

Ю. И. БОБКОВ, Г. А. МАЛОВ, Ю. С. ЧЕЧУЛИН, В. В. УВАРОВ

ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ И ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Гемодинамика при недостаточности митрального клапана в эксперименте мало изучена из-за трудности воспроизведения митрального порока сердца у животных.

Создание модели «дозированной» недостаточности митрального клапана позволит выявить характер нарушений кровообращения при различной величине повреждения клапана, степень их компенсации, а также условия возникновения сердечной недостаточности при этой патологии.

Методика. «Дозированную» недостаточность митрального клапана у собак моделировали, создавая дефект определенной величины в его задней створке. С помощью специального резектора повреждалась часть задней створки, обычно половина, и величина дефекта при этом составляла в среднем 15% от общей площади обеих створок митрального клапана.

Для изучения динамики развития сердечной недостаточности определялись показатели центральной, внутрисердечной гемодинамики и сократительная функция миокарда. На мингографе 24В фирмы «Элема» и электрокардиографе «Кардиовар» с электроманометром «Баровар» фирмы «Альвар» регистрировали давление в левом предсердии (Рл. п), левом желудочке (Рл. ж) и аорте (Ра) синхронно с ЭКГ. Рассчитывали частоту сердечных сокращений, систолическое и конечное диастолическое давление в левом желудочке, систолическое и диастолическое давление в аорте, высоту волны V на кривой левопредсердного давления, систолический градиент давления левый желудочек—левое предсердие (Рл. ж—Рл. п). По кривой левожелудочкового давления определяли максимальную скорость повышения внутрижелудочкового давления в мм рт. ст./сек. (dp/dt), а также индекс изометрического сокращения миокарда Зонненблика в сек $^{-2} \left(\frac{dp/dt}{JJT} \right)$.

Методом радиокардиографии и кривых разведения с помощью 131 альбумина (забора проб из левого предсердия и бедренной артерии) определялись следующие показатели: общий минутный объем сердца в мл/мин. (МОС общ.), эффективный минутный объем сердца (МОС эфф.), объем регургитации в мл/мин (R), общий ударный объем сердца в мл (УОС общ.), эффективный ударный объем сердца в мл (УОС эфф.), ударный объем регургитации в мл (УОР), относительный объем регургитации в % от эффективного (R%), объем циркулирующей крови в легких в мл/кг (ОЦКл), скорость кровотока в малом круге кровообращения в сек (Тмк). Кроме того, рассчитывалась общая работа левого желудочка в кгм/мин (W общ.), внешняя работа (W вн.) и коэффициент механической эффективности в % (η).

Показатели регистрировали при вскрытой грудной клетке до повреждения клапана (контроль), через 15—20 и 60—90 мин. после создания дефекта створки.

Результаты исследования. После создания «дозированного» дефекта митрального клапана на первом этапе (15 мин. после резекции створки) давление в аорте и систолическое давление в левом желудочке снижались на 25—29%. Конечное диастолическое давление в левом желудочке, напротив, повысилось на 114% (до 15 мм рт. ст.). Значительно увеличилось давление в левом предсердии: волна V поднималась на 370% (на 36,6 мм рт. ст.). Систолический градиент давления между левым желудочком и левым предсердием снизился на 48% и составил 80 мм. рт. ст.

Подъем волны V на кривой левопредсердного давления свидетельствовал о наличии регургитации крови из левого желудочка. Однако, так как высота ее определяется и емкостно-эластическими свойствами системы легочные вены—левое предсердие, она не могла служить показателем величины возвращающегося объема крови.

Изменение объема регургитации подтвердило наличие выраженного обратного сброса крови, который равнялся в среднем 1332 мл/мин, т. е. составляло 71% от эффективного выброса, который при этом снизился на 41,8%. Общий минутный объем в данном случае складывался из эффективного минутного выброса сердца, идущего в аорту, и объема регургитации и был равен 3192 мл, превышая исходный уровень на 27%. Ударный объем регургитации был равен 7,5 мл крови, что составляло 72% от эффективного ударного выброса и 41,5% общего ударного объема.

Таким образом, на этом этапе исследования отмечалось увеличение общего минутного и общего ударного объема сердца. В то же время снижался ОЦК на 17%. Коэффициент эффективности циркуляции (МОС/ОЦК) был уменьшен на 7%, в основном, в результате снижения эффективного минутного объема сердца. О нарушении гемоциркуляции свидетельствовало также замедление кровотока в малом круге кровообращения на 30,8%, хотя объем кровотока практически не менялся.

Через 15 мин. после создания экспериментального порока выявлено незначительное снижение общей (на 8,2%) и выраженное уменьшение внешней (полезной) работы сердца (на 46,4%). Соответственно уменьшился на 41,7% коэффициент механической эффективности, показывающий, какая часть выполняемой сердцем работы идет на изгнание крови в аорту. О выраженной гиперфункции сердца свидетельствовало увеличение общего минутного объема и общего ударного выброса сердца. Несмотря на это отмечались нарушения внутрисердечной и центральной гемодинамики, в основе которых лежало снижение сократительной функции левого желудочка сердца.

Это подтверждалось динамикой показателей сократимости миокарда (табл.).

Через 60—90 мин. после повреждения митрального клапана, хотя анатомический дефект клапана оставался таким же, перечисленные изменения гемодинамики и сократительной функции сердца усугублялись.

Это связано с еще большим снижением сократительной функции сердца, дилатацией его полостей и присоединением значительной относительной недостаточности митрального клапана (рис. 1, табл. 1.).

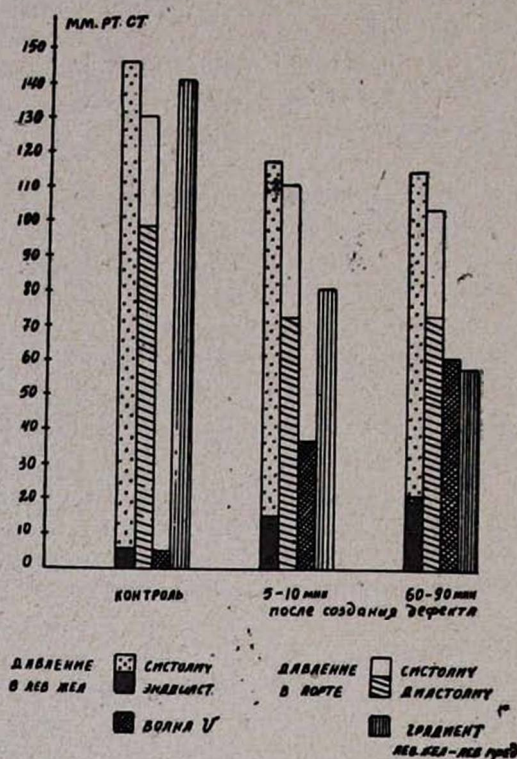


Рис. 1. Динамика показателей давления в левых полостях сердца и аорте при развитии острой сердечной недостаточности.

Конечное диастолическое давление в левом желудочке повысилось до 21 мм рт. ст. и незначительно снизилось в аорте, как и систолическое давление в левом желудочке. Волна V на кривой левопредсердного давления поднималась на 77% относительно исходной величины, достигая 60 мм рт. ст. Еще более снизился систолический градиент давления между левым желудочком и левым предсердием (на 63%), составив 57,5 мм рт. ст. Вследствие увеличения дилатации левого желудочка и нарастания относительной недостаточности митрального клапана увеличился объем регургитации крови в левое предсердие, о чем свидетельствовали данные прямой регистрации этого объема: он составил 1963 мл крови в минуту, или 66,3% от общего минутного объема и 198% от минутного выброса в аорту. Общий минутный объем в это время оставался увеличенным на 17,4%, а эффективный снижался на 61% от исходного. Значительным было уменьшение эффективного ударного объема сердца (на 65,3%) по сравнению с исходным, в то время как общий ударный объем практически не изменился. Ударный объем регургитации возрос до 10,9 мл, составив 65,6% от общего ударного

объема. Таким образом, почти две трети сердечного выброса возвращались в левое предсердие через атриовентрикулярное отверстие, которое на этом этапе исследований имело меньшее, чем устье аорты сопротивление, вследствие дилатации левого желудочка и развития

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики и сократительной функции сердца

Показатели	Контроль	10—15 мин	60—90 мин.	Достоверность различий		
	I	2	3	P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
Минутн. объем сердца общ. мл/мин.	2520±125	3192±136	2960±141,6	<0,05	<0,25	<0,05
Минутн. объем сердца эффект. мл/мин.	2520±125	1860±84	997±39	<0,001	<0,001	<0,25
Ударн. объем сердца общ. мл/уд.	16,4±0,5	18,1±0,68	16,6±0,9	<0,05	<0,25	>0,5
Ударн. объем сердца эфф. мл/уд.	16,4±0,5	10,4±0,72	5,7±0,26	<0,001	<0,001	<0,001
Объем регургитации мл/мин.	0	1332±82	1963±102	—	<0,05	—
Ударн. объем регургитации мл/уд.	0	7,5±0,43	10,9±0,64	—	<0,05	—
Объем регургитации в %	0	71,6±9,1	198±14,7	<0,001	<0,001	<0,001
Коэффициент эффективности циркуляции	17±0,05	1,58±0,069	1,14±0,08	<0,25	<0,01	<0,001
Объем циркул. крови мл/кг	86,2±3,36	71,8±3,5	68,0±5,0	<0,02	>0,5	<0,02
Объем циркул. крови в легких мл/кг	12,4±0,36	11,3±0,53	9,6±0,8	<0,25	<0,25	<0,02
Время кровотока в малом круге, сек.	5,0±0,118	6,54±0,29	7,88±0,34	<0,001	<0,02	<0,001
Работа общ. кгм/мин.	5,52±0,45	5,07±0,4	4,58±0,25	>0,5	>0,5	<0,25
Работа внешн. кгм/мин.	5,52±0,45	2,96±0,3	1,56±0,1	<0,01	<0,01	<0,001
Коэффициент мех. эффективн.	100,0±9,9	58,3±8,7	34,0±3,4	<0,05	<0,01	<0,001
Максимальная скорость повышения внутрижел. давления, мм рт. ст. сек.	3613±158	2200±214	1996±223	<0,001	<0,001	<0,002
Индекс Зонненблика, сек ⁻²	3400±264	1615±191	1521±280	<0,001	>0,5	<0,002

относительной недостаточности митрального клапана. Объем циркулирующей крови снизился на 21,2% от исходного. Коэффициент эффективности циркуляции уменьшился на 33%. Подобная динамика связана с резким падением эффективного минутного объема на втором этапе исследования и свидетельствует об ухудшении условий гемоциркуляции. Об этом говорило уменьшение объема циркулирующей в легких крови (на 22%) и замедление скорости кровотока в малом круге на 57,6%,

вероятно, вследствие застоя и выключения из кровообращения участков сосудистого русла малого круга. Глубокие гемодинамические сдвиги отражают и показатели общей и внешней работы сердца, снизившиеся соответственно на 17,1 и 71,8%. Столь выраженное падение внешней полезной работы привело к понижению коэффициента механической эффективности на 66,0%.

Динамика показателей сократительной функции сердца свидетельствовала о том, что наибольшее ее снижение возникало на первом этапе исследования и в дальнейшем лишь незначительно углубилось.

Глубокие нарушения центральной и внутрисердечной гемодинамики через 60—90 мин. после создания порока были следствием снижения сократительной функции сердца, которое выявилось уже в ранние сроки развития экспериментального порока.

Сравнительное изучение двух этапов развития недостаточности митрального клапана и сердечной недостаточности показало, что на первом этапе, несмотря на значительное снижение сократительной функции сердца, основные показатели центральной гемодинамики поддерживаются на достаточно высоком уровне. В дальнейшем, очевидно, происходит «истощение» этих механизмов, которое сопровождается еще большим растяжением полости желудка. Это приводит к значительному увеличению объема регургитации за счет присоединения относительной недостаточности митрального клапана.

Снижение сократительной функции сердца, определяемое по показателям максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления и индексу сократимости миокарда, опережает по своей выраженности снижение работы сердца по перемещению крови из венозного в артериальное русло, показателями которой является эффективный ударный и минутный выброс, внешняя работа сердца и амплитуда сердечных сокращений.

Ин-т серд.-сосуд. хирургии

им. А. Н. Бакулева

АМН СССР

Поступило 9/IV 1971 г.

Յու. Ի. ԲՈԲԿՈՎ, Գ. Ա. ՄԱԼՈՎ, Յու. Ս. ՉԵԿՉՈՒԼԻՆ, Վ. Վ. ՈՒՎԱՐՈՎ

ՆԵՐՍՐՏԱՅԻՆ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱԿԱՆ ՄԻՏՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ
ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհի մոտ անմիջապես, միտրալ անբավարարության ստեղծելուց հետո, իշխ են սրտա-
մկանի կծկողական ֆունկցիայի ցուցանիշները:

Կենտրոնական և ներսրտային հեմոդինամիայի ցուցանիշները փոփոխվել են 60—90 րո-
պի հետո:

Yu. I. BOBKOV, G. A. MALOV, Yu. S. CHECHULIN, V. V. OUVAROV
INTRACARDIAC AND CENTRAL HEMODYNAMICS DURING
EXPERIMENTAL INSUFFICIENCY OF MITRAL VALVE

S u m m a r y

In dogs after forming the mitral insufficiency the data of myocardial function becomes lower. The data of central and intracardiac hemodynamics have changed in 60—90 minutes.