

УДК 612.17 : 612.178

© 1991

**МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СЕГМЕНТАРНЫХ НЕОДНОРОДНОСТЕЙ  
НАПРЯЖЕНИЙ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ ПРИ НАРУШЕНИЯХ  
ПРОЦЕССОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ**

*A. M. Черныш, M. C. Богушевич, M. M. Цыдёнов*

Кафедра медицинской и биологической физики (зав. В. Ф. Антонов)  
Медицинской академии им. И. М. Сеченова, Институт общей реаниматологии  
АМН СССР, Москва

На сердцах наркотизированных собак измеряли интрамуральное напряжение в стенке левого желудочка и в верхушке, внутриполостное давление, ЭКГ. Показано, что возникновение желудочкового центра возбуждения может вызывать скачок напряжения в одном из сегментов и одновременное падение напряжения в другом. Величины изменений напряжений могли быть таковыми, что внутриполостное давление не менялось, т. е. реализовался механизм полной компенсации. В других опытах при возникающих сегментарных неоднородностях компенсация была неполной. Причиной появления таких неоднородностей напряжения являются нестандартные начальные условия сокращения сегментов: топографическая неоднородность возбуждения в одном и наложение пассивной механической волны и волны возбуждения в другом. Определены условия возникновения, количественная и качественная оценка размеров и геометрии участков аномальных сокращений в указанных сегментах.

**Ключевые слова:** интрамуральные напряжения, сегментарная неоднородность, пассивная механическая волна, волна возбуждения, начальные условия сокращения.

Неоднородность распределения деформаций и напряжений в мышечных структурах левого желудочка является свойством нормально сокращающегося сердца [<sup>7, 12</sup>]. Нарушение процессов электрического возбуждения сердца может перераспределять деформации и напряжения в миокарде левого желудочка [<sup>10</sup>] одновременно в различных регионах сердца и порождать резко выраженные неоднородности напряжений в этих регионах [<sup>8</sup>]. Синхронность возникновения неоднородностей напряжений в левом желудочке сердца при аритмиях позволяет предположить, что в основе такого перераспределения лежат механоэлектрические обратные связи между отдельными мышечными структурами этого желудочка.

Целью настоящей работы является рассмотрение механизмов возникновения сегментарных неоднородностей напряжений в стенке левого желудочка и в верхушке при нарушениях процессов электрического возбуждения сердца.

**МЕТОДИКА**

На 9 сердцах наркотизированных (промедол 4 мг/кг, нембутал 10–15 мг/кг) юниородных собак обоего пола массой 12–20 кг проведены 46 опытов. Производили

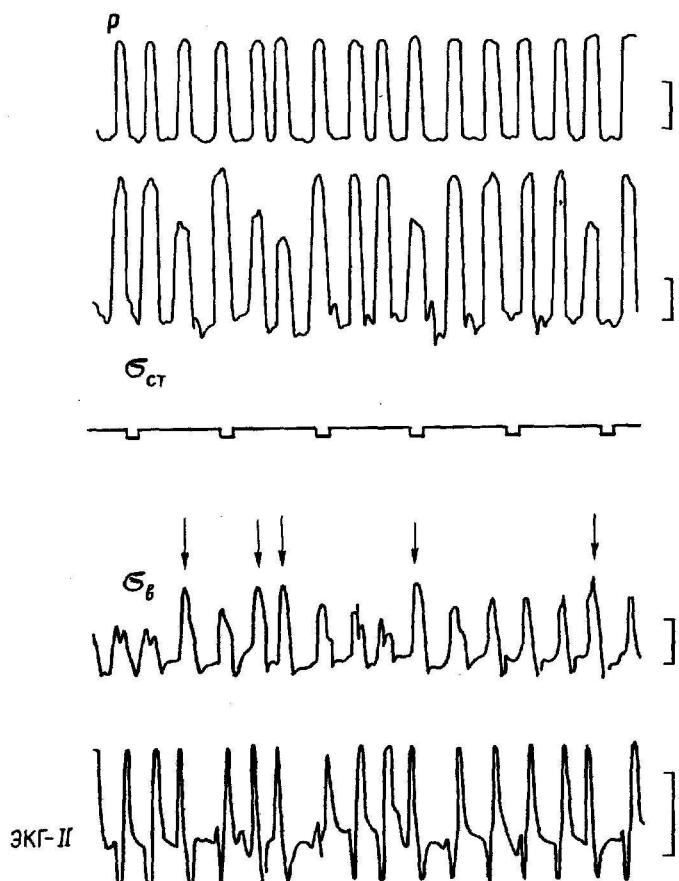


Рис. 1. Изменение функций  $\sigma_{ct}$  ( $t$ ),  $\sigma_b$  ( $t$ ),  $P$  ( $t$ ) и ЭКГ-II при желудочковых экстравозбуждениях.

Калибровка:  $P = 0.75 \cdot 10^4$  Па,  $\sigma_{ct}$  и  $\sigma_b = 0.2 \cdot 10^4$  Па, ЭКГ — 1 мВ, отметка времени — 1 с.

торакотомию и вскрытие перикарда на фоне искусственной вентиляции легких аппаратом РО-2 (50 см<sup>3</sup>/кг, 16—17 вдохов/мин). Во время опытов непрерывно регистрировали давление ( $P$ ) в полости левого желудочка и в аорте (с помощью катетеров), ударный выброс (с помощью флюориметра Nicotron, Норвегия) ЭКГ во II и III стандартных отведениях, локальные напряжения сокращения ( $\sigma_i$ ) в среднем сегменте стенки левого желудочка ( $\sigma_{ct}$ ) и в апикальном сегменте левого желудочка ( $\sigma_b$ ). Датчики напряжений  $\sigma_i$  вводились в толщу миокарда и измеряли комбинацию усилий, приложенных к чувствительному элементу датчика. В качестве такового использовался эластичный баллончик диаметром 1—2 мм, заполненный жидкостью. Подробно методика измерения напряжения описана нами ранее [6]. Выход датчика  $\sigma_i$  соединялся с преобразователем ДДА гидравлического давления в электрический сигнал. В результате на выходе преобразователя с помощью мониторов 6NEK-4 (ГДР) и Suney (Япония) регистрировали величину, пропорциональную изменению  $\sigma_{ct}$  и  $\sigma_b$ . После каждого опыта на секции проверяли расположение датчиков в миокарде. Аритмии вызывали внутривенными инъекциями раствора адреналина 1 : 1000 в дозе 0.3—0.5 мл.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Возникновение аритмий, как правило, вызывало резко выраженные сегментарные неоднородности мышечных напряжений в среднем сегменте стенки левого желудочка и в верхушке сердца, при этом в ряде опытов наблюдали частичную или полную компенсацию давления и выброса. Так, на рис.

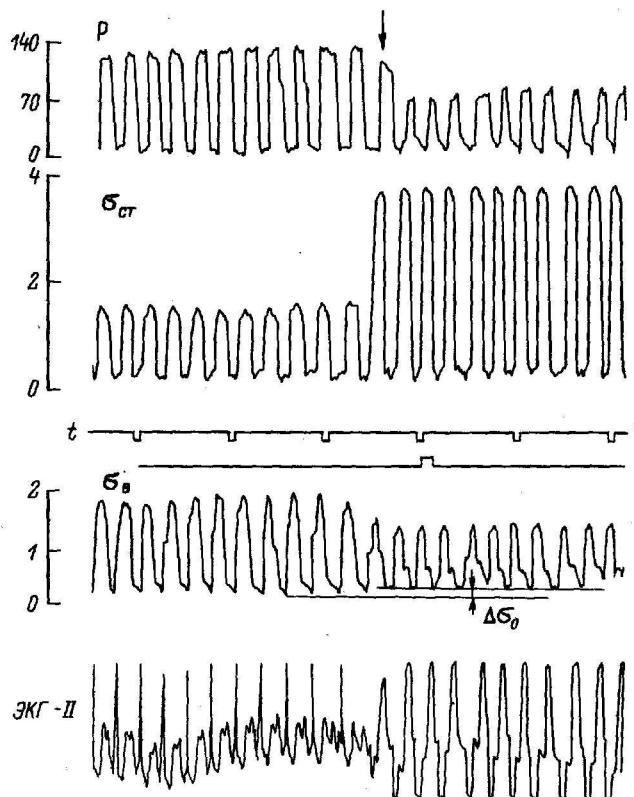


Рис. 2. Изменение функций  $P(t)$ ,  $\sigma_{ct}(t)$ ,  $\sigma_v(t)$  и ЭКГ-II при возникновении эктопического очага возбуждения в левом желудочке.

Калибровка:  $P$  — мм рт. ст.,  $\sigma_{ct}$  и  $\sigma_v \times 10^4$  Па, ЭКГ — 1 мВ, отметка времени — 1 с.

представлены результаты опыта, в котором введение адреналина вызвало серию экстравозбуждений желудочкового происхождения [5]. Время охвата левого желудочка возбуждением было увеличено  $QRS \approx 0.125$  с. При этом напряжение в верхушке возрастало в 1.5–1.6 раза по сравнению с исходными сокращениями, а  $\sigma_{ct}$  уменьшалась на этом же сокращении до 0.7 (указаны стрелками). При таких резких скачках напряжений внутриполостное давление сохранялось на постоянном уровне. Иными словами, работа, произведенная сердцем для каждого из нормальных и аномальных сокращений, оставалась неизменной.

Близкие результаты были получены также на других сердцах, причем как для парасистол, возникающих в общей сложности 9 раз, так и для одиночных экстравозбуждений из желудочкового центра в 14 случаях [6]. В 22 опытах наблюдали частичную компенсацию ударного выброса:  $\sigma_{ct}$  возрастала в 2–2.5 раза,  $\sigma_v$  уменьшалась до 0.4–0.5 от исходного уровня, при этом давление  $P$  и ударный выброс падали до 0.8–0.6 от исходного. Здесь важно отметить, что изменения величин  $\sigma_{ct}$  и  $\sigma_v$  происходили одновременно на одном и том же сокращении.

Для рассмотрения механизмов такого перераспределения напряжений в стенке левого желудочка и в верхушке сердца приведем пример появления неоднородности напряжений при возникновении блокады ножек пучка Гиса на фоне пароксизмальной тахикардии, вызванной введением адреналина в разведении 1 : 1000 в дозе 0.5 мл (рис. 2). Через 12 с после введения адреналина начал проявляться положительный инотропный эффект в верхушке и к 21-й с  $\sigma_v$  достигла своего максимального значения ( $\approx 1.5$  от исходного). К той же

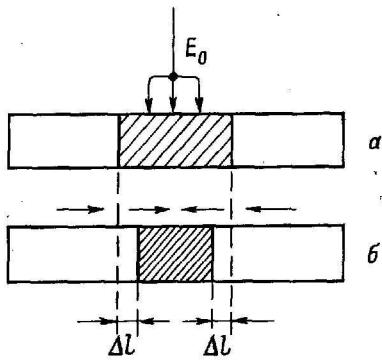


Рис. 3. Схема сокращения участка миокарда в области очага возбуждения.  
а — возбуждение, б — сокращение. Остальные обозначения в тексте.

21-й с в стенке левого желудочка инотропное действие адреналина было слабым ( $\approx 1.1$  от исходного уровня). Давление  $P$  при этом слабо росло до 1.2. На ЭКГ регистрировались комплексы синусового происхождения с интервалом  $R-R=0.24$  с, частота сердечных сокращений — 250 уд/мин, QRS=0.08 с. На 21-й с в левом желудочке возникла блокада ножек пучка Гиса (рис. 2, стрелка), которую регистрировали на ЭКГ [5]. Сокращение левого желудочка имело следующие особенности:  $\sigma_{ct}$  возросла скачком по сравнению с предыдущим сокращением в 2.5 раза;  $\sigma_b$  скачком уменьшилась до 0.7 от предыдущего сокращения; появилась постоянная составляющая напряжения в верхушке, показанная на рис. 2 как  $\Delta\sigma_0$ ;  $P$  скачком уменьшилось до 0.8, а к следующему сокращению до 0.6 от предыдущего сокращения; фазовые соотношения между функциями  $\sigma_{ct}^{(t)}$ ,  $\sigma_b^{(t)}$  и  $P(t)$  изменились.

Причиной такой сегментарной неоднородности  $\sigma_{ct}$  и  $\sigma_b$  явились изменения процесса возбуждения: центр возбуждения переместился в левый желудочек.  $R-R$  несколько увеличился и варьировал от 0.22 до 0.32 с, охват желудочка возбуждением замедлился до QRS=0.128 с. В дальнейшем величины  $\sigma_{ct}$  и  $\sigma_b$  практически не возрасли, а  $P$  через 5—10 с увеличилось до 1.8—2 по отношению к исходной. Такие же эффекты были зарегистрированы в опытах еще на трех сердцах. Резкое локальное возрастание  $\sigma_{ct}$  вело за собой перераспределение напряжений по всей структуре миокарда левого желудочка.

Рассмотрим цепь событий в левом желудочке при возникновении неоднородности  $\sigma_{ct}$  и  $\sigma_b$ , показанной на рис. 2. Перемещение очага возбуждения в нем вызвало топографическую неоднородность возбуждения. На рис. 3 условно представлен участок миокарда левого желудочка, причем возбуждение  $E_0$  приходит первоначально в *заштрихованную* часть. В результате эта часть сокращается раньше соседних незаштрихованных участков, порождая топографическую неоднородность сокращения. Центральный участок укорачивается на величину  $2\Delta l$ , при этом он растягивает на  $\Delta l$  обе соседние зоны и тем самым порождает в них пассивную механическую волну  $F$ . Начальные условия сокращения в заштрихованной зоне отличны от стандартных, а именно: преднагрузка в ней сохранилась, так как  $R-R$  при скачке  $\sigma_{ct}$  практически не изменился, но растяжимость соседних (*незаштрихованных*) участков была повышена, так как они оставались пассивными в момент начала сокращения области  $E_0$ . В силу этого динамическая нагрузка на эту область уменьшилась, и в результате напряжение, генерируемое этим участком, резко (в 2.5 раза) превысило норму (рис. 2). Подобный эффект показан на границе зон ишемии с интактным миокардом. В ишемической зоне модуль Юнга снижен (до  $2850 \text{ г}/\text{см}^2$ ) и как результат ее повышенной растяжимости генерируемое приграничной областю

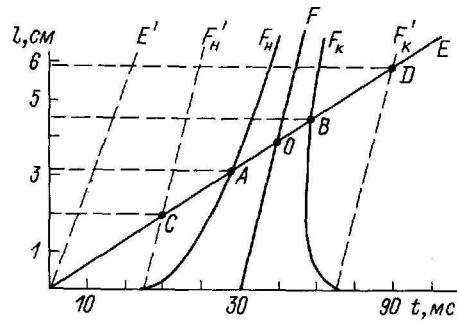


Рис. 4. Фазовые соотношения распространения волны возбуждения  $E$  и пассивной механической волны  $F$  в левом желудочке.  
 $l$  — расстояние вдоль волокон по направлению к верхушке, см;  $t$  — время, мс.

интактного миокарда напряжение превышает уровень нормального [11]. Близкие эффекты получены в опытах на мышечных препаратах [3].

Пассивная механическая волна  $F$  усиленного сокращения от центра  $E_0$  распространяется вдоль волокна по направлению к верхушке со скоростью, определяемой упругими и вязкими свойствами мышцы, составляющей 4–9 м/с [4].

Дальнейший ход событий будет определяться фазовыми соотношениями между распространением в группе параллельных волокон пассивной механической волны  $F$  и волны возбуждения  $E$ , причем если в некоторой области левого желудочка будет выполняться условие I: волна возбуждения  $E$  приходит в эту область после того, как механической волной  $F$  в ней создаются некоторое начальное напряжение  $\sigma_0$ , но не позже спада в этом участке механической волны, то в этой области сформируются нестандартные начальные условия сокращения, что и определит уменьшенную сократимость данного участка. Процесс распространения волн  $F$  и  $E$  по волокнам сократительного миокарда представлен на рис. 4. В момент  $t=0$  в точке  $l=0$  возникает центр электрического возбуждения  $E_0$  и волна возбуждения  $E$  начинает распространяться по сократительному миокарду. Через задержку  $\approx 50$  мс участок  $l=0$  начинает сокращаться, вызывая распространение вдоль мышечных волокон пассивной механической волны  $F$ , которая распространяется с затуханием  $10^2$ – $10^3$  м<sup>-1</sup> [2]. Углы наклона линий  $F$  и  $E$  определяют скорости распространения механической волны и волны возбуждения. Начало механической волны обозначено  $F_u$ , ее конец  $F_k$ , а максимум  $F$ . Если механическая волна распространялась бы без затухания, то ее границами были бы пунктиры  $F'_u$  и  $F'_k$ . В этом случае условие I выполнялось бы при  $l$  от 2 и до 6 см, точки  $C$  и  $D$ . Но поскольку реально волна  $F$  затухает по экспоненте, то и линии  $F_u$  и  $F_k$  экспоненциально приближаются к прямой  $F$ , а время действия волны соответственно уменьшается. Тогда условие I будет выполняться на участке от 3.2 до 4.5 см. Иными словами, на расстоянии от 3.2 до 4.5 см от эктопического центра волна  $E$  будет возбуждать участок, в котором механическая волна начинает нарастать (точка  $A$  — 3.2 см), достигает максимума (точка 0 — 4 см) и спадает до нуля (точка  $B$  — 4.5 см). До точки  $A$  механическая волна распространялась по возбужденному волной  $E$  участку, но который еще не начал сокращаться. В точке  $A$  волна  $F$  догоняет  $E$ , далее ее опережает. От  $A$  до  $B$  волна  $E$  приходит на участок волокна, на котором действует механическая пассивная волна  $F$ . После точки  $B$  и далее к моменту прихода волны  $E$  волна  $F$  уже успевает спадать до 0 и там идет процесс стандартного возбуждения. На участке  $AB$  начальные условия сокращения отличны от стандартных: в нем до начала сокращения возникает напряжение контрактуры  $\Delta\sigma_0$ , вызванное механической волной  $F$  от центра  $E_0$  и сокращение этого участка становится сниженным по сравнению с исходным. Возникающая в описанных условиях контрактура регистрировалась в эксперименте (например, рис. 2) в апикальной области как  $\Delta\sigma_0$ , начиная с момента спада амплитуды  $\sigma_v$ .

Здесь необходимо ответить на два вопроса: 1) почему выполнение условия I стало возможным в опытах с полной (рис. 1) или частичной компенсацией [8] и в опыте рис. 2 и не реализуется при нормальных сокращениях сердца; 2) почему в области 3.2–4.5 см (рис. 4), где реализуется условие I, сила сокращения ослаблена. Первое: при нормальном возбуждении скорость распространения волны  $E \approx 2$ –4 м/с, поэтому волна  $E$  пройдет по пунктиру  $E'$  на рис. 4 и не пересечет волну  $F$  в пределах размера сердца. Это означает, что при нормальных условиях волна возбуждения всегда, в любом участке левого желудочка опережает пассивную механическую волну и условие I в нем не реализуется и, следовательно, возникает нормальный сократительный ответ. При блокаде длительность QRS возрастает до 128 мс (рис. 1 и 2), т. е. скорость волны  $E$  падает до 0.4–0.6 м/с (на рис. 4–0.5 м/с), угол наклона прямой  $E$  падает, что и обеспечивает выполнение условия I в области 3.2–4.5 см. Второе: в силу сложной архитектоники и закручивания волокон, в особенности в апикальном

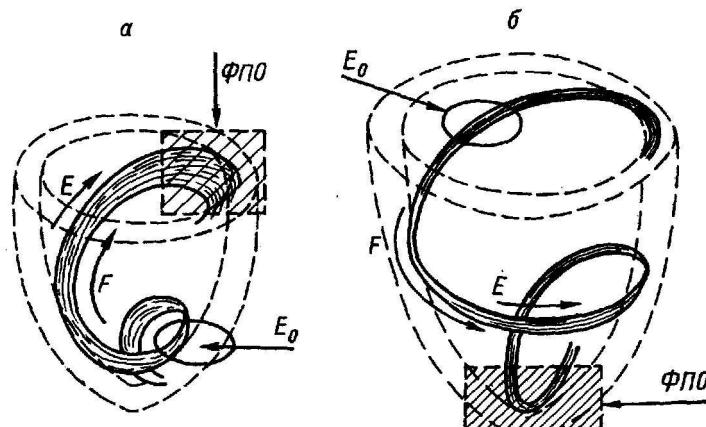


Рис. 5. Схема реализации механизма фазового пятна ослабления (ФПО).

*a* — в среднем сегменте стенки левого желудочка (к опыту рис. 1), режим компенсации; *б* — в верхушке сердца (к опыту рис. 2). Конфигурация волокон по Streeter [13].

сегменте [13], траектории распространения волны *F* (она распространяется только вдоль волокон) будут различны и в эту область они придут неодновременно. Следовательно, одни волокна в этом сегменте (например, апикальном) будут предварительно напряжены сильнее ( $\Delta\sigma_0$  больше), другие — слабее ( $\Delta\sigma_0$  меньше). Но при асинхронном и/или асинергичном сокращении волокон, соединенных параллельно или последовательно, суммарная сила сокращения меньше, чем сила сокращения каждого отдельного волокна [1, 9]. Поэтому в таком сегменте сократительный ответ будет ослаблен.

Таким образом, нестандартные локальные условия возбуждения и сокращения отдельного участка миокарда могут вызвать нестандартный сократительный ответ не во всей мышце, а только в определенной ее области, в которой реализуется условие I — в фазовом пятне ослабления: на рис. 4 его размер от 3.2 до 4.5 см. Размер фазового пятна ослабления определяется фазовыми соотношениями между волнами *F* и *E* и их скоростями, а его локализация и конфигурация — архитектоникой волокон в мышечной структуре левого желудочка.

В большой степени геометрия и локализация фазового пятна ослабления будет зависеть от микроусловий проведения волны *F*: наличием негомогенности в структуре, кровеносными сосудами, узлами соединений тканых пучков, соединением коллагеновых нитей и другими. Линии *F<sub>н</sub>* и *F<sub>к</sub>* на рис. 4 могут быть не монотонными, а иметь ступенчатый вид. Поэтому и форма, и размер фазового пятна ослабления может меняться в некоторых пределах. Так, при заданном затухании и скорости механической волны 10 м/с размер пятна ослабления составит 1 см, а при десятикратном ее уменьшении — 3 см. Без затухания при скорости 10 м/с оно составит 3 см, при скорости 4 м/с — 4 см. Таким образом, в реальных условиях размер пятна ослабления при различных скоростях и коэффициентах затухания колеблется около 2—3 см, что вполне позволяет охватить некоторый сегмент в структуре левого желудочка: либо верхушку, либо часть стенки. Так как волокно проводит механическую волну в обоих направлениях, то в зависимости от места возникновения очага возбуждения может меняться и расположение фазового пятна ослабления.

Топография групп сердечных волокон в левом желудочке и локализация очага возбуждения будут определять тот участок, тот сегмент, в котором сформируется либо усиленный, либо ослабленный мышечный ответ. В зависимости от времени и места прихода экстравозбуждения и появится определенная, свойственная данному сердцу и данным начальным условиям, сегментарная неоднородность

напряжений в левом желудочке. На рис. 5 представлены варианты возникновения сегментарных неоднородностей напряжений в левом желудочке: а) приход возбуждения в апикальный сегмент и образование фазового пятна ослабления в среднем сегменте стенки левого желудочка (к опыту на рис. 1); б) приход возбуждения в стенку левого желудочка и образование пятна ослабления в верхушке (к опыту рис. 2).

Таким образом, сегментарные неоднородности напряжений в стенке левого желудочка и в верхушке, причины которых могут быть разными (появление эктопического очага возбуждения, гипертрофия левого желудочка, нарушения ритма, действие инотропных факторов и др.), могут порождаться единым универсальным механизмом фазового пятна ослабления, который реализуется автономно путем включения внутренних механоэлектрических обратных связей между отдельными мышечными структурами левого желудочка. Результат действия этого механизма всегда соответствует анатомическим и электрофизиологическим особенностям данного сердца и может быть реализован без задержки, прямо во время аномального сокращения. Механизмы фазового пятна ослабления, вызывая сегментарные неоднородности сокращений левого желудочка, могут быть направлены на поддержание насосной функции сердца и стабилизацию его работы, как это показано для режима полной компенсации выброса.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- [1] Бляхман Ф. А., Мархасин В. С., Нафинов Х. М., Изаков В. Я. Влияние асинхронного сокращения миокарда на его механическую функцию // Физиол. журн. СССР. 1989. Т. 75. № 7. С. 923—930.
- [2] Зильберглейт А. С., Златина И. Н., Синяков В. С., Хайнова М. И. Исследование механических свойств мышц человека // Журн. техн. физики. 1984. Т. 32. № 2. С. 337—340.
- [3] Изаков В. Я., Проценко Ю. Л., Бляхман Ф. А. Сокращение и расслабление миокарда в режиме с физиологической последовательностью нагрузок // Физиол. журн. СССР. 1988. Т. 74. № 2. С. 209—217.
- [4] Пашовкин Т. Н., Сарвазян А. П. Механические характеристики мягких биологических тканей // Методы вибрационной диагностики реологических характеристик мягких материалов и биологических тканей. Горький, 1989. С. 105—115.
- [5] Чернов А. З., Кечнер М. И. Электрокардиологический атлас. М., 1979. 339 с.
- [6] Черныш А. М., Табак В. Я., Богушевич М. С. Активное механическое напряжение в различных участках интактного миокарда // Патол. физиология и эксперим. терапия. 1986. Вып. 1. № 1. С. 57—60.
- [7] Черныш А. М., Фарбер Ф. Е. Особенности сокращения различных отделов левого желудочка интактного сердца при действии инотропных факторов // Физиол. журн. СССР. 1989. Т. 75. № 4. С. 529—535.
- [8] Черныш А. М. Особенности сегментарной сократимости левого желудочка при нарушениях сердечного ритма // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1990. Т. 60. № 11. С. 453—455.
- [9] Шлыгин В. Н. Мышица как цепочка трех элементарных моделей Хилла для учета асинхронности возбуждения в оценке активного состояния при изотоническом сокращении // Биофизика. 1989. Т. 34. Вып. 5. С. 849—853.
- [10] Gallagher K. P., Osakada G., Matsuzaki M. et ala. Nonuniformity of inner and outer systolic wall thickening in conscious dogs // Amer. J. Physiol. 1985. Vol. 249. Pt. 2. N 2. P. H241—H248.
- [11] Ghista D. N., Hamid M. S. Finite element stress analysis of the human left ventricle whose irregular shape is developed from single plane cineangio-cardiogram // Comp. Progr. Biomed. 1977. Vol. 7. P. 219—231.
- [12] Ingels N. B., Daughters G. T., Stinson E. O., Alderman E. L. Left ventricular mid-wall dynamics in the right anterior oblique projection in intact unanesthetized man // J. Biomechanics. 1981. Vol. 14. N 4. P. 221—233.
- [13] Streeter D. D. Cross morphology and fiber geometry of the heart // Handbook of Physiology. The cardiovascular system. 1979. P. 61—112.

[14] Waldman K. P., Covell J. W. Effects of ventricular pacing of finite deformation in canine left ventricles // Amer. J. Physiol. 1987. Vol. 252. Pt. 2. N 5. P. H 1023—H 1030.

Поступило 28 XII 1990

---

MECHANISM OF APPEARANCE OF TENSION SEGMENTARY HETEROGENEITY  
IN THE LEFT VENTRICLE IN DISTURBED PROCESSES OF EXCITATION

A. M. Tchernysh, M. S. Bogushevich and M. M. Tsidenov

Sechenov Medical Academy and Institute of General Reanimatology of the USSR Acad.  
Med. Sci., Moscow

Intramural tension of the heart left ventricular wall and top, intracavity pressure and the ECG were measured in anesthetized dogs. Appearance of a ventricular excitation centre was shown to cause a tension in one of the segments and its simultaneous drop in another one. The intracavity pressure could remain unchanged due to the mechanism of complete compensation. Conditions of appearance, quantitative and qualitative estimation of sizes and geometry of zones of abnormal contractions in the segments, were determined.

---