

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ОСТРЫХ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ СВИЩАХ РАЗЛИЧНОЙ ВЕЛИЧИНЫ И ЛОКАЛИЗАЦИИ

Одним из основных этиологических факторов, вызывающих развитие недостаточности миокарда и сердца при заболеваниях магистральных и периферических сосудов, является нарушение гемодинамики, изучение которой, в частности при артерио-венозных свищах, имеет не только научное, но и практическое значение [1—11]. Однако, несмотря на многочисленные исследования, и до настоящего времени имеется ряд дискуссионных, неразрешенных вопросов.

Для изучения непосредственного воздействия артерио-венозного свища различной локализации и диаметра на внутрисердечную и регионарную гемодинамику, а также развитие недостаточности сердца нами проведено 70 острых экспериментов на собаках.

Производилось артерио-венозное анастомозирование на уровнях бедренной артерии, брюшного отдела аорты и нисходящей части грудной аорты. Артерио-венозные свищи бедренных сосудов в зависимости от диаметра соустья подразделены на 3 группы (табл. 1).

Таблица 1

Серии опытов	Уровень свища	Количество опытов	Диаметр свища в см		
			Г р у п п ы		
			I	II	III
I	Бедренная артерия	50	0,5	0,5—1,0	1,0—2,0
II	Брюшная аорта	10	0,8		
III	Грудная аорта	10	0,6—0,8		

Давление в полостях сердца и магистральных сосудах измеряли до и после наложения артерио-венозного свища методом прямой пункции. Кривые давления записывали на 4-канальном чернильно-пишущем осциллографе «Мингограф-42 В» фирмы «Элема» со скоростью движения ленты от 25 до 50 мм/сек. Наряду с этим в полостях сердца и анастомозированных сосудах определяли степень насыщения крови кислородом. Методом радиокардиографии регистрировали минутный объем сердца (МОС). Для этого животным в бедренную вену вводили альбумин человеческой сыворотки, меченный J^{131} из расчета 0,5 мкк на кг веса животного в объеме 0,1—0,3 мл. Анализ радиокардиограмм производили по методике Г. А. Малова (1966). МОС вычисляли по формуле $МОС = \frac{ОЦК \cdot v \cdot h}{S}$, где v —скорость протяжки ленты, h —высота конечной концентрации, S —площадь под кривой разведения. На основании величин давления

и МОС производили расчет показателей внешней работы желудочков сердца, а также сопротивления сосудов малого и большого кругов кровообращения.

Электрокардиографическое обследование производили на одноканальном чернильно-пишущем электрокардиографе в 12 отведениях.

Полученные данные обработаны статистически и представлены в таблицах.

После наложения артерио-венозного свища в остром периоде изменялись сердечный ритм, давление в анастомозированных сосудах, газовый состав венозной крови, давление в полостях сердца и крупных сосудах, величины минутного объема сердца, объема циркулирующей крови, объема крови в легких, скорость малого круга кровообращения и сопротивление сосудов как в малом, так и в большом кругах кровообращения (табл. 2—4).

После наложения артерио-венозного свища на уровне бедренной артерии у животных I группы значительных изменений основных показателей гемодинамики не наступило. Следует отметить некоторое повышение давления в бедренной вене с $2,5 \pm 0,5$ до $6,5 \pm 0,8$ мм рт. ст. и понижение его в бедренной артерии дистальнее места свища. Наблюдалось также умеренное повышение оксигенации венозной крови дистальнее свища, без изменения ее в правых отделах сердца. Первой компенсаторной реакцией сердечно-сосудистой системы явилась тахикардия (увеличилась от $105 \pm 7,6$ до $125 \pm 9,5$ ударов в мин.). Однако нарушения кровообращения как по малому, так и по большому кругу кровообращения, а также электрокардиографические сдвиги у животных первой группы не выявлены.

У животных II группы из-за выраженного перераспределения артериальной крови давление в периферических сосудах изменилось более значительно, особенно в дистальных их отделах. Насыщение венозной крови кислородом дистальнее места свища повысилось до $85,0 \pm 1,0\%$, вследствие увеличения артерио-венозного сброса крови.

Увеличенный приток крови в венозную систему вызывал увеличение диастолического давления в правом желудочке с $2,0 \pm 0,05$ до $5,0 \pm 0,5$ мм рт. ст., а также сердечного давления в легочной артерии. Непосредственный переход артериальной крови в венозное русло с низким давлением вызывал снижение сопротивления току крови в большом круге кровообращения. Об этом свидетельствовали также возросший до $4,1 \pm 0,08$ л/мин. объемный кровоток, замедление скорости кровотока в малом круге кровообращения и увеличение объема крови в легких.

Вышеуказанные сдвиги приводили к перегрузке правых отделов сердца. В III группе возникли выраженные нарушения гемодинамики по сравнению с двумя предыдущими группами. Давление в дистальном отделе бедренной артерии понизилось до $50,0 \pm 1,2$ мм рт. ст., а в соответствующем отделе вены возросло до $12,5 \pm 0,5$ мм рт. ст.

В результате большого артерио-венозного сброса крови значительно повысилась артериализация крови в правом желудочке, чего не наблюдалось ни в одной из предыдущих групп.

Объемный кровоток возрос до $5,8 \pm 0,09$ л/мин, соответственно нарастала тахикардия — до $168 \pm 2,5$ уд. в минуту. Увеличенный приток

Таблица 2

Изменение давления в анастомозированных сосудах

Давление в мм рт. ст.									
Группы		Бедренная артерия						Бедренная зона	
		Систолическое			Диастолическое			Среднее	2,5±0,05
Контроль		108±4,2			80,5±3,4			94±4,1	
Проксимальнее свища					Дистальнее свища				
		Систолическое	Диастолическое	Среднее	Систолическое	Диастолическое		Проксимальнее свища	Дистальнее свища
I серия	I	90±8,1	65±2,0	77,5±4,0	75±3,4	40,0±2,0	57,5±3,0	2,5±0,05	6,5±0,8
	II	82±3,1	50±4,1	66±3,4	70±3,0	35±2,1	57,5±3,5	5,5±0,5	10,5±0,3
	III	66±2,4	40±2,1	53±1,6	50±1,2	30±1,4	40±2,0	7,5±0,7	12,5±0,5
Брюшной отдел аорты								Нижняя полая вена	
Контроль		103±3,6			70,8±3,8			86,5±3,0	4.6±0.5
II серия		81±2,2	52,1±1,8	56,5±3,1	67,5±2,3	44,5±2,2	56±2,1	15.5±1,8	18,0±2,4

крови к правому сердцу сопровождался выраженным увеличением систолического и диастолического давления в правом желудочке, а также среднего давления в легочной артерии с повышением внешней работы обоих желудочков.

Наряду с этим замедлилась скорость кровотока в малом круге кровообращения, увеличились объем циркулирующей крови и объем крови в легких, что также свидетельствует о закономерном нарастании степени нарушения кровообращения в условиях дозированного увеличения диаметра артерио-венозного свища. Электрокардиографическая картина характеризовалась увеличением перегрузки на правый желудочек и развитием диффузных изменений миокарда.

Таблица 3
Изменение газового состава крови в ‰ после наложения АВС

Серия	Группа	Бедренная артерия	Бедренная вена		Левый желудочек	Правый желудочек	Легочная артерия	Артерио-венозная разница	
	Контроль	96,7±0,2	72,6±0,5		96,8±0,3	71,4±0,4	71,4±0,4	24±2,0	
			Проксимальнее свища	Дистальнее свища				Проксимальнее свища	Дистальнее свища
I	I	93±0,09	79±0,3	81±0,9	94±1,6	66±2,4	—	15±1,3	13±1,5
	II	94±1,8	82±1,5	87±1,0	90±1,8	71±3,0	—	8±0,8	3,0±0,1
	III	96±0,2	86±0,4	90±0,3	94±0,3	82±0,6	—	8±0,8	4±0,2
		Брюшная аорта	Нижняя полая вена						
II		94±2,0	89,6±1,2	91,3±2,6	96±1,0	83±0,9	—	7±0,5	5±0,2
III					93±0,2	72±1,4	90±0,9		3±0,1

При расположении артерио-венозного свища в брюшном отделе аорты (II серия) на фоне компенсаторной тахикардии имело место также выраженное понижение давления в брюшном отделе аорты и повышение его в нижней полой вене дистальнее места свища. Насыщение венозной крови кислородом при этом было очень высоким, особенно в дистальном ее отделе. В правом желудочке степень оксигенации понизилась, оставаясь тем не менее значительно повышенной по сравнению с исходным уровнем.

Увеличение притока крови в правый желудочек привело к увеличению давления в правом желудочке и в легочной артерии с повышением сопротивления сосудов малого круга кровообращения, увеличению объема циркулирующей крови и объема крови в легких на фоне выраженного замедления скорости кровотока в малом круге кровообращения.

Для животных II серии опытов характерно одновременное повышение диастолического давления в левом желудочке на фоне понижения

систолического давления в аорте, что свидетельствовало о слабости левого желудочка и привело к гибели животных.

Артерио-венозный свищ на уровне грудного отдела аорты (III серия) вызывал крайне тяжелые нарушения гемодинамики с развитием острой недостаточности сердца и гибель животных на операционном столе. Это происходило на фоне резкой тахикардии и нарастания МОС. Давление в легочной артерии повысилось почти в 2 раза с одновременным повышением сопротивления сосудов малого круга кровообращения. Вследствие значительной перегрузки желудочков повысилась их внешняя работа и конечно-диастолическое давление ($10,0 \pm 0,7$ мм рт. ст.). Сопротивление сосудов большого круга кровообращения значительно снизилось на фоне уменьшения давления в аорте. При этом происходило снижение ударного объема сердца и значительное повышение объема циркулирующей крови. КЭЦ во всех сериях опытов значительно не изменялся, но имел тенденцию к повышению.

Электрокардиографические изменения указывали на перегрузку правого желудочка и нарушение питания миокарда желудочков. Характерно, что перегрузка правого желудочка сердца нарастала параллельно увеличению диаметра свища и приближению его к области сердца.

Выводы

1. Артерио-венозные свищи небольшого диаметра (до 0,5 см) вызывают незначительные нарушения гемодинамики, не приводя к развитию недостаточности сердца.

2. Электрокардиографические сдвиги, свидетельствующие о перегрузке и нарушении питания миокарда желудочков, связаны с патофизиологическим режимом, который создается в результате артерио-венозного сброса крови.

3. Внезапная перегрузка сердца при свищах большого диаметра приводит к развитию острой недостаточности сердца, что нередко является основной причиной гибели животных на операционном столе.

Ин-т кардиологии МЗ АрмССР

Поступило 10/IV 1972 г.

Վ. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՆԱԼՈՒ ՄԵԽԱՆԻԶՄԸ ՏԱՐԲԵՐ
ՄԵՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՏԵՂԱԿԱՅՄԱՆ ՍՈՒՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿ-ԵՐԱԿԱՅԻՆ
ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անոթային հոնի զարկերակ-երակային խողակները առաջացնում են ներսրտային ու պերիֆերիկ հեմոդինամիկայի և սրտի գործունեության մեխանիզմի խանգարում և բերում են սրտային սուր անբավարարության:

V. S. KAZARIAN

MECHANISM OF THE DEVELOPMENT OF CARDIAC
INSUFFICIENCY IN ACUTE ARTERIO-VEINOUS FISTULAS OF
VARYING SIZE AND LOCALIZATION

Summary

Arterio-venous fistulas of the vascular canal bring about disturbances of the intracardiac and peripheral hemodynamics and the mechanism of the cardiac activity and is conducive to acute heart insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев М. А. Клин. мед., 1943, 21, 9, 22—26.
2. Зверкова М. П. Врач. дело, 1948, 10, 871—876.
3. Гаркуша-Божко Ю. С. Труды Алма-Атин. мед ин-та, 22, 1965, 68—73.
4. Москаленко Ю. Д., Зингерман Л. С., Диденко В. И. В кн.: «Вопр. реконструктивно-восстановительной хирургии у детей». Л., 1969, 102.
5. Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция, М., 1969.
6. Покровский А. В., Москаленко Ю. Д., Зингерман Л. С., Рушанов И. И. Хирургия, 1971, 2, 23—30.
7. Мкртчян А. А., Шердукалова Л. Ф., Казарян В. С., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, 1972, 1, 43—50.
8. Growe C. P., Schenk W. G. L. Trauma, 1963, 3, 1, 13—21.
9. Kus H., Szczwczak E. Kornaszewski W. Ostowski B., Pol. Przegl. Chir. 1964, 36, 11, 1333—1338.
10. Bonte E. L. Am. L. Kocutgen, 1966, 96, 3, 690—697.
11. Gurbici T. Pols. Przegl. Chir. 1971, 43, 6, 865—868.
12. Golebiowski J. Wesolowski L., Borkowski M. Wiod. Lek. 1971, 24, 12, 1143—1149.