

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА

А. И. Осипов.

(Томский государственный медицинский университет, ректор - акад. РАМН д.м.н., проф. В.В. Новицкий, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины, зав. - проф. В.М. Перельмутер)

Резюме. Установлено, что наружные слои миокарда желудочков сердца сокращаются во время диастолы и осуществляют АТФ-зависимую диастолическую функцию сердца-фазы быстрого и медленного заполнения желудочков, растягивают отверстия атриовентрикулярных клапанов. Одновременное сокращение наружного и внутренних слоев миокарда приводит к фибрилляции желудочков.

Впервые о диастолической функции (ДФ) сердца 2000 лет назад упоминал Клавдий Гален. Основной функцией левого желудочка (ЛЖ) Гален считал "притягивать к себе во время диастолы пневму и проводить ее через артерии к различным частям тела". Однако только в 1956 г. Bloom в эксперименте доказал активность диастолы. Он помещал бьющееся сердце крысы в физиологический раствор и сердце, вбирая в себя жидкость и с силой выбрасывая ее через культю аорты, как капля передвигалась по дну сосуда. При этом во время диастолы стенка предсердия втягивалась в митральное отверстие [1]. У человека отрицательное давление в ЛЖ во время диастолы было измерено у больных стенозом митрального клапана в 1980 и 1983 годах [2].

По современным представлениям [3] диастолическое заполнение желудочков сердца состоит из трех фаз.

Первая фаза - быстрого заполнения - энергозависимый процесс, который осуществляется за счет "активного расслабления путем смещения нитей актина и миозина в противоположную сторону", обеспечивая удлинение мышечных элементов (клеточная релаксация). Подобную точку зрения на активность диастолы в 1885 г. высказывал Карпентер [4].

Вторая фаза диастолы - фаза медленного заполнения желудочков или диастаз - рассматривается как продолжение фазы быстрого заполнения за счет "поступления крови в ЛЖ по инерции, против градиента давления" и, поэтому, с замедлением. Считается, что ко времени диастаза релаксация миоцитов ЛЖ уже заканчивается. Левое предсердие в период быстрого заполнения и диастаза пассивно пропускает кровь. Третья фаза диастолы - сокращение предсердий.

В 1986 г. была выдвинута гипотеза активности диастолы, состоящая в том, что сердце во время систолы сжимает упругие элементы, которые во время диастолы расширяют стенки желудочков и создают в полостях желудочков присасывающий вакуумный эффект [5]. Эта гипотеза, также как и теория активной релаксации саркомеров, не имеет

под собой ни морфологического, ни экспериментального подтверждения.

Наиболее частыми причинами диастолической дисфункции считаются замедление релаксации миоцитов, увеличение жесткости стенок ЛЖ и уменьшение просвета митрального отверстия. О диастолической функции правого желудочка (ПЖ) вообще не упоминается.

Эхокардиографическими исследованиями установлено, что снижение диастолической функции (ДФ) сердца наблюдается при большинстве заболеваний сердца [6]. При артериальной гипертензии нарушение ДФ сердца является наиболее ранним проявлением болезни и наблюдается в 87% случаев.

Присасывающий эффект желудочков сердца в диастолу не может быть связан со структурами определяющими систолу, поскольку миокард принципиально не отличается от скелетной мускулатуры, которая организована в группы мышечных антагонистов (например, сгибание-разгибание). Следовательно, в миокарде желудочков должны быть мышцы обеспечивающие только ДФ. Высказывалось предположение, что ДФ осуществляют мышечные волокна наружных слоев миокарда желудочков [4]. Однако эта гипотеза, не получив доказательств, была забыта. Очевидно, что секрет активности диастолы заключен в структурах трехслойного строения миокарда, ибо других мышечных образований в миокарде желудочков просто нет.

Материал и методы

Нами макро-микроскопическими методами изучено 20 сердец здоровых молодых людей с остановкой сердца в диастоле (12 сердец при смерти от холода) и при остановке сердца в различные фазы систолы (8 сердец при смерти от травмы).

Результаты и обсуждение

При остановке сердца в диастоле внутренние слои желудочков напоминают растянутые крупноячеистые сети, а при остановке в систоле перекладины сетей сближены и имеют вид вертикально расположенных толстых валиков (рис.1 и 2).



Рис.1 и 2. Внутренний вид ЛЖ в диастоле (А) и в систоле (Б). В нижней части снимка поперечный срез сокращенного правого желудочка (В).

Средние циркулярные слои желудочков также имеют сетчатую структуру, но с ячейками микроскопических размеров. В ПЖ средний слой представлен дугообразными волокнами, идущими от переднего края к заднему краю межжелудочковой перегородки.

О сетчатой структуре миокарда известно со времен первого микроскописта Левенгука, но значению сетчатой структуры миокарда в работе сердца не уделялось должного внимания. Прежде всего, следует отметить, что сетчатое строение миокарда определяет высокую растяжимость стенок желудочков при минимальных растяжениях саркомеров. Если условно за единицу структуры миокарда принять одну ячейку сети с ограничивающими ее 4 миоцитами длиной по 120 мкм и с шириной просвета ячейки 20 мкм, то в начале систолы произойдет сближение миоцитов и ромбовидно-веретенообразные формы ячеек примут щелевидные формы, а площади структур уменьшатся на величину площадей просвета ячеек. При этом каждый из 4-х миоцитов, ограничивающих ячейку сократится на ничтожную величину, всего на 0,35% от исходной длины миоцита в покое. Роль сетчатой структуры миокарда в растяжении желудочков сердца наглядно иллюстрируется растяжением обычной упоковочной сетки (рис.3).

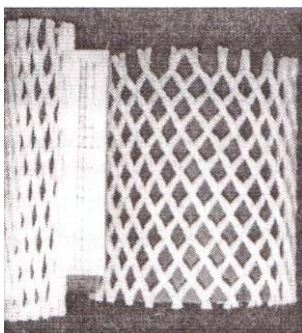


Рис.3. Сетка до растяжения и после растяжения.

Объем цилиндра образованного сеткой до растяжения 41 мл, при растяжении увеличился до 700 мл, т.е. в 17 раз (на 1703%).

Таким образом, в покое и при сердечной слабости, когда сердце работает с большим остаточным объемом и, следовательно, со сниженной ДФ, значительная часть ударного объема сердца обеспечивается за счет сближения перекладин сети миокарда при минимальном сокращении миоцитов.

На поперечных срезах сердца при остановке его в начале систолы сокращенным оказывается только внутренний слой миокарда (рис.4).

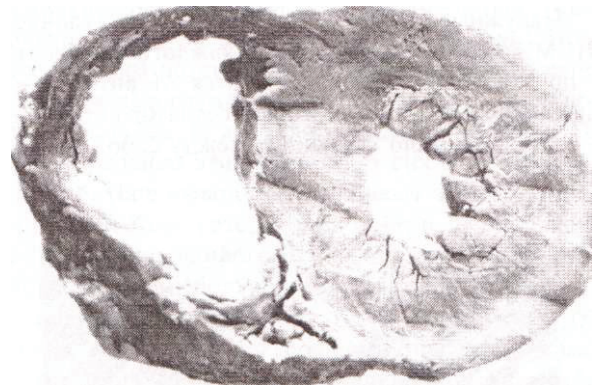


Рис.4. Поперечный срез сердца в начале систолы, перекладки сети сокращены, а просвет желудочка сужен незначительно.

При остановке сердца в полной систоле сокращены как внутренний, так и средний слой миокарда ЛЖ, а просвет желудочка представляет собой звездообразно-щелевидную форму (рис.5).

Сокращенный средний слой миокарда ЛЖ выступает над поверхностью среза в виде бледного валика, капилляры крови не содержат, а при поляризационной микроскопии длина саркомеров меньше 2 мкм (расслабленные саркомеры длиной от 2 до 2,2 мкм).

Очевидно, что внутренний слой ЛЖ, сокращаясь первым, обеспечивает 1-ую фазу систолы - фазу быстрого изгнания, необходимую для растяжения и наполнения кровью восходящего отдела аорты для создания в ней запаса крови, за счет ко-

того во время диастолы обеспечивается 85% коронарного кровотока. Поэтому, выброс крови из ЛЖ в фазу быстрого изгнания совершается с ускорением до 10.000см/с.с [7]. В ПЖ фазы быстрого изгнания нет.



Рис.5. Поперечный срез сердца при остановке в полной систоле.

Наружные слои миокарда желудочков (НСМЖ) самостоятельны для каждого желудочка и по строению резко отличаются от внутренних слоев миокарда-они не имеют сетчатого строения и состоят из мало связанных между собой пучков (рис.6).



Рис.6. Плоскостной срез наружного слоя миокарда левого желудочка при небольшом увеличении.

В ПЖ наружный слой миокарда имеется только на передней поверхности желудочка.

При остановке сердца в систоле, волокна наружного слоя миокарда расслаблены и, начинаясь от оснований атрио-вентрикулярных клапанов, сначала поднимаются вверх на 0,20-0,30 см, а затем резко перегибаются через верхние края средних слоев миокарда идут косо вниз по поверхно-

стям желудочков, конвергируя к верхушке и в ЛЖ заканчиваются в завитке (рис.7).



Рис.7. Начало волокон наружного слоя миокарда при остановке сердца в систоле.

Такой ход мышечных пучков наружного слоя миокарда полностью исключает возможность их участия в систоле желудочков, т.к. при сокращении мышечные волокна распрямляются.

При остановке сердца в диастоле мышечные волокна наружного слоя миокарда сокращены, а их ход у отверстий атрио-вентрикулярных клапанов принимает горизонтальное направление, напоминая раскрытую ирисовую диафрагму фотоаппарата (рис.8).

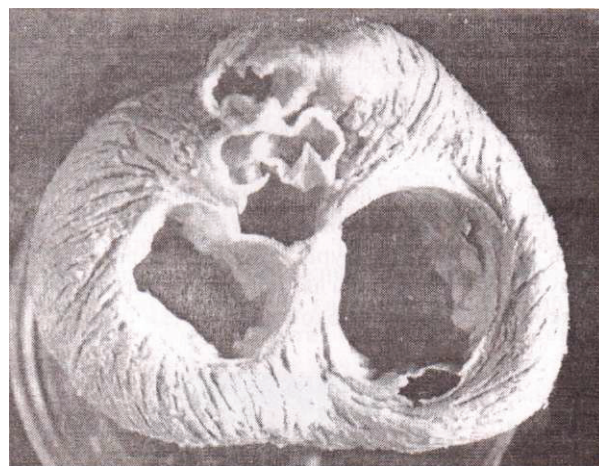


Рис.8. Ход волокон наружного слоя миокарда желудочков в диастоле, отверстия клапанов раскрыты.

Мышечные волокна наружного слоя миокарда ЛЖ, начинающиеся от переднего края межжелудочковой перегородки, также переходят в завиток и при остановке сердца в систоле закручиваются на 180-200 (рис.9).

При остановке сердца в диастоле волокна наружного слоя миокарда сокращены, распрямлены, а завиток закручен незначительно (рис.10).

Очевидно, что волокна наружного слоя миокарда, сокращаясь в диастолу, раскрывают отвер-



Рис. 9. Ход волокон наружного слоя миокарда на передней поверхности сердца в систоле.

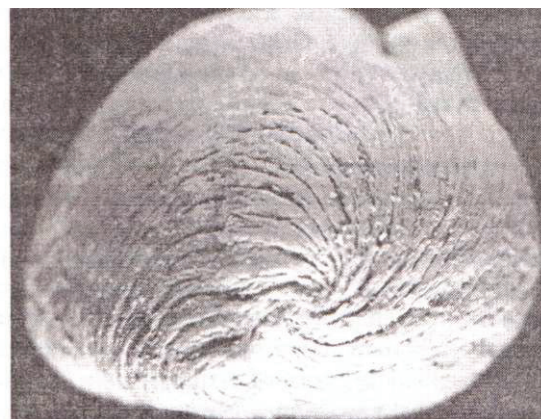


Рис. 10. Ход волокон наружного слоя миокарда при остановке сердца в диастоле.

ствия атрио-вентрикулярных клапанов, напрягают стенки желудочков и осуществляют фазу быстрого наполнения желудочков. Причем, в сокращенном тонически напряженном состоянии они удерживаются на протяжении всей диастолы, обеспечивая вторую фазу диастолы-диастаз.

Поворот желудочков сердца и закручивание волокон наружного слоя миокарда ЛЖ в завитке во время систолы необходимо для растяжения миоцитов этого слоя миокарда и подготовке их к сокращению во время диастолы.

Активное отсасывание крови из легочных вен левым желудочком в диастолу и сокращение ПЖ осуществляют продвижение крови через сосуды легких, причем диастолической активности наружного слоя миокарда ЛЖ в гемодинамике через легкие принадлежит ведущая роль, т.к. в эксперименте доказано, что животные при блокаде или разрушении у них стенки ПЖ живут без нарушения кровообращения [7]. Кроме того, присасывающий эффект ЛЖ способствует притоку крови в коронарную систему через сосуды Тебезия непосредственно из полости ЛЖ и, следовательно, служит дополнительным источником кровоснабжения сердца при физической нагрузке. Известно, что коронарный кровоток может возрасти с 250 мл/мин в покое до 1250 мл/мин при физической нагрузке, т.е. на 500%. Столь громадное увеличение кровоснабжения сердца только за счет увеличения просвета коронарных артерий, без дополнительных источников кровоснабжения, невозможно. Тебезиева система включается в кровоснабжение сердца в основном при физической нагрузке. Особенно хорошо Тебезиева система развита у скаковых лошадей [8]. В покое в положении лежа при работе сердца с громадным остаточным систолическим объемом и, следовательно, со сниженной диастолической функцией ЛЖ, Тебезиева система в кровоснабжении сердца, вероятно, не участвует. Не по этой ли причине при ИБС и гипертонической болезни возникают приступы стенокардии покоя и наступление скоропостижной смерти во сне или в утренние часы?

В ПЖ диастолическая функция наружного слоя миокарда способствует оттоку крови из ве-

нозных синусов мозга и венозного синуса сердца, т.е. непосредственно участвует в мозговой и коронарной гемодинамике.

Поскольку внутренние и наружные слои миокарда желудочков являются антагонистами, то из этого следует два важнейших вывода.

Во-первых, одновременное сокращение наружного и внутренних слоев миокарда желудочков является одним из пусковых механизмов фибрилляции желудочков.

Во-вторых, коль скоро внутренние и наружные слои миокарда желудочков имеют прямопротивоположные функции, то, следовательно, они должны иметь на ЭКГ свои зубцы. Зубцом ЭКГ, отражающим потенциал действия наружного слоя миокарда левого желудочка, по нашему мнению, является зубец Т, а правого желудочка зубец U. Происхождение этих зубцов до сих пор не установлено. Наш вывод подтверждают забытые опыты Гофф и Киш, которые при снятии ЭКГ с участка ЛЖ блокированного бумажкой смоченной хлористым калием, получали однофазные кривые тока действия, т.е. без зубца Т [9]. Кроме того, известно, что наиболее грозными предвестниками наступления фибрилляции желудочков являются экстрасистолы R на T, которые как раз и говорят об одновременном сокращении внутренних и наружного слоев миокарда [10].

Непосредственными причинами фибрилляции желудочков являются ИБС, гипертоническая болезнь и синдром удлиненного интервала Q-T, при которых могут возникать задержки и неравномерность прохождения импульсов по проводящей системе. Наружные слои миокарда желудочков имеют двойную иннервацию - по волокнам Пуркинье от проводящей системы сердца и от шейных узлов симпатической нервной системы по пучкам Кента, т.е. минуя проводящую систему. Это создает условия для рассогласования включения в работу наружных и внутренних слоев миокарда желудочков с исходом в фибрилляцию.

Частота нарушений диастолической функции при гипертонической болезни связана с тем, что наружный слой миокарда, не имея сетчатой структуры, работает только за счет предельных

сокращении саркомеров и остается в сокращенном состоянии в течение всей диастолы, которая продолжительнее систолы почти в два раза.

Перегрузка в работе наружного слоя миокарда особенно ярко проявляется в случаях смерти от острой кровопотери в виде резкого снижения количества гликогена в этом слое, по сравнению с внутренними слоями (147 мг % и 237 мг % в среднем соответственно, 6 наблюдений). Кроме того, при смерти от острой кровопотери в наружном слое миокарда возникают дистрофически-некротические изменения миоцитов, что делает сердца людей, погибших от кровопотери, непригодными для пересадки больным людям [11].

Перегородка между желудочками вместе с фиброзными кольцами оснований атрио-вентрикулярных клапанов для наружного слоя миокарда являются скелетообразующими структурами.

Что же касается снижения пассивной растяжимости желудочков в следствие миокардиосклероза, коллагенизации стромы миокарда, фибрирования эндокарда и др. причин, то произведенное нами растяжение ЛЖ нескольких сердец с очагами постинфарктных рубцов жидкостью, позволило растянуть левые желудочки до 100 мл. Однако вопрос о пассивной растяжимости сердца требует специального рассмотрения.

DIASTOLIC FUNCTION OF HEART

A.I. Osipov

(Tomsk State Medical University)

The functional state of the layers of myocardium of ventricles of heart has been tested on 20 healthy people when the hearts were stopped in diastole during different phases of the systole. It was found that the external layers of the myocardium of ventricles were reduced during the diastole and provided the diastolic function of the heart - phases of quick and slow filling of ventricles. Simultaneous systole of external and internal layers of the myocardium leads to fibrillation of ventricles.

Литература

1. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. - М.: Медгиз. 1976. - С.119.
2. Астафьев В.И., Кузнецов Н.П., Курильская Т.Е., Курильский К.А. Диастолическое заполнение желудочков сердца // Кардиология. - 1983. - №7. - С.82-86.
3. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // Кардиология. - 1998. - №5. - С.69-76.
4. Хлопков А.М. Гистофизиологические особенности миокарда. - Томск. 1948.
5. Томас Ф. Робинсон. Стивен М. Фэктор, Эдмунд Г. Зоннпенблик В мире науки. - 1986. - №8. - С.55.
6. Шиллер Н. Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - Москва, 1993. - С.74-78.
7. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. - Москва, 1981. - С.119-124.
8. Ильинский С.П. Сосуды Тебезия. - М.: Медицина. 1971. - С.11.
9. Андреев С.В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти. - М.: Медгиз. 1955. - С.141
10. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца. - М.: Медицина. 1972. - №67. - С. 140.
11. Алиев М.Н. // Патоморфология миокарда в периоде умирания организма от кровопотери и морфологическая пригодность сердца для трансплантации. - Чита. 1971. - С.125-129.

О ГРИНШТЕЙН Ю.И., ПРОТОПОПОВ А.В., РЯЗАНОВА Т.В., ЛИНЕВ К.А., КОЧКИНА Т.А.,
ГЕРАСИМОВ А.В., СТОЛЯРОВ Д.П., ФЕДЧЕНКО Я.О., ЧУПАХИН С.А., ДОЛГАРЕВА О.М. -
УДК 616.132.2.001.5+616.003.9

РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕЙ И ОТСРОЧЕННОЙ ИНВАЗИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

*Ю.И. Гринштейн, А.В. Протопопов, Т.В. Рязанова, К.А. Аинев, Т.А. Кочкина,
А.В. Герасимов, Д.П. Столяров, Я.О. Федченко, С.А. Чупахин, О.М. Долгарева.*

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - акад. РАЕН, АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. - проф. Ю.И. Гринштейн; Красноярская краевая клиническая больница, главный врач - засл. врач РФ Б.П. Маштаков)

Резюме. Вопрос преимуществ агрессивной тактики лечения больных ОКС с позиций раннего и отдаленного прогноза остается дискуссионным. Мы изучали зависимость эффективности чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) и стентирования у больных ОКС от сроков их проведения. 142 больных, поступивших в Красноярскую краевую больницу с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией были разделены на 2 группы по времени реваскуляризации симптом зависимой артерии. В работе оценены результаты вмешательства, динамика состояния и функциональных тестов больных в течение 6 месяцев. Показано значительное улучшение клинических исходов ОКС при реваскуляризации в первые 12 часов от на-