузке, тем больше значение КДО и КСО и меньше значение ФИ, а величина УИ остается на прежних ( увеличенных по отношению к норме ) значениях. Т.е., у пациентов ИБС не отмечается депрессии ударного выброса или у пациентов со стенокардией минимальных нагрузок и покоя значения УИ увеличены, а значения СИ не отличаются от таковых "Нормы". Мы опять же подчеркиваем для себя, что это возможно при урежении сердцебиений у пациентов ИБС.

Следует отметить, что в формировании групп пациентов ИБС в зависимости от коронарного резерва не учитывались ни степени поражения коронарных артерий, ни степень поражения миокарда. Поэтому мы не имеем права делать выводы об изменении объемных показателей левого желудочка в зависимости от толерантности пациентов к физической нагрузке.

#### 4. Значение объемных показателей левого желудочка у пациентов ИБС в зависимости от степени поражения коронарных артерий.

Таблица №

Показа	С	С1	С2	С3
тели	0	С1	С2	С3
КД	91_+5	10	99	1
О мл/м2	( n = 0_+6 )	( n = 10_+6 )	( n = 99_+6 )	( n = 1 )
	11 )	22 )	36 )	
КС	22_	27	37	40_
О мл/м2	+3.4	_+4	_+3	+3.5
	( n = 10 )	( n = 19 )	( n = 29 )	( n = 33 )
УИ	67_+4	54_	57	55_
мл/м2	( n = 12 )	( n = 23 )	( n = 33 )	( n = 35 )

отн.ед.	ФИ	0.70 <sub>-</sub>	0.6 <sub>-</sub>	0.5 <sub>-</sub>	0.58
	+0.03	+0.05	7 <sub>-</sub> +0.02	+0.02	
		( n = 23 )	( n = 34 )	( n = 34 )	( n = 34 )
л/мин./м2	СИ	4.6 <sub>-</sub>	3.7 <sub>-</sub>	4.2 <sub>-</sub>	4.0 <sub>-</sub>
	+0.4	+0.3	+0.3	+0.2	
		( n = 23 )	( n = 33 )	( n = 35 )	( n = 35 )

Объемы полости левого желудочка рассчитывались с помощью Нового метода.

Формальный статистический анализ показывает, что у пациентов ИБС независимо от степени поражения коронарных артерий средние значения КДО достоверно увеличены по отношению к таковому группы “Норма”.

Не зависит от степени поражения коронарных артерий и средняя величина КДО, а именно: достоверно средние значения КДО не различаются между собой в представленных группах.

Среднее значение КСО в группе Со достоверно не отличается от среднего значения КСО группы “Норма”, Но, чем больше степень поражения коронарных артерий, тем больше средние значения КСО. Так, имеется достоверное различие среднего значения КСО группы Со по отношению к таковым группы С2, а С1 к С3.

Так как средние значения КДО постоянны по своей величине в представленных группах, а среднее значение КСО увеличивается по мере увеличения степени поражения коронарных артерий, то логично ожидать уменьшения значений УИ и ФИ в зависимости от степени поражения коронарных артерий.

Парадоксально, но факты говорят об обратном, а именно: средние значения УИ по сравнению с группой “Нормы” достоверно увеличены в группах Со и С2 и не отличаются от “Нормы” в группах С1 и С3, в группах С1, С2, С3 значения УИ не различаются друг от друга; среднее значение ФИ достоверно снижено по отношению к таковому группы “Норма” во всех представленных группах, но между собой средние значения ФИ в этих группах не различаются.

Следовательно, состав пациентов в представленных группах неоднороден по своим индивидуальным значениям как объемов полости, так и производных - УИ и ФИ, т.е. имеются какие-то определяющие ( или определяющий) факторы, от которых зависит разнонаправленность различий в индивидуальных величинах объемов полости левого желудочка у пациентов ИБС, нивелирующиеся при расчете средних значений, чем и определяется парадокс.

Некоторую ясность в разрешение данного парадокса внес анализ закономерности увеличения средних значений объемов полости левого желудочка у пациентов ИБС в зависимости от степени поражения коронарных артерий и перенесенного ( или нет ) инфаркта миокарда в анамнезе больных, т.е. от степени поражения миокарда.

§ 5. Значения объемных показателей левого желудочка пациентов ИБС в зависимости от степени поражения коронарных артерий и наличия инфарктов миокарда в анамнезе больных.

Таблица №

	ДО	К ( мл/м 2 )	КСО ( м л/м2 )	УИ ( м л/м2 )	ФИ ( м тн. ед. )	СИ ( о ин./м2 )	( л/м
ИМ <sub>о</sub>	С <sub>о</sub> _+7  ( n = 6 )	93 3_ +5  ( n = 6 )	2 1_ +6  ( n = 6 )	7 6_ +0.04  ( n = 6 )	0.7 5_ +0.3  ( n = 5 )	4.   ( n	
ИМ+	С <sub>о</sub> 7_ +7  ( n = 5 )	8 1_ +13  ( n = 6 )	4 8_ +3  ( n = 5 )	5 4_ +0.05  ( n = 5 )	0.6 3_ +0.6  ( n = 6 )	4.   (	
ИМ <sub>о</sub>	С <sub>1</sub> 4_ +6  ( n = 7 )	7 5_ +2  ( n = 7 )	1 9_ +5  ( n = 7 )	5 6_ +0.02  ( n = 7 )	0.79 6_ =0.1  ( n = 5 )	3.   ( n	
1ИМ+	С 2_ +13  ( n = 15 )	11 _ =15  ( n = 15 )	59 _ +6  ( n = 16 )	52 2_ +0.06  ( n = 16 )	0.5 5_ =0.4  ( n = 16 )	3.4   ( n	
ИМ <sub>о</sub>	С <sub>2</sub> +15  ( n = 9 )	88_ _ =9  ( n = 9 )	36 _ =8.5  ( n = 9 )	52 _ =0.04  ( n = 9 )	0.63 _ +0.5  ( n = 9 )	3.4   ( n	
2ИМ+	С _ +6  ( n = 22 )	101 +3  ( n = 20 )	38_ _ +3.5  ( n = 24 )	59 5_ +0.03  ( n = 24 )	0.5 _ +0.3  ( n = 24 )	4.5   ( n	
ИМ <sub>о</sub>	С <sub>3</sub> _ +11  ( n = 7 )	61 5_ +4  ( n = 7 )	28. _ +6  ( n = 7 )	43 _ +0.05  ( n = 6 )	0.61 5_ +0.3  ( n = 6 )	3.1   ( n	
ИМ+	С <sub>3</sub> _ +6  ( n = 16 )	111 _ +4  ( n = 26 )	43 =3.5  ( n = 29 )	58_ 6_ +0.03  ( n = 29 )	0.5 _ +0.3  ( n = 29 )	4.1   ( n	



Обозначения: С- степень поражения коронарных артерий; Имо - инфаркт миокарда в анамнезе у пациентов отсутствует; ИМ+ - у пациентов имеются инфаркты миокарда в анамнезе.

Объемы полости левого желудочка рассчитаны с помощью Нового метода.

Формальный статистический анализ показывает, что у пациентов, не имеющих инфарктов миокарда в анамнезе, только в подгруппе СоИМО значение КДО достоверно увеличено по сравнению с таковыми группы “Норма”, а во всех других подгруппах ( С1ИМО, С2ИМО, С3ИМО ) значение КДО достоверно не различается по сравнению с таковым группы “Норма” и по отношению друг к другу.

У пациентов с перенесенными инфарктами миокарда в анамнезе значение КДО достоверно увеличено по сравнению с таковыми “Нормы”, и кроме значения подгруппы СоИМ+ достоверно не различаются между собой.

В подгруппах пациентов без инфарктов миокарда СоИМО и С1ИМО значение КСО достоверно не отличается от такового “Нормы”, а начиная с подгруппы С1ИМО, среднее значение КСО достоверно увеличено по отношению к таковому группы “Норма”.

Во всех подгруппах пациентов, которые имеют инфаркты миокарда левого желудочка в анамнезе, в анамнезе значение КСО достоверно увеличено по сравнению с таковыми группы “Норма” и достоверно значения КСО этих подгрупп не различаются между собой.

Средние значения УИ в представленных группах пациентов ИБС либо не отличаются достоверно от такового значения группы “Норма” ( подгруппы С1ИМО, С1ИМ+, С2ИМО,

С3ИМО), либо достоверно увеличены ( подгруппы СоИМО, СоИМ+, С2ИМ+, С3ИМ+), т.е. снижения средних значений УИ у пациентов ИБС не отмечается, а при высоких степенях поражения коронарных артерий и при наличии инфарктов миокарда в анамнезе у пациентов ИБС значения УИ увеличены по сравнению с таковыми группы “Норма”.

Средние значения ФИ в представленных группах соответствуют средним значениям КДО, КСО и УИ.

Следует отметить, что имеются разные соотношения ФИ в подгруппах с одинаковой степенью поражения коронарных артерий. Так, в группах Со, С2, С3 значения ФИ в подгруппах достоверно не отличаются друг от друга, а в подгруппах С1 имеется достоверное различие.

В группе С1 выявляется резкая зависимость увеличения объема полости и снижения значения ФИ от наличия поражения мышцы желудочка инфарктами миокарда, т.е. от степени его поражения.

Такой зависимости не отмечается в подгруппах Со и С2, в подгруппах, у которых независимо от степени поражения миокарда значения КДО, КСО, УИ и ФИ не отличаются друг от друга.

Значительно зависят величины объемов от наличия инфарктов миокарда в анамнезе у пациентов группы С3. В подгруппах этой группы значения ФИ не различаются между собой при достоверных различиях значений КДО. Соответственно, должны быть достоверные различия в средних значениях УИ. Действительно, значения УИ достоверно различаются между собой, т.е. подтверждается правило: при одинаковых значениях ФИ значения УИ больше у пациентов с большими КДО.

Формальный анализ достоверности различий средних значений КДО и КСО в зависимости от степени поражения коронарных артерий и перенесенных ( или нет ) инфарктов миокарда в анамнезе у пациентов ИБС может привести к парадоксальному, не соответствующему действительному положению дел выводу: так как у пациентов, не имеющих инфарктов миокарда в анамнезе, средние значения КДО не отличаются от “Нормы”, а средние значения КСО достоверно отличаются от “нормальных” при высоких степенях поражения коронарных артерий ( от С2 и выше ), то, следовательно, величина средних значений УИ у этих пациентов должна быть снижена по сравнению с “Нормой”. Но этого не отмечается. Значения УИ у пациентов в группах пациентов с высокими степенями поражения коронарных артерий (С2ИМо и выше) достоверно не отличаются от “Нормы”.

Данное обстоятельство приводит к необходимости подробного анализа анамнестических и клинических данных пациентов ИБС.

Оказывается, во-первых, в группах пациентов ИБС имеются больные с наличием сопутствующей гипертонической болезни или гипертонической реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку и без них.

Так, в подгруппу СоИМо попали в основном пациенты с ИБС и сопутствующей гипертонической болезнью I-II ст.

Т.е., в группах имеются пациенты с разной степенью выраженности и разным видом гипертрофии миокарда левого желудочка. А степень проявления и вид гипертрофии миокарда левого желудочка как раз и обуславливает изменение геометрических характеристик левого желудочка, в том числе и его объем.

Во-вторых, у пациентов с инфарктами миокарда в анамнезе имеется разная степень его поражения, а именно: от мелкоочаговых проявлений постмикроинфарктного кардиосклероза до трансмуральных обширных постинфарктных склеротических изменений в стенках желудочка с исходом в его аневризму.

Таким образом, следующий этап работы логично вытекает из вышесказанного, а именно: следует выяснить зависимость изменений объемов полости левого желудочка у пациентов ИБС от степени поражения миокарда и реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку.

§ 6. Значения объемов полости левого желудочка у пациентов ИБС в зависимости от степени поражения миокарда.

В таблице №                    представлены значения объемных показателей левого желудочка у пациентов ИБС в зависимости от поражения миокарда. объемы полости левого желудочка с помощью Нового метода.

Таблица №

Показатели:	О	КД	К	ФИ	СИ	
	степень поражения миокарда	( мл/м2 )	( мл/м2 )	( мл/м2 )	( м % )	( ин./м2 )
Мо	8	79	2	55	6	3.97
	±8	8±4	±5	8±3	±0.4	

		( n = 21 )	( n = 21 )	( n = 20 )	( n = 21 )	( n = 21 )	( n = 21 )
		8	24	58	7	4.1	
M1	1_+4	_+2	_+3	0_+2	_+0.3		
		( n = 25 )	( n = 26 )	( n = 26 )	( n = 26 )	( n = 26 )	( n = 26 )
		102	4	58	5	4.1	
M2	_+5	3.5_+4	_+3	7_+2	_+0.3		
		( n = 35 )	( n = 37 )	( n = 37 )	( n = 37 )	( n = 37 )	( n = 37 )
		171	120	5	3	3.9	
M3	_+16	_+18	1_+5	6_+4	_+0.4		
		( n = 19 )	( n = 19 )	( n = 19 )	( n = 19 )	( n = 19 )	( n = 19 )

Mo,1,2,3 - степени поражения миокарда левого желудочка.

Формальный статистический анализ показывает, что только у пациентов группы Mo значение КДО не различается с таковым группы “Норма”, а в остальных группах (M1,M2,M3) значение КДО достоверно увеличено.

Во всех представленных группах пациентов ИБС значение КСО достоверно увеличено по отношению к таковому группы “Норма”.

Резкое ( пороговое ) увеличение значений КДО и КСО (с достоверным отличием средних значений КДО и КСО по отношению к таковым соседних групп ) определяется у пациентов ИБС при степени поражения миокарда M2.

Значения УИ не отличаются от такового группы “Норма” при степенях поражения миокарда Mo и M3 и достоверно увеличены в группах пациентов M1 и M2. Межгрупповых различий в значениях УИ не определяется.

Достоверное снижение средних значений ФИ по отношению к таковому группы “Норма” отмечается у пациентов во всех представленных группах. Резкое отличие среднего значения ФИ по отношению к таковым соседних групп имеется у пациентов группы M2.

Значения СИ в представленных группах не отличается от такового группы “Норма”. Причем, и в тех группах, в которых значения УИ достоверно увеличены (группы M1 и M2), т.е., у одних пациентов ИБС имеется урежение сердцебиений, а у других его нет. Или, величина СИ стабилизирована на уровне значений “Нормы” либо за счет увеличенных значений ударного выброса и снижения Ч.С.С. (брадикардии), либо за счет нормальных значений ударного выброса и Ч.С.С. И при этом имеются разные величины объемов полости левого желудочка.

Анамнестических и клинических данных пациентов в представленных группах показал, что каждая из групп неоднородна по своему составу. Так, в каждой из представленных групп имеются пациенты с разной реакцией сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку ( гипертонического и нормотонического типа ).

Поэтому и для выяснения зависимости морфофункциональных свойств миокарда левого желудочка от условий функционирования всего организма мы произвели классифицирование пациентов ИБС на группы в зависимости от степени поражения миокарда и типа реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку.

§ 7. Значения объемных показателей левого желудочка пациентов ИБС в зависимости от степени поражения миокарда и типа реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку.

Статистический сравнительный анализ средних значений объемных показателей левого желудочка ( см. таблицу № ) показывает, что у пациентов ИБС нормотонической реакцией сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку значения КДО, КСО, УИ и ФИ в группе Мо не отличаются от таковых группы “Норма”, а значение СИ достоверно снижено. Т.е., у пациентов группы МоНР имеется урежение Ч.С.С.

Таблица №

Зависимость изменений объемных показателей левого желудочка у пациентов ИБС от степени поражения миокарда и реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку.

	О	КД				
		КСО	УИ	ФИ	СИ	
	( мл/м <sup>2</sup> )	( мл/м <sup>2</sup> )	( мл/м <sup>2</sup> )	( мл/ед. )	( отн. ин./м <sup>2</sup> )	( л/м )
НР	Мо	68	1	52	0.757	3.5
	+4	7	+	+	+0.03	+0.14
	( n					
= 7 )						
оГР	М	93	3	63	0.67	4.5
	+7	1	+	8	+0.035	=0.4
	( n					
= 18 )						
НР	М1	98	66	66	0.71	4.9
	+	29	+	7	+0.034	+0.4
	( n					
= 9 )						
ГР	М!	74	2	4	0.65	3.2
	+	6	8	9	+0.033	+0.3
	( n					
= 10 )						
2НР	М	10	40	6	0.62	3.9
	1	+	1	4	+0.045	+0.4
	( n					
= 11 )						

1ГР	М	123	59	64	0.54	4.5
	_{+8}	_{+8}	_{+5}	0_{+0.038}	_{+0.4}	
	( n =					
17)						
3НР	М	197	137	55	).	4,1_{
	_{+21}	_{+26}	_{+7}	323_{+0.06}	+0.5	
	( n =					
12)						
3ГР	М	120	72	48	0.45	3.8
	_{+14}	_{+17}	_{+5}	0_{+0.06}	5_{+0.5}	
	( n					
= 9)						

Мо,1,2,3 - степени поражения миокарда левого желудочка;

НР - нормотоническая реакция пациентов в ответ на физическую нагрузку;

ГР - гипертоническая реакция пациентов в ответ на физическую нагрузку;

n - количество наблюдений.

В группе М1НР при достоверно увеличенных значениях КДО, КСО и УИ значения ФИ и СИ не отличаются от таковых группы “Норма”, т.е., у пациентов группы М1НР должно быть снижение значения Ч.С.С.

В группе пациентов М2НР имеется достоверное увеличение значений КДО,КСО и при достоверно сниженной величине ФИ имеется недостоверно увеличенные значения УИ и СИ. Причем, достоверных статистических различий между значениями одноименных показателей в группах М1НР и М2НР не имеется.

Т.е., формальный анализ показывает, что у пациентов ИБС с нормотонической реакцией С.С.С. в ответ на физическую нагрузку при мелкоочаговом и трансмуральном характере постинфарктного кардиосклероза величина объемных показателей левого желудочка одинаковая. Однако, следует учесть, что значения УИ в группах М1НР и М2НР по отношению к таковому значению группы “Норма” имеют разную степень достоверности различий, так, в группе М1НР значение УИ достоверно увеличено, а в группе М2НР достоверного различия не имеется. Т.е., несмотря на недостоверность различий между объемными показателями левого желудочка в группах М1НР и М2НР, сократительная функция левого желудочка у пациентов группы М2НР снижена в большей степени, чем у пациентов группы М2НР.

У пациентов группы М3НР отмечается мегалическое увеличение объемов полости левого желудочка ( КДО и КСО ), резкое снижение величины ФИ по отношению как к таковому “Нормы”, так и всех других групп. При этом значения УИ и СИ не отличаются от таковых группы “Норма”, т.е., у пациентов группы М3НР (с аневризмами левого желудочка) не имеется урежения частоты сердечных сокращений.

У пациентов ИБС с гипертонической реакцией С.С.С. в ответ на физическую нагрузку в группе МоГР достоверно отличаются от таковых группы “Норма” все из представленных показателей, кроме значения СИ. Т.е., у пациентов группы МоГР должно быть снижение значения Ч.С.С.

В группе М1ГР значение КДО увеличено недостоверно, а увеличение значения КСО достоверно по отношению к таковым значениям группы “Норма”. При этом значение УИ не отличается от такового группы “Норма”, а значения ФИ и СИ по отношению к нормальным значениям достоверно снижены. Следовательно, у пациентов группы М1ГР должна быть снижена Ч.С.С,

У пациентов группы М2ГР имеется достоверное увеличение по отношению к таковым группы “Норма” значений КДО, КСО, УИ. При этом значение ФИ достоверно снижено, а значение СИ не отличается от такового группы “Норма”. Т.е., у пациентов этой группы также должно быть снижение значения Ч.С.С,

У пациентов группы М3ГР достоверно увеличены значения КДО, КСО при достоверном снижении значения ФИ, а значения УИ и СИ не отличаются от таковых группы “Норма”, т.е., у пациентов группы М2ГР не имеется снижения значения Ч.С.С.

Формальное сравнение представленных показателей групп М2ГР и М3ГР между собой показывает, что не имеется достоверных различий в значениях одноименных показателей, кроме значения УИ - в группе М2ГР значение УИ достоверно выше такового группы М3ГР. Причем, это отмечается при недостоверных различиях ФИ в этих группах сравнения.

Статистический анализ значений объемных показателей левого желудочка групп пациентов ИБС, сформированных по принципу только учета степени поражения миокарда (см. таблицу №

§ 6 ) и сравнение их значений с таковыми групп пациентов ИБС, сформированных с учетом той же степени поражения миокарда и с разной реакцией С.С.С. в ответ на физическую нагрузку показывает, что имеются разные значения объемных показателей левого желудочка (и разная достоверность их отличий как между значениями показателей групп пациентов ИБС, так и их значений по отношению к значениям показателей группы “Норма” ) не только при разной степени реакции С.С.С., в ответ на физическую нагрузку.

Таким образом, разные условия функционирования организма определяют как функционально-морфологический статус левого желудочка, так и, вероятно, различные степени проявления механизмов регуляции ударного и минутного выброса у пациентов ИБС.

#### Выводы по материалам Главы IV.

1. Новый метод расчета объемов полости левого желудочка является методом выбора для одноименного получения не отличающихся от “истинных” значений как абсолютных, так и относительных величин объемных показателей левого желудочка независимо от условий его функционирования;

2. Метод расчета ФИ левого желудочка в любых условиях его функционирования не имеет значения, если для вычисления значений КДО и КСО употребляется одна и та же формула ( метод );

3. Метод отдельных формул расчета КДО и КСО не состоятелен для надежной и правильной оценки состояния сократительной функции левого желудочка у пациентов ИБС;

4. Функционально-морфологическое состояние левого желудочка у пациентов ИБС определяется условиями функционирования организма, а именно: разной реакцией

сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку и различной степенью поражения миокарда.

## ВЫВОДЫ

1. Разработаны теория и практика метода определения объемов камер сердца с помощью ЭВМ, в котором реализован принцип, а именно: форма тела генерирует формулу его объема.

2. Предложенный метод расчета объемов камер сердца является методом выбора для одномоментного получения неотличающихся от “истинных” значений как абсолютных, так и относительных величин объемных показателей левого желудочка независимо от условий его функционирования у пациентов ИБС.

3. Метод расчета ФИ левого желудочка в любых условиях его функционирования не имеет значения, если для вычислений значений КДО и КСО употребляется одна и та же формула (метод).

4. Метод отдельных формул расчета КДО и КСО не состоятелен для надежной и правильной оценки морфо-функционального состояния левого желудочка у пациентов ИБС.

5. Морфо-функциональное состояние левого желудочка у пациентов ИБС различное не только в зависимости от масштаба поражения миокарда, но и при одинаковом масштабе поражения миокарда оно различное в зависимости от типа имеющейся реакции С.С.С. пациентов в ответ на физическую нагрузку.

6. У всех пациентов ИБС имеется смешанный вид гиперфункции левого желудочка с преобладанием её в диастолу сердечного цикла, причем,

а) у пациентов, имеющих нормотонический тип реакции С.С.С. в ответ на физическую нагрузку, выраженного преобладания гиперфункции в диастолу в зависимости от масштаба поражения миокарда не отмечается;

б) у пациентов, имеющих гипертонический тип реакции С.С.С. в ответ на физическую нагрузку, при крупноочаговом кардиосклерозе и при аневризме левого желудочка гиперфункция в диастолу выражена одинаково и она больше, чем у пациентов без кардиосклероза и с мелкоочаговым его характером.

7. У всех пациентов ИБС имеется гипертрофия миокарда левого желудочка при увеличенной толщине его стенки, причем,

а) у пациентов, имеющих нормотонический тип реакции С.С.С. в ответ на физическую нагрузку, в группах с мелкоочаговым характером кардиосклероза и с аневризмой левого желудочка значения толщины стенки настолько меньше, чем у пациентов без кардиосклероза и с крупноочаговым его характером, что и обуславливает недостоверность различий значений массы миокарда независимо от степени его поражения;

б) у пациентов, имеющих гипертонический тип реакции С.С.С. в ответ на физическую нагрузку, толщина стенки желудочка с мелкоочаговым кардиосклерозом меньше, чем у пациентов с крупноочаговым кардиосклерозом и с аневризмой левого желудочка; масса миокарда у пациентов без кардиосклероза и с мелкоочаговым кардиосклерозом меньше, чем у пациентов с крупноочаговым кардиосклерозом и с аневризмой левого желудочка; масса миокарда у пациентов с мелкоочаговым кардиосклерозом меньше, чем в других группах.

8. У всех пациентов ИБС независимо от морфофункциональных проявлений патологии С.С.С. не определяется редукции УВ, наоборот, значения УВ либо достоверно увеличены (при мелкоочаговом кардиосклерозе у пациентов с нормотоническим типом реакции С.С.С. и у пациентов без кардиосклероза и при крупноочаговом кардиосклерозе с гипертоническим типом реакции), либо не отличаются от нормальных.

9. У пациентов ИБС без кардиосклероза левого желудочка, имеющих нормотонический тип реакции в ответ на физическую нагрузку, и у пациентов с мелкоочаговым кардиосклерозом левого желудочка, имеющих гипертонический тип реакции в ответ на физическую нагрузку, величина минутного выброса снижена за счет брадикардии при нормальных значениях УВ.

10. У пациентов ИБС без аневризмы левого желудочка, и имеющих нормотонический тип реакции в ответ на физическую нагрузку значения объемов полости левого желудочка увеличены при наличии рубцовых изменений миокарда, а у пациентов без кардиосклероза левого желудочка значения объемов полости левого желудочка нормальные.

11. У пациентов ИБС без аневризмы левого желудочка и с нормотоническим типом реакции в ответ на физическую нагрузку скорость укорочения и удлинения миокардиальных структур снижена одинаково и при этом имеется брадикардия - равные значения Ч.С.С. при одинаковом увеличении времени изгнания крови из желудочка и времени наполнения кровью.

12. У пациентов ИБС с аневризмой левого желудочка и с нормотоническим типом реакции на физическую нагрузку имеется:

а) мегалическое увеличение объемов полости желудочка, которое характеризуется тем, что значение коэффициента отношения У массы миокарда/КДО не отличается от нормального;

б) увеличено время изоволюмического сокращения больше 0.071 секунды, а время изоволюмического расслабления больше 0.075 секунды, т.е., скорость укорочения и удлинения миокардиальных структур снижена больше, чем у других пациентов ИБС;

в) значения силы изоволюмического сокращения и расслабления не отличаются от таковых группы "Норма";

г) значения Ч.С.С., времени изгнания и наполнения не отличаются от нормальных;

д) значение КДД больше 20 мм. рт. ст.;

е) значение  $\Delta P \Delta t$  изоволюм. расслабл. снижено и его значение меньше 1000 мм.рт.ст.

13. Значения морфо-функциональных показателей левого желудочка у пациентов ИБС при нормотонической реакции С.С.С. не различаются между собой при мелкоочаговом и крупноочаговом характере кардиосклероза левого желудочка, вместе с тем, информативность показателей у этих пациентов разная, как разные и корреляционные связи между ними.

14. У пациентов ИБС без аневризмы левого желудочка и с гипертонической реакцией С.С.С. в ответ на физическую нагрузку имеется одинаковое снижение скорости укорочения и удлинения миокардиальных структур при одинаково выраженной брадикардии, при этом, у пациентов без кардиосклероза и с



мелкоочаговым кардиосклерозом время наполнения увеличено в большей мере, чем время изгнания, значения которого не имеют достоверных различий с нормальным; у пациентов с крупноочаговым кардиосклерозом левого желудочка увеличено и время изгнания и время наполнения достоверно.

15. У пациентов ИБС, имеющих гипертонический тип реакции С.С.С. в ответ на физическую нагрузку и аневризму левого желудочка, объем полости последнего не имеет мегалического увеличения, при этом скорость укорочения миокардиальных структур снижена в большей мере, чем у пациентов с таким же типом реакции и с крупноочаговым кардиосклерозом и у пациентов с аневризмой левого желудочка при нормотоническом типе реакции С.С.С., вместе с тем, скорость удлинения миокардиальных структур снижена одинаково по сравнению с названными пациентами, а время изгнания и наполнения не отличается от нормальных значений.

16. У всех пациентов ИБС имеется увеличение сопротивления выбросу крови из левого желудочка, а значение напряжения миокарда к моменту изгнания из желудочка крови увеличено, причем, у пациентов без кардиосклероза и с крупноочаговым кардиосклерозом, имеющих нормотонический тип реакции С.С.С., а также, у пациентов с мелкоочаговым кардиосклерозом и аневризмой левого желудочка, имеющих гипертонический тип реакции С.С.С., увеличение систолического напряжения миокарда недостоверно за счет увеличения толщины стенки желудочка.

17. Информативность показателей морфо-функционального состояния миокарда левого желудочка у пациентов ИБС различная не только при разном масштабе поражения миокарда, но и при одинаковом масштабе поражения миокарда она различная в зависимости от типа реакции С.С.С. пациентов в ответ на физическую нагрузку.

В.В.Майоров.  
01.12.97 - 2000-2004