

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА И РАБОТЫ СЕРДЦА ПРИ НАРУШЕНИИ ОТТОКА КРОВИ ИЗ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Изменение режимов работы желудочков сердца при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в частности, при затруднении оттока крови из малого круга кровообращения из-за сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия (ЛАВО), ведет к перегрузке правого желудочка и к умеренной недогрузке левого [2—4, 10, 15, 16, 19, 20]. Разный уровень нагрузки на желудочки сердца, неадекватное коронарное кровообращение при данной патологии, а также нарушение энергообмена [8, 9, 11, 13, 14, 23] не может не отразиться на состоянии инотропизма миокарда, режимах его работы и на регуляции сердечного выброса [17, 18, 21—27]. Тем не менее все эти вопросы при патологии, и особенно в условиях клиники, изучены еще крайне недостаточно, что и побудило нас к выполнению данной работы.

Материал и методы исследования. Наши наблюдения были проведены у 256 больных, оперированных по поводу сужения ЛАВО преимущественно в III и IV стадиях заболевания по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир, 1955 [1]. У 20 больных среднее давление в легочной артерии ($P_{\text{ла}}$) было в пределах нормы, а у остальных имелась легочная гипертония: у 80—I степень, у 106—II, у 50—III степень (по классификации М. Л. Шика, 1961). Во время операции исследуемым больным производилась пункция полостей сердца и магистральных сосудов с синхронной регистрацией кривых давления и ЭКГ при помощи осциллографа «Мингограф-82». Одновременно брались пробы крови из правого и левого отделов сердца с последующим анализом их на оксигометре «О-57», а также спирографически регистрировалось потребление кислорода в легких [15].

На основании полученных данных рассчитывали минутный объем кровотока (МОК) по методу Фика, сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), коэффициент недонасыщения крови кислородом ($K_{\text{НКО}_2}$), коэффициент использования кислорода в тканях ($K_{\text{ИО}_2}$), показатели внутрисердечного и внутрисосудистого давления (P) в различные фазы сердечного цикла, сопротивление кровотоку в легочных сосудах ($R_{\text{лс}}$), в области ЛАВО ($R_{\text{лаво}}$), его площадь ($S_{\text{лаво}}$), модуль объемной эластичности артериального (Σa) и венозного (Σb) отделов малого круга, внешнюю работу левого ($W_{\text{лж}}$) и правого ($W_{\text{пж}}$) желудочков сердца, а также фазовую структуру их сокращения по методу [28] с дополнениями [5, 6, 12]. Проводилось сравнение истинных фаз «ложными» и относительный процентный анализ продолжительности отдельных фаз к длительности сердечного цикла. Функциональное состояние миокарда оценивалось также посредством построения «групповых кривых функции» желудочков сердца [3], расчета индекса их растяжимости (ИРМ) и ряда предложенных нами функ-

циональных показателей, основанных на относительном анализе фазовой структуры [14]. К ним относятся скорости повышения внутрижелудочкового давления в фазу изометрического сокращения ($СК_1$), в фазу быстрого ($СК_{k-1}$) и в фазу медленного ($СК_{1-m}$) изгнания, а также временные интервалы систолы (показатель максимального напряжения—ПМН, показатель максимального изгнания—ПМИ) и диастолы (показатель перегрузки предсердия—ППП). $СК_1$ отражает скорость развития напряжений желудочков, а $СК_{k-1}$ и $СК_{1-m}$ —скорость их изотонического сокращения в соответствующие фазы. ПМН характеризует часть фазы изометрического сокращения, затрагиваемую миокардом желудочков на развитие максимального напряжения, а ПМИ— часть периода изгнания, затрагиваемую миокардом для осуществления максимального выброса крови из желудочков. ППП характеризует время, активно затрачиваемое предсердием для завершения кровенаполнения желудочков.

В качестве контроля к полученным результатам служили данные катетеризации правых и левых отделов сердца 20 практически здоровых лиц, зондированных в связи с подозрением на заболевание сердечно-сосудистой системы.

Результаты исследования. Исследования показали, что функциональное состояние миокарда тесно связано с состоянием сосудистого русла легких, а также с особенностями регуляции работы сердца и сердечного выброса.

Так, при умеренной легочной гипертонии на фоне резко выросшего $R_{\text{Лво}}$ ($191,21 \pm 10,28$ дин сек см^{-5}) и мало измененного $R_{\text{Лс}}$ ($130,57 \pm 8,24$ дин сек см^{-5}) отмечается умеренное снижение МОК (и СИ) при более существенном снижении ударного выброса (рис. 1).

Снижение МОК обусловлено влиянием ряда кардиальных факторов, возникающих из-за нарушения внутрисердечной гемодинамики (табл. 1). К ним относятся степень сужения $S_{\text{Лво}}$, увеличения $R_{\text{Лво}}$, подъем среднего давления в левом предсердии ($\bar{P}_{\text{лп}}$). Снижение же УО в наибольшей степени зависит от экстракардиального механизма—ухудшения емкостных свойств венозного отдела малого круга, что выражается ростом Σv (рис. 1).

Снижение растяжимости венозного отдела противостоит венозному застою в малом круге. Способствует этому также и гиперфункция левого предсердия, проявляющаяся в увеличении ППП, прогрессирующего с увеличением $\bar{P}_{\text{лп}}$ (рис. 2 Б). Значительно возрастает и ППП правого предсердия (рис. 2 А). Гиперфункция правого предсердия связана с ухудшением диастолического расслабления правого желудочка, что находит выражение в росте ИРМ (рис. 2 А).

Кардиальным и экстракардиальным механизмам, снижающим кровоток, противодействуют кардиальные механизмы, поддерживающие МОК на уровне, близком к норме (табл. 1). К ним относятся компенсаторная тахикардия, рост среднего диастолического градиента между левым предсердием и левым желудочком ($\Delta \bar{P}_{\text{г}}$), небольшое увеличение среднего диастолического давления в правом желудочке ($\bar{P}_{\text{дж}}$).

Для данной гемодинамической ситуации характерно однонаправленное изменение фазовой структуры сокращения желудочков сердца в периоды напряжения и изгнания. Это находит выражение в содружественном увеличении ПМН и ПМИ обоих желудочков (рис. 2).

Работа умеренно перегруженного правого желудочка в этих услови-

ях осуществляется на основе гетерометрического механизма Франка-Старлинга. На рис. 3 видно, что при умеренной легочной гипертонии имеет место увеличение $W_{лж}$ по мере роста конечного диастолического давления в правом желудочке ($R_{кдж}$). Однако «кривая функции» правого желудочка в отличие от контрольной—гипоэффективна. Это, по-видимому, обуславливается ухудшением процессов диастолического расслабления и подключением гомеометрического механизма. Об этом свидетельствует значительное снижение скорости повышения давления в фазу быстрого изгнания, а также объемной скорости выброса— V (рис. 4А). Зависимости Франка-Старлинга в регуляции работы левого желудочка выявить не удалось. Она осуществляется на основе еще более выраженного, чем в правом желудочке, отрицательного инотропного механизма (рис. 4Б). Это проявляется в резком снижении скоростей подъема давления в фазу изометрического сокращения и изгнания ($СК_1$, $СК_{к-1}$, $СК_{I-m}$) и объемной скорости выброса.

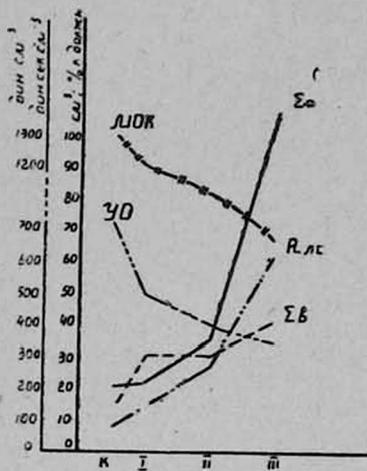


Рис. 1.

Рис. 1. Изменение минутного объема крови (МОК), ударного объема (УО), сопротивления легочных сосудов ($R_{лс}$) и модуля объемной эластичности артериального (Σ_a) и венозного (Σ_b) отделов малого круга у практически здоровых лиц (К) и у больных с различным уровнем $\bar{P}_{ла}$. I, II, III—степени легочной гипертонии.

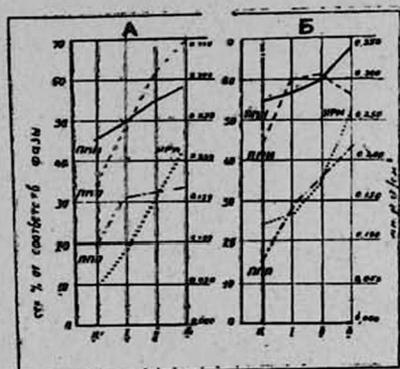


Рис. 2.

Рис. 2. Изменение некоторых временных интервалов систолы, диастолы и индекса растяжимости миокарда (ИРМ) правого (А) и левого (Б) желудочков сердца в норме (К) и у больных с различным уровнем $\bar{P}_{ла}$. I, II, III—степени легочной гипертонии. ПМН—показатель максимального напряжения, ПМИ—показатель максимального изгнания, ППП—показатель перегрузки предсердия.

С ростом функциональной перегрузки правого желудочка и левого предсердия, что имеет место при выраженной легочной гипертонии, механизмы регуляции работы сердца и объемной скорости кровотока существенно видоизменяются в соответствии с состоянием сосудистого русла легких (рис. 1). На фоне резкого увеличения $R_{лс}$ и снижения емкост-

ных свойств артериального отдела отмечается более значительное, чем при умеренной легочной гипертонии, снижение МОК и УО. Регуляция сердечного выброса в этих условиях более тесно связана с экстракардиальными механизмами (высокие $\bar{P}_{ла}$, $R_{лс}$, $\Delta\bar{P}_{ла-лв}$, Σa , рост KIO_2 и $KHKO_2$). Значимость кардиальных механизмов уменьшается (табл. 1).

Таблица 1

Корреляционные связи между величинами сердечного индекса с некоторыми показателями гемодинамики и газового состава крови при различных уровнях легочной гипертонии

Сопоставляемые показатели	Степень гипертонии			P			
	I	II	III	I	II	III	
Влияние кардиальных факторов	СИ и ритм	+0,35	+0,38	+0,39	=0,05	=0,05	=0,05
	СИ и \bar{S} лаво	+0,45	+0,36	+0,40	<0,01	<0,05	=0,05
	СИ и R лаво	-0,56	-0,25	-0,30	<0,01	<0,1	<0,1
	СИ и $\bar{P}_{лп}$	-0,45	-0,20	-0,15	<0,05	<0,1	<0,1
	СИ и $\Delta\bar{P}_{л}$	+0,30	+0,30	+0,40	=0,05	<0,02	<0,02
	УО и $\bar{P}_{лпж}$	+0,36	+0,16	+0,06	=0,05	<0,1	>0,1
Влияние экстракардиальных факторов	УО— Σ в	-0,38	-0,27		<0,05	>0,1	
	УО— Σ а	-0,20	-0,57		>0,10	<0,01	
	СИ и $\bar{P}_{ла}$	-0,34	-0,86	-0,46	>0,05	<0,01	<0,05
	СИ и R лс	-0,32	-0,85	-0,43	=0,05	<0,01	=0,05
	СИ и $\Delta\bar{P}_{ла-лв}^+$	-0,02	-0,46	-0,46	<0,1	<0,01	=0,05
	СИ и KIO_2	-0,40	-0,57	-0,58	=0,02	<0,01	<0,01
	СИ и $KHKO_2$	-0,25	-0,41	-0,38	>0,1	<0,01	<0,05

$^+ \Delta\bar{P}_{ла-лв}$ —средний градиент давления на легочных сосудах.

Рост изометрической перегрузки правого желудочка приводит к развитию гипертрофии правого желудочка, тонус которого значительно возрастает (рис. 2А). При этом растяжимость мышечного волокна правого желудочка приближается к растяжимости мышечного волокна левого. Значительно изменяется и фазовая структура сокращения желудочков. На содружественные сдвиги, характерные для больных с умеренной легочной гипертонией, вызванные типичным расстройством внутрисердечной гемодинамики, наслаиваются и разнонаправленные сдвиги, обусловленные изменением сократительных свойств миокарда. Прежде всего это выражается в различии уровней ПМИ и ППП (рис. 2). В правом желудочке, в отличие от левого, отмечается резкий рост ПМИ. Это обусловлено углублением перестройки структуры укороченного периода изгнания за счет резкого уменьшения продолжительности фазы редуцированного изгнания. В левых отделах сердца резко возрастает показатель перегрузки предсердий, чего нет в правых отделах. Регуляция работы желудочков сердца осуществляется на основе гомеометрического механизма.

В правом желудочке преобладает положительный инотропный механизм. Об этом свидетельствует разный уровень $W_{пж}$ при одной и той

же величине Ркдпж, возрастающий по мере роста изометрической перегрузки правого желудочка (рис. 3). Свидетельствует об этом также и значительное увеличение скорости подъема давления в период изометрического сокращения, а также в фазу медленного изгнания (рис. 4А). В левом желудочке, как и при умеренной легочной гипертонии, преобладает отрицательный инотропный механизм (рис. 4Б): резкое уменьшение скорости подъема давления в период изометрического сокращения, выраженное снижением скоростей подъема давления в фазы периода изгнания, а также объемной скорости выброса.

Обсуждение. Какова же последовательность и физиологическая значимость описываемых явлений?

Нами представляется, что изменение функционального состояния миокарда и особенности регуляции объемной скорости кровотока при умеренной и выраженной легочной гипертонии отражает способность миокарда желудочков к авторегуляции равенства их дебитов в условиях затрудненного оттока крови из малого круга.

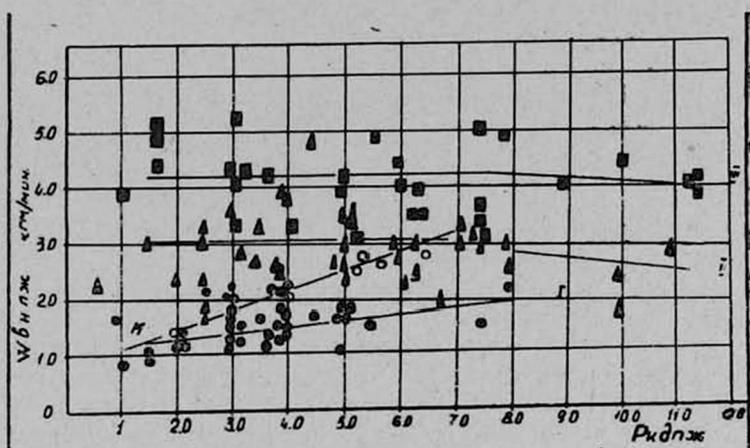


Рис. 3. Соотношение величин внешней работы правого желудочка ($W_{внпж}$) и конечного диастолического давления в нем ($Р_{кдпж}$)—групповые «кривые функции» желудочка в норме (К) и у больных с различным уровнем $\bar{P}_{лв}$. Условные обозначения: \circ —контроль; \bullet —I степень легочной гипертонии; \blacktriangle —II степень легочной гипертонии; \blacksquare —III степень легочной гипертонии.

Так, при умеренной легочной гипертонии гиперфункция правого предсердия отражает, на наш взгляд, процессы, регулирующие кровоток к правому сердцу и в малый круг в соответствии с возможностями оттока крови через суженное ЛАВО. И начальным звеном этой регуляции является активно возросший тонус миокарда правого желудочка. Это сопровождается небольшим увеличением $Р_{кдпж}$ и $\bar{P}_{пп}$ с последующим его растяжением и усилением сократительной функции. Повышение тонуса миокарда правого желудочка обусловлено, по-видимому, изменением интенсивности биохимических и биофизических процессов в еще незначительно измененных мышечных волокнах из-за нарушения гемо-

динамики в левых отделах. Это изменение метаболизма находит выражение также в снижении скорости изотонического сокращения и в появлении гипозффективной кривой функции правого желудочка, когда нет еще его изометрической перегрузки.

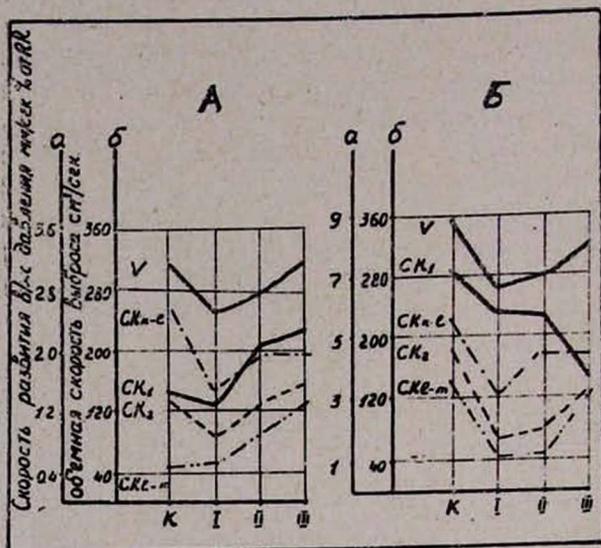


Рис. 4. Изменение скоростей развития внутрижелудочкового давления и объемной скорости выброса правого (А) и левого (Б) желудочков сердца в норме (К) и у больных с различным уровнем \bar{P} ла. Условные обозначения: V—объемная скорость выброса; SK_{к-с}—скорость подъема давления в фазу изометрического сокращения; SK_{к-1}—скорость подъема давления к моменту максимального изгнания крови из желудочка; SK_{к-2}—скорость подъема давления в фазу быстрого изгнания; SK_{к-м}—скорость подъема давления в фазу медленного изгнания. I, II, III—степени гипертонии.

Все вышеуказанные процессы разворачиваются на фоне содружественного изменения фазовой структуры сокращения желудочков сердца, хотя в правых отделах сердца (в отличие от левых) гемодинамика изменена еще незначительно. И смысл резко возросшего в правом желудочке периода напряжения заключается, по-видимому, в том, чтобы наряду с возросшим тонусом миокарда замедлить приток крови в легкие. По-видимому, и перестройка периода изгнания сводится к тому, чтобы снизить скорость поступления крови в легочную артерию в фазу быстрого изгнания. В результате функциональной и фазовой перестройки работы миокарда правого желудочка объемная скорость выброса правого желудочка замедляется в соответствии с замедленным оттоком крови из малого круга и замедленной скоростью выброса левого желудочка. Этим достигается выравнивание дебитов желудочков сердца на фоне нормальной или несколько пониженной объемной скорости кровотока.

При несовершенстве же регуляции дебитов желудочков приток крови в малый круг может превысить отток из него. Возникает угроза

отека легких. В этом случае организм мобилизует экстракардиальные механизмы, обеспечивающие значительное снижение объемной скорости кровотока. Таким наиболее мощным экстракардиальным механизмом является спазм мелких легочных сосудов (на основе рефлекса Ф. Я. Китаева, 1931). Прекапиллярный барьер восстанавливает равенство дебитов желудочков сердца. Это достигается посредством уменьшения венозного притока крови к сердцу, снижения емкостных свойств малого круга, посредством подключения группы рефлексов большого круга кровообращения (Бейнбриджа, Парина-Швигка), а также гиперфункцией миокарда правого желудочка. Ценой перегрузки правого желудочка достигается выравнивание объемной скорости выброса правого желудочка в соответствии с величинами ее в левом и достигается равенство дебитов желудочков.

Выводы

1. В условиях умеренной легочной гипертонии регуляция близкого к норме МОК осуществляется преимущественно кардиальными механизмами компенсации (увеличение $\bar{P}_{лп}$, $\bar{P}_{д-пж}$, $\Delta\bar{P}_{д}$, гиперфункция предсердий, умеренная тахикардия, подключение инотропного механизма).

2. При выраженной легочной гипертонии регуляция сниженного МОК осуществляется как кардиальными, так и мощными экстракардиальными факторами компенсации. ($\bar{P}_{ла}$, $R_{лс}$, $\Delta\bar{P}_{ла-лв}$, Σa , KIO_2 , $KHKO_2$).

3. Роль гетерометрического механизма Франка-Старлинга в регуляции работы сердца при нарушении оттока крови из малого круга кровообращения значительно ослабевает. Он сохраняется лишь в правом желудочке при умеренной степени легочной гипертонии.

4. Наибольшее значение в регуляции режимов работы желудочков принадлежит гомеометрическому механизму: отрицательному инотропному в левом желудочке при всех уровнях легочной гипертонии и положительному инотропному в правом желудочке при выраженной легочной гипертонии.

5. Функциональное состояние миокарда тесно связано с состоянием сосудистого русла легких, а также с особенностями регуляции режимов работы сердца и сердечного выброса.

6. Фазовая и функциональная перестройка работы желудочков сердца способствует выравниванию дебитов желудочков при затруднении оттока крови из малого круга.

Филиал Всесоюзного научного центра хирургии
МЗ СССР, г. Ереван

Поступила 3/VII 1979 г.

ՄՐՏԱՅԻՆ ՀՐՈՑԻ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ԵՎ ՄՐՏԻ
ԱՇԽԱՏԱՆՔՆԵՐԸ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՐՅԱՆ ՆԵՐՀՈՍՔԻ
ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ռ մ

Ենթադրվում է, որ սրտի փորոքների աշխատանքների ֆազային և ֆունկցիոնալ վերակառուցումը արյան փոքր շրջանառությունից ներհոսքի խանգարման ժամանակ, նպաստում է փորոքներից արյան արտահոսքերի հավասարեցմանը:

L. F. Sherducalova

Mechanisms of Regulation of Cardiac output and Cardiac
Function in Disturbance of Blood Outflow From the
Lesser Circulation

S u m m a r y

It is supposed that phase and functional change in cardiac ventricular performance in the disturbance of blood outflow from the lesser circulation promotes to regulating of the ventricular debits.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. И., Дамир Е. А. Тер. Арх. 1955, 4, 29—35.
2. Быков Г. А. Дисс. канд., М., 1967.
3. Вольнский Ю. Д. Дисс. канд., М., 1969.
4. Вольнский Ю. Д. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. М., 1969.
5. Григорян Н. Х. Вопросы патологии кровообращения. Ереван, 1966, 191—198.
6. Карпан В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Кугаев Ф. Я. Советская медицина, 1931, 15, 83—85.
8. Мещалкин Е. Н. Вестник АМН СССР, 1975, 10, 53—66.
9. Микаелян А. Л., Оганесян Н. М., Шердукалова Л. Ф. и др. В сб.: «Применение радиоактивных изотопов в кардиологии». Ереван, 1969, 102—104.
10. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках. М., 1969.
11. Саакян И. Р. Дисс. канд., Ереван, 1968.
12. Савельев В. С. Зондирование и ангиография при врожденных пороках сердца, 1961.
13. Степанян Е. П., Баркян И. Н. Кардиология, 1967, 7, 5, 18—23.
14. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, 1970, 1, 16—25.
15. Шердукалова Л. Ф. Дисс. канд., Ереван, 1974.
16. Шик М. Л. Канд. дисс. М. 1961.
17. Folkow B., Nell E. Кровообращение. М., 1976 (перевод с англ.).
18. Guyton A. Минутной объем сердца и его регуляция. М. 1969 (перевод с англ.).
19. Jameson A. G. Ann. NY Acad. Sci. 1965, 118, 10, 486—489.
20. Marshall R. J., Shepherd J. T. Функция сердца у здоровых и больных. М., 1972, (перевод с англ.).
21. Mitchell J. H., Skinner N. S., Wallage A. G. Federation Proc. 1962, 21, 136.
22. Rushmer R. F. Cardiovascular dynamics, 1961.
23. Sarnoff S., Braunwald J. E., Wolch G. H., Gase R. B. a oth. Am. J. Physiol. 1958, 192, 148—156.
24. Sarnoff S., Mitchell J. H., Gilmore J. P. Circulat Res. 1960, 1077—1091.
25. Sarnoff S., Mitchell J. H. Am. J. Med, 1961, 30, 5, 747—771.
26. Stegel J. H., Wilson W. S., Richard D. J., Arbor A., Sonnenblick E. H. Circulation 1962, 26, 786—796.
27. Stegel J. H., Sonnenblick E. H., Yude R. D., Wilson W. S. Cardiologia 1964, 45, 4, 189—220.
28. Wiggers K. Динамика легочного кровообращения, М., 1957 (перевод с англ.).