

УДК: 616.1/4.:1

ОЦЕНКА КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В.Н. Коваленко

Институт кардиологии им. Н.Д.Стражеско АМН Украины, Киев

РЕЗЮМЕ

На основе данных клинического обследования и эхокардиографии изучено функциональное значение компенсаторной гипертрофии миокарда в условиях тестов с физической нагрузкой у практически здоровых нетренированных лиц, спортсменов с гипертрофией миокарда левого желудочка и без нее, больных с различной стадией гипертонической болезни. Обосновано использование показателей компенсаторной гипертрофии миокарда для диагностики сердечной недостаточности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертрофия миокарда, функциональное состояние сердца, физическая нагрузка, сердечная недостаточность

ВВЕДЕНИЕ

Динамика развития сердечной недостаточности (СН) в условиях нарушенной гемодинамики в значительной мере зависит от компенсаторных механизмов [1, 2, 5].

читать представление о компенсаторном резерве сердца [4, 6, 11]. Поэтому имеет чрезвычайно важное значение изучение взаимосвязи гипертрофии и функционального состояния сердца в условиях проб с физической нагрузкой (ФН) [9, 10]. Известно, что ФН увеличивает минутный объем крови (МОК) - основной параметр центральной гемодинамики. Должный МОК в этих условиях обеспечивается двумя параметрами биомеханики сокращения (БС): ударным объемом (УО) и частотой сердечных сокращений (ЧСС), которые разнонаправленно изменяются в зависимости от особенностей сердечно-сосудистой патологии [3, 6, 10]. В связи с этим важен дифференцированный анализ роли УО и изменения ЧСС в обеспечении должного МОК. Цель работы изучить функциональное значение компенсаторной гипертрофии миокарда (КГМ) в условиях проб с физической нагрузкой для обоснования использования показателей КГМ в диагностике сердечной недостаточности (СН).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клиническое изучение функционального значения процессов КГМ проведено с использованием метода эхокардиографии (ЭхоКГ). Сопоставлены характеристики КГМ и показатели БС левого желудочка (ЛЖ). Для оценки

Изменение показателей сократительной функции и центральной гемодинамики при дозированной физической нагрузке позволяет оценить их компенсаторное значение и полу-

48

роли УО и ЧСС в обеспечении должного МОК определяли удельный прирост МОК за счет изменения УО во время ФН по формуле:

$$K = \frac{\Delta \text{УО} \cdot \text{ЧСС}}{\text{МОК}_H} \cdot 100\%,$$

где:

K - показатель, характеризующий изменение МОК за счет прироста УО (%);

$\Delta \text{УО}$ - изменение УО во время физической нагрузки;

ЧСС - частота сердечных сокращений на высоте порогового уровня нагрузки;

МОК_H - минутный объем крови на высоте порогового уровня нагрузки.

Компенсаторное значение БС изучено у здоровых людей, не занимающихся спортом (контрольная группа), спортсменов (основная группа 1), больных гипертонической болезнью (ГБ) I и II стадий (основная группа 2), в покое и в условиях дозированной ФН (табл. 1, 2, 3). В 1-й основной группе отдельно анализировались спортсмены с гипертрофией миокарда ЛЖ и без нее. Сравнивались основные показатели центральной, периферической гемодинамики и биомеханики сокращения (БС) левого желудочка (ЛЖ) с массой миокарда (Млж) и пороговым уровнем ФН при проведении вело-

эргометрического исследования (ВЭМ), когда удельная производительность может быть рассчитана относительно максимальной величины работы сердца.

КГМ оценивалась по величине удельной производительности, которая рассчитывалась как отношение индекса напряжения стенки ЛЖ к его массе:

$$\frac{\sigma_{\Sigma}}{M_{\text{ЛЖ}}} \quad (2)$$

Ряд показателей функционального состояния и БС ЛЖ рассчитывали на основе разработанной нами модели ЛЖ [3, 4]. Анализировали фракцию изгнания (ФИ), работу выброса (А_в), геометрию сокращения в виде отношения амплитуд циркулярного и продольного сокращения (E₂/E₁), напряжение сердечной стенки (σ_Е), конечный диастолический (КДО) и ударный объемы.

Таблица 1

Показатели биомеханики, удельной производительности миокарда левого желудочка и центральной гемодинамики у здоровых лиц при физической нагрузке

Группа обследованных	M _{ЛЖ} , гр.	A _в , ДЖ/мин	ФИ, %	E ₂ /E ₁	A _в /M _{ЛЖ} отн. ед.	σ _Σ ² н/м ² • 10 ⁶ в мин.	σ _Σ /M _{ЛЖ} отн. ед.	M _{ЛЖ} /КДО отн. ед.	ЧСС, в мин	УО, см ³	МОК, л/мин	К, %	Величина нагрузки при PWC ₁₇₀ Вт
Состояние покоя, n = 17	128,3 ±2,17	56 ±2,0	52,3 ±1,2	1,9 ±0,03	0,44 ±0,02	487 ±16,3	3,8 ±0,2	1,16 ±0,05	69 ±1,8	61,6 ±1,2	4,2 ±0,12	-	-
Физич. нагрузка, n = 17	128,3 ±2,17	220* ±11,3	66* ±1,65	2,9* ±0,04	1,7* ±0,1	1513* ±56	11,7* ±0,3	1,16 ±0,06	172* ±7,3	77,6* ±1,2	13,3* ±0,8	20,3 ±1,1	179,4 ±6,34

* Достоверность различия относительно состояния покоя (p<0,05)
M_{ЛЖ} – масса миокарда ЛЖ, A_в – работа выброса, ФИ – фракция изгнания, E₂/E₁ – соотношение амплитуд циркулярного и продольного сокращения, σ – напряжение стенки ЛЖ, КДО – конечно-диастолический объем, УО – ударный объем

Таблица 2

Показатели биомеханики, компенсаторной гипертрофии левого желудочка и центральной гемодинамики у спортсменов при физической нагрузке

Группа обследованных	M _{ЛЖ} , гр.	A _в , ДЖ/мин	ФИ, %	E ₂ /E ₁	A _в /M _{ЛЖ} отн. ед.	σ _Σ ² н/м ² • 10 ⁶ в мин.	σ _Σ /M _{ЛЖ} отн. ед.	M _{ЛЖ} /КДО отн. ед.	ЧСС, в мин	УО, см ³	МОК, л/мин	К, %	Велич. нагрузки при PWC ₁₇₀ Вт
Спортсмены без гипертрофии миокарда (состояние покоя) n = 30	125,9 ±2,6	41 ±2,2	54 ±1,2	2,04 ±0,11	0,34 ±0,16	356 ±13,6	2,8 ±0,2	1,28 ±0,04	58 ±3,2	59,3 ±1,8	3,5 ±0,2	-	-
Спортсмены без гипертрофии миокарда (физич. нагрузка) n = 30	125,9 ±2,6	195* ±9,6	68,6* ±1,3	3,0* ±0,11	1,56* ±0,1	1316* ±36,0	10,3* ±0,4	1,27 ±0,05	171* ±6,8	70,4* ±1,8	12,1* ±0,8	19,8	251 ±8,6
Спортсмены с гипертрофией миокарда (состояние покоя) n = 30	188,5 ±5,6	46 ±1,8	61,1 ±1,08	3,0 ±0,12	0,25 ±0,12	343 ±12,4	1,7 ±0,1	1,4 ±0,08	52 ±2,8	70,9 ±1,9	3,9 ±0,17	-	-
Спортсмены с	188,5 ±5,6	250* ±11,3	76,0* ±1,7	3,2* ±0,12	1,3* ±0,05	1436* ±46	7,6* ±0,4	1,38 ±0,1	167* ±6,3	94,1* ±3,5	15,7* ±0,7	22,8	275 ±7,0

гипертрофией миокарда (физич. нагрузка) n = 30														
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

* Достоверность различия относительно состояния покоя (p<0,05)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обобщение полученных данных позволяет считать, что у здоровых людей рост МОК при ФН происходит за счет одновременного увеличения УО и ЧСС. Прирост УО на высоте порогового уровня ФН в норме в среднем составляет 26%, а изменение МОК, за счет прироста УО, составляет 20,6%. Одновременно возрастают ФИ (на 27%) и степень циркулярного сокращения желудочка (E_2/E_1) (на 52,6%). Достоверного изменения конечных диастолических размеров ЛЖ во время ФН не происходит и поэтому соотношение $M_{лж}/КДО$ практически не изменяется (табл. 1). Работа, выполняемая единицей массы ЛЖ, и удельная биомеханическая производительность при этом резко увеличивается (в 3,86 раза и 3 раза, соответственно).

Одновременное увеличение показателей сократительной функции, рост УО при отсу-тственности массы миокарда. В частности, работа единицы массы миокарда по выбросу крови увеличивается в 4,7 раза, а удельная биомеханическая производительность миокарда - в 3,7 раза. Эти показатели больше контрольных соответственно на 21,7% и 23%.

У спортсменов с гипертрофией ЛЖ выявлено большее увеличение МОК за счет УО, чем у здоровых людей, не занимающихся спортом (табл. 2). Это связано с относительно большим (на 32,3%) приростом УО. Фракция

стии признаков дилатации сердечной полости, значительное увеличение производительности массы миокарда позволяет считать, что у здоровых людей изменение БС является компенсаторной реакцией сердечной стенки в ответ на ФН.

Анализ компенсаторных механизмов БС у спортсменов без гипертрофии миокарда выявил, что увеличение МОК за счет изменения УО составляет 19,8%. УО увеличивается на 25%, степень циркулярного сокращения ЛЖ на 50% (разница показателей с контрольной группой недостоверна, $p>0,1$). ФИ и степень циркулярного сокращения при ФН также достоверно не отличаются от аналогичных показателей контрольной группы (табл. 1 и 2). Отношение массы миокарда к КДО не изменяется, что обусловлено постоянством диастолических размеров ЛЖ. При анализе этой группы спортсменов обращает на себя внимание увеличение работы, выполняемой единицей изгнания при этом увеличивается на 24,6% вследствие увеличения диастолических размеров ЛЖ. Снижается и степень циркулярного сокращения ЛЖ относительно контрольной группы и спортсменов без гипертрофии миокарда (табл. 1, 2). A_v при расчете на единицу массы миокарда ЛЖ увеличивается в 5,2 раза, а удельная биомеханическая производительность - в 4,5 раза. Такой прирост показателей удельной производительности превышает норму на 34,7% и 50%, соответственно.

Таблица 3

Показатели биомеханики, компенсаторной гипертрофии левого желудочка и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью при физической нагрузке

Группа обследованных	$M_{лж}$, гр.	A_v , Дж/мин	ФИ, %	E_2/E_1	$A_v/M_{лж}$ отн. ед.	σ_{Σ}^2 в мин.	$\sigma_{\Sigma}/M_{лж}$ отн. ед.	$M_{лж}/КДО$ отн. ед.	ЧСС, в мин	УО, см ³	МОК, л/мин	К, %	Пороговый уровень нагрузки
Гипертоническая болезнь I ст. (состояние покоя) n = 15	159,8 ±3,7	63 ±2,8	52,1 ±1,36	2,6 ±0,033	0,39 ±0,014	570 ±20,0	3,5 ±0,15	1,36 ±0,02	72 ±2,0	60,1 ±2,12	4,24 ±0,17	-	-
Гипертоническая болезнь I ст.	159,8 ±3,7	193* ±10,5	62,3* ±0,95	3,33* ±0,041	1,25* ±0,04	1400* ±51	9,0* ±0,2	1,36 ±0,04	144* ±3,4	73,5* ±1,3	10,5* ±0,1	18,4	123,3 ±6,9

(Физич. нагрузка) n = 15														
Гипертоническая болезнь II ст. (состояние покоя) n = 15	201,7 ±12,6	80 ±4,2	40,8 ±1,15	1,4 ±0,035	0,39 ±0,016	916 ±31	4,5 ±0,2	1,2 ±0,05	74 ±2,1	68,1 ±1,7	5,0 ±0,19	-	-	
Гипертоническая болезнь II ст. (Физич. нагрузка) n = 15	201,7 ±12,6	210* ±10,8	48,2* ±0,88	1,7* ±0,028	1,09* ±0,06	2100* ±135	10,4* ±0,4	1,2 ±0,07	133* ±4,1	78,5* ±2,5	10,3* ±0,08	16,5	84,7 ±5,4	

* Достоверность различия относительно состояния покоя (p<0,05)

Выявлено сочетание высокой биомеханической производительности миокарда, физической работоспособности, прироста амплитуды сокращения сердечной стенки (увеличение УО и МОК) при одновременном увеличении циркулярного типа сокращения. Следовательно, у спортсменов, как и здоровых людей, изменение БС является одним из эффективных механизмов компенсаторной перестройки сокращения сердечной стенки.

Более детальный анализ морфофункционального состояния сердца у спортсменов до и после ФН выявил, что ФН у одной части спортсменов вызывает увеличение полости ЛЖ, а у других, наоборот, – уменьшение. Последнее может рассматриваться как признак хорошего функционального состояния миокарда, тем более, что в этих случаях относительно больше увеличиваются и показатели его сократительной функции (ФИ и скорость циркулярного сокращения). Говоря об адаптации сердца у спортсменов, следует отметить, что степень выраженности гипертрофии колеблется в широких пределах в зависимости от вида спорта. Например, у лиц, тренирующихся на выносливость (футболисты, легкоатлеты, пловцы), гипертрофия миокарда ЛЖ составляла 30-50% в сравнении с контрольной группой. У гимнастов среднестатистические данные Млж близки к норме. Нами не выявлено связи между Млж и показателями его сократительной способности (ФИ, скорости циркулярного сокращения). Эти показатели больше зависят от особенностей тренировочного режима и соревновательного периода. В ряде случаев объемные показатели ЛЖ и показатели его сократительной способности заметно снижаются только при ФН. ЭхоКГ позволяет при этом выявить особенности механизмов компенсации сердечной мышцы: преимущественное увеличение УО или ЧСС. Как показали наши

исследования, возможны три типа компенсации:

- 1) преимущественное увеличение ЧСС;
- 2) преимущественное увеличение УО;
- 3) пропорциональное увеличение УО и ЧСС.

Наиболее рациональным является второй тип, который чаще всего встречается у спортсменов, находящихся в хорошей спортивной форме. При перетренированности поддержание должного МОК осуществляется преимущественно за счет увеличения ЧСС. Свидетельством снижения контрактильности миокарда при тестировании на ФН является увеличение поперечного размера ЛЖ в диастолу, увеличение КСО, снижение ФИ и амплитуды циркулярного сокращения миокарда.

Изучение компенсаторного значения БС у больных ГБ подтверждает полученные данные о высокой контрактильной способности миокарда при патологии, сопровождающейся перегрузкой ЛЖ давлением. Так, у больных с ГБ I ст. за счет роста УО (на 22,3%) МОК увеличивается на 18,4%. ЧСС на высоте порогового уровня ФН увеличена в 2 раза (в норме в 2,49 раза). Дилатация полости ЛЖ у больных с ГБ I ст. при ФН не выявлена. ФИ и степень циркулярного сокращения увеличиваются в меньшей степени, чем у здоровых людей: на 19,2% и на 28%, как и прирост работы выброса, выполняемой единицей массы миокарда (на 17,1%), удельной биомеханической производительности (на 14%) (табл. 3), что сочетается с уменьшением толерантности к ФН (на 31,3%).

У больных ГБ II ст. происходит снижение всех показателей, характеризующих БС стенки ЛЖ. МОК увеличивается за счет УО на 16,5%, а прирост УО при этом составляет 21,1%. Достоверного изменения удельной производительности миокарда относительно I стадии заболевания не происходит, хотя масса и раз

меры ЛЖ увеличиваются. Сочетание достаточно высоких показателей контрактильности миокарда и сохранение высокой удельной производительности при ФН показывает, что в этой стадии заболевания КГМ эффективна и соответствует характеру нарушений гемодинамики и морфофункциональным изменениям со стороны сердечной мышцы. Основной причиной прекращения тестовой нагрузки у таких больных являлось резкое повышение цифр АД, головная боль, головокружение, режущая боль в области сердца. Изменение БС у больных ГБ I и II ст. при ФН может рассматриваться как один из механизмов компенсации. Сюда относится увеличение ФИ, УО, степени циркулярного сокращения миокарда.

Приведенные результаты исследования основаны на анализе среднестатистических показателей. Изучение реакции ЛЖ на ФН у пациентов с ГБ II ст. показало, что в отдельных случаях может иметь место расширение полости ЛЖ, которое проявляется уже при проведении допороговой нагрузки. ФИ и УО при ФН у таких больных, как правило, не увеличиваются. Нами показано, что подобные изменения отмечаются у больных с пониженной толерантностью к ФН и клиническими признаками СН. У 3-х больных этой группы выявлено уменьшение полости ЛЖ на высоте порогового уровня ФН. Однако сопоставление этого факта с другими показателями контрактильного состояния миокарда не подтверждает его функциональной значимости. Можно полагать, что при значительном увеличении ЧСС возникают функциональные трудно-

сти для обеспечения полноценного диастолического наполнения ЛЖ, что и приводит к некоторому его уменьшению. Компенсация выброса при этом осуществляется не за счет механизма Франка-Старлинга, а вследствие более полного опорожнения ЛЖ и уменьшения КСО.

ВЫВОДЫ

1. Изучение гипертрофии и показателей функционального состояния сердца в условиях дозированной физической нагрузки позволяет оценить их компенсаторное значение при отдельных видах сердечно-сосудистой патологии.
2. Наиболее эффективной является компенсаторная перестройка биомеханики сокращения по типу увеличения ударного объема при одновременном повышении фракции изгнания и степени циркулярного сокращения левого желудочка. Такая биомеханика сокращения сердечной стенки соответствует толерантности к физической нагрузке и функциональному резерву сердца
3. Анализ биомеханики сокращения во время физической нагрузки позволил установить, что наиболее информативными показателями функционального состояния сердца являются степень прироста фракции изгнания, ударного объема и увеличение циркулярного сокращения левого желудочка (изменение геометрии сокращения желудочка по циркулярному типу).

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронков Л.Г. Изменения в сердце как основа прогрессирования сердечной недостаточности: основные механизмы. // Украинський кардіологічний журнал. 1999. № 1. 5-8 С.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения. К.: «МОРИОН». 1999. 128 С.
3. Коваленко В.Н. Клинико-инструментальная оценка функционального состояния сердца при различных сердечно-сосудистых заболеваниях // Автореф. дис... д.м.н. Харьков. 1982. 28 С.
4. Коваленко В.М. Обґрунтування і методичні підходи до оцінки функціонального стану серця при його некоронарогенних ураженнях на основі геометрії скорочення лівого шлуночка. // VI Нац. Конгрес кардіологів України (Тез. доп.). 2000. С. 205-206.
5. Малая Л.Т., Горб Ю.Г., Рачинский И.Д. Хроническая недостаточность кровообращения. К.: Здоров'я. 1994. 624 С.
6. Фейгенбаум Х. Эхокардиография / Пер. с англ. под ред. Митькова В.В. М.: Видар. 1999. С. 512.
7. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. // Кардиология. 1997. № 5. С. 63-70.
8. Agati L., Agata L., Luongo R. et al. Assessment of severity of coronary narrowings by quantitative exercise echocardiography and comparison with quantitative arteriography. // Am J Cardiol. 1991. V. 67(15). P. 1201-1207.
9. Feigenbaum H. Evolution of stress-testing. // Circulation. 1992. V. 85(3). P. 1217-1218.
10. Grouse L.J., Harbrecht J.J., Vacek J.L. et al. Exercise echocardiography as a screening test for coronary artery disease and correlation with coronary arteriography. // Am J Cardiol. 1991. V. 67. P. 1213-1218.
11. Tomita M., Yagi Y., Gotoh K., Fujiwara H. Assessment of right ventricular contractile function in patients with left ventricular dysfunction by a simplified echocardiographic subtraction method. // J. Cardiol. 1997. V. 29(2). P. 63-71.

ОЦІНКА КОМПЕНСАТОРНОЇ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА І ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ В УМОВАХ ДОЗОВАНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

В.М.Коваленко

Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска АМН України, Київ

РЕЗЮМЕ

На основі даних клінічного обстеження та ехокардіографії вивчене функціональне значення компенсаторної гіпертрофії міокарда в умовах тестів з фізичним навантаженням у практично здорових нетренованих осіб, спортсменів з гіпертрофією міокарда лівого шлуночка та без неї, хворих на гіпертонічну хворобу різних стадій. Обґрунтовано використання показників компенсаторної гіпертрофії міокарда для діагностики серцевої недостатності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертрофія міокарду, функціональний стан серця, фізичне навантаження, серцева недостатність

THE ESTIMATION OF COMPENSATORY MYOCARDIAL HYPERTROPHY AND FUNCTIONAL CARDIAC STATE UNDER A DOSED PHYSICAL LOAD

V.M. Kovalenko

The Strazhesko Cardiology Institute, MAS of Ukraine, Kiev

SUMMARY

On the basis of the data of clinical examination and echocardiography was studied the functional significance of compensatory myocardial hypertrophy under conditions of physical load test of sportsmen with myocardial hypertrophy of the left ventricle or without it and 153 pts with different stages of arterial hypertension. The usage of compensatory myocardial hypertrophy indices for diagnostics of the heart failure was grounded.

KEY WORDS: myocardial hypertrophy, functional cardiac state, physical load, heart failure

УДК: 615.217.24:612.171.1

THE INFLUENCE OF INDIVIDUAL FEATURES OF HEART RATE VEGETATIVE REGULATION ON NEUROHUMORAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL EFFECTS OF PROPRANOLOL

Ye.P. Melezhih, A.S. Isaeva

The Karazin National University of Kharkov

SUMMARY

The study of the vegetative status influence on neurohumoral and electrophysiological effects of nonselective beta 1,2 – propranolol blocker was the aim of our work. 13 healthy volunteers at the age of 24±4 years participated in the study. A dose of propranolol made up 0.8 mg/kg per os. The HRV study was performed on the basis of 5-min ECG recordings which were made in supine and upright postures before and 90 min after a single propranolol intake. According to the frequency spectral HRV indices that were fixed in supine posture before preparation intake, all the examined volunteers were divided into two groups with prevalence of sympathetic (LF/HF>1, group A) and parasympathetic (LF/HF<1, group B) activity. According to the HRV recordings in supine posture the vagotonic effect of the preparation was observed in group A and sympathotonic in group B. In supine position slow-down of the atrial conductivity caused by propranolol was more acute in group B. The neurohumoral and electrophysiological effects of the preparation were less acute when the volunteers were in upright posture. So the dependence of the propranolol effects on the initial neurohumoral regulation status was shown.

KEY WORDS: heart rate variability, vegetative nervous system, active tilt-test, propranolol, electrophysiology