

Правый желудочек и межжелудочковое взаимодействие

М.Н. Левчук, Б.Б. Бондаренко

ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», Санкт-Петербург, Россия

Левчук М.Н. — младший научный сотрудник лаборатории ультразвуковых методов исследования; Бондаренко Б.Б. — д.м.н., профессор, заведующий научно-исследовательской лабораторией профилактической кардиологии.

Контактная информация: ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341 (Бондаренко Борис Борисович).

Ключевые слова: сердечная недостаточность, правый желудочек, межжелудочковое взаимодействие, диастолическая дисфункция.

Right ventricle and interventricular interaction

M.N. Levchuk, B.B. Bondarenko

Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, St Petersburg, Russia

Corresponding author: Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, 2 Akkuratov st., St Petersburg, Russia, 197341 (Boris B. Bondarenko, MD, PhD, Professor, the Head of the Research Laboratory of Preventive Medicine).

Key words: heart failure, right ventricle, ventricular interdependence, diastolic dysfunction.

Статья поступила в редакцию: 22.10.09. и принята к печати: 17.01.10.

До последнего времени в большинстве исследований, диагностических и лечебных рекомендаций термин «дисфункция миокарда» отождествляется с понятием дисфункции левого желудочка (ЛЖ). На основании полученных электрофизиологических, гемодинамических и других показателей, характеризующих работу ЛЖ, в подавляющем большинстве случаев делаются выводы относительно сердца в целом. Между тем судить о состоянии правого желудочка (ПЖ) исходя из показателей функции ЛЖ представляется неправомерным ввиду различий в их конфигурации, механизмов и условий функционирования. Достаточно упомянуть, что их отличает принадлежность к различным зонам артериального давления (АД) — ЛЖ функционирует в зоне высокого АД, а ПЖ — низкого, при том что имеет место жесткое соответствие их ударных объемов. При многих сердечных заболеваниях нарушается функция обоих желудочков. Также несомненно, что от степени вовлеченности правых отделов в ремоделирование сердца, от структурных и функциональных изменений ПЖ во многом зависят темпы развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) и в конечном счете прогноз исхода заболевания.

Вопрос о межжелудочковых взаимодействиях при заболеваниях, первоначально, как принято считать, повреждающих ЛЖ, стал предметом достаточно пристального научного и клинического внимания со второй половины XIX века. На «заинтересованность» ПЖ при этом указывал в своих клинических лекциях еще С.П. Боткин, подчеркивавший, что при перегрузке ЛЖ может возникнуть и гипертрофия ПЖ «в силу их анатомической мышечной связи, близости нервных аппаратов,

постоянной совместной работы и т.д.» [1]. Указание на то, что увеличение ЛЖ может приводить к нарушению функции ПЖ нашло отражение в выполненном в 1910 г. исследовании P.I. Bernheim (1910), зарегистрировавшего возникновение компрессии ПЖ при перегрузке или растяжении ЛЖ [2]. Тем не менее в дальнейшем на протяжении длительного периода времени ПЖ сердца должного внимания не уделяли, отводя ему пассивную роль. К аргументам «против» значимости ПЖ относили, в частности, данные о младенцах с единственным желудочком сердца, выживавших благодаря выполнению, начиная с 1968 г. операции Fontan. В целом объем исследований, посвященных ПЖ, значительно уступал изучению функции ЛЖ.

Перу А.А. Vove и W.P. Santamore (1981), интенсивно разрабатывавших проблему взаимодействия желудочков сердца, принадлежит один из наиболее полных обзоров литературы по данной проблеме, суммировавший исследования, выполненные вплоть до 1980 г. [3]. Уже к тому времени была накоплена достаточная информация в отношении взаимодействия желудочков как в диастолу, так и в систолу. Взаимодействие желудочков в диастолу было продемонстрировано в экспериментах как на интактном, так и на изолированном сердце [4–5]. В обоих случаях в условиях увеличения объема ЛЖ наблюдалось изменение диастолического соотношения давление/объем и увеличение конечного диастолического давления в ПЖ. И, наоборот, увеличение объема ПЖ сопровождалось аналогичными изменениями в ЛЖ. Тем самым было обосновано представление о том, что растяжение одного желудочка сердца приводит к изменению диастолических свойств другого. Что касается взаимодей-

ствия желудочков сердца в систолу, то тому имеются как экспериментальные, так и клинические доказательства [6–7]. Так, было показано, что при повреждении свободной стенки ПЖ не возникало изменений его функции. Авторами это связывалось с зависимостью последней от влияния сокращения ЛЖ. Точно также на функции ПЖ не отражалась замена у собак свободной стенки ПЖ «инертной заплатой». Именно на основании этих данных японские исследователи высказались в пользу того, что «основная энергия для функционирования ПЖ обеспечивается ЛЖ».

Наиболее информативными исследованиями считаются выполненные на пациентах с дефектом межпредсердной перегородки, при наличии которого хроническая перегрузка ПЖ объемом приводит к снижению систолической функции ЛЖ [8]. То же относится и к данным, установленным у большинства больных, перенесших инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ. Систолическая дисфункция ЛЖ у них сочеталась с таковой ПЖ, и последняя была тем более выражена, чем значительнее были изменения функции ЛЖ [9].

Позднее J.A. Goldstein (1998) отметил, что инфаркт миокарда ПЖ приводит к значительным гемодинамическим изменениям [10], а J.F. Polak et al. (1983) обратили внимание на зависимость смертности больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с ХСН со сниженной систолической функцией ЛЖ от величины фракции выброса (ФВ) ПЖ сердца [11]. В дальнейшем это нашло подтверждение и в других исследованиях. Так, было установлено, что при застойной ХСН показатели функции ПЖ больше связаны с толерантностью к физической нагрузке, чем функция ЛЖ, а ФВ ПЖ имеет самостоятельное значение для выживания [12–13]. Дисфункция ПЖ начинает регистрироваться у больных с ХСН уже II функционального класса (ФК). По результатам равновесной радиовентрикулографии изменения сократительной функции ПЖ диагностируются у 40 % больных ИБС и ХСН II–IV ФК [12]. Степень снижения сократимости ПЖ стали рассматривать как важный критерий истощения компенсаторных резервов миокарда, который существенно влияет на тяжесть клинических проявлений ХСН. Так В.А. Азизов с соавт. (1998), именно со снижением ФВ ПЖ ниже 40 % связывают переход больных в IV ФК ХСН [14]. С другой стороны, у больных ХСН с низкой ФВ ЛЖ и резко сниженной толерантностью к физической нагрузке сохранная функция ПЖ (при его укорочении > 1,25 см) оказалась надежным предиктором лучшего выживания. Обнаружено, что при выделении групп больных по критерию выживаемости в течение периода наблюдения этот показатель характеризуют высокие чувствительность (90 %), специфичность (80 %) и предсказательная точность (83 %) [15]. Установлено, что сочетание дисфункции ПЖ и ЛЖ ассоциировано также с более высоким уровнем мозгового натрийуретического пептида по сравнению с пациентами изолированной дисфункцией ЛЖ: среди пациентов с ФВ ЛЖ < 40 % его уровень выше в случаях наличия снижения (< 40%) ФВ ПЖ [16]. Кроме того, в исследованиях функции обоих желудочков у больных ИБС с дилатацией ЛЖ перед опе-

рацией аорто-коронарного шунтирования отмечено, что ФВ ПЖ является более точным, чем ФВ ЛЖ, критерием прогноза выживания этой категории больных [11].

Особого внимания заслуживают экспериментальные исследования, начатые в 1970 г. Т.А. Казанской и В.А. Фроловым [17]. В них было установлено, что по сравнению с ЛЖ ультраструктуры ПЖ характеризует состояние повышенной функциональной активности, о чем судили по большему объему митохондрий, возрастанию степени деструкции их крист, повышению коэффициента энергетической эффективности митохондрий, большему количеству рибосом и меньшему числу гликогеновых гранул и так далее. По мнению авторов, указанные отличия обеспечивают возможность ультраструктурам ПЖ сердца более существенное и быстрое реагирование на перегрузку миокарда.

Изменения ПЖ при гипертонической болезни оказались предметом наиболее глубокого анализа. При изучении фазовой структуры систолы ПЖ у больных с артериальной гипертензией (АГ) 1–2 стадии Н.С. Кузнецов с соавт. (1983) установили тесную связь удлинения периода напряжения, фазы изоволюмического расслабления и роста диастолического давления в ПЖ с частотой и тяжестью заболевания [18]. При этом степень этих изменений коррелировала с благоприятным и неблагоприятным течением заболевания, что, по мнению авторов, определяет возможность их использования в прогностических целях, в частности, для формирования групп диспансерного наблюдения. П.М. Губская (2006), исследуя эволюцию структурно-функциональных изменений при АГ, представила доказательства асинхронного развития диастолической дисфункции (ДД) правых и левых отделов сердца: она начиналась чаще с ПЖ, чем с ЛЖ (у 23,5 % больных против 14,7 % соответственно), при том что в 26,5 % случаев ДД регистрировалась в обоих желудочках [19]. Другие авторы, как в эксперименте, так и в клинике, констатировали самые ранние изменения ДД только в ПЖ [20–21, 24].

Обращает на себя внимание и то, что ПЖ характеризуется несколько большей чувствительностью как к изменениям внутрисердечной гемодинамики, так и к экстракардиальным влияниям [22–23]. В пользу этого свидетельствуют, в частности, результаты исследования В.Р. Вебер с соавт. (2005), обнаруживших, что холодовой стресс достоверно чаще вызывает ДД ПЖ, нежели ЛЖ [24].

Данные о большей чувствительности ПЖ сердца могут обосновываться, видимо, с онтогенетических позиций. Общеизвестно важное функциональное значение ПЖ у плода, физиология сердечно-сосудистой системы которого характеризуется активной легочной циркуляцией, наличием большого артериального протока, право-левым сбросом через открытое овальное отверстие, равным давлением в легочной артерии и аорте и гипоксией. При этом толщина свободных стенок ПЖ и ЛЖ у плода одинакова, и только после рождения гипертрофия ПЖ регрессирует и сердце видоизменяется до типичного постнатального.

По представлениям Т.А. Казанской и В.А. Фролова [17], в связи с тем, что уровень венозного давления зна-

чительно ниже, чем артериального, рецепторный аппарат ПЖ должен быть более чувствителен к изменяющимся параметрам давления, а в силу тонкостенности ПЖ он более интенсивно, чем ЛЖ, должен отвечать и на растяжение своей полости. Авторы считают не случайным и то, что основной водитель сердечного ритма расположен в правой половине сердца и степень растяжения волокон правого предсердия зависит от степени наполнения его кровью. В пользу сказанного свидетельствуют результаты обследования спортсменов высокого класса, демонстрирующие, что в условиях больших нагрузок в большей степени возрастает ударный объем ПЖ, а непосредственно по завершении нагрузки по эхокардиографическим (Эхо-КГ) данным наблюдается транзиторная избирательная дилатация ПЖ и/или снижение его функции [25–26]. Заслуживают внимания и экспериментальные данные, выявившие, что хроническая перегрузка объемом сопровождается большим увеличением массы миокарда ПЖ, чем ЛЖ, и только в ПЖ возрастает содержание коллагена и активизируется продукция селективного фактора роста [27–28].

В ряде исследований также установлено, что при первичном поражении ПЖ в ЛЖ развиваются существенные изменения, которые могут быть параллельны изменениям в ПЖ, а иногда и более выраженными. Так D.F. Larson et al. (1982) обнаружили одновременное развитие гипертрофии левого и правого желудочков у собак при перегрузке ПЖ объемом и давлением. А в демонстративных исследованиях, выполненных Т.А. Казанской, в которых повреждение сердца вызывалось перегрузкой ПЖ путем наложения кроликам анастомоза «конец в конец» между правой общей сонной артерией и одной из ветвей правой яремной вены, изменения в структуре и функции ЛЖ оказались более выраженными, чем в ПЖ [17]. С этими данными созвучны и результаты экспериментальных исследований В.А. Могилевского (1987), в которых моделировалась эмболия ветвей легочной артерии внутривенным введением вазелинового масла. Автором обращено внимание на значимость фактора времени для характера развития межжелудочковых нарушений. По его данным, выраженные изменения отмечались сначала со стороны сократительной функции ПЖ, а, начиная с третьих суток, в процесс вовлекался и ЛЖ, причем степень нарушения его функции превосходила таковую в ПЖ [30].

Вышеперечисленные данные явились основанием для обсуждения значимости роли ПЖ в функционировании сердца в целом. Будучи одними из пионеров изучения данной проблемы, Т.А. Казанская и В.А. Фролов [17] на основании исследований функции ПЖ на протяжении 20 лет высказываются в пользу того, что «при любых патологических процессах, поражающих различные отделы сердечной мышцы, главную роль в адаптации сердца в целом к новым условиям выполняет правый желудочек, осуществляющий таким образом регуляцию сократительной функции миокарда в динамике развития сердечных заболеваний».

Вопрос о механизмах межжелудочкового взаимодействия по-прежнему сохраняет свою актуальность. Считается, что ответ на него позволит определить, на какие

звенья этого взаимовлияния наиболее целесообразно воздействовать в целях прекращения патологического процесса в сердце в целом. До сих пор вызывает дискуссии вопрос о том, что взаимное вовлечение желудочков в патологический процесс является результатом только нарушений внутрисердечной гемодинамики. Не вызывает сомнений, что взаимодействие желудочков в каждой из фаз сердечного цикла имеет существенное физиологическое и патофизиологическое значение. Это касается, в частности, значимого вклада влияния систолической функции ЛЖ на сократимость ПЖ. Так, экспериментально показано, что около 20–40 % систолического давления в ПЖ и объема выброса из ПЖ являются следствием сокращения ЛЖ [31]. Такая зависимость позволяет объяснить ответ ПЖ на перегрузку объемом и давлением миокарда ЛЖ. Основное значение в реализации взаимодействия желудочков отводится межжелудочковой перегородке (МЖП). При повреждении ПЖ она играет главную роль в поддержании нормальной сократительной функции до тех пор, пока не наступает дилатация ПЖ. Одним из возможных факторов осуществления межжелудочкового взаимодействия считается деформация желудочков, формирующаяся в зависимости от «соотношения сил» в области МЖП, эластических свойств стенки миокарда и выраженности его структурных изменений, в частности, гипертрофии и дилатации [31].

При перегрузке ПЖ давлением и/или объемом может изменяться направленность движения МЖП: в систолу она движется в сторону ПЖ, а не ЛЖ. Формирование этого феномена прежде всего зависит от выраженности легочной гипертензии. При более низких уровнях давления в легочной артерии обычно сохраняется нормальная направленность движения МЖП, в то время как по мере углубления выраженности легочной гипертензии возникает ее парадоксальное движение — справа налево [32–33]. В последнем случае у пациентов одновременно отмечается значительная гипертрофия и дилатация ПЖ, что указывает на значительную его перегрузку. По мере расширения ПЖ с нарушениями движения МЖП прогрессивно уменьшаются размеры ЛЖ, очевидно, вследствие сдавления его увеличенным ПЖ, занимающим большую часть внутривентрикулярного пространства.

Существенная роль в реализации систолического и диастолического взаимодействия желудочков сердца отводится перикарду, в значительной степени определяющему соотношения давления/объема в камерах сердца. При резком увеличении размеров сердца, которое сопровождается растяжением перикарда, эластические свойства последнего ограничивают дальнейшую дилатацию сердца и способность желудочков увеличивать ударный объем. С другой стороны, увеличение объема ПЖ отражается на диастолической растяжимости ЛЖ. Усиление межжелудочковой взаимозависимости рассматривается, таким образом, как прямое следствие эластических свойств перикарда. При эластичном перикарде ударный объем обеспечивается за счет выраженного повышения давления заклинивания в легочных капиллярах при относительно низком давлении в правом предсердии. В то

же время появление «перикардального ограничения» на фоне увеличения давления в правом предсердии и давления заклинивания в легочных капиллярах при нагрузке характеризуется неизменным ударным объемом и не зависит от степени снижения максимального потребления кислорода или тяжести ХСН [34].

Изучение механизмов межжелудочковых взаимодействий представляется особенно актуальным в связи с развитием сердечной ресинхронизирующей терапии. Эффективность метода доказана к настоящему времени результатами крупных исследований и все шире внедряется в мировую кардиологическую практику.

Литература

1. Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. — М., 1950.
2. Bernheim P.I. De l'asystolie veineuse dans l'hypertrophie du coeur gauche par stenose concomitante du ventricule droit // *Rev. Med.* — 1910. — Vol. 30. — P. 785–901.
3. Bove A.A., Santamore W.P. Ventricular interdependence // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 1981. — Vol. 23, № 5. — P. 365–388.
4. Laks M.M., Garner D., Swan J.S. Volumes and compliance measured simultaneously in the right and left ventricles of the dog // *Circ. Res.* — 1967. — Vol. 20, № 5. — P. 565–569.
5. Taylor R.R., Covell J.W., Sonnenblick E.H. et al. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle // *Am. J. Physiol.* — 1967. — Vol. 213, № 3. — P. 711–718.
6. Elzinga G., van Grondelle R., Westerhov N., van den Bos G.C. Ventricular interference // *Am. J. Physiol.* — 1974. — Vol. 226, № 4. — P. 941–947.
7. Bahler R.C. Does increased work of the right ventricle diminish left ventricle function? Editorial // *Chest.* — 1977. — Vol. 72, № 5. — P. 551–552.
8. Flamm M.D., Cohn K.E., Hancock E.W. Ventricular function in atrial septal defect // *Am. J. Med.* — 1970. — Vol. 48, № 3. — P. 286–294.
9. Steele P., Kirch D., Ellis J. et al. Prompt return to normal of depressed right ventricular ejection fraction in acute inferior infarction // *Br. Heart J.* — 1977. — Vol. 39, № 12. — P. 1319–1323.
10. Goldstein J.A. Right heart ischemia: pathophysiology, natural history, and clinical management // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 1998. — Vol. 40, № 4. — P. 325–341.
11. Polak J.F., Holman B.L., Wynne J., Colucci W.S. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1983. — Vol. 2, № 2. — P. 217–224.
12. Фомина И.Г., Георгадзе З.О., Синицина М.Г. и др. Изменения сократимости правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью // *Рос. кардиол. журн.* — 2000. — № 1. — С. 21–27.
13. Di Salvo T.G., Mathier M., Semigran M.J., Dec G.W. Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1995. — Vol. 25, № 5. — P. 1143–1152.
14. Азизов В.А., Джамидов Р.Р. Взаимосвязь между функциональным состоянием камер сердца и степенью сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом // *Кардиология.* — 1998. — № 5. — С. 45–48.
15. Karatasakis G.T., Karagounis L.A., Kalyvas P.A. et al. Prognostic significance of echocardiographically estimated right ventricular shortening in advanced heart failure // *Am. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 82, № 3. — P. 329–334.
16. Mariano-Goulart D., Eberle M.C., Boudousq V. et al. Major increase in brain natriuretic peptide indicates right ventricular systolic dysfunction in patients with heart failure // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 5, № 4. — P. 481–488.
17. Казанская Т.А., Фролов В.А. Правый желудочек сердца. Монография. — М.: Изд-во РУДН, 1995. — 199 с.
18. Кузнецов Н.С., Кабелюженко С.Б., Калугин Ю.Н., Прохода А.Ф. Динамика фазовой структуры правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью при многолетнем наблюдении // *Труды Крымск. мед. инст.* — Симферополь, 1983. — С. 55–57.

19. Губская П.М. Клинико-экспериментальное развитие и реверсии структурно-функциональных изменений желудочков сердца при артериальной гипертензии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 18 с.
20. Жмайлова С.В. Ремоделирование левого и правого желудочков при артериальной гипертензии и возможности его медикаментозной коррекции: Автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук. — Великий Новгород, 2006. — 28 с.
21. Myslinski W., Mosiewicz J., Ryczak W. et al. Right ventricle function in system hypertension // *J. Hum. Hypertens.* — 1998. — Vol. 12, № 3. — P. 149–153.
22. Weber K.T., Janicki J.S., Shroff S. et al. Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles // *Am. J. Cardiol.* — 1981. — Vol. 47, № 3. — P. 686–695.
23. Janicki J.S., Weber K.T., Loscalzo J. et al. Extracardiac pressure and ventricular haemodynamics // *Cardiovasc. Res.* — 1987. — Vol. 21, № 3. — P. 230–239.
24. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В., Копина М.Н. Диастолическая дисфункция левого и правого желудочка у больных артериальной гипертензией и возможности ее коррекции // *Журн. сердеч. недостат.* — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 107–109.
25. Douglas P.S., O'Toole M.L., Hiller W.D., Reichel N. Different effects of prolonged exercise on the right and left ventricles // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1990. — Vol. 15, № 1. — P. 64–69.
26. Davila-Roman V.G., Guest T.M., Tutuer P.G. et al. Transient right but not left ventricular dysfunction after strenuous exercise at high altitude // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 30, № 2. — P. 468–473.
27. Liu Z., Hilbelink D.R., Gerdes A.M. Regional changes in hemodynamics and cardiac myocyte size in rats with aortocaval fistulas. Long-term effects // *Circ. Res.* — 1991. — Vol. 69, № 1. — P. 59–65.
28. Modesti P.A., Vanni S., Bertolozzi V. et al. Different growth factor activation in the right and left ventricles in experimental volume overload // *Hypertension.* — 2004. — Vol. 43, № 1. — P. 101–108.
29. Larson D.F., Womble J.R., Copeland J.G., Russell D.H. Concurrent left and right ventricular hypertrophy in dog models of right ventricular overload // *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* — 1982. — Vol. 84, № 4. — P. 543–547.
30. Могилевский В.А. Морфофункциональные особенности сердца кроликов при экспериментальной эмболии ветвей легочной артерии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М. — 1987.
31. Santamore W.P., Dell'Italia L.J. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 1998. — Vol. 40, № 4. — P. 289–308.
32. Чжао Шуфан, Чазова И.Е., Резванова Е.Н., и др. Состояние правого и левого желудочков сердца у больных первичной легочной гипертензией с различным характером движения межжелудочковой перегородки (эхокардиографическое исследование) // *Кардиология.* — 1994. — № 12. — С. 48–52.
33. Agata Y., Hiraishi S., Misawa H. et al. Two-dimensional echocardiographic determinants of interventricular septal configurations in right or left ventricular overload // *Am. Heart J.* — 1985. — Vol. 110, № 4. — P. 819–825.
34. Janicki J.S. Influence of the pericardium and ventricular interdependence on left ventricular diastolic and systolic function in patients with heart failure // *Circulation.* — 1990. — Vol. 81, suppl. 2. — P. III15–III20.