

А. М. МАРЦИНКЯВИЧЮС, П. А. ПАУЛЮКАС, Д. А. КАВОЛЮНАС

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ КОНТРАПУЛЬСАЦИИ ИНТРААОРТАЛЬНЫМ БАЛЛОНОМ НА ДИНАМИКУ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Контрапульсация интрааортальным баллоном (КИАБ) является эффективным и легко выполнимым методом вспомогательного кровообращения, который в настоящее время уже применяется в клинике для лечения кардиогенного шока [1, 2, 8]. В связи с этим смертность при кардиогенном шоке снизилась от 90—100 до 77—72% [1, 4].

Но, несмотря на это, остается еще ряд нерешенных и спорных вопросов, в частности, вопрос о влиянии КИАБ на коллатеральный коронарный кровоток и ишемию миокарда [3, 5—7, 9, 10, 12, 14—16].

Повышение ST сегмента в эпикардной ЭКГ прямо пропорционально степени ишемии в этой точке миокарда. Эпикардная ЭКГ отображает суммарный эффект КИАБ: уменьшение потребности миокарда в кислороде и увеличение коронарного кровотока.

Цель настоящей работы—пользуясь эпикардной электрокардиографией, изучить влияние КИАБ на ишемию миокарда.

Методика. Эксперименты проводились на беспородистых собаках обоих полов (весом от 18 до 35 кг). Премедикация: 2,5 мг/кг морфина гидрохлорида и 0,03—0,05 мг/кг атропина сульфата. Наркоз—внутривенный, тиопенталом натрия. Во время экспериментов никаких других медикаментов, кроме тиопентала, не применяли. Собак интубировали и проводили искусственную вентиляцию легких аппаратом ДП-8. Грудную клетку вскрывали продольным стернотомическим разрезом. Вскрывали перикард. Инфаркт миокарда вызывали перевязыванием нисходящей ветви левой коронарной артерии выше отхождения от нее верхушечной ветви. Далее эксперименты распределялись на контрольные и с КИАБ.

Контрольные эксперименты. В 17 экспериментах изучалась динамика ишемии миокарда в течение 2 и в 13 экспериментах—в течение 6 часов. Эпикардную ЭКГ записывали в 15 точках передне-боковой поверхности левого желудочка. Точки распределялись так, что занимали всю зону ишемии, и одна точка (контрольная) находилась за ней. Во время каждого эксперимента рисовали схему распределения точек, чтобы можно было точно из тех же самых точек записывать ЭКГ в динамике. Сумму повышенный ST сегментов (Σ_{ST}) в милливольтх в эпикардной ЭКГ, записанной с этих точек, принимали за интенсивность ишемии миокарда. Эпикардную ЭКГ записывали «Мингографом-34» (фирма «Элема», Швеция), используя усиление, чтобы 1 мв был бы равен 1 мм. Эпикардную ЭКГ записывали до и спустя 5, 15, 30 мин., 1, 2, 3, 4, 5, 6 час. после перевязки коронарной артерии.

Эксперименты с КИАБ. Эпикардную ЭКГ записывали по той же самой методике и по тем же интервалам времени, как и в контрольных экспериментах. Эту группу распределили еще на 3 подгруппы: I—КИАБ начинали спустя 15 мин. после перевязки коронарной артерии (15 экспериментов), II—спустя 1 час после перевязки коронар-

ной артерии (11 экспериментов). III—спустя 4 час. после перевязки коронарной артерии (10 экспериментов).

Во всех подгруппах КИАБ продолжали в течение 2 часов. Контрапульсацию проводили пультом АВК-5. Применяли однокамерные, изготовленные из пластилоза Д-7П, баллончики длиной 12—15 см и диаметром в раздутом состоянии 10—13 мм. Баллон вводили в грудную аорту через правую бедренную артерию.

Результаты и их обсуждение. В 24 экспериментах после перевязки нисходящей коронарной ветви наступала фибрилляция желудочков, что составляет 36,4% от общего числа экспериментов. Фибрилляция, как правило, наступала в течение первых 30 минут (19), остальные 5—в течение первого часа после перевязки коронарной артерии. Это мы объясняем тем, что в течение первого часа ишемия миокарда нарастает, а потом уже постепенно уменьшается (рис. 1). Во всех случаях ритм удалось восстановить электрической дефибрилляцией. В 10 экспериментах развился кардиогенный шок (артериальное давление ниже 70 мм рт. ст.), что составляет 15% от общего числа экспериментов.

В контрольной группе установлено, что ишемия миокарда в течение первого часа нарастает, а затем медленно снижается (рис. 1). При развитии кардиогенного шока ишемия все время нарастает (рис. 2) и чем ниже артериальное давление, тем выше ишемия миокарда.

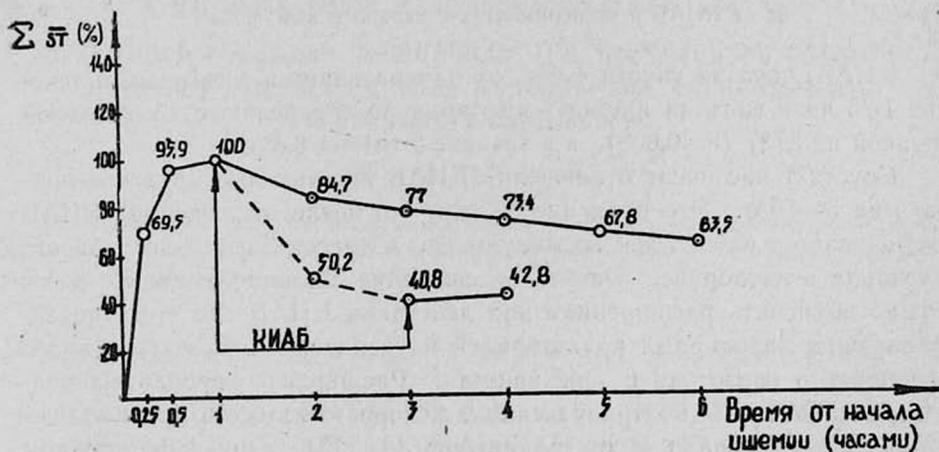


Рис. 1. Самопроизвольная динамика ишемии миокарда ($\Sigma\bar{st}$) и влияние на ее КИАБ в экспериментах без кардиогенного шока.

Здесь и на рис. 2 ($\Sigma\bar{st}$ через 1 час. после начала ишемии, принята за 100%)

- Самопроизвольная динамика $\Sigma\bar{st}$
 ---- Динамика $\Sigma\bar{st}$ при КИАБ

КИАБ, начатая спустя 15 мин. после перевязки коронарной артерии, в течение 1-го часа снизила ишемию миокарда на 54% ($P < 0,001$). В течение 2-го часа ишемия миокарда практически не менялась (умень-

шилась на 0,7%). Как видно из этих данных, эффект КИАБ реализуется в течение первого часа.

КИАБ, начатая спустя 1 час от начала ишемии миокарда, в течение 1-го часа снизила ишемию миокарда по сравнению с контрольной группой на 40,7% ($P < 0,001$), а в течение 2-го—на 6,3%.

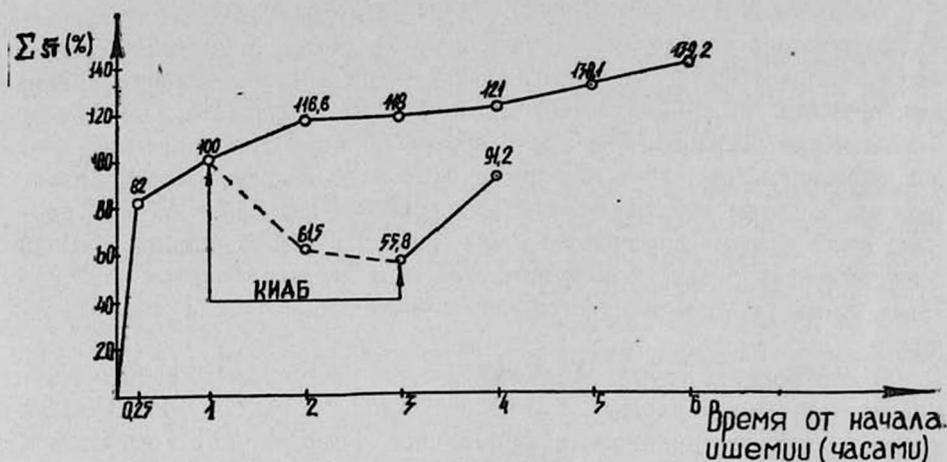


Рис. 2 Самопроизвольная динамика ишемии миокарда ($\Sigma \bar{S}t$) и влияние на ее КИАБ в экспериментах с кардиогенным шоком

КИАБ, начатая спустя 4 час. от начала ишемии миокарда, в течение 1-го часа снизила ишемию миокарда по сравнению с контрольной группой на 37% ($P < 0,001$), а в течение 2-го—на 8,8%.

Спустя 1 час после отключения КИАБ ишемия миокарда повышалась на 5—10%. Это объясняется тем, что после отключения КИАБ увеличивается работа левого желудочка, а вместе с ней и потребность миокарда в кислороде. Остальное снижение ишемии—стойкое, и его можно объяснить расширением под действием КИАБ до этого недействовавших коронарных коллатералей и увеличением коллатерального коронарного кровотока в зоне ишемии. Расширение коронарных коллатералей во время контрапульсации, которое осталось и после отключения ее, наблюдали и другие авторы [11, 13]. При кардиогенном шоке под действием КИАБ повышается коронарный кровоток. Его повышение ведет к улучшению сократительной способности миокарда, уменьшению конечного диастолического давления в желудочке и повышению артериального давления, которые, в свою очередь, уменьшают ишемию миокарда.

Поэтому при кардиогенном шоке эффект КИАБ на ишемию миокарда нарастает постепенно, и спустя 2 час. ишемия миокарда по сравнению с контрольной группой уменьшилась на 52,7% ($P < 0,05$). Но после отключения КИАБ при кардиогенном шоке ишемия миокарда опять нарастает, и спустя 1 час была на 24,6% ниже контрольной группы и продолжала дальше нарастать. Из этих данных можно сделать

практический вывод, что КИАБ при кардиогенном шоке должна проводиться до тех пор, пока не восстановится сократительная способность миокарда до такой степени, чтобы сердце могло бы поддерживать артериальное давление. Иначе снижение артериального давления ведет к уменьшению коронарного кровотока как основного, так и коллатерального. А это, в свою очередь, ведет к еще большей ишемии, снижению сократительной способности миокарда, снижению артериального давления. Так образуется порочный круг, который можно прервать только вазопрессорами, КИАБ или их комбинацией.

В ы в о ы

1. КИАБ, снижая потребность миокарда в кислороде и увеличивая его доставку путем повышения как основного, так и коллатерального коронарных кровотоков, уменьшает ишемию миокарда.

2. Уменьшение ишемии миокарда остается и после отключения КИАБ при инфаркте миокарда неосложненным кардиогенным шоком.

3. При кардиогенном шоке ишемия миокарда после отключения КИАБ вновь нарастает.

Вильнюсский государственный университет

Поступило 22/X 1976 г.

Ա. Մ. ՄԱՐՏԻՆԿՅԱՎԻՉՅՈՒՍ, Պ. Ա. ՊԱՍԻՅՈՒԿԱՍ, Դ. Ա. ԿԱՎՈԼՅՈՒՆԱՍ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ ՆԵՐԱՈՐՏԱՅԻՆ ԲԱԼՈՆՈՎ
ԿԱՏԱՐՎԱԾ ՀԱԿԱՊՈՒԼՍԱՅԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Էքսպերիմենտում ապացուցված է, որ ներաորտային բալոնիկներով նշանակալիորեն նվազեցնում է սրտամկանի իշեմիան, որը կարգիզենային շոկի ժամանակ հակապոլսացիայի անջատումից հետո նորից խորանում է:

A. M. MARTSINKYAVICHYUS, P. A. PAULYUKAS, D. A. KAVOLYUNAS

EXPERIMENTAL INVESTIGATION OF CONTRAPULSATION
INFLUENCE BY INTRAAORTAL BALLOON ON DYNAMICS
OF MYOCARDIAL ISCHEMIA

S u m m a r y

It is proved in experiment that contrapulsation by intraaortal balloon has considerably dedeased myocardial ischemia which is increased again in cardiogenic shock after cutting-off contrapulsation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барвынь В. Г., Бильковский П. И., Аронов А. Е., Горлова Е. Б., Иванов К. М. Кардиология, 1975, 4, 72.
2. Шумаков В. И., Длсгачев С. П., Толлекин В. Е., Могилевский Э. Б., Иткин Г. П., Бонциков В. Н. Кардиология, 1970, 4, 22.
3. Glayman R., Johansen K. H., De Laria G. A., Bernstein E. F., Thorac J. Cardiovasc. Surg.,

- 1974, 68, 1, 80. 4. *Dunkman W. B., Leinbach R. C. et al.* Circulation, 1972, 45, 3, 465. 5. *Feola M., Adachi M., Akers W. W., Ross J. N., Wieting D. W., Kennedy J. H.* Am. J. Cardiol., 1971, 27, 2, 129. 6. *Glinks W. R., Sybers H. D., Maroko P. R., Covell J. W., Sobel B. E., Ross J. Jr.* J. Clin. Invest., 1972, 51, 51, 10, 2717. 7. *Hirshfeld J. W., Borer J. S., Goldstein R. E., Barrett M. J., Epstein S. E.* Circulation, 1974, 49, 291. 8. *Leinbach R. C., Gold H. K., Dinsmore R. E., Mundth E. D., Buckley M. J., Austen W. G., Sanders C. A.* Circulation, 1973, 48, 3, 95. 9. *Maroko P. R., Bernstein E. F., Libby P., De Laria G. A., Covell J. W., Ross J. Jr., Braunwald E.* Circulation, 1972, 46, 6, 1150. 10. *Mosher P., Ross J. Jr., McFate P. A., Shaw R. F.* Circ. Res., 1964, 14, 3, 250. 11. *Nishimura A., Giron F., Birtwell W. C., Soroff H. S.* Trans. Am. Soc. Art. Int. Organs, 1970, 16, 450. 12. *Reneman R. S., Jagenean A. H. M., Schaper W. K. A., Brouwer F. A. S., Gerven W. V.* Cardiovasc. Res., 1972, 6, 1, 45. 13. *Rosensweig J., Chatterjee S., Gagnon E. D. J.* Thorac. Cardiovasc. Surg., 1967, 54, 6, 839. 14. *Sarnoff S. J., Braunwald E., Welch G. H. Jr., Case R. B., Stainsby W. N., Macruz R.* Am. J. Physiol., 1958, 192, 1, 148. 15. *Sonnenblick E. H., Ross J. Jr., Govell J. W., Kalser G. A., Braunwald E.* Am. J. Physiol., 1965, 209, 5, 919. 16. *Tanaka S., Rassman W., Lande A., Kaster R., Lillehei C. W. J.* Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 58, 1, 112.