

А. Г. БАРАНОВ, В. В. ТРУСОВ, Е. С. КОКАРЕВ

ДИНАМИКА ИНТРАМУРАЛЬНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучение микроциркуляции в миокарде при инфаркте представляет большой практический интерес как с позиции более глубокого изучения патофизиологических изменений в сердечной мышце, так и с позиции поиска и оценки новых фармакологических путей восстановительной терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамических особенностей интрамуральной микроциркуляции крови и лимфы в сердечной мышце при экспериментальном инфаркте миокарда, сопоставление данных микроциркуляции с ретроградным кровотоком и характером системного артериального давления. Подобная постановка вопроса позволит раскрыть некоторые особенности коллатерального кровообращения в инфарктированной зоне, в частности, дифференцированию рассмотреть функцию анастомозов в коронарном сосудистом русле (ретроградный кровоток), состояние микроциркуляции крови и лимфы (транскапиллярный обмен и клиренс тесты с J^{131} и альбумином— J^{131}).

Опыты проведены на 30 собаках весом 12—15 кг (под гексеналово-эфирным наркозом с искусственным дыханием воздушно-кислородной смесью), у которых воспроизводился экспериментальный инфаркт миокарда путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Измерялась объемная скорость ретроградного коронарного кровотока (ОСРКК). Интрамуральная микроциркуляция крови и лимфы определялась по способу Kety (1949) с введением в инфарктированную зону миокарда 2 мккюри электрода йод-131 и альбумина йод-131.

Ирригационный коэффициент (ИК) рассчитывался в миллилитрах на 100 г ткани миокарда в минуту. В опытах регистрировали артериальное давление в сонной артерии, период полувыведения (ТС/2) электролита йод-131, ТС/2 альбумина йод-131, ОСРКК, эпикардальную электрокардиограмму. Время полурезорбции электролита йод-131 из зоны будущей ишемии составляло $ТС/2 = 87 (76+100) \pm 6$ сек., ирригационный коэффициент «кровь» $ИКК = 51,6 (47,7+55,5) \pm 1,92$ мл/100 г/мин. Время полурезорбции альбумина йод-131 равно $ТС/2 = 972 (773+1171) \pm 100$ сек., ирригационный коэффициент «лимфа» $ИКЛ = 3,9 (3,5+4,3) \pm 0,24$ мл/100 г/мин.

Острая окклюзия передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, вызванная перевязкой, приводит к резким изменениям в перечисленных выше параметрах. В половине опытов понизилось артериальное давление в среднем на 20% от исходного уровня ($P < 0,05$). Эпикардальная электрокардиограмма свидетельствовала о выраженных патологических нарушениях ишемического характера в бассейне окклюзированной артерии. Время полурезорбции электролита йод-131 из зоны ишемии $ТС/2 = 660 (477+843) \pm 89$ сек., ирригационный коэффициент $ИКК = 11,8 (9,1+4,5) \pm 0,02$ мл/100 г/мин. Как видно из результатов, острая окклюзия вызывает резкое замедление микроциркуляции крови в ишемическом субэпикардальном слое миокарда с одновременным перфузионным ее понижением. Несколько другая реакция наблюдается в интрамуральной микроциркуляции лимфы. После окклюзии артерии происходит как замедление, так и ускорение лимфотока. Время полурезорбции альбумина йод-131 из зоны ишемии в 18 опытах составляло $ТС/2 = 2330 (1800+2860) \pm 269$ сек., в 8 опытах $ТС/2 = 850 \pm 182$ сек., ирригационный коэффициент «лимфа» был равен $ИКЛ = 2,1 (1,8+2,4) \pm 0,2$ мл/100 г/мин. и $ИКЛ = 10,7 (4,7+16,7) \pm 2,7$ мл/100 г/мин. Следова-

тельно, более чем в половине опытов увеличивается и время полурезорбции и уменьшается ирригационный коэффициент лимфа.

Острая окклюзия коронарной артерии сопровождается перестройкой антеградного кровотока в ретроградный в бассейне пораженной артерии. Объемная скорость ретроградного коронарного кровотока из дистального отрезка сосуда составляла в среднем $1.5 (1.1 \pm 1.9) \pm 0.2$ мл/мин. Стабильная величина ОСРКК определялась уже на 2—3-й мин. после окклюзии артерии. Определенный интерес представляет выявление соотношений между величиной ретроградного кровотока и артериальным давлением и, таким путем, определение значения гидравлического фактора в характеристике ОСРКК. На основании проведенных экспериментальных исследований удалось показать, что ОСРКК находится в определенной корреляционной зависимости от уровня системного артериального давления (коэффициент корреляции—0,74). В экспериментах, сопровождающихся падением артериального давления ($P < 0,01$), отмечены более низкие показатели объемной скорости ретроградного коронарного кровотока ($P < 0,05$).

Возможность получения информации о закономерностях изменений тканевого кровотока непосредственно в зоне ишемии миокарда дает примененный нами радиоизотопный метод. Как показали проведенные исследования, полученная информация является достаточно объективной в оценке микроциркуляции и дает количественную оценку питающего коронарного кровотока и уровня лимфотока.

Проведенные экспериментальные исследования с описанным выше способом нарушения коронарного кровообращения убеждают нас в том, что при остром нарушении кровообращения в реакцию включается лимфатическая система. Причем прямо противоположная реакция (уменьшение или увеличение) лимфотока говорит о том, что процессы эти очень сложные и зависят от различных факторов, требующих более обширного изучения механизмов, вовлекаемых нарушением миокардиального кровотока.

Увеличение или уменьшение коронарного лимфотока при острой окклюзии коронарной артерии зависит, по нашему мнению, от степени нарушения локального коронарного кровотока.

При более глубоком нарушении коронарного кровотока наблюдалось повышение лимфотока. В этих случаях после лигирования коронарной артерии животное вскоре погибало от быстро развивающихся изменений в деятельности сердца и внезапной его остановки.

Увеличение лимфотока можно объяснить тем, что при более глубоком нарушении процессов метаболизма в тканях накапливается большое количество остатков белковых тел (альбуминов, глобулинов), повышающих коллоидно-осмотическое давление. Повышение коллоидно-осмотического давления способствует увеличению выхода капиллярной жидкости из артериальной системы. Обратный путь жидкости с включенными в нее компонентами (лимфы) определяется лимфатической системой, так как она свободна, а венозная сосудистая стенка непроницаема для белков.

Не исключено, что этот эффект носит нейрогенный характер. Болевая реакция с места перевязки рефлекторно передается на венозную систему, которая спазмируется, что в свою очередь способствует увеличению лимфотока. Уменьшение лимфотока ишемизированного участка при более умеренном нарушении процессов метаболизма можно объяснить с позиции фильтрационно-резорбционной теории лимфообразования, согласно которой процессы фильтрации и резорбции жидкости в области капилляров определяются тремя основными факторами, одним из которых является гидростатическое давление, резко снижающееся при лигировании коронарной артерии.

Медицинский институт,
г. Ижевск

Поступило 20/VII 1974 г.

Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ, Վ. Վ. ՏՐՈՒՍՈՎ, Ե. Ա. ԿՈԿԱՐԵՎ

ԻՆՏՐԱՄՈՒՐԱԼ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Սրտամկանի փորձնական ինֆարկտով շների մոտ կոմպլեքս մեթոդով, ներառյալ ռադիո-
ինդիկացիան, հետազոտված է ինտրամուրալ միկրոցիրկուլացիան:*

A. G. BARANOV, V. V. TROUSOV, E. S. KOKAREV

DYNAMICS OF INTRAMURAL MICROCIRCULATION IN
EXPERIMENTAL INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The intramural microcirculation was examined in dogs with the experimental myocardial infarction by the use of complex methods, including the radioindicatory method.

УДК 616.12—008.331:616.61

Л. Л. БРАНЧЕВСКИЙ

ФЕНОМЕН ВЫБРОСА РЕНИНА
ПРИ ЭФЕДРИНОВОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Увеличение секреции ренина почками при понижении системного артериального давления и уменьшение—при повышении его являются физиологической реакцией почек на изменение артериального давления и важным механизмом в гомеостатической регуляции кровообращения. Постоянство этой реакции позволяет считать, что выброс ренина почками усиливается во всех случаях, когда организму угрожает потеря натрия или гипотензия, и наоборот. Общеизвестно, что всякое повышение системного или почечного перфузионного давления угнетает выброс ренина почками, тем не менее материалы данной работы свидетельствуют о ряде исключений.

В острых опытах на собаках в крови яремной вены определялось содержание ренина биологическим методом. Внутривенное введение малых доз эфедрина (1,5 мг/кг) вызывало повышение артериального давления ($119 \pm 27 \pm 4$ мм рт. ст., $P < 0,001$) и увеличение активности ренина в крови ($23,5 - 5,4 \pm 1,1$ нг/мл ангиотензина, $P < 0,001$). Совершенно неожиданными явились результаты определения ренина при введении больших доз эфедрина (4 мг/кг). Гипертензия в этих экспериментах ($120 \pm 50 \pm 5$ мм рт. ст., $P < 0,001$) сопровождалась не уменьшением, как обычно, а неизменным увеличением секреции ренина ($22,1 \pm 9,5 \pm 1,5$ нг/мл, $P < 0,001$). Возможность противоположного влияния эфедрина на выброс ренина прежде всего представляет интерес в том отношении, что эфедрин может оказывать столь же противоположное влияние на почечную экскрецию электролитов и воды.

Давно и пристально изучающиеся причины «прессорного диуреза» до сих пор не имеют общепризнанного удовлетворительного объяснения, так как исследование внутрипочечного давления, гидродинамики нефрона и капилляров, коллоидно-осмотического давления в них, «натриуретического» и других факторов не решило всех конфликтных вопросов относительно причин и механизмов почечных реакций при изменениях артериального давления вообще и вызванных симпатомиметическими аминами—в частности. С