

Мышие по физиологии сосудов! Исследую времена!

УПРАВЛЯЕМАЯ КОМПРЕССИОННАЯ КАМЕРА - НОВАЯ ГИДРОДИНАМИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В.Д.Иванова, В.И. Кошев, В.Л.Пирогов, Е.С. Петров,
А.Н. Волобуев, Р.Р. Юнусов

Кафедра оперативной хирургии (зав. - проф. В.Д. Иванова) и кафедра медицинской и биологической физики (зав. - проф. А.Н. Волобуев)
Самарского государственного медицинского университета

Однако
Несмотря на крупные достижения последних 20 лет в таких областях медицины как сердечно-сосудистая и эндоваскулярная хирургия, реанимация, противошоковая и эфферентная терапия, клиническая трансплантология, генная, клеточная, тканевая и органная инженерия, есть веские основания утверждать, что современная теория *автоматического регулирования кровообращения* не соответствует уровню развития практической медицины. До сих пор нет удовлетворительного ответа на многие принципиально важные вопросы *как это работает*. Если учитывать все известные гидродинамические и геометрические параметры сердечно-сосудистой системы и реологические свойства крови, то вызывает сомнение сам факт существования непрерывного кровообращения, только за счет насосной функции сердца, физическая возможность его осуществления. Прежде всего, требует объяснения главное противоречие: мощность сердца слишком мала в сравнении с той огромной работой, которую оно выполняет. Средняя мощность сердца человека за одно сокращение в состоянии покоя не превышает 1 - 3,3 Вт (22, 24, 12). Это очень малое количество энергии. Столько потребляет лампочка карманного фонарика. Такой маломощный насос совершает колossalную работу, перекачивая за сутки 7,2 т крови, за год 2688 т. За 70 лет производительность обеих желудочков составляет приблизительно 400000 т при 2,5 млрд. сокращений. Кровь с вязкостью 5 - 7 СП проекачивается сердцем через сосудистую систему, суммарная длина которой составляет 110000 км, через 40 млрд. ка-

пилляров с внутренним диаметром меньшим, чем у эритроцита. Общая площадь взаимодействия потока крови с сосудистым эндотелием превышает 15000 м² (23, 25, 26). Эта огромная поверхность определяет решающее значение для возможности кровообращения сил трения, возникающих в пограничном слое. Согласно расчетам Коновалова Е.Г. и Кан Д.Л. (1974) при отсутствии на уровне капилляров гемодинамического механизма типа ультразвукового капиллярного эффекта сердце должно быть в 40 раз мощнее, т.е. если смоделировать сосудистое русло из стекла, то для его перфузии водой потребуется насос мощностью не менее 100 - 150 Вт.

Для искусственного сердца, не связанного функционально с артериальной системой, необходим механический привод мощностью не менее 25 Вт. Иначе адекватное кровообращение через живую регулируемую сосудистую систему невозможно (27).

Миллионы лет биологической эволюции привели к возникновению совершенных организмов, органов и функциональных систем. Чего нельзя сказать о сердечно-сосудистой системе. Сердце слишком маломощный мышечный насос с низким КПД, не превышающим 30%. Причем 98% всей внешней работы сердца затрачивается не на кровообращение, а на преодоление диастолического давления и только 2 % - на продвижение крови по сосудам (24, 7). Такой нерациональный, на первый взгляд, принцип работы сердечно-сосудистой системы направлен на поддержание избыточного диастолическо-

го АД, превышающего в 2 раза уровень, необходимый для перфузии капиллярного русла. Без выяснения биомеханической роли диастолического АД невозможно понять причины развития эссенциальной гипертонической болезни, посттрансплантационной артериальной гипертензии у реципиентов донорского сердца и синдрома искусственного сердца.

Искусственное кровообращение с помощью аппаратов, способных временно замещать функцию сердца и легких, создание протезов сердца, его клапанов и крупных кровеносных сосудов - это все практические результаты бионики сердечно-сосудистой системы, которые были достигнуты скорее вопреки, чем благодаря wind kessel - теории кровообращения (St. Hales, 1733). История взглядов на основной принцип функционального взаимодействия сердечного насоса с артериальной системой является примером того, как фундаментальные положения классической гидромеханики, описывающие модель пассивного эластического резервуара Франка-Старлинга (1899) и представляющие проблему в окончательно решенном виде, оказывает не прогрессивное, как ожидалось, а, напротив, ограничивающее влияние на развитие физиологии кровообращения. Все работы по кардиосинхронизированной вазомоторной активности артерий, начиная с гипотезы о периферическом артериальном сердце (1) - (28), всегда подвергались сомнению, а результаты трактовались, в большинстве случаев, как артефакт методов исследования. Окончательный итог этой дискуссии в пользу теории Франка-Старлинга подвела работа (38), выполненная высокоточными, современными методами тона- и тензометрии. Наиболее фундаментальные исследования этой проблемы были проведены (32,33,34), специалистом по клинической физиологии, который впервые перенес исследования этого вопроса в клинику и получил результаты полностью совпадающие с эксперименталь-

ными данными. К сожалению, эти интересные работы мало кому известны и практически не цитируются в научной литературе. Автор экспериментально доказал, что у животных и человека сосудистый мышечный тонус крупных артерий и мелких резистивных сосудов модулируется сердечным ритмом благодаря кардиоваскулярному депрессорному симпатическому рефлексу с правого предсердия и устьев полых вен. Следствием этого является несовпадение пульсовой динамики давления и окружной деформации артерий за счет возникновения фазового сдвига в 0,02- 0,04 сек между кривыми. Приращение диаметра бедренной артерии собаки и плечевой артерии человека начинается раньше пульсовой волны давления и происходит быстрее, чем его подъем. Это не укладывается в рамки теории Франка-Старлинга. В более поздних работах (36,37) экспериментально было доказано, что управляющим центром для ритмичной сократительной деятельности аорты и основных ее ветвей является водитель ритма сердечных сокращений - синусовый узел, а артерии способны отрабатывать частоту 8-10 Гц.

Для изучения гидродинамики кровообращения и фазной сократительной деятельности артерий в условиях острого эксперимента нами был создан диагностический комплекс аппарата, состоящий из отдельных блоков для измерения и записи пульсовой динамики давления, деформаций, расхода и ЭКГ, а также блоков коммутации и регистрации с видеоконтрольным устройством. Тонометрию проводили с помощью индикаторов давления ИД-2И и малогабаритных индуктивных датчиков давления ДМИ 0,1-0,6. Давление определяли только кровавым способом, вводя полиэтиленовые катетеры с гепариновым замком в периферические сосуды и камеры сердца. Блок измерения деформаций состоит из тензостанций ТД-3 и ТА-5 и пленочных тензодатчиков сопротивления. Мягкие арочные тензодатчики подши-

али к поверхности сердца и крупных сосудов в продольном и поперечном направлении. Блок измерения расхода крови включает два электромагнитных расходометра РКЭ-1 и РКЭ-2, позволяющих регистрировать мгновенное значение объемной скорости кровотока. Блок регистрации представлен 12-и канальным шлейфовым осциллографом Н-115. Запись проводили на фотобумаге с большими скоростями протяжки 250-500 мм/с, чтобы фиксировать минимальные фазовые сдвиги между кривыми. Эксперименты проведены на 156 взрослых беспородных собаках массой от 8,0 до 56 кг под общим эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием. Премедикация: аминазин - 5 мг/кг, пипольфен - 2,5 мг/кг, атропин - 0,006 мг/кг, гексенал - 30 мг/кг внутримышечно. Индукция в анестезию - дробные дозы дроперидола в сумме 250 мкг/кг внутривенно. Вводный наркоз - 1% раствор гексенала из расчета 10 мг/кг. Анестезию поддерживали введением кетамина дробно в дозе 2 мг/кг.

С помощью современной аппаратуры для измерения и записи пульсовой динамики давления и деформации артерий проведены исследования фазового соотношения пульсовой волны давления с окружной деформацией сосудов, которые показали результаты, не соответствующие теории Франка-Старлинга. Было обнаружено быстрое рефлекторное вмешательство в функционирование артериальной системы в виде модуляции сосудистого мышечного тонуса сердечным ритмом на протяжении всего артериального русла, начиная с восходящей аорты и кончая резистивными сосудами. Установлено, что пульсовая волна в артериальной системе представляет собой солитон, т.е. единственную волну, которая распространяется от сердца на периферию, не угасая благодаря механизму предварительного активного расширения артерий, опережающего волну давления на 0,02-0,04 с, в большом круге и на 0,06-0,12 с. в малом круге кровообращения (рис.1). Происходящая в изоволюмиче-

ский период кардиоцикла функциональная подготовка аорты, легочного ствола и их ветвей к прохождению пульсовой волны предупреждает проявление гидродинамического эффекта Бернуlli и возникновение автоколебательного режима течения крови или гидродинамического флаттера. Теоретическое обоснование для объяснения полученных в эксперименте результатов опубликованы нами ранее (2,14,3,4) в виде математической теории гидродинамического флаттера и солитонной теории пульсовой волны. Автоколебательный режим течения крови, отсутствующий в условиях интактного организма неизбежно возникает при нарушении функциональной связи водителя ритма сердечных сокращений с артериальной системой, что было доказано нами в эксперименте и опубликовано в период с 1983 по 1999 гг.(5,6,9,10,11,14,15,16,17,18,19,20,21).

Гидродинамический флаттер с частотой 16-45 герц возникает в грудной аорте при ее механической и фармакологической денервации, двухсторонней симпатэктомии, при замещении аут- или аллотрансплантатом (рис.2), при обходном шунтировании и снижении продольного напряжения.

Гидродинамическая стабилизация потока крови возможна только при строгой синхронизации прохождения пульсовой волны давления и волны активной дилатации артерий с абсолютно одинаковой и постепенно нарастающей скоростью распространения от 3 м/с в восходящей аорте до 10 м/с в бедренной артерии. Десинхронизация этого процесса путем создания запаздывания или опережения полной давления момента активного расширения аорты менее чем на 0,01 с приводит к возникновению гидродинамического флаттера с частотой от 25 до 100 Гц, что было доказано в экспериментах с ретроградным и запаздывающим ортоградным возвратом крови в грудную аорту, при параллельном кровообращении и создании положительной и отрицательной искусствен-

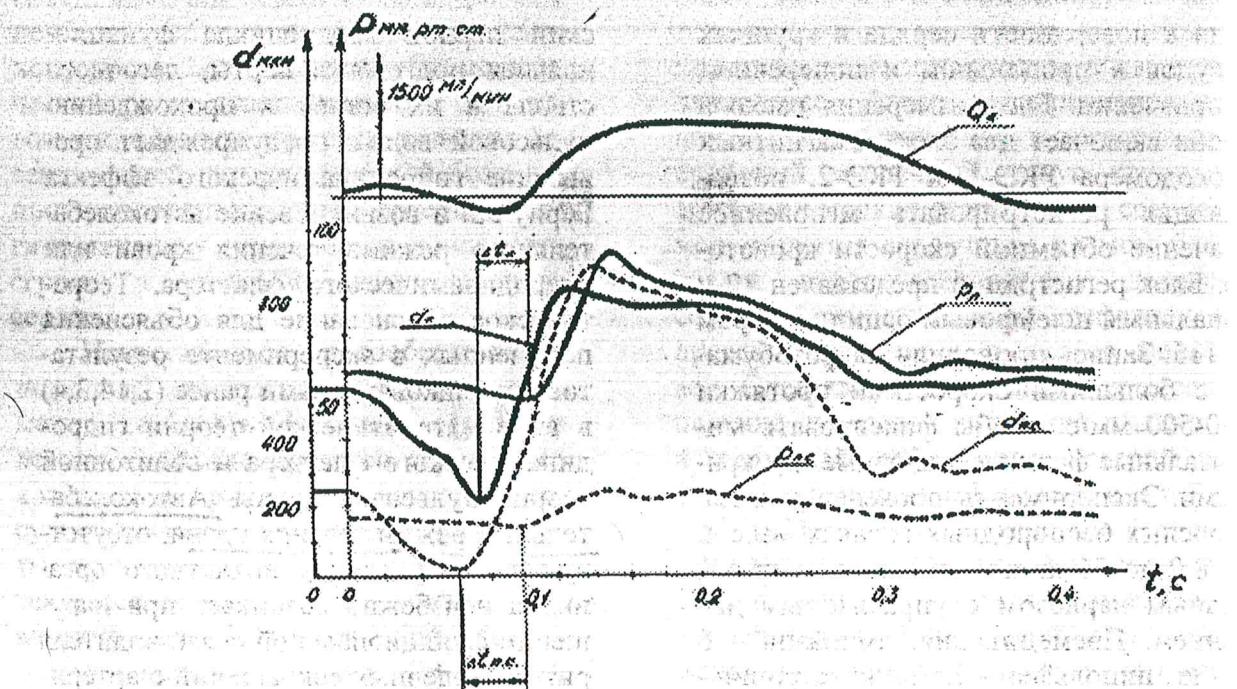


Рис.1 Осциллограмма. Диаметральные деформации аорты d_A и левого ствола $d_{L.S.}$; динамика изменений давлений в аорте P_A и в левом стволе $P_{L.S.}$; объемный расход крови в аорте Q_A .

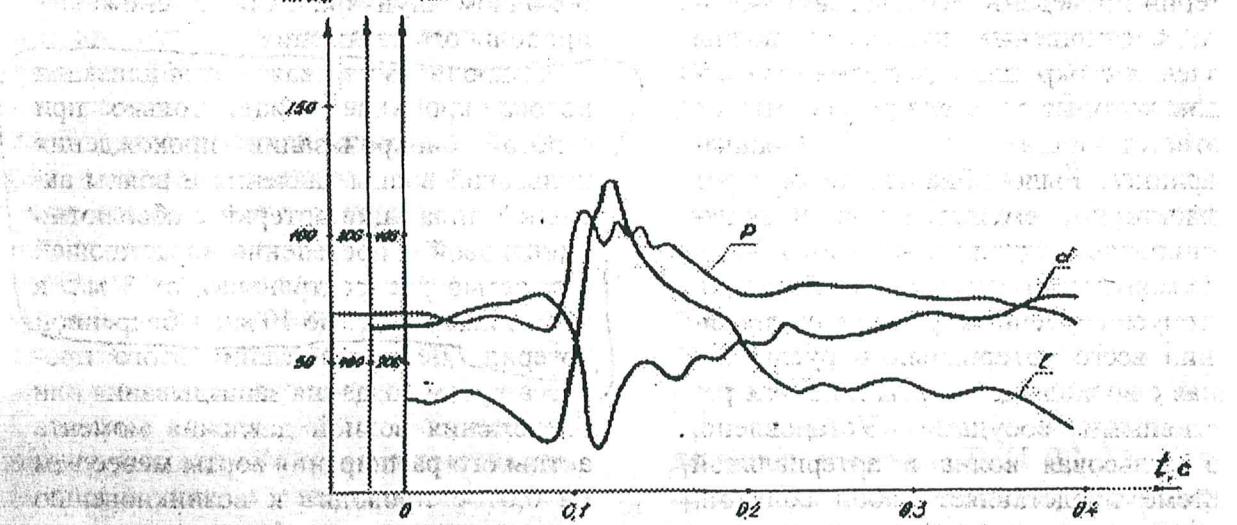


Рис.2 Осциллограмма. Пульсовая динамика давления P , продольной диаметральной d деформации в венозном аллотрансплантате замещающем грудную аорту.

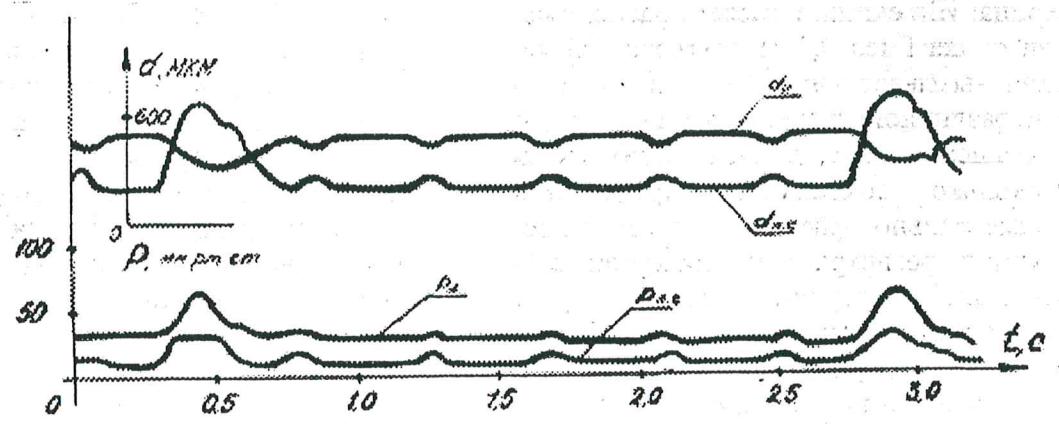


Рис.3 Сократительно-дилататорная деятельность грудной аорты и легочной артерии, синхронная с сокращениями предсердий при поперечной блокаде сердца.

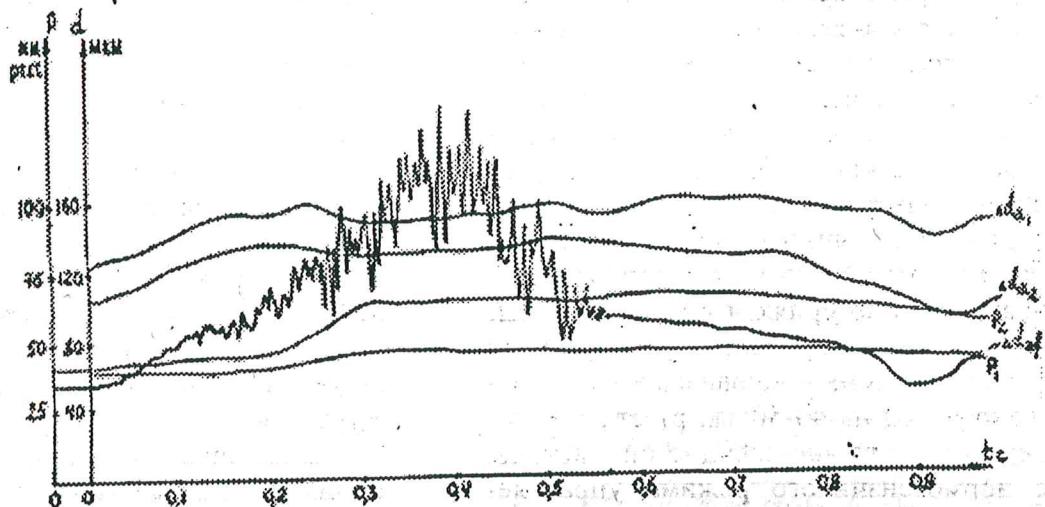


Рис.4 Высокочастотный (100 Гц) флаттер в грудной аорте, возникающий на первой минуте при возникновении поперечной блокады сердца.

ственной пульсовой волны, а также при моделировании поперечной блокады сердца. Инъекция в область расположения пучка Гиса 0,5 % раствора формалина вызывает нарушение проводимости различной степени, когда на одно сокращение желудочков приходится несколько сокращений предсердий. Диаметрально расположенные тензодатчики регистрируют синхронные с систолой предсердий сокращения грудной аорты и легочного ствола в период аистолии желудочков (рис. 3). Не синхронизированные с пейсмекерной модуляцией мышечного тонуса аорты и легочной артерии пульсовые волны приводят к возникновению высокочастотного (100 Гц) флаттера, который наблюдается только в первые 1-2 минуты с момента возникновения поперечной блокады сердца (рис. 4).

Основной антифлаттерный механизм крупных артерий, предотвращающий одновременно и критическое схлопывание мелких резистивных сосудов представляет собой депрессорный кардио-васкулярный симпатический рефлекс с пейсмекерной зоны сердца, обуславливающий прохождение каждой пульсовой волны с наименьшим гидравлическим сопротивлением, что обеспечивает возможность гемоциркуляции при минимальных значениях стабилизирующего трансмурального давления в артериях и системного АД. Денервация синусового узла уже на первой минуте сопровождается повышением АД на 40-50 мм рт. ст., т.е. переходом сердечно-сосудистой системы с нормотензивного режима управляемой компрессионной камеры на гипертензивный режим пассивного эластического резервуара. Причиной этого является прерывание функциональной связи сердца с системой резистивных артериальных сосудов. мышечный тонус которых так же модулируется сердечным ритмом. В этом легко убедиться наблюдая на пальцевой фотоплатизмограмме предсердные волны при полностью блокированном кровотоке в верхней конечности с помощью пневматической

манжетки. У больных с трепетанием предсердий число этих волн совпадает зубцами Р на ЭКГ. В мелких артериях толстой стенкой возникновение флаттера оболочечной моды невозможно. Однако антифлаттерная волна предварительно расширения артерий сохраняется вплоть до микрососудов. Этот механизм направлен так же против проявления эффекта Бернулли, но уже в другой, чем для крупных артерий, форме. мелких резистивных сосудах с высоким базальным мышечным тонусом (50 м рт. ст.) и низким средним давлением поток крови с пиковой линейной скоростью в 10-15 см/с может понизить сублимирующее трансмуральное давление до уровня критического схлопывания. При этом происходит сопряженный миотонического (Картон) и гидродинамического (Бернулли) эффектов, что неизбежно приводит к критическому закрытию мелких артерий и артериол резкому повышению АД. Соответственно новому уровню АД происходит раскрытие, но уже только части резистивных сосудов и перестройка микроциркуляторного русла по характерно для гипертонической болезни типу достоверным уменьшением числа функционирующих артериол. Циркуляторный гомеостаз на новом уровне устанавливается очень быстро, в автоматическом режиме, без участия сложных нейрорефлекторных и гуморальных механизмов регуляции, только на основе гидродинамических и миотонических эффектов.

Таким образом, антифлаттерная сублимация потока крови в крупных артериях и сердечная модуляция тонуса резистивных сосудов - это фундаментальные явления, без учета которых возможно понять основной принцип функционирования сердечно-сосудистой системы и причину развития гипертонической болезни. Врожденная приобретенная недостаточность функциональных механизмов гидродинамической стабилизации может лежать основе эссенциальной гипертонической болезни, посттрансплантиционной

териальной гипертензии и синдрома искусственного сердца.

Через 10 лет после наших первых публикаций за рубежом появилась работа одного из самых авторитетных физиологов Англии (29), в которой сделано только предположение о том, что очевидно грудная аорта человека активно расширяется в изоволюмический период кардиоцикла. Возникшая волна дилатации распространяется по артериальной системе, вызывая в самом начале систолы желудочков появление в бедренных артериях ретроградного кровотока. Пресистолическая реверсия потока крови регистрируется и в брюшной аорте человека (31) с помощью ЯМР-визуализации. Эти два наблюдения являются первым подтверждением результатов наших экспериментальных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

др. Принципы лечения и реабилитации больных с эссенциальной, посттрансплантационной артериальной гипертензией и синдромом искусственного сердца // Тез. 2-го международного конгресса "Иммунореабилитация и реабилитация в медицине" Эйлат, 1996. Международный журнал иммунологии и иммунореабилитологии. - 1997. - №4. - С. 292.

11. Иванова В.Д., Кошев В.И., Волобуев А.Н., Пирогов В.П., Петров Е.С. Артериальная гипертензия как следствие нарушений в кардиоваскулярной системе управления гидродинамикой ас пекты кровообращения // Тез. докл. на 1 конгрессе ассоциации кардиологов стран СНГ. - Москва, 1997. - С. 136.

12. Иванов К.П. Происхождение, проблемы и философия микроциркуляции // Тез. II-ой международной конф.: Микроциркуляция и гемореология. Ярославль-Москва, 1999. - С. 71-75.

13. Коновалов Е.Г., Кан Д.Л. ДАН БССР, 18, 4, 1974, 308. Цит. по Аринчин Н.И., Недвецкая Внутримышечное периферическое сердце-Минск, 1974. - 150 с

14. Кошев В.Н., Пирогов В.П., Иванова В.Д., Петров Е.С., Волобуев А.Н. Свойства сердечно-сосудистой системы предупреждать возникновение гидродинамического флаттера в аорте, легочном стволе и их ветвях // Достижения биомеханики в хирургии: Матер. Международной конф. по биомеханике. - Рига, 1986. - Т. 4, - С. 301-306.

15. Кошев В.И., Пирогов В.П., Иванова В.Д., Петров Е.С. Симпатический нейрорефлекторный механизм контроля сократительной активности аорты, легочного ствола и их ветвей со стороны водителя ритма сердечных сокращений // Тез. докл. обл. конф. "Физиология вегетативной нервной системы". Куйбышев, 1988. - С. 82 - 83.

16. Кошев В.И., Пирогов В.П., Петров Е.С.. Иванова В.Д. Функциональная система антифлаттерной стабилизации потока крови в крупных артериях и венах // Биомеханические и функционально-морфологические аспекты системной гемодинамики и микроциркуляции. - Куйбышев, КМИ, 1989. - С. 17 - 35.

17. Кошев В.И., Иванова В.Д., Пирогов В.П., Петров Е.С. Антифлаттерная модель сердечно-сосудистой системы // Сборник научных трудов Самарского медицинского университета. - Самара, 1994. - С. 62-63.

18. Кошев В.И., Иванова В.Д., Петров Е.С., Пирогов В.П. Способ определения эффективности антифлаттерного механизма сердечно-сосудистой системы // Новое в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистой патологии. - Самара, 1997. - С. 57-58.

19. Кошев В.И., Петров Е.С., Волобуев А.Н., Иванова В.Д. Моделирование гидродинамического флаттера и механизмов антифлаттерной стабилизации на гидродинамическом стенде. В сб.: Моделирование и прогнозирование заболеваний, процессов и объектов. - Самара, 1998. -

1. Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней. В. 3. СПб., 1875

2. Волобуев А.Н., Овчинников Е.Л., Труфанов Л.А., Пирогов В.П., Кошев В.И. Влияние магнитного поля на эффективный модуль упругости сосудистой стенки. // Вест. АМН СССР. - 1987. - №12. - с. 50-54.

3. Волобуев А. Н. Пирогов В.Л., Кошев В.И., Петров Е.С. Возникновение флаттера на пульсовой волне. // Биофизика. - 1988. - т. XXXIII. - №4. - С. 675-681.

4. Волобуев А.Н., Кошев В.И., Пирогов В.П., Петров Е.С. Пульсовая волна с точки зрения теории солитона. // Биофизика. - 1991. - Т. 36, №3. - С. 552 - 557.

5. Волобуев А.Н., Иванова В.Д., Кошев В.И., Пирогов В.П., Петров Е.С. Влияние постоянно-го магнитного поля на регуляцию сосудистого тонуса // Самарский медицинский архив. - 1996. - №1. - С. 14-21.

6. Волобуев А.Н., Кошев В.И., Пирогов В.П., Петров Е.С. Некоторые особенности нелинейного моделирования пульсовой волны // Биофизика. - 1996. - Т. 41, №2. - С. 453 - 458.

7. Волобуев А.Н. Биофизика. - М. - Самара, 1999. - 168 с.

8. Искусственные органы /Под ред. В.И. Шумакова; АМН СССР. - М: Медицина. - 272 с.

9. Иванова В.Д., Пирогов В.П., Кошев В. И. Петров Е.С.. Волобуев А.Н. Гемодинамическая функция сосудистого русла в норме и эксперименте // Системная гемодинамика и микроциркуляция, Куйбышев, КМИ. - 1983. - С. 3 - 23.

10. Иванова В.Д., Кошев В.И., Петров Е.С., и