

Ю. Д. ВОЛЫНСКИЙ, Б. Б. КЕЙЛИН, Д. Д. МАЦИЕВСКИЙ

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ КРОВОТОКА В МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ У ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО ДАТЧИКА

В течение последних лет среди кардиологов не ослабевает интерес к изучению тонких механизмов сердечного сокращения и особенностям динамики сердечного цикла как в условиях здорового организма, так и при различных поражениях сердечно-сосудистой системы. Использование достижений электронной техники позволило производить регистрацию биопотенциалов сердечной мышцы, давления в полостях сердца, изменений периферического пульса, звуков сердца на протяжении сердечного цикла в течение довольно длительного периода времени. Данные, полученные при подобных исследованиях, фактически легли в основу современных представлений о механизме работы сердца и широко используются в повседневной практической деятельности для установления точного диагноза, оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы и определения показаний к хирургическому или консервативному лечению.

Однако многие вопросы, касающиеся механики и энергетики сердечного сокращения, патогенеза сердечной недостаточности, остаются открытыми. Одним из препятствий в изучении этих проблем до последнего времени являлась невозможность измерения скорости кровотока в столь же короткие периоды времени и со столь же высокой разрешающей способностью, при регистрации вышеуказанных показателей. Поэтому при анализе деятельности сердечно-сосудистой системы в различных условиях большинство исследователей вынуждены пользоваться усредненной величиной объемной скорости кровотока, равной минутному объему сердца. Минутный объем сердца—одна из важнейших констант, характеризующих состояние многих функциональных систем организма и, в первую очередь, кровообращения. Но ее ценность при анализе непосредственно интимной кардиомеханики значительно меньше. Еще меньшее значение при исследованиях механизмов деятельности сердца имеют данные о средней линейной скорости на различных участках сердечно-сосудистой системы, определяемые с помощью вводимых в кровь индикаторов.

Для того чтобы преодолеть эти затруднения, были созданы измерители потока, основанные на принципе электромагнитной индукции [5, 7, 14, 15, 16].

Датчики кровотока флоуметров подобного типа позволили опреде-

лить изменения скорости кровотока на протяжении сердечного цикла в течение длительного периода времени. В основном они были использованы для измерения объемной скорости кровотока в аорте и легочной артерии у животных и людей во время внутригрудных операций [4, 9, 10—12].

Ценность подобных сведений неизмеримо возрастает, если для их получения не потребуется вскрытия грудной клетки. С этой целью нами на базе разработанного и апробированного ранее ультразвукового датчика измерения скорости кровотока манжеточного типа [2, 3] был создан аналогичный датчик для введения в магистральные сосуды и полости сердца человека через периферические вены и артерии.

Датчик кровотока длиной 25 мм и диаметром 3,5 мм укреплен на конце катетера Курнанда № 9. Он состоит из двух пьезокерамических преобразователей, расположенных друг против друга на расстоянии 20 мм. Эти преобразователи представляют собой диски пьезокерамики ЦТС, подключаемые попеременно (800 раз в сек.) к импульсному генератору и усилителю сигнала несущей частоты 2,5 мгц. Конструкция датчика обеспечивает свободное протекание крови между жестко закрепленными дисками. Электрическая энергия высокочастотных колебаний преобразуется пьезокерамикой в акустический сигнал, проходящий по потоку крови. Второй преобразователь улавливает этот сигнал и превращает акустическую энергию сигнала в электрическую энергию напряжения малой частоты. В течение первого цикла ультразвуковой импульс распространяется по потоку крови, второго—навстречу потоку.

Выходной сигнал прибора представляет собой напряжение постоянного тока, величина которого пропорциональна скорости потока крови, а полярность—направлению потока. Выходной сигнал графически воспроизводится на аппарате «Мингограф-42», в виде кривой скорости потока. Подробное описание прибора можно найти в работах Д. Д. Мациевского [2, 3]. Ультразвуковой измеритель кровотока перед применением в клинических условиях был апробирован на стендовых испытаниях и в эксперименте на животных в лаборатории физической электроники Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР и в лаборатории искусственного кровообращения Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР.

Перед каждым исследованием датчик кровотока калибруется на специальном стенде.

Исследование выполняли по следующей схеме. Через большую подкожную вену бедра катетер для измерения давления проводился в легочную артерию, в которую затем через эту же вену или ее ветви вводили катетер с датчиком кровотока. Одновременно записывали давление в правом желудочке и линейную скорость кровотока в легочной артерии. После этого катетеризацию сердца заканчивали как обычно. При трансептальной пункции катетер для измерения давления проводили в левое предсердие и в левый желудочек, а датчик для измерения кровотока—в грудную аорту через разрез в стенке бедренной артерии. Одновременно регистрировали давление в левом желудочке и линейную скорость

кровотока в грудной аорте. В большинстве случаев скорость кровотока также записывали в брюшной аорте или в нижней полой вене. После окончания исследования вену перевязывали, а стенку артерии ушивали двумя атравматическими швами. Всего подобным образом было обследовано 28 человек. Одновременная регистрация кровотока и давления была произведена в восходящей аорте в 11 случаях, в легочной артерии—в 10, в верхней полой вене—8, в нижней полой вене—10. В одном случае удалось провести датчик кровотока через дефект межпредсердной перегородки и зарегистрировать кровоток в легочной вене. В ряде случаев были одновременно зарегистрированы кривые давления и кровотока почти во всех магистральных сосудах: в полых венах, легочной артерии и аорте. Никаких осложнений при данной методике исследования не было.

В результате проведенных исследований нам удалось зарегистрировать кривые изменения линейной скорости кровотока в полых и легочных венах, в аорте и легочной артерии. Каждая такая кривая отражает динамику кровотока в этих сосудах на протяжении сердечного цикла. А так как в начальных отделах аорты и легочной артерии динамика кровотока определяется силой и скоростью сердечного сокращения, величиной ударного объема и емкостно-эластическими свойствами этих отделов магистральных сосудов, то такие кривые могут рассматриваться как кривые динамики сердечного выброса. Соответственно, кривые, зарегистрированные в области впадения полых или легочных вен в сердце, могут рассматриваться как кривые венозного притока.

Кривая скорости кровотока в аорте имеет характерную конфигурацию (рис. 1). Сразу же после открытия аортальных клапанов начи-

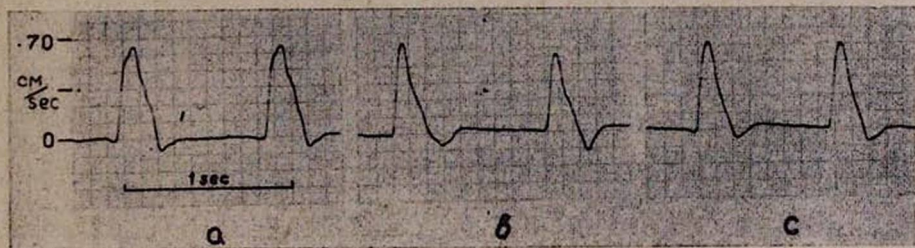


Рис. 1. Кривые линейной скорости кровотока в дуге аорты (а), грудной аорте (в) и брюшной аорте (с).

нается выброс крови из левого желудочка. Кривая линейной скорости круто нарастает и достигает максимума через 0.06—0.10 сек. В начале сердечного выброса ускорение потока крови колеблется в пределах 900—1300 см/сек². При этом нарастание скорости выброса несколько замедляется перед достижением вершины и кривая становится более пологой. Время, в течение которого происходит нарастание кривой линейной скорости выброса, соответствует фазе быстрого изгнания. Затем скорость выброса крови медленно снижается. Перед началом захлопывания аор-

тальных клапанов и в момент захлопывания кривая линейной скорости круто идет вниз и пересекает изолинию, т. е. направление скорости тока крови изменяется на противоположное. Фаза «отрицательного» кровотока, когда вектор скорости направлен в сторону левого желудочка, продолжается, по нашим данным, от 0.05 до 0.10 сек.

По мнению ряда авторов [13], появление фазы отрицательного кровотока обусловлено, во-первых, возникновением обратного градиента давления, когда давление в полости левого желудочка становится ниже аортального и обратный ток крови приводит к закрытию аортального клапана, и, во-вторых, током крови в коронарные артерии.

Далее, в период диастолы, линейная скорость кровотока практически равна нулю или регистрируются небольшие колебания скорости, по-видимому, в результате колебаний столба крови в грудной аорте—демпферной аортальной камеры. Перед началом нового периода изгнания в ряде случаев наблюдается новое снижение кривой линейной скорости до изолинии или ниже ее. В нижнем отделе грудной аорты (рис. 1, в) и в брюшной аорте (рис. 1, с) линейная скорость поступательного кровотока в диастолу несколько выше, чем в дуге аорты, но все же составляет $1/4$ — $1/5$ линейной скорости в период систолы.

Кривая линейной скорости кровотока в легочной артерии (рис. 2, а) в общем по форме похожа на кривую линейной скорости аортального кровотока. Абсолютные значения скорости были несколько меньше. В ряде случаев отсутствуют фазы отрицательного кровотока. При регистрации кривой линейной скорости кровотока в легочной артерии, т. е. динамики выброса крови из правого желудочка, мы отметили следующий факт. Как известно, нормальная кривая давления в правом желудочке характеризуется крутым подъемом, заостренной вершиной, постепенным снижением давления к концу фазы изгнания и быстрым падением давления после захлопывания легочно-артериальных клапанов. Кривая правожелудочкового давления при легочной гипертензии (кривая гипертонического типа) отличается тем, что после открытия клапанов легочной артерии давление достигает вершины не сразу, как в норме, а медленно нарастает к концу фазы изгнания. Вершина кривой закруглена, после чего сразу следует быстрое падение кривой до диастолического уровня [1, 6]. Меняется ли соответствующим образом динамика выброса крови в легочную артерию? Использование внутрисосудистого ультразвукового датчика позволило зарегистрировать кривую выброса крови из правого желудочка у больных с легочной гипертензией. На рис. 2, в видно, что и в этих условиях максимальная скорость выброса достигается в начале изгнания, как и в норме. Далее следует плато и падение кривой до изолинии. Таким образом, несмотря на различные условия гемодинамики, характер сердечного выброса остается относительно постоянным. Установление этого факта позволит по-новому подойти к оценке энергетических затрат сердечной мышцы.

При регистрации линейной скорости кровотока в полых и легочных венах (рис. 3) оказалось, что пиковая максимальная скорость кровотока

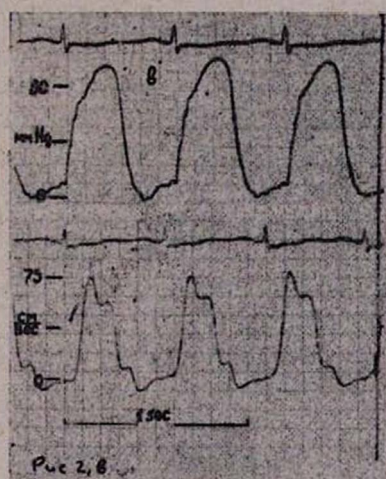
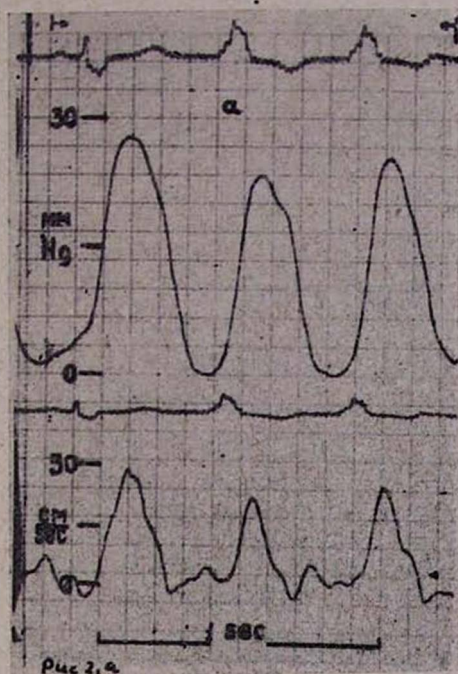


Рис. 2. Кривые линейной скорости кровотока в легочной артерии у больных с пороками сердца: с нормальным давлением в легочной артерии (а) и при легочной гипертензии (б). I и III кривые сверху—электрокардиограмма, II кривая—давление в правом желудочке, IV кривая—линейная скорость кровотока в легочной артерии.

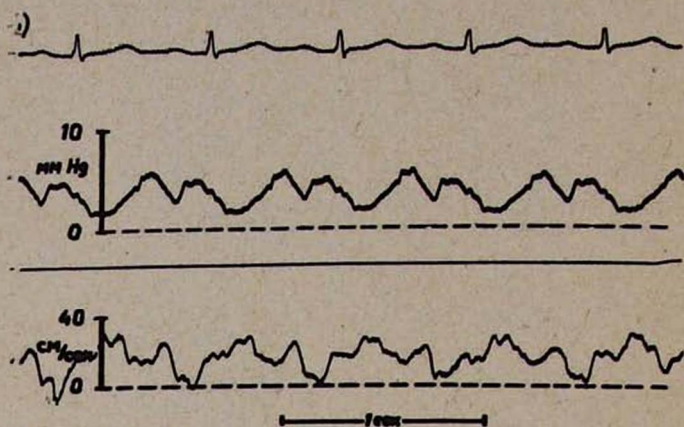


Рис. 3 Кривая линейной скорости кровотока в легочной вене у больной с дефектом межпредсердной перегородки. I кривая сверху—электрокардиограмма; II кривая—давление в легочной вене; III кривая—линейная скорость кровотока в легочной вене.

на протяжении сердечного цикла ниже, чем в аорте или легочной артерии. Как известно, кривые давления в полых и легочных венах характеризуются двумя положительными волнами «А» и «V» и двумя отрицательными волнами «х»-коллапс и «у»-коллапс. Полученные кривые линейной скорости кровотока в полых и легочных венах имели также два зубца, направленные вверх, и два зубца, направленные вниз. Первый положительный зубец отражал увеличение скорости кровотока по венам, возникающее в период «х»-коллапса, т. е. падение внутрисердечного давления в этот период вызывало увеличение притока крови, которое было зарегистрировано на всем протяжении верхней и нижней полых вен. Максимум скорости (пик первой положительной волны) соответствовал самой низкой точке давления в период «х»-коллапса или наступал несколько раньше. Далее скорость венозного кровотока снижается до изолинии и опять нарастает соответственно увеличению венозного притока. В этот период на кривой давления возникает вторая положительная волна—волна наполнения «V».

Наращение скорости венозного кровотока продолжается и после открытия атриовентрикулярных клапанов, когда на кривой давления регистрируется отрицательный «у»-коллапс. К концу «у»-коллапса приток скорости прекращается. Далее следует крутое падение скорости венозного кровотока, иногда ниже нулевой линии, т. е. появление фазы отрицательного кровотока. Это зависит от начинающейся систолы предсердий. Соотношение положительных и отрицательных волн на кривой линейной скорости венозного кровотока весьма непостоянно, часто меняется от цикла к циклу, особенно в зависимости от фаз дыхания. Иногда на кривой линейной скорости венозного кровотока может фактически регистрироваться один положительный зубец, на который накладываются

ся мелкие дополнительные колебания. Такой полиморфизм кривой линейной скорости кровотока зависит от воздействия легочных факторов на динамику венозного притока.

Более стабильны кривые аортального и легочно-артериального кровотока. Однако в отдельных случаях, при изолированном стенозе легочной артерии или даже при отсутствии стеноза, если скорость выброса очень высока, кривые легочно-артериального кровотока также теряют характерную форму из-за наслаивающихся вторичных колебаний. Деформация кривых легочно-артериального кровотока обусловлена выраженной турбулентностью потока крови, возникающей в этих условиях.

У больных с мерцанием предсердий, когда сердечные сокращения отличаются друг от друга как по объему выброса, так и по высоте внутрижелудочкового давления, кривые аортального кровотока также претерпевают соответствующие изменения. Если сердечный цикл наступает после достаточно длинной диастолы, когда имело место полноценное наполнение желудочков кровью, то миокард желудочков развивает максимальное давление для данного больного и кривая кровотока отражает высокую скорость выброса с крутым нарастанием переднего фронта. Если же предшествующая диастола была короткой и, соответственно, малым был объем наполнения желудочков, то развиваемое миокардом давление также невелико. Выброс в этих условиях характеризуется малой абсолютной величиной линейной скорости и увеличением продолжительности переднего фронта. Иными словами, малый объем желудочкового наполнения отрицательно сказывается на динамике сердечного сокращения.

Таким образом, разработанная нами методика позволила зарегистрировать изменения линейной скорости кровотока на протяжении сердечного цикла в реальных условиях, имеющих место у больных с пороками сердца. Полученные данные расширяют представление о механизмах деятельности сердца и открывают новые перспективы в изучении энергетики сердечного сокращения.

Институт хирургии
им. А. В. Вишневского,
Москва

Поступило 19/VIII 1968 г.

ՅՈՒ. Դ. ՎՈՂԻՍԿԻ, Բ. Բ. ԿԵՅԼԻՆ, Դ. Դ. ՄԱՅԻՆՎՍԿԻ

ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԹԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՄԱՐԴՈՒ ԽՈՇՈՐ-
ՄԱԳԻՍՏՐԱԼԱՅԻՆ ԱՆՈթՆԵՐՈՒՄ ՆԵՐԱՆՈթԱՅԻՆ ՈՒՏՐԱՀՆՁՈՒՆԱՅԻՆ
ՀԱՂՈՐԴԻԶԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի կաթնտերիզացիայի ժամանակ հեղինակները պերիֆերիկ անոթներով, ներանոթային ուլտրահնչունային հաղորդիչով թափանցել են արտան. թոքային զարկերակը, սիներակները և թոքային երակները: Հոդվածում բերվում են սրտային ցիկլի ամբողջ ընթացքում ստացված խոշորանոթների արյան հոսքի գծային արագության կորագծերի փոփոխությունները:

Y. D. VOLINSKI, B. B. KEILIN and D. D. MATSIEVSKI

A STUDY IN THE DYNAMICS OF BLOOD FLOW IN THE MAIN VESSELS OF MAN WITH THE AID OF AN INTERVASCULAR SUPERSONIC DEVICE

S u m m a r y

During heart catheterization the authors inserted a supersonic intravascular device through the peripheral vessels into the aorta, pulmonary artery, venae cavae and pulmonary veins. A description is given of the changes in the recordings of linear speed of blood flow within the main vessels of man during the heart cycle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волинский Ю. Д. Эксперимент. хирург. и анестезиол. 1962, 6, 9.
2. Мациевский Д. Д. Бюлл. эксперимент. биол. и медиц., 1965, 10, 123.
3. Мациевский Д. Д. В кн.: «Медицина и экспериментальная биология», М., 1967, 178.
4. Cappelen Chr., Efskind L., Hall K. V. Acta Chirurgica Scand., 1966, suppl. 356B, 129.
5. Dentson A. B., Spencer M. P., Green H. D. Circul. Res., 1955, 3, 39.
6. Harris P. Brit. Heart J., 1955, 17, 153.
7. Kolin A. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1936, 35, 53.
8. Kolin A. In: Medical Physics. Chicago. Jr. Bk. Pub., 1960, 3, 141.
9. Morrow A. G., Brawley R. K., Braundwald E. Circulation, 1965, 31, 80.
10. Schenk W. G., McDonald K. E., Kennedy P. A. Ann. Surg., 1963, 157, 298.
11. Schenk W. G., Andersen M. N. Ann. Turg., 1964, 160, 366.
12. Schenk M. G., McDonald K. E., Andersen M. N. J. Thor. Cardio. Surg., 1965, 50, 26.
13. Spencer M. P., Dentson A. B. In: Handbook of Physiology, 1963, 2, 25, 839.
14. Yanof H. M. U. S. A. E. C. Report UCR, Aug., 1960, 9375.
15. Yanof H. M., Salg P. Abstr. of 5th Ann. Meeting Biophysical Soc., St. Louis, 1961, FE—5.
16. Wetterer E. Z. Biol., 1937, 98, 26.