

В.Ю. Лебединский

БИОМЕХАНИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ПОЛОСТИ ПРЕДСЕРДИЙ

Национальный исследовательский Иркутский государственный технический университет (Иркутск)

С позиций знаний об особенностях строения и о биомеханических свойствах структур стенки предсердий дан анализ биомеханическому механизму диастолического кровенаполнения полости предсердий. Раскрыта роль в его участии как систолы желудочков, так и особенностей строения стенки ушек сердца.

Ключевые слова: диастола предсердий, биомеханика, строение стенки ушек сердца, особенности кровенаполнения полости предсердий

BIOMECHANICAL MECHANISM OF DIASTOLIC BLOOD VOLUME OF ATRIUM CAVITY

V.Yu. Lebedinskiy

National Research Irkutsk State Technical University, Irkutsk

Biomechanical mechanism of diastolic blood volume of atrium cavity is analyzed from the position of knowledge of structures peculiarities and of biomechanical characteristics of atrium walls structure. The role of both ventricular systole and peculiarities of walls of heart auricles is discovered.

Key words: ventricular diastole, biomechanics, structure of wall of heart auricles, peculiarities of blood volume of atrium cavity

Разработка теории деятельности сердца идет сложным путем — от полного отрицания его роли в перемещении крови такими учеными, как Эразистрат (III до н.э.) и Гален (130 год), до признания сердца как главного насоса для ее перемещения. По мере того как изучалась работа сердца была доказана основная роль его желудочков при выбросе крови в малый и большой круги кровообращения. Этот процесс расценивался как активная фаза сердечного цикла. А на изучение диастолы (наполнения) обращалось мало внимания, так как она считалась пассивной фазой [3, 4].

Сердечный цикл представляет собой многократно повторяющуюся последовательность сокращения (систола) и расслабления с последующим наполнением (диастола) предсердий и желудочков, в результате которого сердце выбрасывает в аорту и легочную артерию определенное количество крови (ударный объем). Стенка камер несокращающегося непораженного сердца относительно свободно растяжима, и поскольку давление в них ниже, чем в венах, кровь заполняет их. Наполнение желудочков происходит как пассивно — под влиянием градиента давления между венами и несокращающимся сердцем, так и в результате сокращения предсердий. Пассивному притоку крови к сердцу способствует также наличие определенного отрицательного давления в грудной полости, усиливающегося при вдохе [8].

В то же время в кардиологии пристальное внимание в последние годы уделяется диастолическому компоненту сердечного цикла, без чего невозможно правильное понимание механизма сердечного сокращения и не может быть обеспечена его активная систола [1]. Так, в ряде исследований показано, что диастолическая функция в отличие от систоли-

ческой является более динамичным показателем, и от нее в большей степени зависят функциональное состояние, толерантность к физической нагрузке, выраженность симптомов застойной сердечной недостаточности и даже прогноз исхода заболеваний у больных [4, 11, 12, 14, 15].

В синусной части предсердий начинается их систола и заканчивается заключительной фазой — сокращением трабекулярной или спонгиозной части, генетически — собственно предсердий (или ушек). От правого терминального пучка предсердий отделяется, теряясь в трабекулах ушка, правый ретракторный пучок, который своим сокращением во второй фазе систолы предсердия устанавливает отверстие ушка против правого атриовентрикулярного отверстия [10].

Во время систолы желудочки уменьшаются на величину сердечного выброса (функция изгнания) и уменьшаются в своем объеме. Это влечет за собой возрастание отрицательного давления в перикардиальной полости, которое пытается с возрастающей силой вернуть их в исходное положение. Противодействие миокарда желудочков и отрицательного давления в перикардиальной полости приводит к растяжению и увеличению объема предсердий, в которых нарастает отрицательное давление, присасывающее венозную кровь [3, 6].

В современной научной кардиологической литературе в основном рассматривается только диастола желудочков сердца, которая представлена двумя периодами, второй из которых делится [5, 11] на три фазы:

1) период изоволюмического расслабления — энергозависимый процесс (обеспечиваемое АТФ расхождение актомиозиновых нитей с уменьшением активных деформаций кардиомиоцитов);

2) период наполнения:

— фаза быстрого пассивного наполнения (в значительной мере активный процесс — реализуется потенциальная энергия сжатия миокарда, накопленная опорно-трофическим остовом в конце периода изгнания, когда желудочки, расширяясь, «засасывают» кровь из предсердий);

— фаза медленного пассивного наполнения (диастазис) — пассивный процесс за счет предсердно-желудочкового градиента давления с поступлением в желудочки редуцированного объема крови;

— фаза активного наполнения (систола предсердий), когда оставшаяся в предсердиях часть крови после выравнивания давления в предсердиях и желудочках поступает в последние за счет систолы предсердий.

Факторами, определяющими характер диастолы желудочков сердца, по мнению ряда авторов, являются активное изоволюмическое расслабление, пассивные вязкоупругие свойства, параметры (толщина, размеры, форма) миокарда, полостей желудочков, предсердий, конечно-диастолическое давление (наполнения) в систолу предсердий, состояние атриовентрикулярных клапанов и связанных с ним структур, систолическая функция предсердий, транзитная функция предсердий для крови из вен большого, малого кругов кровообращения, продолжительность и временная структура диастолы, состояние перикарда, реологические свойства крови [12, 14, 15].

Эти факторы в их совокупности обеспечивают «присасывающую» функцию желудочков во время раннего диастолического наполнения, свойства активного энергозависимого расслабления миокарда, его жесткость, диастолическую деформацию их полости, уровень давления в предсердиях в начале диастолы и в желудочках в момент открытия атриовентрикулярных клапанов, насосную функцию предсердий в их систолу, градиент давления между предсердиями и желудочками, ригидность стенок и конечное диастолическое давление в полости желудочков.

Объем наполнения их полости кровью в фазы быстрого и медленного пассивного наполнения определяется активным изоволюмическим расслаблением миокарда, в основе которого лежит расхождение актомиозиновых нитей с уменьшением активных деформаций кардиомиоцитов [2, 7].

В то же время диастола порождает систолу и управляет систолой через разные механизмы [5].

Эти же авторы отмечают, что детерминанты качественной диастолы — качественные же кардиомиоциты. Кардиомиоциты представляют собой высокоспециализированные клетки, утратившие почти полностью функции жизнеобеспечения («функции-домохозяйки»). Они для них выполняют клетки опорнотрофического (соединительнотканного) остова, в составе которого имеются также кровеносные и лимфатические сосуды, волокна, основное вещество, нервные элементы. Его клетки обеспечивают не только функциональную

активность кардиомиоцитов, но и восстановительные процессы в волокнистом каркасе, без которого диастола как организованный процесс непредставима. Функционирование опорнотрофического остова определяется микроциркуляцией, нейрогуморальной регуляцией, иммунным контролем генетического гомеостаза и другими механизмами [11, 13, 16].

В то же время в доступной литературе практически нет работ, рассматривающих механизм диастолического наполнения предсердных камер, что, несомненно, не может не сказаться на эффективности диастолы желудочков сердца и на фазовом характере сократительной функции органа.

Исходя из вышеизложенного, был проведен анализ биомеханического механизма диастолического кровенаполнения полости предсердий с учетом не только особенности функционирования и строения сердца как органа, особенностей взаимодействия органов грудной полости в динамике дыхательного цикла, но и с учетом строения и состояния стенки предсердных камер и перикарда. Особое внимание уделялось структуре стенки ушек сердца, которые современными морфологами и физиологами рассматриваются как рудиментарные образования, и до сих пор нет четкого представления об их функциональном предназначении [9].

В то же время история изучения ушек сердца и особенностей их строения имеет несколько (три) временных этапов.

Первый этап (до начала XX века) можно назвать описательным, который включает в себя определение внешних параметров, формы предсердных придатков и их изменение в процессе онтогенеза. Наряду с этим следует отметить, что работы, посвященные онтогенезу сердца и его структур, очень малочисленны.

Следующий, **второй**, этап изучения ушек сердца был связан с развитием кардиохирургии и длился до тех пор, пока не начали выполнять операции на открытом сердце. Наибольший интерес для практических врачей, прежде всего, кардиохирургов, ушки представляли в 40 — 50-х годах XX века, вследствие того, что их использовали, как доступ для лечения стенозов митрального и трикуспидального клапанов сердца.

Последний (**третий**) этап инициирован развитием кардиологических исследований в свете тромбообразования в ушках сердца, особенно при мерцательной аритмии. Наряду с этим на данном этапе истории изучения ушек сердца появились попытки выяснения и их функциональной роли в обеспечении сократительной функции органа. Однако эти работы достаточно малочисленны, носят ориентировочный характер и не вскрывают всей сущности степени их участия в фазовой деятельности сердечного сокращения.

Использование материала по особенностям строения стенки сердца в разных его отделах и знание основ биомеханики позволили разработать биомеханический механизм диастолического кровенаполнения полости предсердий (рис. 1).

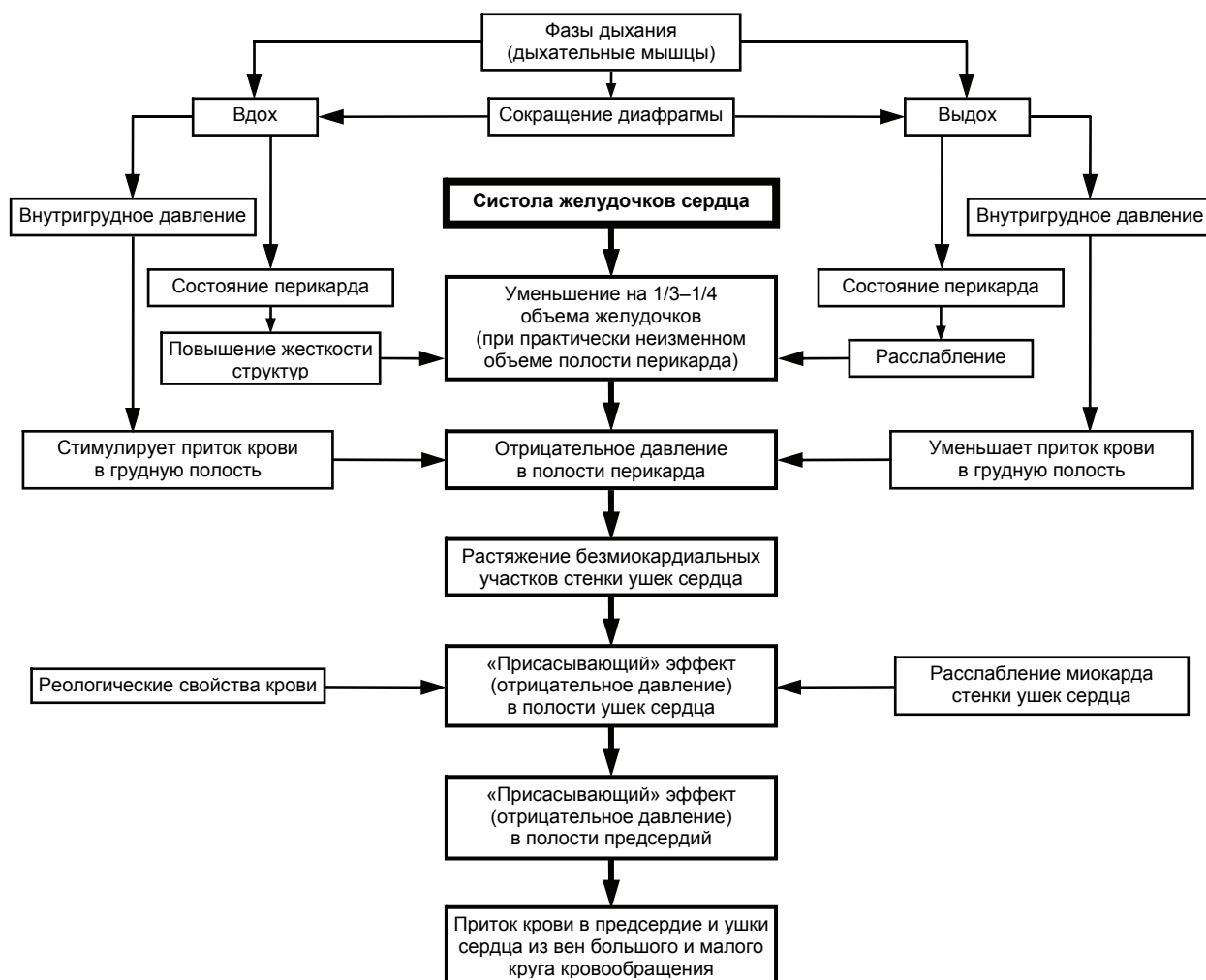


Рис. 1. Биомеханический механизм диастолического кровенаполнения полости предсердий.

Основной механизм диастолического кровенаполнения полости предсердий заключается в систоле желудочков сердца, когда они уменьшают свой объем до 30–40 % (в среднем объем сердца взрослого человека составляет около 400–450 мл; желудочки сердца в систолу выбрасывают в аорту и легочной ствол 120–150 мл крови – ударный объем). В то же время полость околосердечной сумки сохраняет свой объем практически в неизменном виде, особенно фазу вдоха, когда перикард натягивается между относительно неподвижной (сосуды основания сердца) и подвижной (сращение с диафрагмой) точками фиксации.

Следовательно, в данном случае желудочки сердца обеспечивают возникновение отрицательного давления в полости перикарда, которое по принципу обратной связи действует на стенку предсердных камер и особенно на ушки сердца.

В этом плане интерес к строению стенки ушек сердца инициируется тем, что они имеют два различных по особенностям строения, а соответственно, и функции участка:

а) участок стенки в области гребенчатых мышц, где миокард достаточно хорошо развит и обеспечивает, вероятно, систолическую фазу сокращения предсердий;

б) участки между гребенчатыми мышцами, где степень выраженности миокарда минимальна, или он отсутствует полностью.

В силу вышеизложенного усиливающееся отрицательное давление в полости перикарда (систола желудочков) инициирует растяжение «безмиокардиальных» участков стенки ушек сердца, что обеспечивает возникновение «присасывающего» эффекта (отрицательное давление) в полости ушек сердца. В свою очередь этот «присасывающий» эффект обеспечивает последовательно и возникновение отрицательного давления в полости предсердий, что стимулирует приток крови в предсердия и ушки сердца из вен большого и малого кругов кровообращения.

Вероятно, и форма ушек сердца определяется его биомеханикой. Так, ушко левого предсердия имеет в основном каналобразную и крючковидную формы, а у правого предсердия оно в основном представлено треугольной формой с широким основанием. Это, возможно, определяется тем, что сердце в систолическую фазу сокращения совершает колебательно-вращательное движение, когда его левый контур прижимается опосредованно через перикард к задней поверхности передней грудной стенки, а правый контур уходит как бы вправо и назад. Тем самым

затрудняется растяжение стенки левого ушка, а на стенку правого ушка отрицательное давление полости перикарда воздействует более эффективно.

При анализе вспомогательных механизмов следует особое внимание обратить на фазы дыхательного цикла. Так, в фазу вдоха в силу сокращения дыхательных мышц уменьшается внутригрудное давление, что обеспечивает стимуляцию притока крови в грудную полость. Кроме того, оно оказывает воздействие на повышение отрицательного давления и в полости перикарда.

В фазу выдоха отмечается противоположная картина — повышается внутригрудное давление, которое уменьшает приток крови в грудную полость и уменьшает отрицательное давление в полости перикарда.

Наряду с этим, как уже отмечалось ранее, в разные фазы дыхательного цикла в силу сокращения диафрагмы изменяется и функциональное состояние перикарда. В фазу вдоха отмечается повышение жесткости его структур (натяжение перикарда между неподвижной и относительно подвижной точками фиксации), а в фазу выдоха возникает его расслабление. Свойства стенки перикарда не могут не оказать влияния на формирование отрицательного давления в его полости и в ушках сердца.

Кроме того, на возникновение «присасывающего» эффекта в полости ушек сердца оказывает влияние и расслабление участка его стенки в области гребенчатых мышц (по аналогии с желудочками сердца [11]). Нельзя исключать в формировании этого механизма и реологические свойства крови.

Таким образом, на основании проведенного исследования можно прийти к обоснованному заключению, что сердце является автономной саморегулирующейся биомеханической системой, а его ушки не являются рудиментом, а представляют собой активный элемент в механизме диастолического механизма кровенаполнения полости предсердий, а в последующем и желудочков.

В свою очередь диастолу сердца следует разделить на два основных этапа:

а) диастола предсердий (с учетом изложенного механизма);

б) диастола желудочков [11], в обеспечении которой активное участие принимает и систола предсердий.

В то же время в биомеханическом механизме диастолического кровенаполнения полости предсердий следует рассматривать:

а) основной механизм (систола желудочков и сопровождающие ее эффекты);

б) вспомогательные средства (учет фазы дыхания, характер внутригрудного давления, реологические свойства крови, расслабление миокарда ушек сердца и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Терновой С.К. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 976 с.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / под ред. В.Н. Коваленко. — Киев: Морион, 1999. — 128 с.
3. Завьялов А.И., Завьялов Д.А., Завьялов А.А. Пятикамерное сердце бойца // Медицина и спорт. — 2005. — № 8. — С. 33—35.
4. Коркушко О.В., Мороз Г.З., Гидзинская И.Н. Изучение диастолической функции в клинике // Кардиология. — 1992. — Т. 32, № 5. — С. 92—95.
5. Коваленко В.Н., Яблучанский Н.И. Диастола сердца (физиология, изменения при патологических состояниях) // Medicus Amicus. — 2001. — 12 с.
6. Лебединский В.Ю. Строение и некоторые адаптационные изменения соединительнотканых структур околосердечной сумки: автореф дис. ... канд. мед. наук. — Горький, 1974. — 27 с.
7. Малая Л.Т., Горб Ю.Г., Рачинский И.Д. Хроническая недостаточность кровообращения. — К.: Здоров'я, 1994. — 624 с.
8. Руководство по кардиологии / под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1982. — Т. 1. — 471 с.
9. Сперилакис Н. Физиология и патофизиология сердца. — М.: Медицина, 1997. — Т. 2. — 624 с.
10. Юден Г.Г. Пучковая структура миокарда предсердий // Тр. Смоленского медицинского государственного института. — Смоленск, 1947. — Т. I. — С. 10—14.
11. Яблучанский Н.И., Мартыненко А.В., Исаева А.С. Основы практического применения неинвазивной технологии исследования регуляторных систем человека. — Харьков: Основа, 2000. — 88 с.
12. Bahler R.C. et al. The relation of heart rate and shortening fraction to echocardiographic indexes of left ventricular relaxation in normal subjects // I. Am. Coll. Cardiol. — 1983. — Vol. 2. — P. 926.
13. Barry W.H. Mechanisms of immune mediated myocyte injury // Circulation. — 1994. — Vol. 89, N 5. — P. 2421—2432.
14. Brun P., Tribouilloy C., Duval A.M. et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation. A color M-mode Doppler analysis // I. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 420—432.
15. Farias C., Rodrigues L., Garsia M. et al. Assessment of diastolic function by tissue Doppler echocardiography: comparison with standard transmitral and pulmonary venous flows // I Am. Soc. Echocardiogr. — 1999. — Vol. 12. — P. 609—617.
16. Hasper D. et al. Systemic inflammation in patients with heart failure // Eur. Heart J. — 1998. — Vol. 19. — P. 761—765.

Сведения об авторе

Лебединский Владислав Юрьевич — доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель Центра медико-биологических исследований и Центра здоровьесберегающих технологий Национального исследовательского Иркутского государственного технического университета (664074, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 83; тел.: 8 (3952) 40-50-24)