

В. М. ГРИШКЕВИЧ

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Выяснению роли предсердий в обеспечении поступательного кровотока посвящен ряд работ [2—12].

Изучение литературы показывает, что опубликованные методы и результаты исследования транспортной функции предсердий не позволяют оценить изолированно роль правого и левого предсердий и сравнить эффективность их сократительной функции в поддержании минутного объема сердца при клапанных пороках сердца.

Цель настоящего сообщения—представить новый метод оценки и сравнительные данные о роли сократительной функции предсердий в обеспечении поступательного кровотока при пороках митрального и трикуспидального клапанов, а также выяснить причины их различной эффективности.

Материал и методы. Изучая данные катетеризации сердца, мы заметили, что у больных митрально-трикуспидальным стенозом транспортную функцию правого и левого предсердий можно оценить изолированно на основании определения величины пресистолических градиентов и их количественного отношения (в %) к общей величине соответственно трикуспидального и митрального диастолических градиентов давления. По относительной величине пресистолических градиентов давления можно судить о роли сократительной функции предсердий согласно гидравлической формуле тока жидкости: $V = 34,7 d^2 V_{\Delta p}$ (где V —объем жидкости в см³/сек, d —диаметр отверстия, Δp —градиент давления). С этой целью у 10 больных митрально-трикуспидальными стенозами определены митральные и трикуспидальные диастолические градиенты давления путем наложения кривых давления в правых и левых отделах сердца. Вычисляли средний перепад диастолического давления на уровне атрио-вентрикулярных клапанов, а также величину роста градиента давления вследствие сокращения предсердий по отношению к общей величине диастолического градиента давления. Минутный объем сердца определен по принципу Фика. Подставляя известные данные в приведенную выше формулу, можно количественно определить транспортную функцию правого и левого предсердий.

Результаты и их обсуждение. Величина среднего митрального и трикуспидального диастолического градиента давления, а также отношение пресистолических градиентов, обусловленных сокращением левого и правого предсердий, к среднему градиенту давления представлены в табл. 1. Из данных табл. 1 видно, что перепад диастолического давления на уровне левого атриовентрикулярного отверстия значительно больше, чем средний трикуспидальный диастолический градиент давления. Еще большее различие выявлено в величине пресистолических градиентов.

Исходя из приведенной выше формулы тока жидкости, эффективность сокращения любого предсердия будет соответствовать относительной величине доли пресистолического градиента давления к общему перепаду диастолического давления. Это значит, что транспортная функция левого предсердия при митрально-трикуспидальном стенозе составляет в среднем 17,9%, что соответствует данным других авторов, касающихся суммарной функции. Транспортная функция правого предсердия при сужении атриовентрикулярного отверстия значительно больше и обеспечивает поступление 47,5% крови в правый желудочек. В каждом конкретном случае роль предсердий в продвижении крови через суженное левое и правое атриовентрикулярное отверстие колеблется в значительных пределах (табл. 1), что зависит от силы сокращения предсердий и величины среднего градиента давления, а также величины минутного объема сердца. С падением среднего градиента давления возрастает роль сокращения предсердий. При прочих равных условиях уменьшение минутного объема сердца сопровождается менее эффективным сокращением предсердий.

Таблица 1

Сравнительные данные о величине пресистолических градиентов давления, вызываемых сокращением левого и правого предсердий

Митральный клапан		Трикуспидальный клапан		МОС в л/мин.
Средний митральный диастолический градиент в мм рт. ст.	% пресистолического градиента к общей величине	средний трикуспидальный диастолический градиент в мм рт. ст.	% пресистолического градиента к общей величине	
8	25	4	45	4,8
16	20	12	40	2,2
10	14	16	50	4,7
30	8	3	30	3,8
23	25	4	75	—
19	21	6	45	2,2
10	17	8	50	2,8
30	15	4	30	2,4
17	14	7	70	—
17	20	9	40	3,1

Примечание: $t_{1:3}=3,73$; $P<0,01$; $t_{2:4}=4,82$; $P<0,001$.

Более эффективная транспортная функция правого предсердия, по нашим данным, обусловлена двумя основными факторами: а) увеличенным асинхронизмом сокращения предсердий и б) различным уровнем давления в предсердиях. С помощью электрокимографии и регистрации кривых давления в предсердиях было установлено, что асинхронизм сокращения предсердий при митрально-трикуспидальных пороках увеличен в 3—6 раз по сравнению с нормой [1]. В результате левое предсердие начинает сокращаться позже правого на 0,06—0,16 сек. Это ведет к образованию различной формы кривых давления в пред-

сердиях и диастолических градиентов. В частности, сокращение и ослабление правого предсердия совершается до закрытия трикуспидального клапана, поэтому волна «а» правого предсердия и трикуспидальный пресистолический градиент давления имеют вид пирамиды. Ослабление же левого предсердия происходит при закрытом митральном клапане и не принимает участия в образовании митрального пресистолического градиента. Таким образом, увеличенный асинхронизм сокращения предсердий, возникающий вследствие замедления межпредсердного проведения возбуждения, уменьшает эффективность сокращения левого предсердия почти наполовину, что видно по треугольной форме митрального пресистолического градиента давления.

Относительно второго фактора можно отметить, что у всех исследуемых больных давление в левом предсердии было выше, чем в правом, что и обеспечивало больший средний митральный градиент (см. табл. 1), от чего зависела относительная величина пресистолического градиента, выраженная в процентах к общей величине.

Представленные данные о большей эффективности сократительной функции правого предсердия в обеспечении поступательного кровотока объясняют хорошо известный клиницистам факт, почему при наступлении мерцательной аритмии недостаточность кровообращения возникает преимущественно по большому кругу, что сопровождается увеличением печени, застоем в венах, появлением слабости и других признаков уменьшения минутного выброса сердца. Как мы заметили, асистолия предсердий особенно сильно ухудшает состояние больных приобретенными пороками трикуспидального клапана.

Выводы

1. О транспортной функции правого и левого предсердий можно судить по величине пресистолических градиентов давления и их отношению к общей величине диастолических градиентов на уровне правого и левого атриовентрикулярных отверстий.

2. Сокращение левого предсердия способствует изгнанию крови в левый желудочек, сокращение правого изгоняет кровь в правый желудочек.

3. Большая эффективность сокращения правого предсердия обусловлена увеличенным асинхронизмом сокращения предсердий и меньшим уровнем давления в правом предсердии по сравнению с давлением в левом.

4. Установленные факты позволяют понять, с одной стороны, почему с возникновением мерцательной аритмии появляется или усиливается недостаточность кровообращения по правожелудочковому типу; с другой,—показывают, как важно сохранить или восстановить сократительную функцию предсердий у больных митрально-трикуспидальными пороками сердца.

Վ. Մ. Գրիշկեվիչ

ԱՋ ԵՎ ՋԱԼՆ ՆԱԽԱՍՐՏՆԵՐԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԻ ՋԵՌՔ ԲԵՐՈՎԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ աջ նախասրտի տրանսպորտային գործունեությունը ավելի էֆեկտիվ է քան ձախինը, որը պայմանավորված է նախասրտերի ասինխրոնային կծկմամբ և ճնշման միջին դիաստոլիկ գրադիենտի (տարբերության) տարբեր մեծության նախասիրտ-փորորային բացվածքների մակարդակի հետ:

V. M. GRISHKEVICH

TRANSPORT FUNCTION OF LEFT AND RIGHT AURICLES
IN ACQUIRED HEART DEFECTS

S u m m a r y

It is established that transport function of right auricle is more effective than left one which is stimulated by increased asynchronism in atrial contraction and different value of the middle diastolic pressure gradient on the level of atrioventricular openings.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гришкевич В. М., Шаргородская Д. В. Кардиология, 1974, 9, 119—122.
2. Ким В. И., Трубецкой А. В. Кардиология, 1974, 6, 74—77.
3. Смирнов А. Д., Семенов А. А., Семенова Л. А., Пухтин И. А. Кардиология, 1973, 12, 59—64.
4. Befeler B., Conen L. et al. Chest, 1971, 60, 3, 240—243.
5. Braunwald E. Amer. J. med., 1964, 37, 5, 665—669.
6. Burchel H. Lancet, 1, 7337, 775—779.
7. Carleton R., Graettinger J. Amer. J. med., 1967, 42, 4, 532—538.
8. Caves Ph., Stinson E. et al. Surgery, 1973, 74, 2, 307—314.
9. Killip T., Boer R. A. J. Clin. Invest., 1966, 45, 5, 658—671.
10. Mitchell J., Gilmore J. et al. Amer. J. Cardiol., 1962, 9, 2, 237—242.
11. Mitchell J., Shapiro W. Amer. J. Cardiol., 1969, 23, 4, 556—567.
12. Pugh D., Dodge H. et al. Clinical Res., 1964, 12, 1, 105.