ПОТОКИ КРОВИ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ КАК ПРЕДИКТОРЫ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Сандриков В. А.[1], Кулагина Т. Ю.[1], Крылов А. С.[2], Ятченко А. М.[2]

Цель. Оценить результаты лечения и определить ранние предикторы дисфункции миокарда у больных с ДКМП.

Материал и методы. Обследовано 69 пациентов с ДКМП (средний возраст — 42±14 лет) до и после операции. Пациенты с ДКМП были разделены на 3 группы: в 1-ю группу включены пациенты до хирургического лечения (69 больных), во 2-ю — пациенты, которые были обследованы через 9–12 мес. после операции (41 пациент) и в 3-ю группу — пациенты, наблюдаемые более двух лет после операции (24 пациента). Группу контроля составили 110 добровольцев, средний возраст — 37±8 лет.

Всем обследуемым выполняли трансторакальную ЭхоКГ на приборе экспертного класса Vivid E9 (GE Medical Systems, USA) с мультичастотным датчиком 3,5–5,0 МГц. Для получения потоков в ЛЖ выполнялась регистрация скорости кровотока в области фиброзного кольца, срединной и верхушечной областях.

Результаты. При нарушении функции ЛЖ у больных с ДКМП увеличение постнагрузки и преднагрузки вызывает выраженные нарушения функции миокарда. Направление потока крови в ЛЖ значительно изменяется при гипертрофии миокарда, папиллярных мышц, дисфункции клапанного аппарата и других изменениях в структурах сердца. Нами определено, что у пациентов с ДКМП, наряду с высоким КДО и КСО, наблюдается. непрерывность кровотока, что и определяет работу сердца, за счет постоянства движения крови, эластичности магистральных сосудов и сокращения миокарда.

По данным ЭхоКГ и компьютерной томографии определено, что ротация сердца происходит последовательно, от правого к левому сегменту базального отдела, затем к нисходящему и восходящему сегментам верхушки сердца.

Заключение. Таким образом, скорости смещения миокарда, потоки крови в левом желудочке позволяют количественно оценивать функцию сердца у пациентов с сердечной недостаточностью и оценить эффективность хирургического лечения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Основываясь на исследованиях потоков крови в полостях сердца и оценки внутрижелудочковых градиентов давления (от верхушки до базального отдела) удается проанализировать функцию миокарда и работу клапанного аппарата у пациентов с ДКМП.

Появление в полости ЛЖ дополнительных турбулентных потоков, снижение скорости потока во время сердечного цикла в том или ином отделе являются ответственной характеристикой недостаточности и могут расцениваться как ранние предикторы дисфункции миокарда.

Российский кардиологический журнал 2014, 5 (109): 7–12

Ключевые слова: эхокардиография, потоки крови в левом желудочке.

[1]ФГБУ Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского РАМН, Москва; [2]МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия.

Сандриков В. А.* — академик РАН, профессор, д.м.н., руководитель отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, Кулагина Т. Ю. — к.м.н., руководитель лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов, Крылов А. С. — профессор, доктор физико-математических наук, руководитель лаборатории математических методов обработки изображений факультета ВМК, Ятченко А. М. — кандидат физико-математических наук, научный сотрудник лаборатории математических методов обработки изображений факультета ВМК.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): sandrikov@mail.med.ru, takula@list.ru

ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ДАД — диастолическое артериальное давление, КДО — конечный диастолический объем, КСО — конечный систолический объем, ЛЖ — левый желудочек, МН — митральная недостаточность, ППТ — площадь поверхности тела, САД — систолическое артериальное давление, УВ — ударный выброс, ФИ — фракция изгнания, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭхоКГ — эхокардиография, dVol/dt (d) — скорость изменения объема ЛЖ в диастолу, dVol/dt (s) — скорость изменения объема ЛЖ в систолу.

Рукопись получена 25.04.2014
Рецензия получена 28.04.2014
Принята к публикации 05.05.2014

THE BLOOD FLOWS IN THE LEFT VENTRICLE AS PREDICTORS FOR MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN DILATED CARDIOMYOPATHY

Sandrikov V. A., Kulagina T. Yu., Krylov A. S., Yatchenko A. M.

Aim. To evaluate the treatment results and to estimate the early predictors for myocardial dysfunction in patients with DCMP.

Material and methods. Totally 69 patients with DCMP (median age 42±14) were investigated before and after operation. Patients were divided into 3 groups: 1st — 69 patients before surgical treatment; 2nd — 41 patients those who were examined in 9–12 months after operation; 3rd — patients being monitored for more than 24 months after operation. The control consisted of 110 volunteers with the menian age 37±8 y.o.

To all patients the echocardiography was applied using expert class Vivid E9 (GE, USA) machine with multifrequency sensor 3,5–5,0 MHz. To visualize flows in the left ventricle the flow velocity was registered in the areas of fiber ring, middle and apical areas.

Results. With the LV function disturbing in DCMP patients the rise of pre- and postload causes significant changes in myocardial functioning. The direction of blood flow in the LV significantly changes with hypertrophy of myocardium and papillary muscles, valve dysfunction and other disorders. We had concluded that in DCMP, at the same time with high EDV and ESV there is incessance of blood flow which determines heart work by continuous blood motion, elasticity of magistral vessels and myocardium contraction.

By echocardiography and computed tomography it was found that heart rotation is in order from the right to the left segments of basal area and then to descending and ascending segments of the heart apex.

Conclusion. The velocity of myocardial shifts, of blood flows in the LV make possible to evaluate heart functioning in patients with heart failure and to estimate the effectiveness of surgical treatment in closer and further postoperational periods. Basing on the measurements of blood flows in heart chambers and on estimation of intraventricular pressure gradients (from the apex to basement) it is possible to analyse the functioning and the performance of valves in patients with DCMP.

The appearance in LV of additional turbulent flows, the decrease of flow velocity during the cardiac contraction cycle in one or another part are responsible for the failure and can be regarded as early predictors of myocardial dysfunction.

Russ J Cardiol 2014, 5 (109): 7–12

Key words: echocardiography, flows in the left ventricle.

[1]FSBI Petrovsky Russian Scientific Centre for Surgery, Moscow; [2]Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia.

В последнее время ведущие клиники мира большое внимание уделяют вопросам этиологии и патогенеза развития хронической сердечной недостаточности. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) по-прежнему остается одним из наименее изученных кардиологических заболеваний и является объектом активного исследования в современной медицине [1, 2, 4]. Это объясняется не только этиологией и патогенезом заболевания, но и многообразием ее проявлений, значительными диагностическими трудностями в определении тактики лечения. Основой нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики при ДКМП является потеря эластических свойств миокарда, перегрузка сердца объемом, присоединение патологии клапанного аппарата и, как результат этого, значительные изменения центральной и периферической гемодинамики [3, 5]. Больших трудностей в диагностике изменения анатомических структур нет. Более сложно оценить функцию сердца, дать оценку состояния миокарда и определить прогноз заболевания и тактику лечения. В связи с этим, разработка диагностических методов, позволяющих прогнозировать течение заболевания, а также достоверно оценивать результаты лечения и определить ранние предикторы дисфункции миокарда остается стратегическим направлением в кардиологии и кардиохирургии.

Материал и методы

Обследовано 69 пациентов с ДКМП до и после операции. Сроки заболевания варьировали от 3 до 36 месяцев (в среднем — 9,1±4,5 месяцев.). При поступлении в стационар состояние 75% пациентов соответствовало IV функциональному классу по NYHA. Возраст пациентов варьировал от 20 до 61 года (средний возраст — 42±14 года). Женщин в обследуемой группе было 22 (36%), мужчин — 47 (64%). У всех пациентов были выявлены нарушения ритма по типу желудочковой экстрасистолии: у 63% пациентов они соответствовали 4б классу по Лауну, у 25% — 4а классу по Лауну. По данным ЭКГ, 96% больных были с синусовым ритмом и в 4% — с мерцательной аритмией.

Для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) измеряли геометрию полостей сердца и определяли основные показатели гемодинамики: объемные параметры камер сердца, скоростные параметры кровотоков, длительность фаз сердечного цикла, давление в малом круге кровообращения. Конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объемы ЛЖ и фракцию изгнания (ФИ) определяли из апикальной четырехкамерной и двухкамерной позиций по методу дисков или модифицированному методу Sympson.

Пациенты с ДКМП были распределены на 3 группы. В 1-ю группу включены пациенты до хирургического лечения (69 больных), во 2-ю — пациенты, которые были обследованы через 9–12 мес. после операции (41 пациент), и в 3-ю группу — пациенты со сроком наблюдения после операции более двух лет (24 пациента). Группу контроля (практически здоровые лица) составили 110 добровольцев: 87 мужчин (79%) и 23 женщины (21%), средний возраст — 37±8 лет.

Всем обследуемым до операции и в послеоперационном периоде по стандартной методике в состоянии покоя выполнялась трансторакальная эхокардиография на приборе экспертного класса Vivid E9 (GE Medical Systems, USA) с мультичастотным датчиком 3,5–5,0 МГц.

В основе анализа лежит информация в виде скорости кровотока, вектора скорости, линии оси кровотока, движения стенок и других переменных в течение сердечного цикла [6]. Регистрация потока выполняется в период раннего изгнания, в середине и в конце изгнания крови из левого желудочка во время систолы, а также в период диастолы. Особое внимание уделяли получению качественных изображений (частота кадров не менее 48–50/с) для последующей обработки их на персональном компьютере. Для получения потоков в левом желудочке выполнялась регистрация скорости кровотока в различных отделах — в области фиброзного кольца, срединной и верхушечной областях.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием прикладного пакета основных статистических программ Statistica 10 и JMP 5.1. Определяли среднее (M), стандартное отклонение (SD), медиану (Me), интерквартильный размах. Для сравнения изучаемых групп при нормальном распределении признака использовали t-критерий Стьюдента. Для анализа взаимосвязи количественных нормально распределенных признаков использовали параметрический корреляционный метод Пирсона. Различия считали статистически достоверными при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Основными факторами, определяющими исход заболевания, являются: обширность распространения поражения миокарда, нарушение функций органов на фоне гипоксии, а также сопутствующая патология. Однако первоначально — это, как правило, перенесенные миокардиты, влияние токсических веществ и др. Проявления механизмов компенсации и декомпенсации кровообращения, наблюдающиеся у ряда пациентов, не всегда являются ранними признаками в оценке недостаточности сердечной мышцы. Дисфункция миокарда определяется рядом факторов, которые сконцентрированы на изменении силы сокращения сердечной мышцы, объемов желудочков и изменении периферического сопротивления. Направление потока крови в левом желудочке

значительно изменяется при гипертрофии миокарда, папиллярных мышц, дисфункции клапанного аппарата и других изменениях в структурах сердца.

При нарушении функции ЛЖ, как это наблюдается у больных с ДКМП, увеличение постнагрузки и преднагрузки вызывает выраженные нарушения функции миокарда. Это, в первую очередь, приводит к росту конечного диастолического давления и объема желудочка, увеличению среднего давления в предсердиях, которое остается повышенным длительное время и, как результат этого, наблюдается снижение производительности сердца. Возможно, это связано с тем, что больное сердце уже использовало свой резерв мощности на существенное увеличение сократимости, и тогда увеличение напряжения миокарда, которое необходимо для поддержания ударного выброса (УВ) на адекватном уровне во время нагрузок может быть осуществлено только за счет увеличения конечно-диастолической длины волокон. При этом желудочек работает на максимуме пика кривой Франка-Старлинга и увеличение конечно-диастолической длины волокон, приводящее в нормальном сердце к увеличению силы сокращения, не вызывает этого в пораженном сердце. Кроме того, дисфункция миокарда сопровождается нарушением баланса между потреблением и доставкой кислорода к тканям. Если этот баланс нарушен или находится на грани срыва вследствие патологии (дилатированное или гипертрофированное сердце), тогда кратковременное повышение потребления кислорода или снижение его доставки приводит к грубым нарушениям кровообращения. Это обстоятельство практически незамедлительно сказывается на времени изгнания, которое сокращается с одновременным увеличением объема камер сердца и ростом остаточного объема, что приводит к повышению потребления миокардом кислорода, тем самым замыкая порочный круг.

В связи с этим есть все основания рассматривать их как внешнее проявление универсального механизма нарушений деятельности сердца в целом. Универсальность механизма опосредованная, с одной стороны, стандартным набором характеристик дисфункции миокарда, а с другой — многообразием причин, приводящих к одному конечному результату — систоло-диастолической дисфункции миокарда и вторичному изменению производительности сердца, как насоса. Феноменологическая картина дисфункции, интерпретируемая в таком отношении, может рассматриваться как признак перегрузки, напряжения локального или глобального характера.

Таким образом, в нашем понимании систоло-диастолическая дисфункция миокарда, как отражение суммарного влияния различных патогенетических факторов, проявляющаяся перегрузкой (напряжением) желудочка приводит к взаимодействию нескольких механизмов компенсации кровообращения. В зависимости от превалирующего в каждом конкретном случае патогенетического фактора, возможно существенно ослабить его патологическое влияние на системную гемодинамику. Несомненно, остается много вопросов и, в первую очередь, вопрос об общих механизмах компенсации и декомпенсации кровообращения при чрезмерных нагрузках, какие наблюдаются у больных с дилатационной кардиомиопатией. В последнее время в литературе широко освещаются работы, ориентированные на физическое моделирование биологических потоков (крови). В частности, большое число исследований направлено на получение актуальных диагностических инструментов и схем с целью анализа синтезированных данных и улучшения понимания патологических процессов.

Ряд исследователей уделяет особое внимание изучению диастолической фазы сердечного цикла. Взаимоотношение размеров полости желудочка и давления в раннюю фазу диастолы зависит от суммы физиологических параметров, включая неполное расслабление желудочка, вязкие и инерционные свойства миокарда и эластические свойства желудочка [5, 8]. Если верно наше предположение, то в фазу диастолического расслабления соотношения изменяющейся геометрии желудочка в виде кривой “объема — давления” являются экспоненциальными и представляют эффективную диастолическую жесткость на тот объём, который измеряется в период исследования. Измерение этого показателя даёт характеристику всего графика “объём — давление”, независимо от КДО. Увеличенная диастолическая жесткость может иметь желательные и нежелательные клинические последствия. Отрицательное воздействие у пациентов с легочной гипертензией (пороки митрального клапана, врожденные пороки сердца) и благоприятное воздействие при аортальной недостаточности, когда высокая диастолическая жёсткость является буфером в дилатации ЛЖ, предотвращая, тем самым, прирост напряжения стенки ЛЖ (уменьшение потребности миокарда в кислороде).

На основании полученных результатов нами предложен и разработан новый алгоритм неинвазивной оценки дисфункции миокарда у больных, нуждающихся в хирургической коррекции. Наиболее информативными показателями служат динамика изменения потоков и объемов крови в желудочках сердца с учетом векторов скорости смещения миокарда (табл. 1). Современный методологический подход в оценке функции миокарда базируется не только на анатомических размерах полостей сердца, но и на изменениях смещения (векторный анализ) и напряжения миокарда. Такой подход характеризует состояние миокарда, а также дает возможность приблизиться к оценке глобальной функции сердца через

Таблица 1

Динамика показателей гемодинамики у больных с ДКМП до и после операции

Параметры	ДКМП 1 группа (n=55)	ДКМП 2 группа (n=41)	ДКМП 3 группа (n=24)	Контроль 4 группа (n=35)	p
Возраст, лет	42±14	43±14	44±11	37±8	
ППТ, $м^2$	1,9±0,3	1,9±0,3	1,85±0,2	1,9±0,2	
ЧСС, уд/мин	82±10	80±12	84±12	69±12	0,01**; 0,0004***
САД, мм рт.ст.	132±13	112±13	110±15	120±12	
ДАД, мм рт.ст.	72±19	71±10	84±8	76±8	
МН, степень	3,0±0,2	0,6±0,1	2,1±0,3	0	0,0 (0) *; 0,001**; 0,004***; 0,001****
КДО, мл	293±99	202±50	240±29	97±16	0,0 (0) *; 0,0001**; 0,003***; 0,0001****
КСО, мл	220±69	122±40	160±43	38±8	0,0004*; 0,0001**; 0,0001****
ФИ,%	26±9	37±11	34±7	61±4	0,0004*; 0,0001***; 0,03****
dVol/dt (s), мл/с	212±13	354±24	202±46	260±76	0,004**; 0,0003****
dVol/dt (d), мл/с	187±16	367±21	195±31	265±76	0,0003*; 0,02***

Примечания: * — ДКМП 1 группа vs Контроль 4 группа, ** — ДКМП 1 группа vs ДКМП 2 группа, *** — ДКМП 1 группа vs ДКМП 3 группа, **** — ДКМП 2 группа vs ДКМП 3 группа.

Сокращения: ППТ — площадь поверхности тела, ЧСС — частота сердечных сокращений, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, МН — митральная недостаточность, dVol/dt (s) — скорость изменения объема левого желудочка в систолу, dVol/dt (d) — скорость изменения объема левого желудочка в диастолу.

Таблица 2

Результаты пирсоновского корреляционного анализа для больных с ДКМП после операции

	ЧСС	САД	Степень МН	КДО	КСО	УВ
dVol/dt (s)	0,5633	-0,0857	-0,4558	-0,6176	-0,4196	-0,8035
	p=0,114	p=0,826	p=0,218	p=0,076	p=0,261	p=0,009
dVol/dt (d)	-0,3656	0,6101	-0,1376	0,8207	0,7842	0,5535
	p=0,333	p=0,081	p=0,724	p=0,007	p=0,012	p=0,122

Примечание: цветом выделены достоверные коэффициенты корреляции.

построение обобщенных параметров, каковыми являются диаграммы скорости смещения и деформации. Реконструкция трехмерного отображения и расчет работы сердца за цикл позволяет выполнять оценку состояния кровообращения и характеризовать процессы адаптации и дезадаптации организма в целом.

При турбулентном течении жидкости возрастают силы трения, следовательно, и работа совершается по преодолению сил трения. Динамическое изменение потоков крови и возникающих при этом градиентов давления обусловлено кинетической энергией. Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов с ДКМП, наряду с высоким конечным диастолическим и конечным систолическим объемом, наблюдается непрерывность кровотока, что и определяет работу сердца за счет постоянства движения крови, эластичности магистральных сосудов и сокращения миокарда (рис. 1).

После устранения регургитации и ремоделирования полостей сердца корреляционная связь остается высокой между dVol/dt (s) и dVol/dt (d) и степенью выраженности КДО и КСО. Это свидетельствует о ранней нормализации гемодинамических параметров и эффективности проведенного лечения (табл. 2).

Адекватная хирургическая коррекция в виде ремоделирования левого желудочка, левого предсердия, устранения регургитации путем универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана механическим протезом сопровождается уменьшением объемной перегрузки и нормализацией геометрии полостей сердца. В результате такого обратного ремоделирования удается значительно уменьшить объемы сердца и устранить застойные зоны в полостях, устранить клапанные дисфункции и нормализовать форму желудочков, вернув их из патологически шаровидных к нормальным конусовидным. Подход заключается в изменении геометрии полостей сердца, пластических операциях на клапанах и подклапанных структурах, а также на миокарде желудочков и предсердий. В основе предложенного метода лежит концепция восстановления физиологической формы камер сердца.

В последнее время, выполняя исследования по регистрации скорости смещения миокарда в различные фазы сердечного цикла [6, 7], мы обратили внимание на тот факт, что наибольшие скорости смещения мио-

карда отмечаются и регистрируются в базальном и срединном сегментах левого желудочка в период максимального изгнания.

Так, во время систолы срединный уровень миокарда вращается в противоположную сторону по сравнению с базальным отделом и верхушкой. При этом угол ротации в эндокардиальных и эпикардиальных слоях также противоположно направлен. Верхушка смещается минимально, тогда как движения основания сердца достаточно велики. Этот феномен может показаться парадоксальным, т.к. основание сердца, которое фиксировано к аорте, предсердиям и легочной артерии, смещается, а верхушка остается малоподвижной. По данным эхокардиографии и компьютерной томографии определено, что ротация сердца происходит последовательно, от правого к левому сегменту базального отдела, затем к нисходящему и восходящему сегментам верхушки сердца. Такое сокращение миокарда приводит к направленному изменения потоков крови во время фазы сердечного цикла. Это приводит к возникновению феномена турбулентности с очень высокими скоростями потока.

В период максимальной скорости изгнания крови из левого желудочка в аорту в норме отмечается высокая скорость кровотока в области базального отдела с направлением в аорту. При этом скорость потока в области верхушки значительно меньше. В период поздней систолы изгнания крови из ЛЖ вихрь турбулентности с высокой скоростью перемещается ближе к основанию и еще в большей степени закручивается. Таким образом, средний период систолы и ее окончание характеризуются концентрацией и нарастанием турбулентности потока, направленного в выходной тракт левого желудочка.

Диастолическая фаза сердечного цикла характеризуется максимальной скоростью заполнения желудочка в период ранней диастолы, и эта скорость достаточно высока, как в области фиброзного кольца, так и в срединной части желудочка. В период сокращения предсердия турбулентный поток полностью перемещается к выходному тракту левого желудочка.

Поток крови в ЛЖ характеризуется сильной компактной струей, которая входит в камеру через митральный клапан вовремя диастолической фазы. Струя попадает в полость ЛЖ в течение двух различных импульсов: раннее наполнение (Е-волна), при релаксации желудочка, а затем в период сокращения предсердия [7,9]. В конце диастолы начинается период изоволюмического сокращения. Левый желудочек приходит в активное состояние в результате сокращения мышечных волокон миокарда. Во время систолы повышается давление в камере, митральный клапан закрывается, а аортальный клапан открывается и начинается активная систола.

Несмотря на кажущуюся простоту сердечного цикла, динамика кровотока в полости желудочка

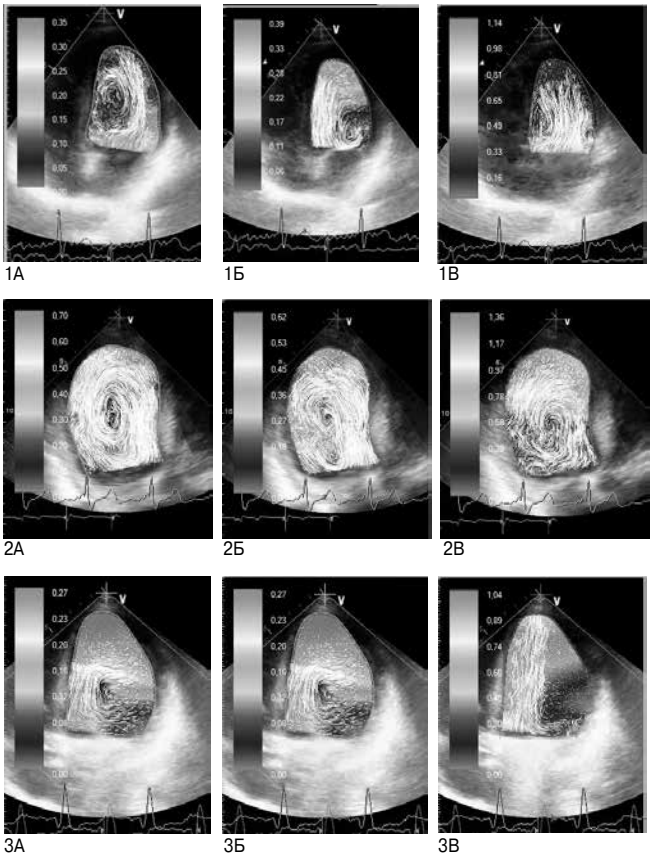

Рис. 1. Апикальная 4-х камерная позиция. Измерение потоков крови и внутрижелудочкового градиента давления в норме (**1**) и у пациентов с дилатационной кардиомиопатией: (**2**) — до операции; (**3**) — после операции имплантации кардиоресинхронизирующей системы, пластики трикуспидального клапана по Де-Вега, ушивания дефекта межпредсердной перегородки, универсального хордосохраняющего протезирования митрального клапана протезом “МИКС — 27”, пластики левого желудочка, параанулярной пластики левого предсердия через 3 года. **А** — фаза изоволюмического напряжения; **Б** — фаза максимального изгнания; **В** — максимальная диастола. Шкала градиента давления: максимальное давление — красный цвет; минимальное давление — фиолетовый цвет. (См. обложку журнала).

чрезвычайно интенсивна: импульсивная струя потока открывает створки клапана и входит в полость длиной в несколько сантиметров со скоростью до 1 м/с, почти мгновенно достигая стенки желудочка. Диастолический кровоток имеет вихревой характер, направленный вдоль перегородки, а ядро потока превращается в компактный кольцевой вихрь, который направлен к верхушке. Митральный клапан смещается, и поток крови направляется к передней стенке. Длина струи потока крови и ее вихревая структура во время сердечного цикла зависят от состояния миокарда и от ряда факторов. Основную роль играет геометрия камеры, размеры и объемы полости, состояние клапанного аппарата и др.

Отдавая предпочтение новым направлениям в исследовании функции сердца и современным хирургическим технологиям по моделированию миокарда и геометрии полостей у больных с дисфунк-

цией миокарда, нами выбран подход по оценке турбулентных потоков в желудочках с последующим расчетом градиентов давления в полостях сердца и, как следствие всего этого, расчет кинетической энергии миокарда во время систолы и диастолы [6]. Измерение ускорения скорости потоков крови в полости левого желудочка с целью оценки изменения направления кровотока есть не что иное, как силовая характеристика, отражающая кинетическую энергию. Определение вихревых потоков и вектора скорости характеризует ускорение изменения направления кровотока.

Заключение

Таким образом, скорости смещения миокарда, потоки крови в левом желудочке позволяют количественно оценивать функцию сердца у пациентов с сердечной недостаточностью и эффективность хирургического лечения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Формирование геометрии полостей сердца, основанное на анализе гемодинамики и структуры потоков крови в желудочках, предсердиях и крупных сосудах позволили нам планировать и оптимизировать объем хирургического вмешательства с индивидуальным подходом в каждом конкретном случае.

Для исключения осложнений и оценки адекватности хирургической операции оценивали функцию клапанного аппарата сердца и миокарда с помощью собственной методики. Основываясь на исследованиях потоков крови в полостях сердца и оценки внутрижелудочковых градиентов давления (от верхушки до базального отдела) удается проанализировать функцию миокарда и работу клапанного аппарата у пациентов с дилатационной кардиомиопатией.

По результатам клинического исследования видно, что исследование потоков крови в полостях сердца дает более глубокое понимание физических явлений в оценке гемодинамики и функции миокарда. Это — один из подходов оценки сократительной функции миокарда через анализ градиента давления внутри полости с последующим расчетом потенциальной и кинетической энергий. Появление в полости ЛЖ дополнительных турбулентных потоков, снижение скорости потока во время сердечного цикла в том или ином отделе являются ответственной характеристикой недостаточности и могут расцениваться как ранние предикторы дисфункции миокарда. Разумеется, что рассмотрение только одних потоков крови в левом желудочке без учета скоростей изменения объемов, а также частоты сердечных сокращений и развиваемого внутрижелудочкового давления может оказаться малоинформативным и привнести неконтролируемую ошибку при трактовке полученных результатов. В связи с этим, алгоритм оценки функции миокарда, производительность сердца следует оценивать с учетом всех механизмов в регуляции сердечного выброса.

Литература

1. Belenkov YuN. Left ventricular dysfunction in patients with coronary heart disease: modern methods of diagnostics, treatment and non-pharmacological correction. Russian Med. Journal 2000; 17: 685–93. Russian (Беленков Ю. Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции. Русский мед. журн. 2000; 17: 685–93).
2. Konstantinov BA, Sandrikov VA, Kulagina TYu. Myocardial deformation and the pumping function of the heart. Clinical physiology of circulation. Strom, 2006, p. 295. Russian (Константинов Б. А., Сандриков В. А., Кулагина Т. Ю. Деформация миокарда и насосная функция сердца. Клиническая физиология кровообращения. М: Стром; 2006, с.295).
3. Pierrakos O. Vortex Dynamics and Energetics in Left Ventricular Flows. 2006 April 18. Blacksburg, VA.
4. Braunwald E, Ross JJr, Sonnenblick EH. Mechanisms governing contraction of the whole heart. In: Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. Boston: Little Brown. 1976; 92–129.
5. Sugawara S, Tanaka M, Katahira Y, et al. Clinical significances of an arrangement pattern of the tip of acceleration vector of the blood flow in left ventricle and aorta. J. Cardiol. 2004; 44 (Suppl): 464 [abstract in Japanese].
6. Sandrikov VA, Kulagina TYu, Van EYu, et al. “Flow-volume” loop in patients with aortic stenosis (1 message). Ultrasonic and functional diagnostics 2010; 6: 56–64. Russian (Сандриков В. А., Кулагина Т. Ю., Ван Е. Ю., и др. Диаграмма “поток-объем” у пациентов с аортальным стенозом (сообщение 1). 2010; 6: 56–64).
7. Yatchenko AM, Krylov AS, Gavrilov AV, et al. Building a Three dimensional Dynamic Model of Left Cardiac Ventricle from Ultrasonic Data. Pattern Recognition and Image Analysis 2012; 22,3: 483–8.
8. Katz AV. Physiology of the heart 2000: 715.
9. Pierrakos O. Vortex Dynamics and Energetics in Left Ventricular Flows 2006; April 18. Blacksburg, VA