

Изменения гемодинамических показателей (в % от исходного уровня) во время КИДБ

Группа экспериментов	Макс. сист. давление в ЛЖ	Макс. сист. давление в аорте	Макс. диаст. давление в аорте	Среднее давление в аорте	Среднее давление в БА	Длительность систолы	Индекс напряжения время	Брахиоцефальный кровоток	Кровоток через БА	КК	КК/индекс напряжения — время	
I	M m p	-21,1 ±1,1 ≤0,001	-21,1 ±1,3 ≤0,001	+32,5 ±3,4 ≤0,001	+5,7 ±0,85 ≤0,01	+1,9 ±1,7 ≤0,05	16,1 ±1,2 ≤0,001	+27,5 ±1,8 ≤0,001	+4,1 ±0,6 ≤0,001	+0,9 ±1,8 ≤0,05	-13,6 ±1,7 ≤0,001	+18,5 ±3,9 ≤0,001
	II	M m p	-21,3 ±1,57 ≤0,001	-22,3 ±1,45 ≤0,001	+33,4 ±4,9 ≤0,001	+7,2 ±1 ≤0,01	+5,8 ±1 ≤0,001	11,2 ±1,4 ≤0,001	-28,3 ±1,64 ≤0,001	+11,2 ±1,53 ≤0,001	+5,8 ±1,4 ≤0,001	+16,1 ±3,6 ≤0,001
III АД 65—50 мм рт. ст.	M m p	-2,5 ±2,7 ≤0,05	-2,8 ±2,4 ≤0,05	+13,8 ±3,6 ≤0,01	+6 ±1,7 ≤0,01	-21 ±4,3 ≤0,001	0	-1,8 ±2,5 ≤0,05	+5,4 ±0,7 ≤0,001	-22,8 ±4 ≤0,01	+7,9 ±0,8 ≤0,001	+9,8 ±2,8 ≤0,01
	II АД 90—105 мм рт. ст.	M m p	-22,1 ±2 ≤0,001	-21 ±1,6 ≤0,001	+35,1 ±2,6 ≤0,001	+6,7 ±1,3 ≤0,001	+2,8 ±0,7 ≤0,01	0	-20,9 ±0,8 ≤0,001	+6,8 ±1,1 ≤0,001	+2,4 ±0,8 ≤0,05	+18,4 ±2,7 ≤0,001

Примечание: ЛЖ—левый желудочек, БА—бедренная артерия, КК—коронарный кровоток.

держивающих АД в пределах нормы (0,2—0,4 мг/кг/мин) и проводили те же измерения до и через 15 мин. от начала КИАБ.

Контрапульсация проводилась пультом АВК-5 через камеру безопасности, исключая возможность попадания большого количества воздуха из компрессора в аорту при разрыве интравортального баллона. Баллон и камеру безопасности заполняли углекислым газом из баллона через редуктор. Применяли однокамерные баллончики из пластизола Д-7П, длиной 13—18 см и диаметром при раздутом состоянии 13—15 мм. Рабочий объем баллончиков—13—20 см³. Длина катетера, на котором закреплен баллончик, 70 см, внешний диаметр катетера—3 мм. Баллончик вводили через правую бедренную артерию в грудную аорту и помещали в таком положении, чтобы его проксимальный конец чуть не достигал уровня отхождения левой подключичной артерии. Подбирали такой размер баллона, чтобы его дистальный конец кончался сразу над диафрагмой, а его диаметр при раздутом состоянии был бы на 3 мм меньше внешнего диаметра грудной аорты.

По кривым давления вычисляли максимальное систолическое давление в левом желудочке и аорте, максимальное диастолическое давление в аорте, среднее давление в аорте и в бедренной артерии, частоту пульса. Длительность систолы сердца определяли по кривой давления левого желудочка от начала подъема до снижения ее до давления, соответствующего давлению на дикротической выемке на кривой аортального давления [17]. Вычисляли индекс напряжение—время левого желудочка—*tension time index* [11], который прямо пропорционален внешней работе левого желудочка и определяет потребность миокарда в кислороде и соответственно в КК [4, 11].

Результаты и обсуждение. Результаты экспериментов приводятся в сводной табл. 1.

Снижение КК при интактном сердце во время КИАБ надо объяснять снижением работы левого желудочка, снижением энергетических затрат в миокарде, что посредством механизма ауторегуляции КК [8, 9, 12] ведет к уменьшению КК.

При инфаркте миокарда в ишемизированном его участке наступает вазодилатация и коллатеральный КК становится прямо зависимым от диастолического давления в аорте. Основной КК при инфаркте миокарда, особенно с кардиогенным шоком, тоже не соответствует потребности миокарда в кислороде и поэтому КИАБ, повышая диастолическое давление в аорте, повышает оба эти кровотока и КК увеличивается. Более точно условия метаболизма миокарда отображает отношение КК/индекс напряжение—время, который во всех экспериментах увеличивался. Соответственно ему улучшалась доставка кислорода миокарду во всех 3 группах экспериментов.

Выводы

1. КИАБ—эффективный и легко выполнимый метод вспомогательного кровообращения.
2. При интактном сердце КИАБ, снижая работу левого желудочка, посредством механизма ауторегуляции снижает и КК.
3. При инфаркте миокарда КИАБ, уменьшая потребность миокарда в кислороде и увеличивая его доставку, уменьшает ишемию миокарда и создает благоприятные условия для восстановления его функции.

4. При кардиогенном шоке (низком АД) гемодинамический эффект КИАБ значительно уменьшается. Вазопрессоры в этих случаях, увеличивая артериальное давление, увеличивают и эффективность КИАБ.

Вильнюсский государственный университет

Поступило 1/XI 1975 г.

Ա. Մ. ՄԱՐՏԻՆԿԻԱՎԻՉՈՒՍ, Պ. Ա. ՊԱՍԻՅՈՒԿԱՍ, Դ. Ա. ԿԱՎՈԼՅՈՒՆԱՍ, Ն. Ե. ԳԼԻԿ

ԻՆՏՐԱՍԱՐՏԱԿ ԿՈՆՏՐՊՈՒԼՍԱՅԻԱՅԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ, ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ԵՎ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձերով ապացուցված է, որ ինտրաաորտալ կոնտրապուլսացիան հանդիսանում է էֆեկտիվ միջոցառում օժանդակ արյան շրջանառության պայմաններում: Սակայն վերջինս կորցնում է իր էֆեկտիվությունը ցածր արյան ճնշման ժամանակ:

A. M. MARTSINKIAVICHIOUS, P. A. PAULYUKAS,
D. A. KAVOLYUNAS, N. E. GLIK

EXPERIMENTALLY INVESTIGATIONS OF CONTRAPULSATIVE
EFFECT BY INTRAAORTIC BALLOON ON THE HEMODYNAMICS
AND CORONARY BLOODFLOW

S u m m a r y

It was proved experimentally that contrapulsation by intraortic balloon was the effective method of auxillary circulation. However, this method has lost its effectivity in low arterial pressure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барвинь В. Г., Бильковский П. И., Аронов А. Е., Горлова Е. Б., Иванюк К. М. Кардиология, 1975, 4, 72—79.
2. Шумаков В. И., Драгачев С. П., Толпекин В. Е., Мозилевский Э. Б., Иткин Г. П., Банциков В. Н. Кардиология, 1970, 4, 22—26.
3. Шумаков В. И., Толпекин В. Е., Касымов А. Х., Драгачев С. П. Кардиология 1971, 2, 108—114.
4. Braunwald E., Sarnoff S. J., Case R. B., Stainsby W. N., Welch G. H. Am. J. Physiol. 1958, 192, 1, 157—163.
5. Bregman D., Parodi E. N., Malm J. R. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 68, 5, 677—686.
6. Feola M., Adachi M., Akers W. W., Ross J. N., Wieting D. W., Kennedy J. H. Am. J. Cardiol., 1971, 27, 2, 129—136.
7. Hirsch L. J., Lluch S., Katz L. N. Circ. Res., 1966, 19, 6, 1031—1040.
8. Katz A. M., Katz L. N., Williams F. L. Am. J. Physiol., 1955, 180, 2, 392—402.
9. Mosher P., Ross J. N., Joseph J. J., Lee A. S. J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1962, 44, 5, 608—616.
10. Mueller H., Ayres S. M., Conklin E. F., Giannelli S., Mazzara J. T., Grace W. T., Nealon T. F. J. Clin. Invest., 1971, 50, 9, 1885—1900.
11. Sarnoff S. J., Braunwald E., Welch G. H. Jr., Case R. B., Stainsby W. N., Macruz R. Am. J. Physiol., 1958, 192, 1, 143—156.
12. Shaw R. F., Mosher P., Ross J. Jr., Joseph J. J., Lee A. S. J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1962, 44, 5, 608—616.
13. Sheldt S., Wilmer G. et al. New Engl. J. Med., 1973, 288, 19, 979—984.
14. Tanaka S., Rassman W., Lande A., Kaster R., Lillehei C. W. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 58, 1, 112—121.
15. Tomecek J., Jaron D., Tjonneland S., Kantrowitz A. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs, 1969, 15, 406—411.
16. Tyberg J. V., Keon W. J., Sonnenblick E. H., Urschell C. W. Am. Heart J., 1970, 80, 1, 89—95.
17. Wallace A. G., Mitchell J. H., Skinner N. S., Sarnoff S. J. Circ. Res., 1963, 12, 6, 711—719.