

Л. А. ОВСЕПЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. М. ОГАНЕСЯН, О. М. МЕЛКОНЯН

## ИЗМЕНЕНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО КРОВОТОКА И ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ В ОСТРЫХ ОПЫТАХ ПРИ ПЕРЕЖАТИИ АОРТЫ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Ряд работ отечественной и зарубежной литературы посвящен исследованию периферического тканевого кровотока радиоизотопным методом. Однако сведения об изучении тканевого кровотока внутренних органов [11, 16] и, в частности, миокардиального кровотока [14, 15] весьма скудны.

Целью данной работы явилось изучение изменения миокардиального кровотока и газового состава крови в острых опытах на собаках при различных степенях сужения аорты и легочной артерии.

*Материал и методика.* Проведен 41 эксперимент на собаках весом 18—20 кг. Под тиопенталовым наркозом в условиях одинаковой глубины его и вентиляции легких левосторонним доступом между 4—5 межреберьем вскрывалась грудная клетка. 31 собаке после вскрытия перикарда на аорту дистальнее места отхождения коронарных сосудов накладывалась лигатура в полиэтиленовой трубке, причем 13 собакам сужение аорты по отношению к первоначальному диаметру проводилось на 50—60%, 6—на 80% и 12—на 100%. 5 собакам производили надклапанное сужение легочной артерии на 60—70% и 5—на 100%. Лигатуру накладывали на 2 см выше выходного отдела правого желудочка.

Для изучения миокардиального кровотока до и после сужения аорты и легочной артерии в малососудистые участки левого и правого желудочков вводили 0,3 мл раствора радиоактивного  $\text{NaI}^{131}$  общей активностью 2—5 мкк в изотоническом растворе  $\text{NaCl}$ . Сразу же после введения изотопа графически регистрировали радиоактивность с помощью спинтillationной пересчетной аппаратуры венгерского производства, соединенной с самопишущим прибором типа Н-370АМ, со скоростью движения ленты 1,5 мм/сек. Для оценки состояния тканевого кровотока определяли период полувыведения изотопа из тканевого депо ( $T_{1/2}$ ), т. е. время, в течение которого первоначальная активность уменьшалась вдвое.

Одновременно с исследованием миокардиального кровотока методом прямой пункции получали пробы крови из полостей правого и левого желудочков для исследования ее газового состава (анализ проводился на комбинированном оксигемометре 0—57, откалиброванном при помощи манометрического аппарата Ван-Слайка). Наряду с насыщением крови кислородом определяли содержание гемоглобина в крови и рассчитывали артерио-венозное различие по кислороду. По ходу экспериментов также

проводили электрокардиографические исследования в принятых 12 отведениях на одноканальном осциллографе с чернильной записью.

**Результаты.** Результаты исследования миокардиального кровотока и газового состава крови при сужении аорты представлены на рис. 1. Как видно из рисунка, период полувыведения изотопа из левого желудочка до сужения составлял  $T_{1/2}$ —54 сек. Насыщение артериальной крови при

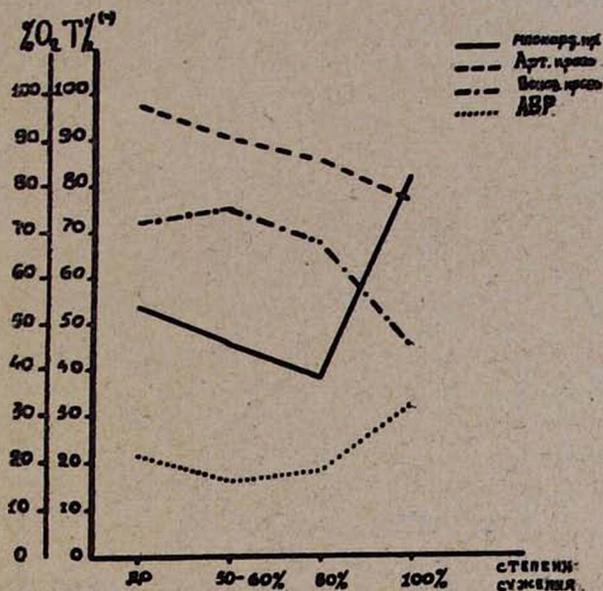


Рис. 1. Изменения миокардиального кровотока и газового состава крови при сужении устья аорты. %  $O_2$ —процент насыщения крови кислородом;  $T_{1/2}$ —время, в течение которого первоначальная активность уменьшается вдвое (в сек.).

этом было равно 90,8, а венозной—72%; артерио-венозное различие по кислороду составляло 21,5%. После сужения аорты на 50—60 и 80% наблюдалось статистически достоверное ускорение периода полувыведения изотопа из мышцы левого желудочка ( $T_{1/2}$ —45 сек.,  $T_{1/2}$ —38 сек., соответственно). При дальнейшем сужении, когда аорта полностью перекрывалась, нами в 6 случаях было отмечено статистически достоверное замедление тканевого кровотока ( $T_{1/2}$ —86 сек), в 3 он отсутствовал, а в 3 случаях наблюдался 2-фазный характер кривых. В первой фазе отмечалось ускорение миокардиального кровотока, резко замедляющееся во второй фазе (рис. 2).

При сужении аорты на 50—60% насыщение артериальной крови составляло 91%, венозной—75%, артерио-венозное различие по кислороду 16,2%. При сужении аорты на 80% насыщение артериальной крови кислородом достигало 86%, венозной—68,2%, а артерио-венозное различие составляло 17,8%. Однако эти изменения, по сравнению с исходным уровнем, статистически недостоверны.

При полном перекрытии аорты содержание кислорода крови как в левом, так и правом желудочках резко снижалось, достигая соответственно 77,4 и 45,6%, артерио-венозное различие по кислороду при этом значительно возрастало (до 32,0%). По сравнению с исходными данными, эти изменения статистически достоверны.

Изменения миокардиального кровотока и газового состава крови при пережатии легочной артерии представлены на рис. 3. При перекрытии легочной артерии на 70—60% наблюдалось отчетливое ускорение миокардиального кровотока ( $T_{1/2}$ —36 сек), статистически достоверное по сравнению с исходным ( $T_{1/2}$ —60 сек).

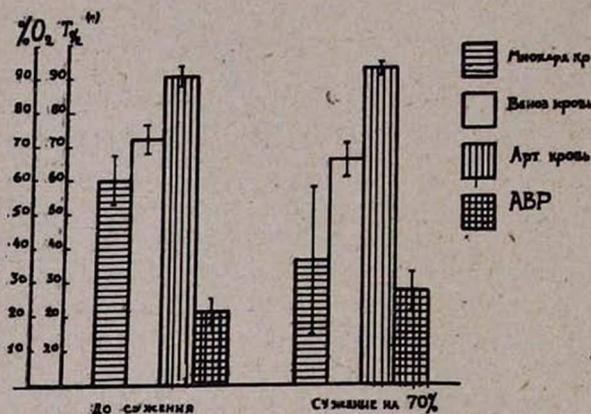


Рис. 2. Двухфазная кривая изменения миокардиального кровотока при полном пережатии аорты.

Наряду с этим отмечалось статистически достоверное снижение насыщения венозной крови с 72 до 65,8% и повышение артерио-венозного различия по кислороду с 21,5 до 27,4%. Насыщение же артериальной крови оставалось без существенных изменений ( $P < 0,1$ ). При полном пережатии легочной артерии наблюдалось полное отсутствие миокардиального кровотока во всех пяти случаях. Газовый состав крови в полостях сердца при этом не исследовался.

Электрокардиографические данные в условиях сужения аорты оценивались на основании изменений отклонения электрической оси сердца, амплитуды зубца R, в отведениях aVF, V<sub>5</sub>—V<sub>6</sub> и зубца T в стандартных отведениях aVF и V<sub>5</sub>—V<sub>6</sub>. Независимо от степени сужения аорты каких-либо существенных изменений со стороны угла  $\alpha$  и зубца R не было. Наиболее отчетливая динамика отмечалась в конечной части желудочкового комплекса, в частности в амплитуде и полярности зубца T. После сужения наблюдалась статистически достоверная инверсия зубца T в стандартных отведениях, aVF и V<sub>5</sub>—V<sub>6</sub>. При сужении легочной артерии учитывали изменения отклонений электрической оси сердца, амплитуды зубца R, в отведениях aVR и V<sub>1</sub>, амплитуды зубца S в отведениях V<sub>5</sub>—V<sub>6</sub>, а также изменения зубца T в стандартных и левых прекардиальных отве-

дениях. После сужения легочной артерии, как и после сужения аорты, существенного отклонения электрической оси сердца не наблюдалось. Были выявлены изменения, свидетельствовавшие о перегрузке правого желудочка, а также статистически достоверное уменьшение амплитуды зубца Т в стандартных и левых прекардиальных отведениях.

*Обсуждение.* Сужение аорты и легочной артерии, создавая препятствие оттоку крови, ведет к резкому повышению давления в полостях желудочков. Это приводит к мобилизации сократительной функции и работы сердца [1, 2, 5, 9]. Обменные процессы сердечной мышцы ускоряются и потребление кислорода миокардом увеличивается. Все эти факторы способствуют возрастанию венечного кровотока [4, 7, 8, 12, 13], особенно в перегруженных отделах миокарда. Проведенные нами исследования миокардиального кровотока при сужении аорты и легочной артерии показали ускорение его, что расценивалось нами как следствие активизации коронарной циркуляции, так как целый ряд исследователей [14, 15] сообщали о тесной взаимосвязи между коронарным и миокардиальным кровотоками.

Наши данные показали далее, что по мере возрастания нагрузки на миокард в связи с увеличением степени сужения аорты от 50—60 до 80% скорость миокардиального кровотока увеличивалась на 20 и 40% соответственно. Интересно отметить, что ускорение миокардиального кровотока при сужении легочной артерии на 70% составляло 40%, т. е. было таким же, как и при сужении аорты на 80%. Итак, примерно одинаковое возрастание степени нагрузки на левые и правые отделы сердца вело к одинаковому ускорению миокардиального кровотока. Несомненно, что оно было вызвано усилением коронарной циркуляции.

При полном пережатии аорты и легочной артерии ввиду угнетения коронарного кровотока резко нарушался и миокардиальный кровоток. В ряде случаев при полном пережатии аорты нами были отмечены двухфазные кривые, которые, на наш взгляд, являются отражением двухфазности изменений коронарного кровотока. Непосредственно после пережатия аорты, вследствие резкого повышения давления в левом желудочке, происходило ускорение коронарного и миокардиального кровотоков. Поскольку в создавшихся условиях единственным путем оттока крови из полостей желудочков являются коронарные и тебезиевые сосуды [6, 10], ускорение миокардиального кровотока очень кратковременно и быстро сменяется глубоким угнетением его из-за резкого нарушения коронарной и периферической циркуляции. Это вызывало остановку сердца и вело к почти полному прекращению миокардиального кровотока. При полном пережатии легочной артерии мы наблюдали отсутствие миокардиального кровотока в связи с прекращением поступления крови в малый круг кровообращения и далее в левый желудочек и аорту.

Как было отмечено выше, ускорение миокардиального кровотока в острых опытах при пережатии аорты и легочной артерии независимо от степени сужения было одинаковым. Динамика же изменения газового состава крови в полостях желудочков, особенно в правом, несколько от-

личалась, несмотря на примерно одинаковое сужение магистральных сосудов. В опытах при пережатии аорты на 50—60 и 80% насыщение артериальной и венозной крови, полученной из полости левого и правого желудочков, и артерио-венозное различие по кислороду изменялись несущественно. По-видимому, при указанных степенях сужения аорты левый желудочек удовлетворительно справлялся с повышенной нагрузкой и его компенсаторная гиперфункция была достаточной для преодоления препятствия и поддержания необходимого объемного кровотока. При

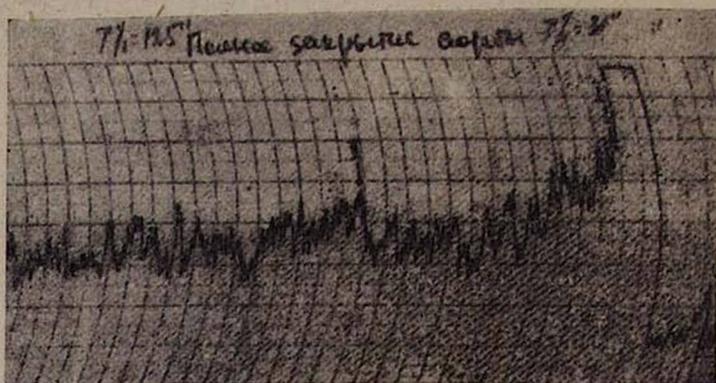


Рис. 3. Изменения миокардиального кровотока и газового состава крови при сужении легочной артерии. %  $O_2$ —процент насыщения крови кислородом;  $T_{1/2}$ —время, в течение которого первоначальная активность уменьшается вдвое (в сек).

полном пережатии аорты мы наблюдали значительное уменьшение насыщения артериальной и венозной крови кислородом (на 13,4 и 26,4%, по сравнению с исходным уровнем) и соответствующее увеличение артерио-венозного различия по кислороду (на 10,5%). В этой серии опытов изменение газового состава крови связано с совокупностью целого ряда неблагоприятных факторов, а именно: с нарушением условий легочного газообмена и ухудшением артериализации крови в легких, с появлением гемодинамических нарушений, ведущих к появлению циркуляторной гипоксии (как общей, так и гипоксии миокарда). В таких условиях снижение содержания кислорода в крови, полученной из полости правого желудочка, и увеличение артерио-венозного различия по кислороду являются отражением тяжелого нарушения системного и коронарного кровообращения, что выражалось в резком замедлении и даже отсутствии миокардиального кровотока. Среди причин венозной гипоксемии при полном пережатии аорты нельзя исключить и возможности компенсаторного усиления использования миокардом кислорода из коронарной крови.

При сужении легочной артерии в наших опытах насыщение артериальной крови кислородом не изменялось, а венозной—уменьшалось на 6,2%, что вело к увеличению артерио-венозного различия по кислороду на 5%. Появление венозной гипоксемии

можно отнести за счет возникновения циркулярных нарушений в системной циркуляции. Возможно, что это обусловлено снижением минутного объема сердца и усиленным использованием кислорода периферическими тканями. Удовлетворительный уровень насыщения артериальной крови кислородом при этом свидетельствует об отсутствии каких-либо существенных нарушений газообмена в легких. Однако в генезе гипоксемии смешанной венозной крови нельзя исключить и возможности усиления использования кислорода самим миокардом, находящимся в условиях компенсаторной гиперфункции. На значительное увеличение способности миокарда использовать кислород при умеренном сужении легочной артерии и на повышение артерио-венозного различия по кислороду (на 3,5 об.%) указывают и другие авторы [17].

Как было отмечено выше, электркардиографические исследования при сужении аорты на 50—60 и 80% и легочной артерии на 70% выявили инверсию зубца «Т». По ряду литературных данных такое изменение ЭКГ является следствием гипоксии миокарда, которая вызывает нарушение физиологической последовательности процессов реполяризации и приводит к различным изменениям амплитуды и полярности зубца «Т» [3]. Однако в наших опытах с частичным пережатием аорты изменения ЭКГ трудно трактовать с таких позиций, прежде всего потому, что инверсия зубца Т не усиливалась со степенью пережатия аорты, несмотря на ускорение миокардиального кровотока. Эти изменения на фоне отсутствия каких-либо существенных изменений газового состава крови дают основания думать о преобладающем влиянии на миокард левого желудочка не столько гипоксии, сколько перегрузки и изменения в связи с этим обменных процессов в миокарде.

В опытах же с пережатием легочной артерии, где ускорение миокардиального кровотока сочеталось с усилением венозной гипоксемии, на электрофизиологические процессы в миокарде, по-видимому, оказывали влияние изменения обменных процессов не только в связи с перегрузкой миокарда, но и в связи с его гипоксией.

Таким образом, комплексное исследование газового состава крови, миокардиального кровотока и ЭКГ в условиях экспериментальных дозированных перегрузок желудочков сердца имеет большое значение в проблеме изучения недостаточности миокарда.

Институт кардиологии  
и сердечной хирургии  
МЗ Арм. ССР

Поступило 10/VII 1968 г.

Լ. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ե. Մ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Հ. Մ. ՄԵԼՔՈՆՅԱՆ

ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԳԱԶԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ  
ՓՈՓՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ի Վ

Սուր փորձերում՝ կատարված շների վրա ռադիոիզոտոպային ինդիկացիայի մեթոդով, ուսումնասիրվել է աչ և ձախ փորոքների սրտամկանի հյուս-

վածքային արյան հոսքը՝ աորտայի խոշոր անոթների և թոքային զարկերակի չափավոր սեղմման սլայմաններում: Սրտամկանի արյան հոսքի ուսումնասիրության հետ մեկտեղ որոշվել է արյան զաղային կազմը՝ վերցված աջ և ձախփորոքների խոռուչից:

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ աորտայի և թոքային զարկերակի սեղմման դեպքում ծագում են սրտամկանի հյուսվածքային արյան հոսքի, արյան զաղային կազմի զանազան աստիճանի արտահայտված խանգարումներ, որը կապված է անոթների նեղացման չափի և պսակաձև արյան շրջանառության խանգարման ծանրության հետ:

L. A. HOVSEPIAN, L. F. SHERDOUKALOVA, N. M. HOVANESSIAN  
and O. M. MELKONIAN

## CHANGES IN THE MYOCARDIAL BLOOD FLOW AND GASEOUS COMPOSITION OF THE BLOOD IN ACUTE EXPERIMENTS DURING DEPRESSION OF THE AORTA AND PULMONARY ARTERY

### S u m m a r y

In acute experiments on dogs, investigations were carried out on tissue blood, flow of the right and left ventricular myocardium by means of radioactive isotope injections during graduated depression of the aorta and pulmonary artery. Simultaneously blood samples were taken from the right and left ventricle orifices to examine their gaseous composition.

The results of the experiments show that in depressing the aorta and pulmonary artery a disturbance is recorded in the myocardial blood flow which is related to the degree of the narrowing of the vessels and the depth of the coronary circulation disorder.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Люде М. П. Частная хирургия болезней сердца и сосудов. 1967, 155—164.
2. Бухарин В. А., Евтеев Ю. В. Частная хирургия болезней сердца и сосудов. 1967, 144—154.
3. Лэмперт Г. И. Основы электрокардиографии. М., 1963.
4. Мзшалкин Е. Н., Сергиевский В. С. Известия Сибирского отд. Акад. наук СССР, 1962, 11, 86—94.
5. Микаелян А. Л. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Ереван, 1963.
6. Озарай А. И. Автореф. дисс. М., 1956.
7. Парин В. В. Вопросы физиол. и патол. коронарного кровообращения, Киев, 1960, 75—86.
8. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1965.
9. Пипия В. И., Бакардзе Г. Е. Актуальные вопросы грудной хирургии. Тбилиси, 1963, 131—134.
10. Фастовский В. Л. Архив патологии, 1964, 9, 26, 24—29.
11. Brown G., Cumming J. J. *Physiol.* 1962, 162, 1, 21—29.
12. Gregg D. E. Coronary circulation Philadelphia, 1950.
13. Green et al. *Am. J. Physiol.* 1942, 135, 271.
14. Hollander W. et al. *J. Pharm. and Exp. ter.* 1963, 139, 1, 53—59.
15. Herd J. A. et al. *Am. J. Physiol.* 1962, 203, 122—124.
16. Munck O., Lysgaard D. H. *Lancet*, 1964, 1, 7348, 1421.
17. Spencer F. G., Merrill D. L. *Am. J. Physiol.*, 1950, 160, 149.