

Г. С. ЛЕСКИН

ЗАВИСИМОСТЬ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОРГАНИЗМА ОТ РЕЖИМА КАРДИО- СИНХРОНИЗАЦИИ ПРИ АРТЕРИО-АРТЕРИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ

Артерио-артериальная перфузия, проводимая в режиме контрпульсации (антипульсация, «постсистолическое усиление миокарда»), является одним из методов вспомогательного искусственного кровообращения.

Сущность его состоит в заборе порции крови из артериального русла до и во время систолы и нагнетании той же порции во время диастолы сердца. Результаты исследований, посвященных вопросу изучения эффекта контрпульсации, противоречивы. Большинство авторов отмечают тенденцию к некоторому снижению среднего артериального давления [2, 5, 6, 11, 13, 16].

Отмечены разнонаправленные изменения объемной скорости кровотока и ударного объема сердца.

По данным ряда авторов, периферическое сопротивление при контрпульсации увеличивается [1, 11] или имеет тенденцию к снижению [5]. В то же время практически все исследователи отмечают, что при контрпульсации происходит снижение среднего систолического давления, показателей внешней работы сердца и увеличение коронарного кровотока [1, 3, 5—9, 11, 13—16].

При симпульсации отмечено повышение максимального и средне-систолического давления, что вызывает перегрузку левого желудочка [5, 8, 13], а также значительное увеличение потребления O_2 миокардом [5, 13, 14].

По нашим предварительным данным [3, 4], режим контрпульсации может значительно изменять гемодинамические показатели, причем в зависимости от ряда методических особенностей опыта.

В литературе нет точных указаний о связи общих изменений гемодинамики при контрпульсации с первичным ее эффектом, заключающимся в разгрузке левого желудочка, и с общей реакцией организма на этот метод. Сравнение физиологических эффектов при контрпульсации и симпульсации может дать материал для анализа этого вопроса.

Цель настоящего исследования заключалась в сравнительном анализе характера общих изменений некоторых гемодинамических параметров при артерио-артериальной перфузии в режимах контрпульсации и симпульсации.

Материал и методика. Опыты проводились на беспородных собаках обоего пола (весом 18—30 кг) под комбинированным морфино-гексеналовым наркозом. В/в вводили 3 мг/кг гепарина. Отпрепаровывались периферические сосуды и вводились датчики для регистрации физиологических показателей. Кардиосинхронизированная артерио-артериальная перфузия осуществлялась с помощью экспериментального макета аппарата для биоуправляемой вспомогательной перфузии (АБВП-1). При этом использовался насос желудочкового типа с односторонними клапанами. Согласование фаз работы насоса с заданными фазами сердечного цикла поддерживалось автоматически путем регулирования продолжительности синхронизирующей задержки в % от длительности сердечного цикла. Режим стимуляции являлся следствием такого согласования, при котором максимумы естественной и искусственной волн давления в устье аорты совпадают.

Подключение перфузионного насоса для артерио-артериальной перфузии осуществлялось проведением 2 полиэтиленовых катетеров (с внутренним диаметром 3,5 мм, длиной от 25 до 30 см) через бедренные артерии в брюшной отдел аорты. Через один катетер производилась аспирация крови в камеру насоса, через другой нагнеталась кровь в брюшной отдел аорты.

Производительность насоса в данных опытах задавалась в пределах 1,0—1,5 л/мин.

В связи с необходимостью прямой регистрации некоторых физиологических показателей опыты проводились при вскрытой грудной клетке, с применением управляемого искусственного дыхания аппаратом РОА-1 (ВНИИМП).

Регистрировались следующие физиологические показатели: давление крови в дуге аорты и в полости левого желудочка (с помощью электроманометров Diza, Mingograf), объемная скорость кровотока на выходе из левого желудочка (с помощью прибора Blood flowmeter /ФРГ/), ЭКГ во 2-м стандартном отведении и др. Датчик флоуметра накладывался на луковичку аорты. Регистрация показателей производилась на 8-канальном полиграфе со струйной записью Mingograf-81 (Швеция).

Анализировались показатели частоты пульса, среднего давления в дуге аорты, объемная скорость кровотока, отношение среднего артериального давления и объемной скорости кровотока, характеризующее сосудистое сопротивление, и показатели внешней работы левого желудочка за минуту. Кроме того, на 6 собаках были поставлены контрольные опыты, в которых подготовка животных и оперативное вмешательство были такими же, как в сериях с артерио-артериальной перфузией, но сама перфузия не проводилась.

В серии с контрпульсацией использовано 12 собак, в серии с стимуляцией—7 собак. Контрольные опыты и опыты с перфузией длились 45 мин. Статистический анализ материала производился с помощью критерия Вилкоксона для парных случаев (T^A), различия считались достоверными при ($T^A < T^A_{05}$).

Результаты. Изменения физиологических показателей в контрольных опытах были недостоверны по отношению к исходным величинам. Обобщенные средние арифметические и максимальные отклонения средних арифметических показателей $\bar{f}$, $\bar{P}$, $\bar{P}_s$, Q , R и W_z , наблюдавшиеся в течение мнимого опыта, по отношению к исходным величинам в %, представлены в табл. 1.

Физиологические показатели во время проведения артерио-артериальной перфузии в режимах контрпульсации и стимуляции и после окончания перфузии представлены в табл. 2.

Как следует из табл. 2, изменения показателей частоты пульса и периферического сопротивления при проведении артерио-артериальной перфузии в режиме контрпульсации были недостоверны ($T^A > T^A_{05}$).

Средняя арифметическая $\bar{f}$ при симпульсации изменялась также достоверно.

Во время контрпульсации среднее артериальное давление уменьшалось на 12% ($T^A = T_{01}^A$) по отношению к фону, в то время как при симпульсации наблюдалось увеличение средней $\bar{P}$ на 9% ($T^A < T_{50}^A$).

Таблица 1
Изменения физиологических показателей в контрольном опыте

Показатели	$\bar{f}$	$\bar{P}$	$\bar{P}_s$	Q	R	W_g
Среднее арифметическое	165 $\pm$ 6,8	102 $\pm$ 2,9	111 $\pm$ 2,8	2,78 $\pm$ 0,16	41 $\pm$ 3,3	4,8 $\pm$ 0,93
Максимальные отклонения средних арифметических показателей (в %) по отношению к исходным величинам.	-3	-5	-4	-8	-9	-15

Условные обозначения:

$\bar{f}$ — частота пульса в уд/мин

$\bar{P}$ — среднее артериальное давление в мм Hg

$\bar{P}_s$ — среднесистолическое давление в устье аорты в мм Hg

Q — объемная скорость кровотока в л/мин

R — показатель периферического сопротивления в ус. ед.

W_g — работа левого желудочка за минуту в кгм.

Изменения среднесистолического давления при разных режимах перфузии также носили противоположный характер: при контрпульсации средняя $\bar{P}_s$ уменьшалась на 17% ($T^A < T_{01}^A$), а при симпульсации — увеличивалась на 12% ($T^A < T_{05}^A$) по отношению к фону.

Объемная скорость кровотока достоверно уменьшалась ($T^A < T_{05}^A$) в обеих сериях экспериментов, но при симпульсации изменения средней Q были более выражены, чем при контрпульсации (уменьшение средней Q на 32% и 11% соответственно по отношению к фону).

Следует отметить значительное увеличение средней величины R ($T^A < T_{05}^A$) при проведении артерио-артериальной перфузии в режиме симпульсации (на 60% по отношению к исходным данным).

Работа сердца в среднем достоверно уменьшалась ($T^A < T_{05}^A$) в обеих сериях экспериментов, однако степень уменьшения средней W_g была неодинаковой: при контрпульсации W_g уменьшалась на 49%, а при симпульсации — на 22% по отношению к фону.

Обсуждение результатов. Контрольные опыты показали, что оперативное вмешательство приводит лишь к незначительному недостоверно-

му ($T^{\Delta} > T_{05}^{\Delta}$) снижению средних величин определявшихся физиологических показателей.

Это дает основание считать, что изменения гемодинамики при артериальной перфузии являлись непосредственным результатом применения перфузии.

Таблица 2
Изменения физиологических показателей при контрпульсации и симпульсации

Серия опытов	Показатели	Фон перед перфузией	Продолжительность перфузии (мин)		После перфузии	Изменения на 45 мин. опыта по отношению к фону в %
			15 мин.	45 мин.		
Контрпульсация	f	180 ± 12,7	178 ± 12,8	170 ± 14,5	162 ± 13,0	-6% $T^{\Delta} > T_{0,5}^{\Delta}$
	$\bar{P}$	113 ± 9,6	111 ± 10	99 ± 9,7	99 ± 10,2	-12% $T^{\Delta} = T_{01}^{\Delta}$
	$\bar{P}_s$	119 ± 10,6	113 ± 10,5	99 ± 10,5	105 ± 9,5	-17% $T^{\Delta} < T_{01}^{\Delta}$
	Q	2,7 ± 0,4	2,4 ± 0,5	2,4 ± 0,7	2,2 ± 0,55	-11% $T^{\Delta} < T_{01}^{\Delta}$
	R	47 ± 4,4	55 ± 6,5	53 ± 11,6	61 ± 8,7	+12% $T^{\Delta} > T_{05}^{\Delta}$
	W_g	5,1 ± 1,2	3,12 ± 0,7	2,57 ± 0,7	3,45 ± 0,95	-49% $T^{\Delta} > T_{05}^{\Delta}$
Симпульсация	f	152 ± 8,6	156 ± 11,7	140 ± 12,2	140 ± 12,8	-8% $T^{\Delta} > T_{05}^{\Delta}$
	$\bar{P}$	100 ± 11	104 ± 16	109 ± 18,5	112 ± 17	+9% $T^{\Delta} < T_{05}^{\Delta}$
	$\bar{P}_s$	108 ± 10	116 ± 15	122 ± 17	117 ± 5,7	+12% $T^{\Delta} < T_{05}^{\Delta}$
	Q	2,5 ± 0,24	2,1 ± 0,2	1,7 ± 0,1	1,9 ± 0,22	-32% $T^{\Delta} < T_{05}^{\Delta}$
	R	43 ± 2	55 ± 5	74 ± 7	72 ± 10	+60% $T^{\Delta} < T_{05}^{\Delta}$
	W_g	4,7 ± 0,83	4,15 ± 0,92	3,6 ± 0,71	3,5 ± 0,64	-22% $T^{\Delta} < T_{05}^{\Delta}$

Анализ полученных результатов показывает, что реакция организма на артерио-артериальную перфузию в режимах контрпульсации и симпульсации неодинакова.

Контрпульсация вызывала существенное уменьшение уровня среднесистолического давления, что согласуется с данными других исследователей, изучавших эффективность контрпульсации [6, 9, 13, 16]. Кроме того, в наших экспериментах применение контрпульсации приводило к снижению показателей $\bar{P}$ и Q при сохранении относительной стабильности величины R. Т. е. при контрпульсации основная ее цель, заключаю-

щаяся, в уменьшении внешней работы левого желудочка, по-видимому, может достигаться двумя путями. С одной стороны, происходит уменьшение W_g за счет снижения противодавления (снижение среднего систолического давления), а с другой — нежелательное уменьшение объемной скорости кровотока приводит к разгрузке сердца и по объему, что, однако, сочетается с ухудшением кровообращения [11]. Поскольку величиной противодавления, в основном, определяется и такой важный показатель, как потребление O_2 миокардом [14, 15], то физиологичным является лишь первый путь уменьшения W_g . Изменения гемодинамики при симпульсации заключались в резко выраженном увеличении сосудистого сопротивления при значительном снижении объемной скорости кровотока. При этом, несмотря на увеличение среднесистолического давления, вызывающего перегрузку левого желудочка по давлению [5, 8, 13], происходило уменьшение его работы за счет физиологически неблагоприятного для организма значительного уменьшения Q .

Как известно, применение вспомогательного кровообращения может вызывать перестройку регуляции функций сердечно-сосудистой системы [10]. Специальные исследования позволили обнаружить изменения сигналов на выходе барорецепторов и в сердечных симпатических нервах при применении вспомогательной кардиофазированной перфузии [12]. Авторы полагают, что это происходит вследствие изменения циклической кривой давления, нарушения фазового стереотипа раздражения барорецепторов. Опираясь на эти исследования, мы вправе допустить, что существенное различие между собой по величине и форме циклических кривых давления, возникающих на выходе левого желудочка при симпульсации и контрпульсации, является, по-видимому, основным источником возникновения различных изменений гемодинамики в этих режимах.

При этом, несмотря на то, что сдвиг распределения давления в сердечном цикле при симпульсации является менее выраженным, чем при контрпульсации, неадекватность этого режима и, соответственно, степень формальной, физиологически неблагоприятной для организма разгрузки левого желудочка определяется выраженным уменьшением объемной скорости кровотока.

В этой связи падение Q при контрпульсации можно, видимо, рассматривать как выражение раздражения барорецепторов вследствие существенного изменения распределения давления во времени цикла.

Еще более резкое падение Q при симпульсации связано, по-видимому, с количественной неадекватностью искусственно увеличенной волны давления в систолической части цикла.

Таким образом, абсолютные и относительные изменения противодавления на выходе из левого желудочка при проведении артерио-артериальной перфузии в режимах контрпульсации и симпульсации могут сопровождаться значительными изменениями общих гемодинамических параметров организма, причем характер этих изменений в существенной

степени зависит от способа взаимного наложения гемодинамической волны, генерируемой перфузионным насосом, и естественной пульсовой волны.

ВНИИХАИ

Поступило 5/VIII 1969 г.

Գ. Ս. ԼԵՍԿԻՆ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՈՐՈՇ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԿԱՐԴԻՈՍԻՆԽՐՈՆԻԶԱՑԻԱՅԻ ՌԵԺԻՄԻՑ ԱՐՏԵՐԻՈ-ԱՐՏԵՐԻԱԼ
ՊԵՐՖՅՈՒԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է արտերիո-արտերիալ (զարկերակ-զարկերակային) պերֆուզիայի էֆեկտը կոնտրապուսացիայի և սիմպուսացիայի ռեժիմներում: Կոնտրապուսացիայի ժամանակ նկատված է ձախ փորոքի բեռնատարողյուն ըստ հակաճնշման և հարվածային ծավալի: Սիմպուսացիան ուղեկցվում է ձախ փորոքի գերբեռնվածությամբ ըստ ծավալի, անոթային դիմադրության կրտրով մեծացմամբ և արյան ծավալային հոսքի նշանակալից իջեցմամբ, որը առաջ է բերում սրտի բեռնաթափում ըստ ծավալի:

G. S. LESKIN

DEPENDENCE OF CERTAIN HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS
OF THE BODY ON THE CONDITIONS OF
CARDIOSYNCHRONIZATION IN ARTERIO-ARTERIAL
PERFUSION

S u m m a r y

A comparative effect of arterio-arterial perfusion under conditions of counterpulsation and sympulsation is discussed. On counterpulsation an unloading of the left ventricle by counterpressure and stroke volume is observed. Sympulsation is accompanied by an overloading of the left ventricle by pressure, an abrupt increase in vascular resistance and by a considerable decrease in the volume rate of blood flow which results in the heart unloading by volume.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Докукин А. В., Белицовский М. А. Новости мед. приборостроения М., 1968, вып. 3, 168—171.
2. Кованов В. В., Павленко С. М., Медеяновский А. Н., Богданова Е. В., Киселев О. И., Хилькин А. М., Фальковский Г. А. В сб. «Фазовый метод изучения и управления функциями сердечно-сосудистой системы». М., 1963, 86—93.
3. Лескин Г. С., Вавилов С. Б., Медеяновский А. Н., Прилуцкий В. И., Мартынов Л. Н., Сосин

- В. М. В сб. «Предболезнь» (мат-лы конференции), М., 1969, 305—311. 4. Прилуцкий В. И., Лескин Г. С., Сосин В. М., Вавилов С. Б., Радзевич А. Э., Медеяновский А. Н. В кн. «Саногенез» (мат-лы конференции) М., 1968, 295—298. 5. Руда М. Я. Автореф. канд. дисс. 6. Чазов Е. И., Трубецкой А. В., Руда М. Я. Кардиология, 1968, 38—44. 7. Чазов Е. И., Руда М. Я. В сб. «Искусственное кровообращение в хирургии». М., 1966, 60—61. 8. Callaghan, P. B., Chesnut M. G., Watkins D. H. J. Thorac. a. Cardiov. Surg. 1965, 50, 6, 811—818. 9. Clauss R. H., Birtwell W. C., Albertal G., Lunzer S., Taylor W. J., Fosberg A. F., Harken D. E. J. Thorac. a. Cardiov. Surg. 1961, 41: 447—455. 10. Galletti P. M. Am. J. Cardiol. 1961, 7, 2, 227—233. 11. Hahnloser P. B., Gallo E., Schenk W. G. J. Thorac. a. Cardiov. Surg. 1966, 51, 366—378. 12. Kennedy J. H., Normann N. A. Assistierte Zirkulation Stuttgart, 1967, 135—155. 13. Lefemine A. A., Low H. B. C., Cohen M. L., Lunzer S., Harken D. E. Am. Heart J. 1962, 64, 789—795. 14. Sarnoff S. J., Gilmore J. P., Skinner N. S., Wallage A. G., Mitchell J. H. Circ. Res. 1963, 13, 514—521. 15. Soroff H. S., Levine H. J., Sachs B. F., Birtwell W. C., Deterling R. A. Circulation, 1963, 27, 4, 722—731. 16. Watkins D. H., Duchesne E. R., Pollock B. E. J. Thorac. a. Cardio. Surg. 1962, 43, 1, 1—16.