

Глава 5

Чтение и интерпретация диаграмм сердца в норме

Оценка центральных отделов системы кровообращения выполняется по плоским двух- и трехмерным диаграммам, построенным по изохронологическим изменениям нескольких гемодинамических параметров. В эксперименте и клинике для оценок характеристик свойств центральной системы кровообращения могут быть использованы двумерные диаграммы:

- внутрижелудочковое давление-объем желудочка – «P-Q»;
- давление в желудочке-линейная скорость кровотока в аорте – «P-V»;
- внутрижелудочковое давление-длина сегмента миокарда – «P-L»;
- кровоток-длина – «Q-L».
- длина-деформация – «E-L».

Кроме двумерных диаграмм, полезными при оценке кровообращения являются трехмерные диаграммы, в символьном виде отражающие связи трех показателей, меняющихся в течение сердечного цикла.

«P-Q» диаграмма. Для оценки физиологических процессов представляют интерес диаграммы, построенные в осях объем рабочей полости (Q) и давление в ней (P). Для определения возможностей диаграмм в качестве диагностического критерия рассмотрим «P-Q» диаграмму гидродинамического аналога желудочка. Наиболее близким гидродинамическим аналогом желудочка сердца являются мембранные насосы с гидравлическим и пневматическим приводом (Рис.5.1а,б).

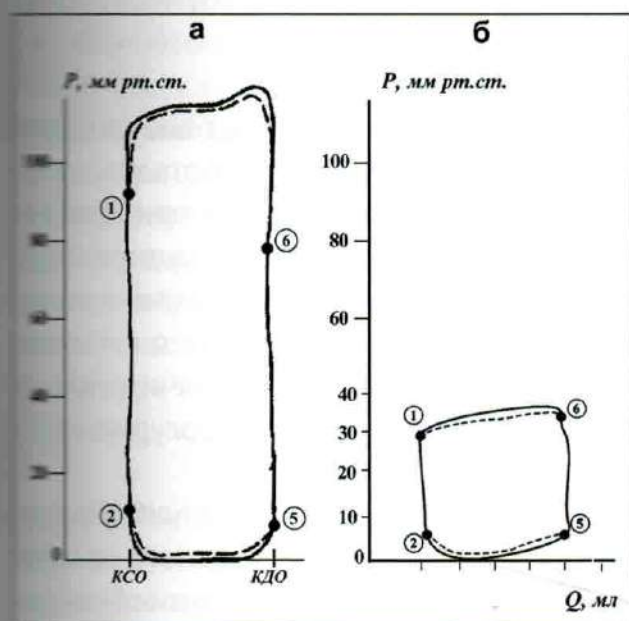


Рис.5.1а,б

«P-Q» диаграммы левого (а) и правого (б) желудочков сердца в норме. Пунктирная линия: давление в аорте и легочной артерии.

а: 2 - открытие митрального клапана; 5 - закрытие митрального клапана; 6 - открытие аортального клапана; 1 - закрытие аортального клапана.
б: 2 - открытие атриовентрикулярного клапана; 5 - закрытие атриовентрикулярного клапана; 6 - открытие клапанов легочной артерии; 1 - закрытие клапанов легочной артерии.

Fig.5.1a,б

"P-Q" diagram of the right and the left ventricles in norm. Dotted line above shows pressure in pulmonary artery, below - pressure in the right atrium.

а: 2 - mitral valve opening, 5 - mitral valve closure, 6 - aortic valve opening, 1 - aortic valve closure.
б: 2 - atrioventricular valve opening; 5 - end diastolic volume; 6 - pulmonary valve opening; 1 - pulmonary valve closure.

В этих насосах жидкость перемещается за счет движения мембраны с фиксированным началом и окончанием хода. В связи с этим, особенности функционирования мембранного гидравлического насоса могут быть использованы по аналогии для объяснения функции сердца в физиологии кровообращения.

В соответствии с этой диаграммой (Рис.5.1а,б) увеличение и снижение давления в рабочей полости (желудочке) являются изохорными процессами, а заполнение и изгнание – изобарными. Суммарная работа, сообщаемая желудочком ударному выбросу, эквивалентна площади диаграммы, заключенной в ее контуре, и равна

$$A_{lv} = \int_{t(2)}^{t(1)} P_{Lv(t)} \times [dQ_{Lv(t)})/dt] dt.$$

Потери работ на клапанах вычисляются следующим образом:

– для аортального клапана :

$$A_o = \int_{t(6)}^{t(1)} (P_{Lv(t)} - P_{ao(t)}) \times (dQ_{Lv(t)})/dt;$$

– для атриовентрикулярного клапана:

$$A_a = \int_{t(2)}^{t(5)} P_{a(t)} - P_{Lv(t)} \times (dQ_{Lv(t)})/dt.$$

Исходя из аналогии гидравлического насоса и желудочка, может быть определен коэффициент полезного действия желудочка сердца по формуле:

$$\eta = (A_{Lv} - A_{ao} - A_a)/A_{Lv}$$

Кроме количественных соотношений «P-Q» диаграмма содержит визуальную информацию, отражающую совершенство функционирования центральной системы кровообращения. К числу таких визуальных критериев, которые присутствуют в «P-Q» диаграмме относятся отклонение от вертикали участков диаграммы, соответствующих заполнению и изгнанию крови из желудочков. Для усиления этого визуального критерия на диаграмме через точки 2, 5, 6, 1 проводятся взаимно перпендикулярные линии. Уход изоволюмических процессов за ограничительные линии говорит о несостоятельности клапанов и, как следствие этого, регургитации крови между камерами сердца.

Рассмотрим «P-Q» диаграммы, соответствующие некоторым случаям функционирования системы желудочек-аорта. Динамика радиуса кровеносного сосуда является одним из основных факторов в определении регуляции кровообращения, а соотношение «P-Q» является функцией радиуса сосуда и определяется напряжением (P) и упругими свойствами миокарда и стенки сосуда. В силу эластичности стенок сосуд участвует в транспорте крови, деформируясь по фронту выброса и расширяясь при его уменьшении.

Оба эти процесса препятствуют прохождению крови и требуют определенных затрат энергии. Для определения деформации аорты наиболее часто используют модель, в соответствии с которой ее сечение изменяется от эллиптического до кругового при сохранении периметра. Как показали наши исследования, выполненные во время операции, изменение просвета аорты в процессе прохождения болюса крови составляет 5-8%. Исходя из этих значений, затраты энергии желудочка на деформацию аорты могут быть определены как:

$$A_{ao} = \int_{t(6)}^{t(1)} P_{ao(t)} \times dQ_{ao(t)} / dt .$$

Расчеты показали, что затраты энергии на деформацию аорты составляют 3-6% от поцикловой работы желудочка сердца при нормальных значениях давления и УВ. Совмещение «P-Q» диаграмм аорты и желудочка позволяет оценить функцию взаимосвязей желудочек-аорта.

Другим важным анатомическим образованием, сочлененным с желудочком, является предсердие, которое обладает как свойствами насоса, так и гидравлического демпфера, сглаживающего влияние изменений венозного притока за счет упруго эластических элементов своей стенки. В соответствии с классическими представлениями о функции сердца в стационарных гемодинамических условиях изменение объема предсердий в течение сердечного цикла численно равно ударному объему желудочка. При воздействии возмущающих факторов, приводящих к изменениям венозного притока к сердцу или оттока от него, равенство циклических изменений объемов предсердий и желудочка может не сохраняться. В этих условиях поддержание гемодинамических показателей на уровне, обеспечивающих гомеостаз, происходит с включением системных и органных механизмов компенсации. Среди кардинальных механизмов компенсации важное место занимают изменения свойств сократительных и упруго эластических элементов стенок камер сердца. Основываясь на том положении, что конечными результатами реализации механизмов компенсации являются увеличение или уменьшение объемов полостей сердца и давления в них, анализ взаимоотношений этих показателей полезен для клинко-физиологической оценки направленности динамики функции сердца в целом в сторону компенсации или декомпенсации. Поцикловая динамика внутриполостного давления и объема отражается на диаграммах давление-объем («P-Q»).

Кроме «P-Q» диаграмм для клиники несомненную ценность представляют диаграммы, построенные в осях давление-линейная скорость кровотока — «P-V».

«P-V» диаграмма. Наибольший интерес для диагностики представляют диаграммы, построенные в осях давление в желудочке-скорость кровотока в аорте (легочной артерии).

Рассмотрим диаграмму левого желудочка в норме. На рисунке 5.2 представлена «P-V» диаграмма левого желудочка в норме, построенная с привлечением алгоритма определения скорости кровотока через атриовентрикулярный клапан. Диаграмма представляет собой графическое отображение давления (P) и скорос-

ти крови (V). В результате за один сердечный цикл формируется кривая, которую в первом приближении можно считать замкнутой. В данном случае по одной оси плоскости прямоугольных координат экрана осциллоскопа располагается скорость, а по другой – давление.

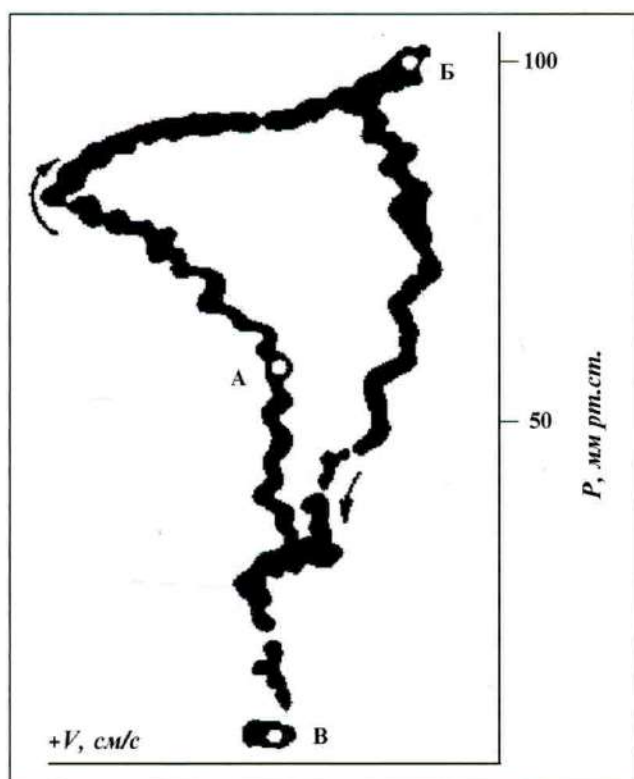


Рис.5.2 «P-V» диаграмма на экране осциллоскопа

Ось координат - давление (P , мм рт.ст.).

Ось абсцисс - скорость крови (V , см/с).

А - момент открытия аортального клапана.

Б - момент закрытия аортального клапана.

В - момент конечного диастолического давления в желудочке.

Стрелки - ход диаграммы.

Fig.5.2 "P-V" diagram on the screen of oscilloscop

Coordinate axis - pressure (P , mm H)

Absciss - blood flow velocity (V , sm/sec).

A - point of aortic valve opening.

Б - point of aortic valve closure.

В - point of end diastolic pressure in the ventricle.

Arrows - direction of the diagram.

Отображенные в едином кадре скорость крови и давление дают возможность оценить в реальном времени одного кардиоцикла соотношение процессов сокращения и расслабления. Изоволюмическое напряжение (В-А) и изоволюмическое расслабление (Б-В), как показано на рисунке, довольно четко обнаруживаются, что представляется надежным индикатором для идентификации фаз сердечного цикла. Интервал А-Б на диаграмме характеризует скорость крови через отверстие клапана. Наиболее показательны диаграммы «P-V» для диагностики пороков аортального клапана, они позволяют оценить гемодинамически работу сердца, затраченную и на порцию крови, регургитирующуюся в желудочек из аорты. Данное положение было использовано во время выполнения диагностических процедур у больных пороками и ишемической болезнью сердца. В нормальных условиях движение луча (пера), строящего «P-V» диаграмму, идет по ходу часовой стрелки, а при перегрузках сердца сопротивлением (как это нередко наблюдается у больных с легочной гипертензией или же у больных аортальным стенозом) – против.

Диаграмма имеет характерную форму. На ее контуре легко выделяются фазы изоволюмического напряжения, расслабления, максимальный пик скорости, а также визуализируются моменты открытия и закрытия клапанов аорты (легочной артерии). Физический смысл площади «P-V» диаграммы представляет собой изменение мощности (W) во времени за один сердечный цикл. В условиях нормально функционирующего желудочка величина W варьирует в небольших пределах, что может быть интерпретировано как свидетельство постоянства средних значений

Глава 8

Диаграммный метод оценки операций на сердце

Механическая активность желудочков сердца во время сокращения полностью зависит от их диастолического заполнения кровью. Объем желудочка к началу изоволюмического сокращения (КДО) по закону Франка-Старлинга определяет основные систолические показатели: фракцию выброса, ударный объем и их производные. Поскольку между объемом желудочка и давлением в нем в конце диастолы существует взаимно однозначное соответствие, систолические показатели являются одновременно и функцией от конечного диастолического давления. Основываясь на этом принципе, физиологи и клиницисты начали применять обобщенные показатели в виде диаграмм сердца - P-V, P-Q, E-L и др.

Экспериментально и клинически было установлено, что увеличение диастолической жесткости является важным патогенетическим звеном при развитии сердечной недостаточности. При некоторых видах гипертрофии миокарда (гипертоническая болезнь, перегрузка сердца сопротивлением и пр. на начальных стадиях заболевания) отмечено нарушение характера заполнения желудочков без признаков сердечной недостаточности. Основной механической характеристикой невозбужденного желудочка является зависимость давления от объема (P-V диаграмма).

Вид диаграммы во многом зависит как от пассивных механических свойств миокарда, так и от конструктивных особенностей сердца (форма, объем, толщина стенок). Кроме этого, на диастолическую связь P-V и E-L влияют экстрамиокардиальные факторы - жесткость перикарда, коронарный кровоток. Ниже мы специально остановимся на влиянии каждого из них на диастолическую функцию. Если рассмотреть кривые скорости деформации и смещения, которые нами были зарегистрированы в базальном, срединном и апикальном отделах межжелудочковой перегородки, то нами было предположительно высказано мнение, что базальный отдел - это тот участок миокарда, который наиболее полно характеризует функцию сердца во время систолы и диастолы. На рисунках 8.1а,б,в и 8.2а,б,в,г проанализированы кривые скорости деформации, деформации и смещения. Построена диаграмма E-L за сердечный цикл (Рис.8.2г). Расчет скорости деформации показал, что в норме во время систолы скорость составляет 5 см/с в период систолы. В период диастолы - 11 см/с. Деформация миокарда (E) максимальное значение имеет в конце систолы - 16%, а смещение в этот момент составляет 10,2 мм. Совершенно иная картина наблюдается, например, у больных с митральным стенозом до операции.

Скорость деформации мало информативна в оценке систолы и диастолы. Деформация и смещение наиболее значимо изменяются до и после операции. После операции показатели деформации и смещения начинают приближаться к нормальным значениям. Аналогично мы наблюдаем изменения и при построении диаграммы сердца. Более наглядными мы видим изменения в сдвиге закрытия клапанов в диастолу, что характеризуется увеличением конечного диастолического объема левого желудочка и исчезновением градиента давления между клапанами.

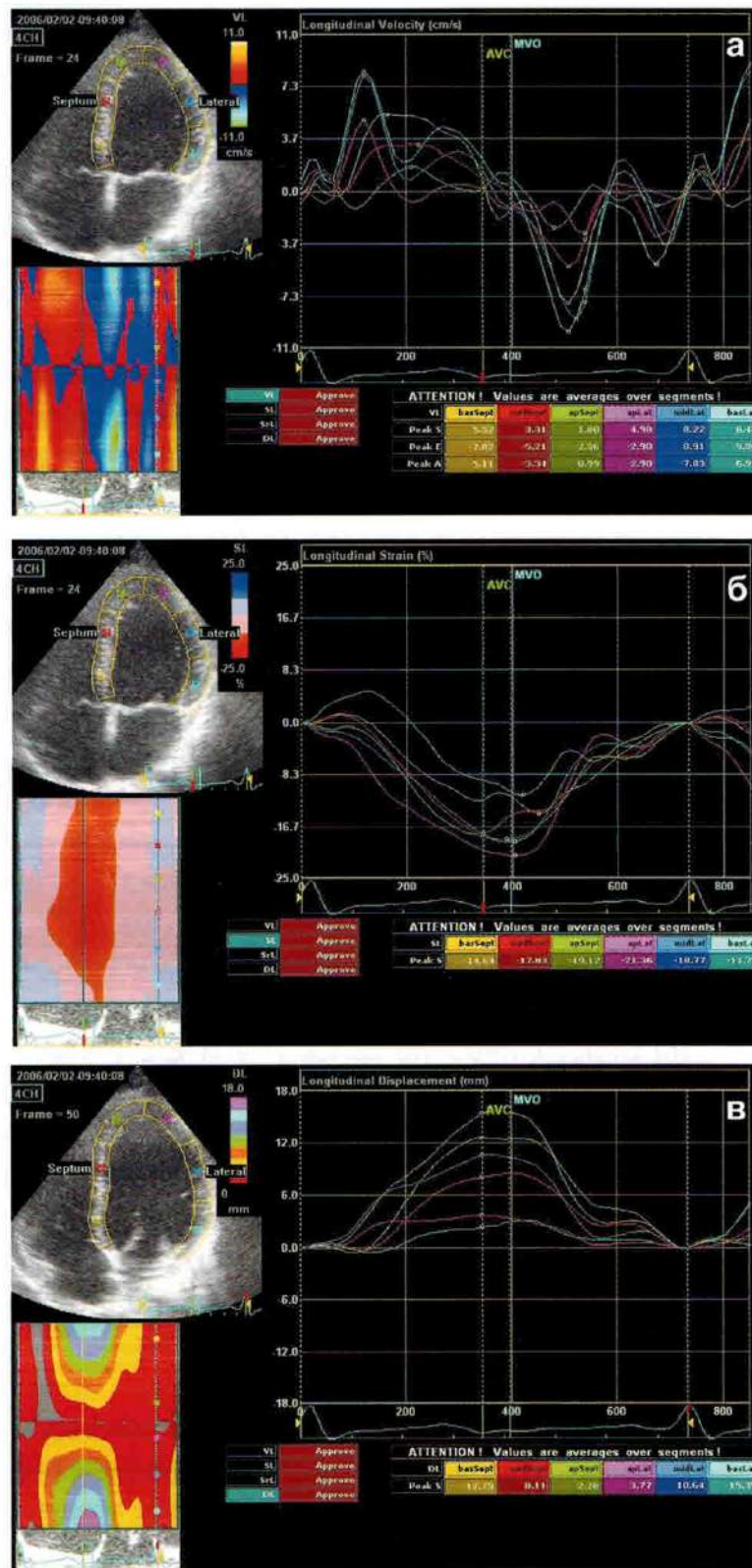


Рис.8.1а,б,в Количественная оценка нормальной региональной продольной функции базального, среднего и верхушечного сегмента перегородки и боковой стенки ЛЖ у здорового человека: скорость (а), деформация (б) и смещение (в) (апикальная 4-х камерная позиция). 1 - AVC - закрытие аортального клапана, 2 - MVO - открытие митрального клапана.

Fig.8.1a,б,в Normal regional velocity (a), strain (б), displacement (в) curves obtained from basal, mid and apical segments of a normal LV septum and lateral wall (with event timing markers implanted) (apical 4-chamber view).

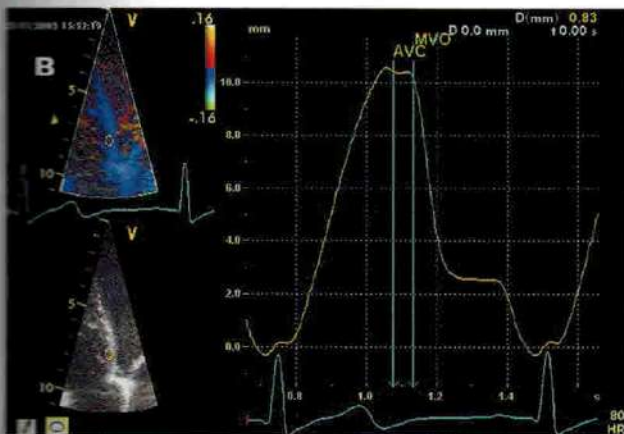
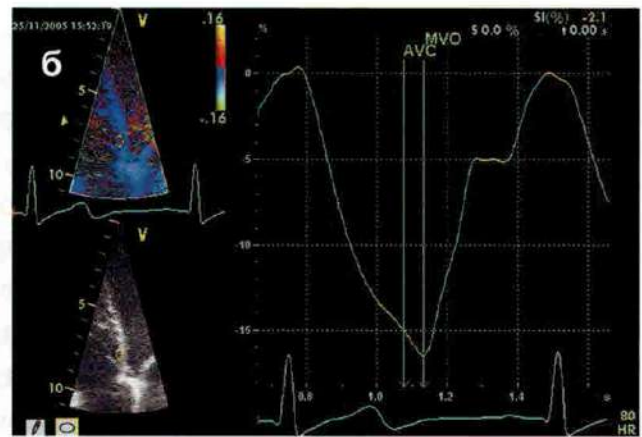
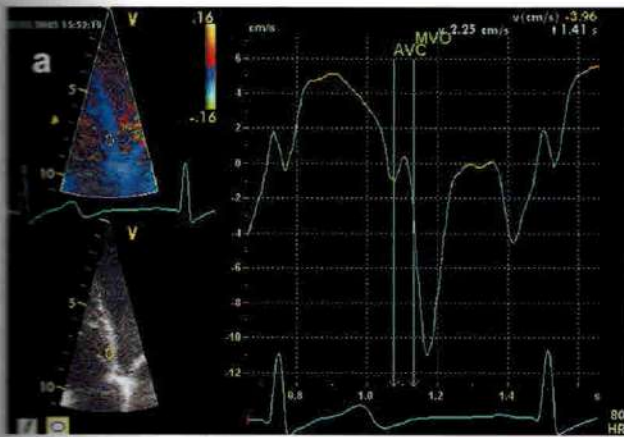


Рис.8.2а,б,в,г Кривые продольных скорости (а), деформации (б) и смещения (в), зарегистрированные в базальном отделе межжелудочковой перегородки у здорового человека (апикальная 4-х камерная позиция). Диаграмма (г), отражающая зависимость деформации (б) от смещения (в) в течение одного кардиоцикла, получена путем математической постобработки кривых (обозначения см. Рис.4.9, стр.76).

Fig.8.2а,б,в,г Longitudinal velocity (а), deformation (б) and displacement (в) curves registered in basal part of the interventricular septum (apical 4-chamber view) in healthy person. The diagram (г) obtained by mathematical postprocessing of the curves shows dependence of deformation and displacement during one cardiocycle (values see at Fig. 4.9, page 76).



8.1 Врожденные и приобретенные пороки сердца

Врожденный порок сердца может проявляться сразу после рождения ребенка или протекать скрыто. Врожденные пороки сердца встречаются с частотой 6-9 случаев на каждую тысячу родов и занимают одно из первых мест в летальности новорожденных и детей первого года жизни. Врожденный порок сердца формируется у плода на 2-8-ой неделе развития. Причинами врожденных пороков сердца являются неблагоприятные воздействия различных факторов: ионизирующее излучение, употребление беременной женщиной алкоголя, токсических медикаментов, применяемых при лечении опухолей, ревматизме, инфекции и пр. Наследственная природа пороков сердца не доказана. Существует более 100 различных врожденных пороков сердца. Часто используется разделение пороков на синие и белые. К порокам синего типа относится тетрада (пентада) Фалло, транспозиция магистральных сосудов, атрезия легочной артерии, а к порокам белого типа - дефекты перегородок сердца и другие.

У больных с пороками сердца (особенно с пороком аортального клапана, дефектом межжелудочковой перегородки, коарктацией аорты) высокий риск заболеть эндокардитом - инфекционно-воспалительным заболеванием, которое поражает эндокард, сердечные клапаны, внутреннюю оболочку ближайших сосудов с возможным поражением почек, печени, селезенки. У 20% заболевших медикаментозное лечение инфекционного эндокардита неэффективно, что приводит к развитию сердечной недостаточности, со всеми вытекающими последствиями. В таких случаях на фоне развития пороков сердца применяются хирургические методы лечения.

Коррекция врожденных и приобретенных пороков, ишемической болезни сердца с позиции гемодинамики представляет собой острое и преднамеренное изменение условий системного кровообращения. Практически мгновенная перестройка патологической архитектоники сердца и, как следствие этого, внутрисердечной гемодинамики сказывается на кровообращении. Выявляемые при этом определенные закономерности, механизмы компенсации и др. позволяют судить об эффективности не только хирургического лечения, но и прогнозировать дальнейшую жизнь пациентов. Основными причинами госпитальной летальности после этих операций остаются низкая производительность сердца, неврологические осложнения (тромбоэмболия, кровоизлияние) и инфекция.

Одним из важнейших показателей степени риска у кардиохирургических больных является состояние насосной функции сердца.

При этом неизбежно возникают вопросы, насколько адекватно с хирургической точки зрения выполнена коррекция патологии, в какой степени изношен миокард в результате длительного заболевания, а также в какой мере эти процессы обратимы со временем. Ответы на эти вопросы требуют очень пристального изучения не только современных методов диагностики - эхокардиографии, КТ, нагрузочных тестов, но и знания процессов адаптации кровообращения. В клинической практике при операциях с искусственным кровообращением для оцен-

ки насосной функции сердца и управления им при помощи собственных внутренних механизмов регуляции и положительных инотропных препаратов мы руководствовались принципами, отработанными в эксперименте и клинике острой сердечной недостаточности и различных ситуациях.

В первую очередь, это кардиогенный шок, ДВС синдром, недостаточность в результате кровопотери, острого коронарного синдрома и т.д. При ряде пороков и ИБС мы можем своевременно судить об эффективности работы сердца по устранению перегрузок и нормализации давления в полости сердца, ответной реакции миокарда, кровообращения в целом на дополнительные виды нагрузок. В то же время подводить итоги и давать заключение по проблеме оценки насосной функции сердца после реконструктивных операций на клапанах, ИБС явно преждевременно. Более корректным, на наш взгляд, является обобщение собственного материала с представлением предпосылок и направлений, которые используются в клинической практике. Причин для этого много, так как ни один из существующих на сегодня методов оценки функции сердца не является абсолютным. В настоящее время не вызывает сомнения, что разработка и внедрение в клиническую практику операций на сердце – сложная и до конца не разработанная проблема, так как протезирование клапанов, коррекция сложных врожденных пороков, лечение ИБС не в состоянии восстановить нормальную функцию сердца.

В связи с этим выполняемые нагрузочные пробы в виде дополнительного объема, электростимуляции, воздействия фармакологических препаратов позволили оценивать функциональные возможности сердца как насоса, дифференцировать генез снижения насосной функции сердца, определять тактику инфузионной терапии в постперфузионном периоде и своевременно начинать инотропную терапию.

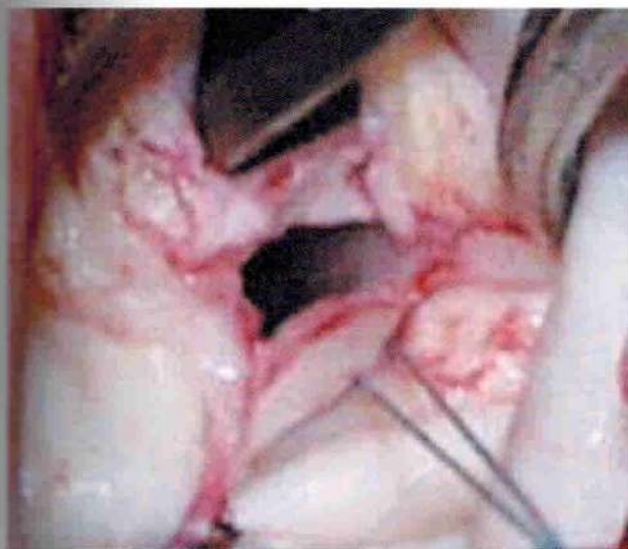


Рис.8.3 Стеноз митрального клапана.
Fig.8.3 Mitral valve stenosis.

Митральный порок с преобладанием стеноза (Рис.8.3 - Рис.8.5) (II группа по классификации Петровского Б.В.) (685 наблюдений) характеризовался исходно снижением СИ и УИ, наличием диастолического перепада давления между левым венозным отверстием и левым желудочком, незначительной регургитацией, гипертензией малого круга кровообращения и депрессией фракции изгнания как левого, так и правого желудочков (Табл.8.1).

Исследования деформации миокарда и смещения у этих больных до и после операции является одним из основных критериев оценки радикальнос-

ти операции и оценки состояния миокарда. Это особенно важно у больных с инфекционным эндокардитом, у которых наблюдается достаточно значимое снижение контрактильной функции миокарда. После протезирования митрального клапана искусственным протезом градиент давления не должен превышать 3-4 мм рт.ст.