

Современные представления об структурно-функциональной организации миокарда желудочков

*1Белорусский государственный медицинский университет
2Белорусская академия последипломного образования*

Данный обзор литературы посвящен современным представлениям об структурно-функциональной организации миокарда желудочков. Миокард представляет собой мышечную ленту состоящую из трех основных анатомо-функциональных слоев, обозначаемых мышцами: субэндокардиальный, циркулярный, и субэпикардиальный. Часть мышц обеспечивает ритмичное сокращение сердца, а часть расширение его. Систола представлена сокращением всего миокарда, а диастола - сокращением циркулярной и кривой мышц. Диастола является активным процессом. Ключевые слова: желудочек, сердца, миокард, структура, функция.

Введение

Одним из фундаментальных принципов хирургии является «изменение структуры для улучшения функции». Правильное понимание функционирования органа или системы невозможно без точного знания его анатомической структуры. Таким образом, изучение организации и функционирования нормального или пораженного органа всегда является отправной точкой любого медицинского исследования. Так, развитие анатомии и физиологии сердца послужило отправной точкой развития фармакотерапии заболеваний сердца, а затем и хирургической их коррекции. Ряд открытий и сформулированных концепций (лат. *conceptio* - понимание, система), например таких, как учение о кругах кровообращения, о спиральной организации миокарда желудочков являются эпохальными в области анатомии, физиологии и кардиологии. Основоположниками современных знаний по анатомии сердца считают Гарвея, Мальпиги, Борелли. В 1628 году появилась на свет издание Гарвея (1578 - 1657 гг.) "Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных", где опровергается учение Галена о движении крови в организме. Свои взгляды Гарвей коротко сформулировал словами, что кровь движется по двум кругам: малому - через легкие и большому - через все тело. При этом представление о переходе крови из мелких артерий в вены через капилляры было его гениальной догадкой. При этом он установил, что сердце является мышечным мешком, снабженным клапанами, сокращения которого действуют как насос, нагнетающий кровь в кровеносную систему [1]. В 1661 году Мальпиги (1628 - 1694 гг.), опубликовал результаты наблюдений над строением легкого и впервые описал капиллярные кровеносные сосуды, соединяющие артерии с венами [3]. В 1660 г. Lower описал «водоворот» верхушки сердца. В 1680 г. Borelli предположил, что выброс крови из желудочка происходит за счёт сокращения, подобного скручиванию ткани [11].

Концепция спиральной организации миокарда желудочков предложена в начале 20 века группой анатомов и сведена воедино в 1935 г. в статье Robb J.S. и Robb R.G.. Миокард желудочков уже тогда представлялся как сложная петлевая структура, начинающаяся у эпикарда и заканчивающаяся в эндокарде [19].

Тем не менее, полное подтверждение и завершённый вид концепция приобрела благодаря фундаментальным работам испанского анатома F. Torrent-Guasp, на фактическом материале показавшего 3-хмерную, спиральную организацию 8-образной мышечной ленты миокарда желудочков и эволюцию этой организации от рыб до млекопитающих [27].

Концепция спиральной организации миокарда желудочков

С точки зрения классической нормальной анатомии стенка желудочков состоит из трех слоев (оболочек): эндокарда (разновидность эндотелия), миокарда (сердечная мышечная ткань) и эпикарда (мезотелий).

Несмотря на то, что видимое разделение на мышцы синергисты и антагонисты, изоляция и удаление одной мышцы от другой в желудочках отсутствуют, F. Torrent-Guasp опытным путем доказал, что миокард представляет собой мышечную ленту, начинающуюся от устья легочного ствола, образующую две петли (базальную и верхушечную) и заканчивающуюся в области устья аорты (рисунок 1). В миокарде автором выделено 3 основных структурно-функциональных слоя, обозначаемых мышцами: субэндокардиальный (внутренняя продольная или прямая мышца), циркулярный (циркулярная мышца, расположена у основания экватора желудочков (вблизи атрио-вентрикулярных отверстий), составляя $\frac{3}{5}$ толщины их стенки) и субэпикардиальный (наружная косая мышца). Эти слои располагаются в строгом соотношении друг к другу. При создании цилиндрических контейнеров для жидкостей из полимерных волокон установлено, что для достижения максимальной прочности стенок, способной противостоять внутреннему давлению, волокна каждого последующего параллельного слоя стенки должны располагаться под углам 56-60° к последующему. Эти углы соответствуют установленным F. Torrent-Guasp и его сотрудниками в 3-х мерной спиральной модели миокарда желудочков и подтверждены ядерно-магнитно-резонансными исследованиями: 68° для субэпикардиальной петли (наклон вправо от продольной оси) и 74° для субэндокардиальной (влево от продольной оси) [4, 12, 27]. Такая структура желудочков обеспечивает двойную механическую функцию: присасывание и изгнание крови, что было доказано экспериментально G.A. Brecher в 1956 г. [9, 10].

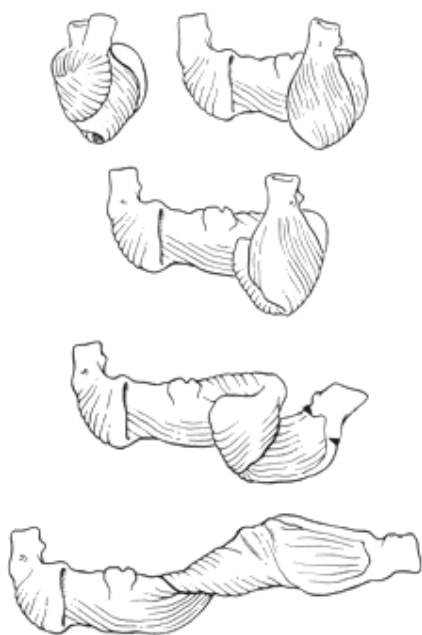


Рисунок 1. Схематическое изображение раскрученного миокардиального пучка желудочков [27].

Во время работы сердца верхушка его практически не движется в течение всего сердечного цикла, в то время как основание совершает значительные движения вверх и вниз. Определяются два продольных (укорочение и удлинение) и два поперечных движения (сужение и расширение) в следующей последовательности: (1) сужение: уменьшение

поперечного диаметра основания, вызванное сокращением обоих сегментов базальной петли; (2) укорочение: уменьшение по продольной оси, вызванное сокращением нисходящего сегмента; (3) удлинение: увеличение по продольной оси, вызванное сокращением восходящего сегмента; (4) расширение: увеличение в поперечном диаметре на уровне основания, обусловлено расслаблением стенок обоих желудочков и сокращением восходящего пучка [4, 15, 27].

Расслабленное сердце начинает новый цикл в состоянии диастолического наполнения. Сокращение начинается с последовательного сокращения базальной петли, вначале нисходящего сегмента, затем восходящего. В этом состоянии они представляют собой «жесткую оболочку» [7]. Экспериментально установлено, что основание сокращается раньше верхушки, с направлением от правых сегментов к левым [7, 16, 20, 25].

Систола желудочков (длительность 0,33 секунды) состоит из фазы изоволюмического повышения внутрижелудочкового давления, включающей период асинхронного сокращения и период изометрического сокращения и фазы изгнания, состоящей из периода максимального изгнания и периода редуцированного изгнания [2, 4]. Систола начинается сокращением внутренней прямой и наружной кривой мышц, в результате чего происходит перемещение объема крови из пути притока в путь оттока. Диаметр желудочка уменьшается. Такое сокращение имеет место, когда оба желудочка наполнены и клапаны закрыты. Это фаза изоволюмического сокращения в классической интерпретации. Последовательно в сокращение вовлекаются все базальные (циркулярные) волокна, занимающие $\frac{3}{4}$ длины стенки желудочков от основания по направлению к верхушке сердца, что приводит к выпрямлению пути оттока, быстрому повышению внутрижелудочкового давления (ВЖД), закрытию атриовентрикулярных клапанов и растяжению первых двух мышц. В конце фазы максимального изгнания заканчивается сокращение циркулярных мышц, мышечные волокна расслабляются и начинают растягиваться в фазу редуцированного изгнания силой продолжающих сокращаться внутренней прямой и наружной кривой мышц (рисунок 2). Заканчивается их сокращение с окончанием фазы быстрого наполнения [4, 5, 13, 27].

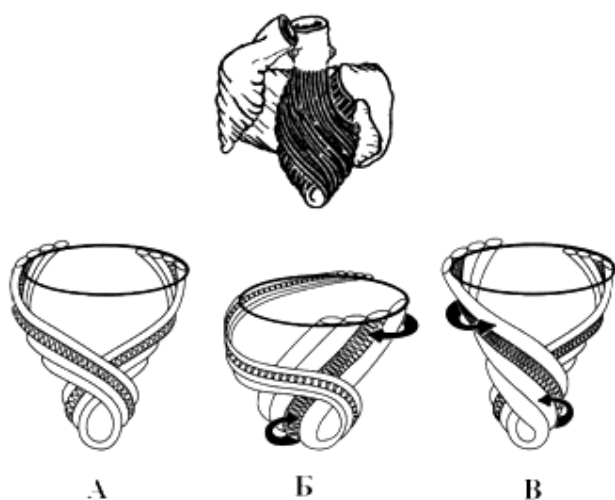


Рисунок 2. Схематическое изображение нисходящего и восходящего сегментов. (Б) Сокращение нисходящего сегмента вызывает ротацию основания по часовой стрелки (верхняя стрелка) и ротацию верхушки против часовой стрелки. (В) Сокращение восходящего сегмента вызывает ротацию против часовой стрелки основания (верхняя стрелка) и противоположное движение верхушки. Результат - подъем основания и удлинение желудочков по оси. [13].

Нормальный левый желудочек (ЛЖ) имеет винтообразную форму, обусловленную кривой ориентацией миокардиальных волокон, что обеспечивает при фракции укорочения в 15% фракцию выброса в 60% [17, 22]. Ingles и Shapiro для простоты использовали цилиндрическую модель желудочка и показали, что одинаковая степень сокращения могла уменьшить объем на 15%, если бы волокна были расположены в длину; на 30% - с поперечными волокнами и на 60% или больше с волокнами, ориентированными в спиральном расположении [17, 23].

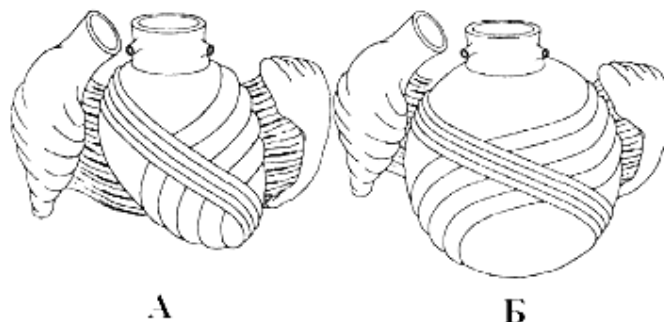


Рисунок 3. Схематическое изображение нормального и изменённого сердца [27].

При патологических состояниях, например при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), верхушка расширяется из-за поражения миокарда, желудочки дилатируются и принимают сферическую форму (рисунок 3). Диастолическое расширение традиционно связывали с вязкоэластическими свойствами миокарда. Однако показано, что диастола является активным процессом, обусловленным затратой энергии. Она состоит из двух фаз: активная (включает фазу изометрического или изоволюмического расслабления, снижается ВЖД при постоянном объеме и фазу быстрого наполнения) с сокращением миокарда (обеспечивает присасывание крови в желудочки и обусловлена сокращением наружной кривой и внутренней прямой мышц) и пассивная (или медленного наполнения, начинается после прекращения сокращения восходящего сегмента, начинается с повышения ВЖД, но увеличения объема сердца не происходит). В норме 50% диастолического объема крови поступает в желудочки за первые 20% времени диастолы (фаза быстрого наполнения), что не может реализовываться пассивным кровотоком с низким градиентом давления (около 5 мм.рт.ст.) между предсердием и желудочком [13]. Присасывание крови обеспечивается увеличением внутрижелудочкового объема за счёт мышечного сокращения, что позволяет полости увеличиться с развитием отрицательного давления. Вследствие этого открываются атриовентрикулярные клапаны и камеры желудочков наполняются. С точки зрения мышечного сокращения - это парадокс, т. к. любое сокращение вызывает утолщение стенок с уменьшением размеров и отсутствием увеличения объема. Таким образом, в сердце существуют сокращающие и расширяющие мышечные волокна, взаимодействия которых и обеспечивает ритмическое сокращение и расширение его. Систола обеспечивается сокращением всего миокарда, а диастола - сокращением циркулярной и кривой мышц [4, 13]. При дилатации желудочка (например, при ДКМП) происходит изменение ориентации миокардиальных волокон апикальной петли из косоугольного положения к поперечному, что приводит к изменению формы желудочка от эллиптической к сферической (процесс

патологического «сферического ремоделирования» миокарда (рисунок 4)). Также изменяются нормальные взаимоотношения между поперечной базальной петлей и расположенной перпендикулярно к ней верхушечной; которая приближается по ориентации к первой. Это изменяет способность к скручиванию по часовой и против часовой стрелки и ведет к потере спиральной ориентации. Снижается способность к скручиванию и как следствие к выбросу и диастолическому наполнению. Косо ориентированные волокна теряют способность к развитию оптимального напряжения, в то время как поперечная мышца сохраняет способность к нормальному сокращению. 15%-е укорочение миокардиальных волокон приводит лишь к 30%-й фракции выброса [12, 21]. По мере развития патологического процесса требуется повышение давления для наполнения желудочков из-за потери аспирирующего эффекта, который в норме обеспечивает 50% - 60% объёма наполнения желудочка в первую (активную) фазу диастолы (20% ее времени). Прогрессирует объемная перегрузка, что ведет к дальнейшему изменению формы желудочка с увеличением радиуса (рисунок 4), уменьшением толщины стенки, росту напряжения в стенке и повышению потребности миокарда в кислороде.



Рисунок 4. Коррозионные препараты левого желудочка человека: фрагмент стенки нормального (справа) и дилатированного при ДКМП (слева). Нормальный ЛЖ имеет эллиптическую форму полости с четко выраженной верхушкой.

Исследования, проведенные с помощью магнитно-резонансной томографии, подтвердили снижение выброса/наполнения за счёт потери скручивающего эффекта [14, 18, 24].

Заключение

С позиций механики, макроструктура и геометрия желудочков в норме и при патологии, а так же обоснованность применения и эффективность пластического вмешательства на них, поддаются описанию законом Лапласа: $T = PR/2d$ (Т - напряжение стенки, Р - давление, R - радиус, d - толщина стенки).

Применение данного закона, изучение пространственной организации желудочков и особенностей их функционирования в норме и при патологии позволили разработать и широко применять восстановительные операции, целью которых является изменение угла ориентации миокардиальных волокон и придание желудочкам (преимущественно левому) эллиптической формы, что в дальнейшем поддерживает их нормальную геометрическую форму, снижает напряжение в стенках и улучшает сократительную функцию [6, 8, 26]. Важность восстановления формы дилатированного сердца подтверждена исследованиями

[28]. При успешной реваскуляризации миокарда с исходным конечно-систолическим индексом ЛЖ > 100 мл/м² (в норме 25±10), без восстановления нормальной геометрии ЛЖ, 5-летняя выживаемость составляет 54%, тогда как при коррекции объема - 85% [28].

Литература

1. Гутнер, М. И. История открытия кровообращения. Гарвей и его значение. М., 1904. С. 152.
2. Смирнов, В. М. Физиология человека. М.: Медицина, 2001. С. 273.
3. Сорокина, Т. С. История медицины. М.: Медицина, 1994. С. 191.
4. Фатенков, В. Н. Биомеханика сердца в эксперименте и клинике. М.: Медицина, 1990. С. 158.
5. Фатенков, В. Н. Новое в биомеханике сердца // Космическая биология и авиакосмическая медицина. М.: Медицина, 1988. Т. 22. № 3. С. 45-55.
6. Acker, M. A. Clinical results with the Acorn Cardiovascular restraint device with and without mitral valve surgery // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. № 17. P. 361-363.
7. Armour, J. A., Randall W.C. Electrical and mechanical activity of papillary muscle // Am. J. Physiol. 1970. № 218. P. 1710-1717.
8. Batista, R. J. V., Verde, J., Nery, P. et al. Partial left ventriculectomy to treat end-stage heart disease // Ann. Thorac. Surg. 1997. № 64. P. 634-638.
9. Brecher, G. A. Experimental evidence of ventricular diastolic suction // Circ. Res. 1956. № 4. P. 513-518.
10. Brecher, G. A. Venous Return // New York, Grune & Stratton, 1956.
11. Buckberg, G. D. The Structure and Function of the Healthy Helical and Failing Spherical Heart. Overview: The Ventricular Band and Its Surgical Implications // Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2001. Vol. 13. № 4. P. 298-300.
12. Buckberg, G. D., Coghlan, H.C., Torrent-Guasp, F. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. VI. Geometric concepts of heart failure and use for structural correction // Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2001. Vol. 13. № 4. P. 386-401.
13. Buckberg, G. D., Clements, C., Cox, J.L. et al. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. IV. Concepts of dynamic function from the normal macroscopic helical structure // Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2001. Vol. 13. № 4 (October). P. 342-357.
14. Buchalter, M. B., Weiss, J.L., Rogers, W.J. et al. Noninvasive quantification of left ventricular rotational deformation in normal humans using magnetic resonance imaging myocardial tagging // Circulation. 1990. № 81. P. 1236-1244.
15. Coghlan, C., Prieto, G., Harrison, T.R. Movement of the heart during the period between the onset of ventricular excitation and the start of left ventricular ejection // Am. Heart J. 1961. № 62. P. 65-82.
16. Flotats, A., Torrent-Guasp, F., Ballester-Rodes, M. et al. Fourier analysis based display of the onset of myocardial contraction: Correlation with the sequential contraction in the continuous ventricular myocardial band // J. Nucl. Cardiol. (in press), Cox J. L. Surgery for Cardiac Arrhythmias // Curr. Probl. Cardiol. 1983. № 8. P. 1-60.
17. Ingels, N. B. Myocardial fiber architecture and left ventricular function // Technol. Health Care. 1997. № 5. P. 45-52.
18. Kalil, R., Bocchi, E.A., Ferreira, B.M. et al. Magnetic resonance imaging in chronic Chagas cardiopathy. Correlation with endomyocardial biopsy findings // Arq. Bras. Cardiol. 1995. № 65. P. 413-416

19. Robb, J. S., Robb, R.G. The normal heart: Anatomy and physiology of the structural units // *Am. Heart J.* 1942. № 23. P. 455-467.
20. Roy, C.S., Adami, J.G. Heart beat and pulsewave // *Practitioner.* 1890. № 44. P. 81-94.
21. Rushmer, R.F., Crystal, D.K., Wagner, C. The functional anatomy of ventricular contraction // *Circ. Res.* 1953. № 1. P. 162-170.
22. Sallin, E.A. Fiber orientation and ejection fraction in the human ventricle // *Biophys. J.* 1969. № 9. P. 954-964.
23. Shapiro, E.P. Left ventricular form and function. Scientific priorities and strategic planning for development of new views of disease // *Circulation.* 2004. № 110. P. 333-336.
24. Shapiro, E.P., Rademakers, F.E. Importance of oblique fiber orientation for left ventricular wall deformation // *Technol. Health Care.* 1997. № 5. P. 21-28.
25. Streeter, D.D., Powers, W.E., Ross, M.A. et al. Three-dimensional fiber orientation in the mammalian left ventricular wall // in Baan J., Noordergraaf A, Raines J (eds): *Cardiovascular System Dynamics.* Cambridge, MIT Press, 1978. P. 73.
26. Suma, H. and the RESTORE Group. Left ventriculoplasty for nonischemic dilated cardiomyopathy // *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2001. Vol. 13. № 4 (October). P. 514-521.
27. Torrent-Guasp, F., Buckberg, G.D., Glemente, C., Cox, J.L., H.C.Coghlan, Gharib, M. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart // *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2001. Vol. 13. № 4. P. 301-319.
28. Yamaguchi, A., Ino, T., Adachi, H. et al. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy // *Ann. Thorac. Surg.* 1998. № 65. P. 434-438