

А. Л. МИКАЕЛЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Л. А. МАНАСЯН
Н. М. ОГАНЕСЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА

ИЗМЕНЕНИЕ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ОБЩЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Среди различных заболеваний сердечно-сосудистой системы хроническая коронарная недостаточность и инфаркт миокарда в настоящее время занимают одно из главных мест, приводя к ранней инвалидности больных. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы в консервативном лечении данной патологии, до настоящего времени общая летальность при этих заболеваниях довольно высокая и достигает в ряде стран 50%. Поэтому в течение многих лет разрабатывались различные методы хирургической коррекции хронической коронарной недостаточности и инфаркта миокарда как в эксперименте, так и в клинической практике. И лишь в последние годы, благодаря успехам кардиохирургии и смежных с ней областей, появилась возможность проведения радикальных оперативных вмешательств непосредственно на патологически измененных коронарных артериях.

Клинический опыт хирургического лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы показывает, что успех оперативного вмешательства во многом обусловлен степенью и характером патофизиологических сдвигов при той или иной патологии.

Однако до настоящего времени нет единого мнения о характере патофизиологических сдвигов, наблюдаемых в остром периоде инфаркта миокарда, хотя исследования по этому вопросу весьма многочисленны. Так, одни исследователи [6] у собак с острым инфарктом миокарда наблюдали снижение минутного объема сердца (МОС) на 60% и артериального давления (АД) на 41% при незначительном повышении левожелудочкового и левопредсердного конечно-диастолического давления. По данным других исследователей [3, 7, 10, 11] уменьшение МОС и АД при остром инфаркте миокарда не выявлено.

Такая неоднородность результатов связана, вероятно, с тем, что многие авторы при анализе полученных данных не учитывают тяжесть клинической картины и сопутствующих осложнений, а также обширность участка поражения миокарда и функциональное состояние неповрежденного его отдела.

Целью настоящей работы было выяснить степень нарушения внутрисердечной гемодинамики, а также гемодинамики малого и большого кругов кровообращения в зависимости от тяжести поражения сердечной мышцы в течение острого периода инфаркта миокарда.

Моделирование инфаркта миокарда проводилось в острых опытах на 50 беспородных собаках обоих полов. В условиях управляемого дыхания производилось послейное вскрытие грудной клетки. Нисходящая ветвь левой коронарной артерии перевязывалась на 5—10 мм дистальнее места ее отхождения. Состояние сократительной функции миокарда изучалось до перевязки, а также через 2, 15, 30, 45 и 60 мин. после нее путем регистрации давления во всех полостях сердца и магистральных сосудах при помощи американского полиграфа Gilson Medical со скоростью протяжки ленты 50 мм/сек. Минутный и ударный объемы (МОС и УО) определяли с помощью метода радиокордиграфии через 30—40 мин. на венгерском радиокордиографе НС-110.

На основании полученных данных были рассчитаны величины сопротивления большого и малого кругов кровообращения (по Уингерсу) $R = \frac{\text{ср. давл.}}{\text{МОС (мл/сек.)}} \cdot 1332 =$

=дин. сек. см⁻⁵. Минутная (или внешняя) работа желудочков по Th. Mottu.

Амин. = МО(л) · Дср. · 0,0133 и систолическая работа по Н. С. Новицкому.

Асис. = СО(мл) · Дср. · 13,6 · 9,8 · 10⁻⁶.

Результаты обработаны статистически и представлены в табл. 1 и 2. В зависимости от обширности поражения миокарда экспериментальные животные были распределены в две группы. К I группе отнесено 28 собак, у которых площадь ишемизированного участка составляла 15—20 см², ко II группе—22 собаки с участком поражения более 20 см² (в среднем 35 см²). В качестве контроля служили данные, полученные у животных в исходном состоянии.

Как видно из табл. 1, у животных I группы в течение всего периода измерения отмечалось незначительное понижение систолического давления в аорте (статистически не достоверно) и постепенное нарастание диастолического давления, которое на 30-й мин. превысило исходный уровень на 56% ($P < 0,01$). В левом желудочке систолическое давление не претерпело статистически достоверных изменений, конечное же диастолическое давление, постепенно увеличиваясь, к 15 мин. достигло максимума, превысив исходный уровень на 323% ($P < 0,05$). Затем оно стало понижаться и на 30-й мин. превышало исходный уровень на 223% ($P < 0,01$), на 45-й мин.—на 150% ($P < 0,05$) и на 60-й мин. на 80% ($P < 0,05$). В левом предсердии систолическое давление несколько понизилось, а диастолическое повысилось в соответствии с динамикой конечно-диастолического давления в левом желудочке.

Значительные изменения претерпел УО, который к 30—40 мин. уменьшился на 42% ($P < 0,05$). При этом МОС, благодаря умеренной компенсаторной тахикардии, поддерживался на исходном уровне. На этом фоне у собак данной группы имело место незначительное повышение сопротивления сосудов большого круга кровообращения ($R_{б. кр.}$ в среднем на 14%, $P < 0,05$).

В легочной артерии и в правом желудочке изменения систолического и диастолического давления были незначительными, с тенденцией к повышению. Наиболее значительны изменения конечного диастолического давления в правом желудочке: к 30-й мин. оно превысило исходный уровень на 117% ($P < 0,05$) и к 60-й мин. на 67% ($P < 0,05$). Сопротивление сосудов малого круга изменилось незначительно.

Внешняя работа левого желудочка не изменилась, а правого повысилась на 28%. Ударная же работа желудочков была сниженной, причем

больше левого желудочка (на 50%), чем правого (на 23%), $P < 0,05$ в обоих случаях.

У II группы животных наблюдались более тяжелые изменения гемодинамики. Так, давление в аорте постепенно снижалось и наиболее низкий уровень его отмечался на 30-й мин. Систолическое давление к этому времени снизилось на 38% по сравнению с исходным уровнем, а диастолическое — на 30% ($P < 0,01$). Это сопровождалось выраженным уменьшением пульсового давления и некоторым снижением $R_{б.кр.}$. Систолическое давление в левом желудочке также снизилось и достигло минимального значения на 30-й мин. (на 25% ниже исх. уровня, $P < 0,05$). Диастолическое давление в левом желудочке было значительно повышено. Уже на 2—5-й мин. оно на 248% превысило исходный уровень ($P < 0,001$). К 60-й мин. оно увеличилось на 283% ($P < 0,001$). В левом предсердии у животных данной группы, в отличие от животных I группы, имело место значительное повышение систолического и особенно диастолического давления. К 60-й мин. оно превысило исходный уровень соответственно на 55 и 198% ($P < 0,05$).

В отличие от животных I группы, у животных данной группы на фоне снижения систолического давления в аорте и левом желудочке отмечалось снижение МОС на 20%, возникающее на фоне тахикардии, компенсирующей значительное (на 57%, $P < 0,05$) уменьшение УО. В правом желудочке и в легочной артерии имело место более выраженное повышение систолического и диастолического давления, достигшее максимума в первые минуты опыта. Так, на 2—5-й мин. систолическое давление в этих отделах превышало исходный уровень на 22%, а диастолическое давление в правом желудочке — на 94% ($P < 0,05$). К 45-й мин. опыта несколько повысилось $R_{м.кр.}$ — на 12% от исходного уровня ($P < 0,05$). К 60-й мин. опыта отмечалась нормализация давления как в правом желудочке, так и в легочной артерии. Однако диастолическое давление в правом желудочке оставалось увеличенным (на 70%).

На фоне описанной выше гемодинамики внешняя работа левого желудочка снизилась: минутная на 48% и ударная на 60% ($P < 0,05$). Внешняя же работа правого желудочка несколько увеличилась (на 19%, $P < 0,05$), несмотря на значительное уменьшение ударной работы (на 60%, $P < 0,05$).

Таким образом, у животных с острым инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка имело место нарушение сократительной функции миокарда, степень которого находилась в прямой зависимости от величины ишемизированного участка. Совершенно очевидно, что этот участок не участвовал в акте сокращения левого желудочка, снижая тем самым мышечную силу миокарда в целом, от которой зависит создание давления в левом желудочке и величина МОС. Это особенно наглядно при сравнении гемодинамических сдвигов у исследованных групп животных. Так, у животных I группы, где ишемизированный участок был небольшим, наблюдалось даже некоторое повышение систолического давления в левом желудочке с выраженным повышением конечно-диа-

столического давления (более чем в 2 раза к 60-й мин. опыта). У II же группы животных с более обширным участком поражения миокарда систолическое давление в левом желудочке значительно снизилось при резком повышении конечно-диастолического давления (более чем в 4 раза к 60-й мин. опыта). В соответствии с указанными изменениями гемодинамики у животных II группы имело место также и уменьшение МОС на фоне более резкого падения УО. То же самое наблюдалось и в отношении работы сердца, претерпевающей более тяжелые изменения у животных II группы.

У животных I группы, благодаря повышенной активности неповрежденных отделов миокарда как левого, так и правого желудочков, по ходу эксперимента имело место частичное восстановление нарушенной гемодинамики. У животных же II группы, где ишемизированный участок был большой, восстановление гемодинамики не наступило. Напротив, имело место ее прогрессивное ухудшение: систолическое давление в левом желудочке и УО уменьшались еще более значительно, а конечное диастолическое давление повышалось. Даже выраженная тахикардия не способна была поддержать у них исходный уровень МОС.

Изменения гемодинамики правого желудочка и малого круга кровообращения (повышение давления в правом желудочке у животных I и II группы и $R_{б.кр.}$ у животных II группы) свидетельствуют, очевидно, о компенсаторном перераспределении части нагрузки с поврежденного левого желудочка на правый. Об этом свидетельствует также и увеличение внешней работы правого желудочка, особенно выраженное у животных I группы.

Так как давление в аорте имеет большое значение в регуляции коронарного кровотока, повышение $R_{б.кр.}$ при остром инфаркте миокарда на фоне снижения систолического давления в аорте способствует поддержанию АД и коронарного кровотока. Указанный механизм наблюдался в наших экспериментах у животных I группы. У животных же II группы имело место некоторое его уменьшение, что сопровождалось падением АД в течение всего периода исследования. В этих условиях, по-видимому, уменьшение пульсового давления в аорте имеет компенсаторное значение, так как при уменьшении систоло-диастолической разницы давления среднее давление при прочих равных условиях повышается. Поэтому на основании наших данных можно считать, что некоторое повышение $R_{б.кр.}$ в остром периоде инфаркта миокарда является защитной реакцией на понижение МОС. Аналогичного мнения придерживаются и другие авторы [1, 2, 4, 8—14].

Таким образом, гемодинамические сдвиги при инфаркте миокарда зависят в основном от степени поражения сердечной мышцы и от выраженного нарушения ее сократительной функции. Снижение при этом УО, МОС и АД еще более ухудшает питание миокарда и к левожелудочковой недостаточности присоединяется недостаточность правого желудочка. В этих условиях нарушения гемодинамики прогрессируют, что ведет к дальнейшему ухудшению питания функционирующего миокарда

Таблица 1

Показатели внутрисердечной и центральной гемодинамики при инфаркте миокарда (в мм рт. ст.)

Группы животных	Время после перевязки коронарной артерии	Р левого предсердия		Р левого желудочка		Р аорты			Р правого желудочка		Р легочной артерии	
		сист.	диаст.	сист.	диаст.	сист.	диаст.	сред.	сист.	диаст.	сист.	диаст.
I группа	Исход. состояние	9,2±0,6	2,3±0,3	100±2,4	3±0,3	101±2,9	81±3,5	90±3,1	21±1,3	1,8±0,33	21±1,1	11±1,0
	2—5 мин.	7,5±0,8	3,1±0,5	112±0,8	5±0,9	115±5,0	96±4,5	102±4,3	21±1,2	2,2±0,8	23±1,5	12,7±1,5
	15 мин.	7,5±0,5	2,7±0,5	110±3,5	12,7±1,8	108±2,8	92±2,8	98±2,1	23±1,9	1,8±0,8	24±1,5	13,7±1,5
	30 мин.	8,6±1,7	3,6±0,5	115±3,5	9,7±2,1	117±3,9	101±3,1	108±3,0	26±1,9	3,9±0,8	27±1,9	15,2±1,7
	45 мин.	7,9±0,8	3,6±0,5	115±3,5	7,5±2,7	114±3,9	100±3,1	106±3,2	22±1,9	4,0±0,8	22±1,9	14±1,2
II группа	60 мин.	7,8±0,8	3,6±0,5	106±2,5	6,8±1,4	107±3,4	94±3,4	100±3,1	23±1,9	3,0±0,8	22±2,2	12±1,7
	2—5 мин.	12±0,9	5,4±0,6	90±1,3	10,4±1,4	87±5,5	74,7±5,5	80±1,8	26±1,8	3,5±0,9	29±1,4	15,5±1,6
	15 мин.	14±0,8	8,4±0,8	78±1,7	11,5±1,3	76±2,8	65±2,9	70±2,2	26±1,4	3,6±1,3	28±1,2	14±1,0
	30 мин.	12±1,2	7,5±1,0	70±2,4	11,4±0,3	66±1,9	51±2,1	56±2,1	24,5±1,4	4±0,7	26±1,7	16,7±1,7
	45 мин.	13±1,3	8,3±1,0	76±2,1	13,5±0,7	78±2,3	65±2,1	71±1,8	25±3,0	5,7±1,1	27±2,9	13,8±1,3
	60 мин.	14±0,8	8,4±0,8	78±2,2	63±1,90	75±2,2	65±2,2	69,3±2,1	24±1,7	3±0,9	2,4±1,3	11,5±0,7

Таблица 2

Показатели объемного кровотока, работы желудочков сердца и сопротивления кровотоку в большом и малом кругах кровообращения

Группы животных	Ритм (уд/мин)	МОС (мл)	УО (мл)	Работа левого желудочка		Работа правого желудочка		Сопротивление кровотоку (дин. сек. см ⁻⁵)	
				внешняя (кгм/мин)	ударная (дж)	внешняя (кгм/мин)	ударная (дж)	большой круг	малый круг
Исходное состояние	87 $\pm$ 5,6	3841 $\pm$ 105	44,1 $\pm$ 5,1	5,1 $\pm$ 0,27	0,65 $\pm$ 0,04	0,79 $\pm$ 0,05	0,088 $\pm$ 0,01	2023 $\pm$ 156	374 $\pm$ 4,1
I группа	150 $\pm$ 4,5	3848 $\pm$ 75	25,5 $\pm$ 2,2	4,7 $\pm$ 0,33	0,32 $\pm$ 0,02	1,01 $\pm$ 0,17	0,068 $\pm$ 0,01	2937 $\pm$ 132	394 $\pm$ 35
II группа	163 $\pm$ 4,0	3055 $\pm$ 130	19 $\pm$ 2,5	2,77 $\pm$ 0,17	0,26 $\pm$ 0,03	0,84 $\pm$ 0,07	0,053 $\pm$ 0,01	1965 $\pm$ 134	418 $\pm$ 42

по типу «порочного круга». В условиях резкого нарушения сократительной функции миокарда большое компенсаторное значение в поддержании АД и коронарного кровотока принадлежит также и сосудистому фактору. Тем не менее, степень поражения миокарда играет решающую роль в патогенезе гемодинамических расстройств, развивающихся при остром инфаркте миокарда.

Ин-т кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступило 15.V 1971 г.

Ա. Լ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՆԱՍՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ
Ն. Ա. ՕՀԱՆԵՍՅԱՆ, Ն. Մ. ԱԿԻՋԱՆՅԱՆ

ՆԵՐՍՐՏԱՅԻՆ ԵՎ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները կատարված են 56 շների վրա սուր փորձերի միջոցով: Սրտամկանի իշեմիզացված հատվածի մեծության համաձայն փորձարկվող կենդանիները առանձնացված են երկու խմբերի:

Պարզվել է, որ հեմոդինամիկ փոփոխությունները կապված սրտամկանի ինֆարկտի հետ հիմնականում կախված են սրտամկանի ախտահարման մեծությունից և բնույթից:

Արյան շրջանառության խանգարման կոմպենսացիան կատարվում է ինչպես արյան մեծ շրջանառության, այնպես էլ սրտի աջ կեսի հաշվին:

A. L. MIKAELIAN, L. F. SHERDUKALOVA, L. A. MANASSIAN,
N. M. OHANESSIAN, N. G. AHADJANOVA

INTRACARDIAC AND PERIPHERAL HAEMODINAMIC ALTERATIONS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

In acute experiments on 50 dogs two groups were separated with regard to the amount myocardial surface involved in the ischemic process. Haemodynamic shifts were in direct dependence on the size of the lesioned myocardial surface. Compensation of the altered haemodynamic changes takes place in the greater circulation as well as on the account of the right half of the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гуревич М. И. Повжитков М. М. Cor et vasa. 1964, 6, 4, 295.
2. Новицкий Н. С. Кардиология, 1966, 4, 35.
3. Рзаев Г. М. Двс. канд. М., 1956.
4. Сметнев А. С., Лепешков В. М. Тер. арх. 1964, 10, 12.
5. Уиггерс К. Динамика кровообращения. Пер. с англ. М., 1957.
6. Cronin H. R. Zsoter T. Am. Heart. Journal. 1965, 69, 2, 233.
7. Gammil J. F. a. o. Ann. Int. Med. 1955, 43, 100.
8. Kuhn L. A. J. Mt. Sinai Hosp., 1963, 30, 1, 20—32.
9. Kuhnd A. Am. J. Cardiol., 1963, 12, 6, 795—801.
10. Malmerona R. Acta Med. scand. 1963, 174, 57, 54.
11. Malmerona R. Acta Med. scand. 1964, 176, 417.
12. Plša L., Hammer J. Exp. Med. Surg. 1961, 1, 1—8.
13. Varnauskas E. Acta Med. scand. 1964, 175, 1, 1—17.
14. Wegria F., Frank a. o. Am. J. physiol. 1954, 177, 123.