

ces of myocardial contractility. IHD patients with LV dilatation have not unanimous changes of the diastolic filling indices.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко Б. А., Боткарь В. И., Шевченко О. П. и др. Кардиология, 1980, 6, 61.
2. Капелько В. И., Новикова Н. А., Пшенникова М. Г. и др. Кардиология, 1979, 9, 88.
3. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Кардиология, 1973, 4, 5.
4. Нью-тан-де Г. Б., Затушевский И. Ф., Атьков О. Ю. Тер. арх., 1979, 8, 78.
5. Fujii J. Watanable H., Koyohs S. Am. Heart J., 1979, 93, 144.
6. Gibson D. G., Brown D. Brit. Heart J., 1973, 35, 1141.
7. Lewis B., Gotsman M. S. Am. Heart J., 1973, 86, 23.
8. McCullash W. H. Circulation, 1972, 45, 943.
9. Stewart S., Mason D., Braunwald E. Circulation, 1968, 37, 8.

УДК 616.132.2—008.1:616.127—005.4

А. А. КОРОТКОВ, Т. Ш. ГРИГОЛАШВИЛИ, М. Р. БОХУА,  
Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, Э. М. АВЕТЯН, Г. Н. ДЖИНДЖИХАШВИЛИ

### ИЗМЕНЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Несмотря на многочисленные исследования еще нет единого мнения о динамике коронарного кровотока в условиях возникшей регионарной ишемии миокарда. Одни авторы [1, 9] указывают на увеличение общего коронарного кровотока после окклюзии венечных артерий, другие [3, 7], наоборот, наблюдали снижение объемной скорости коронарного кровотока в интактных сосудах. Разноречивость полученных результатов, по-видимому, связана с оценкой состояния коронарного кровообращения без учета типа гемодинамической реакции. Целью настоящей работы явилось изучение изменений коронарного кровотока в зависимости от гемодинамических вариантов течения острой ишемии миокарда.

*Материал и методы.* Исследования проведены на 180 собаках весом 12—20 кг в условиях анестезии и управляемого дыхания. Острую двухчасовую ишемию моделировали перевязкой левой передней нисходящей коронарной артерии на границе верхней и средней трети. Систолическое (Р) и конечно-диастолическое (КДД) давление в левом желудочке, скорость повышения внутрижелудочкового давления ( $dp/dt$  max), индекс сократимости (Ind. Ver.) регистрировали на аппарате «Мингограф-82». Минутный объем и коронарный кровоток в огибающей ветви левой коронарной артерии определяли с помощью ультразвукового флуометра «Delalaude Electr», сердечный индекс (СИ) рассчитывали по Гайтону, подсчитывали работу левого желудочка (А) и общее периферическое сопротивление (ОПС). Измеряли ретроградный коронарный кровоток (РК) и эффективное субэндокардиальное давление проталкивания (ЭСЭДП). Регистрировали электрограмму (ЭГ) ишемизированной части миокарда левого желудочка.

*Результаты и их обсуждение.* Изучению особенностей кровоснабжения миокарда в условиях окклюзии коронарной артерии способствовало выделение 3 основных типов течения острой ишемии: нормодинамический, гипердинамический и гиподинамический (табл. 1).

При нормодинамическом типе отмечалось увеличение КК на 40,4%, в то время как показатели сократительной и гемодинамической функции сердца существенно не менялись. При этом РК и ЭСЭДП составляли 2,4 мл/мин и 11 мм рт. ст. соответственно. Элевация ST сегмента на ЭГ ишемизированной зоны 5,5 мв. Эксперименты с гипердинамией левого желудочка были разделены на 2 подгруппы. В I подгруппе (гиперкинетический вариант) наблюдалось максимальное возрастание КК на 75,3% и значительное увеличение СИ на 27% при уменьшении ОПС на 12,7%. Удовлетворительному состоянию сократительной и гемодинамической функции сердца соответствовали высокий уровень РК (2,9 мл/мин) и минимальная элевация ST сегмента на ЭГ (5,0 мв). Во II подгруппе (гипертонический вариант) отмечалось значительное увеличение Р и ср. АД, ОПС и А на 26; 40,5; 73 и 20% соответственно. Гиперфункция миокарда сопровождалась лишь незначительным увеличением КК и выраженным уменьшением СИ (на 31%). На фоне сниженных РК (1,8 мл/мин) и ЭСЭДП (6 мм рт. ст.), элевация ST сегмента на ЭГ была значительной и составила 6,8 мв. При гиподинамическом типе течения острой ишемии зарегистрировано прогрессирующее снижение коронарного кровотока, уменьшение производительности сердца и усугубление ишемии. В зависимости от степени сердечной недостаточности выделены две группы: в первой группе с умеренной сердечной недостаточностью уменьшение коронарного кровотока (на 26,3%) сопровождалось элевацией ST сегмента на ЭГ на 7,2 мв и снижением СИ на 33%. Отмечалось увеличение КДД на 65% и низкие показатели РК и ЭСЭДП. Во второй подгруппе наблюдалось резкое ухудшение показателей, характеризующих функцию сердца. Так, КК уменьшился на 40,7%, РК и ЭСЭДП составляли всего лишь 0,6 мл/мин и 2 мм рт. ст. Падению Р и ср. АД до критического уровня соответствовало увеличение КДД почти в 3 раза, снижение сердечного выброса на 53% и максимальная элевация ST сегмента ЭГ на 7,8 мв.

Оценивая полученные результаты, можно обнаружить тесную связь между гемодинамическими вариантами течения острой ишемии и состоянием кровоснабжения миокарда. Такое взаимоотношение можно объяснить тем фактом, что в условиях максимального под влиянием ишемии расширения коронарных сосудов и потери ими базального тонуса кровотока в бассейне окклюзированной артерии в значительной мере зависит от механических факторов воздействия [6]. Более того, в условиях острой ишемии миокарда увеличивается роль гемодинамических параметров в регуляции кровотока в сосудах интактной части миокарда, реакция которых на нервные и гуморальные влияния заметно меняется [8]. Значительное увеличение КК, некоторое снижение Р и нормальный уровень ср. АД при нормодинамии обуславливали улучшение

Таблица 1

Изменения показателей сократительной и гемодинамической функций сердца при острой ишемии миокарда

Группы		P, мм рт. ст.	$dp/dt_m$ , мм рт. ст. сек	КДД, мм рт. ст.	Ind. Ver., сек	СИ, мл/мин/см <sup>2</sup>	КК, мл/мин	АД ср., мм рт. ст.	А, эрг	ОПС, ди/см/сек <sup>-5</sup>	РК, мл/мин.	ЭГ, мв
Нормодинамия	I	132±2,6	3300±121	4,4±0,5	34,8±2,0	1,0±0,2	48,4±4,5	104±7,2	3081±200	3885±212		2±0,5
	II	131±1,9	3266±114	5,0±0,7	32±1,8	1,0±0,2	3,8±6,0	108±5,6	3000±186	4024±220	2,4±0,2	5,5±1,3*
Гипердинамия	I	131±1,8	2982±109	4,6±0,4	31,7±1,7	1,14±0,2	43,6±5,1	101±6,0	3023±192	3867±204		2,0±0,6
	II	165±1,8*	3600±110*	8,5±0,5*	34,5±2,1	0,79±0,3*	50,1±6,0*	142±7,1*	3628±201*	6718±230*	1,8±0,3	6,8±1,2*
Гипердинамия гиперкине-гипертонический тип	I	133±2,0	3230±112	4,2±0,6	32,2±1,8	1,1±0,2	51,5±5,4	109±5,8	3005±210	3944±196		2,1±0,5
	II	125±2,4*	2985±101	4,5±0,5	33,0±2,1	1,4±0,2	90,3±6,8*	102±5,0	3240±212	3444±184*	2,9±0,4	5,0±1,1*
Гиподинамия умерен. кардиогенный шок	I	129±3,0	2687±115	4,3±0,6	34,6±1,0	1,0±0,2	46,1±4,4	104±6,8	2639±178	4054±200		2,1±0,3
	II	104±2,1*	2010±104*	7,1±0,4*	27±1,6*	0,67±0,1	34,0±3,8*	92±5,3	1467±150*	6262±220*	1,5±0,3	7,2±1,6*
Гиподинамия кардиогенный шок недостаточ.	I	130±4,2	2914±129	4,8±0,3	34,4±2,1	1,26±0,3	52,2±4,6	100±7,5	3038±170	3583±188		2,1±0,4
	II	66±5,2*	1085±105*	12,5±1,1*	19,0±1,8*	0,59±0,1*	31,0±3,8*	54±5,4*	750±200*	5989±212*	0,6±0,2	7,8±1,2*

Примечание. \*—изменения статистически достоверны; I—исходные данные; II—2 часа ишемии.

внутримиокардиального кровотока, что нашло отражение в удовлетворительном уровне РК и ЭСЭДП. Именно с этим можно связать относительно небольшую элевацию ST сегмента на ЭГ. Есть основание полагать, что в этой группе экспериментов увеличение КК было адекватным повышенному потреблению кислорода интактным миокардом, компенсаторная гиперфункция которого обеспечивала поддержание неизменной гемодинамики после окклюзии коронарной артерии.

Максимальное увеличение КК и РК в группе с гиперкинетическим вариантом кровообращения обеспечивает оптимальное в условиях данной патологии и в сравнении с другими группами кровоснабжение как интактных, так и ишемизированных участков миокарда. Это подтверждается соответствующей динамикой ЭГ. Подобные изменения можно объяснить увеличением СИ при одновременном снижении ОПС, а также благоприятными условиями внутримиокардиальной гемодинамики. Отставание роста коронарного кровотока от выполняемой работы при гипертоническом варианте кровообращения можно объяснить значительным увеличением Р и КДД в левом желудочке и, следовательно, негативным влиянием внутримиокардиального компрессионного эффекта на коронарные сосуды. Кроме того, нельзя исключить возможности рефлекторного увеличения сопротивления коронарных сосудов в ответ на резкое повышение АД в аорте [4, 5]. Возникающее несоответствие между увеличением работы сердца и кровоснабжением миокарда является причиной прогрессирования кислородной задолжности и резкой элевации ST сегмента.

Значительное уменьшение коронарного и ретроградного кровотока и негативная динамика на ЭГ в условиях гиподинамии объясняется падением АД и уменьшением перфузионного коронарного давления на фоне ухудшения сократительной функции миокарда и повышения КДД. При умеренной сердечной недостаточности поддержание удовлетворительного АД в условиях сниженной производительности сердца осуществляется за счет увеличения периферического сопротивления, что является дополнительной нагрузкой на ишемизированный миокард с увеличением потребности в дефицитном кислороде. При кардиогенном шоке резкое уменьшение СИ, несмотря на значительное повышение ОПС, обуславливает прогрессирующее падение АД. Уменьшение в этой связи перфузионного давления и повышение КДД способствуют дальнейшему ухудшению коронарного кровотока и ЭГ, сократительной функции миокарда и развитию выраженного синдрома гиподинамии левого желудочка.

В заключение следует отметить, что углубленное исследование патофизиологических механизмов изменения коронарного кровообращения будет способствовать осуществлению более адекватной медикаментозной терапии с созданием благоприятных гемодинамических условий для коронарной перфузии.



## Выводы

1. В условиях острой ишемии миокарда наиболее оптимальным является гиперкинетический тип кровообращения, при котором высокому уровню коронарного антеградного и ретроградного кровотока соответствует минимальная элевация ST сегмента и низкое периферическое сопротивление.

2. При гипертоническом типе гиперфункции миокарда, выраженная ишемия обусловлена недостаточным компенсаторным увеличением коронарного кровотока и снижением скольного кровоснабжения в условиях ухудшения внутримиекардиальной гемодинамики.

3. Прогрессирующее снижение коронарного кровотока при гиподинамии левого желудочка вызвано выраженным падением артериального, перфузионного, коронарного и эффективного субэндокардиального давления проталкивания и сопровождается максимальным подъемом ST сегмента электрограммы в зоне ишемического повреждения.

НИИ экспериментальной и клинической терапии  
МЗ ГССР, г. Тбилиси

Поступила 17/XII 1982 г.

U. U. Чორბაშვილი, S. C. ყორღიანი, V. N. ბინიაშვილი, I. A. შარვაშიანი,  
E. V. ბახვალი, G. N. ზინჯიხოსვილი

U. R. S. S. R. ჯანდაცვის სამინისტროს მედიკალური უწყისების მიერ  
U. R. S. S. R. ჯანდაცვის სამინისტროს მედიკალური უწყისების მიერ

### У д ф н ф н и д

Здесь описано исследование влияния на коронарный кровоток и состояние миокарда различных вариантов течения острой ишемии миокарда. Наиболее оптимальными условиями коронарного кровообращения являются гиперкинетический тип кровообращения и низкое периферическое сопротивление. При гипертоническом типе гиперфункции миокарда выраженная ишемия обусловлена недостаточным увеличением коронарного кровотока и снижением скольного кровоснабжения. Прогрессирующее снижение коронарного кровотока при гиподинамии левого желудочка вызвано выраженным падением артериального, перфузионного, коронарного и эффективного субэндокардиального давления проталкивания и сопровождается максимальным подъемом ST сегмента электрограммы в зоне ишемического повреждения.

A. A. Korotkov, T. Sh. Grigolashvili, M. R. Bokhua, L. A. Marsagishvili,  
E. M. Avetian, G. N. Ghinjikhosvili

## Change of the Coronary Circulation Depending on Hemodynamical Variants of the Course of Acute Ischemia of the Myocardium

### S u m m a r y

In experiments on dogs it has been revealed close connection between hemodynamical variants of the course of acute ischemia and the state of the myocardium blood supply. The most optimal conditions for coronary circulation are observed in case of hyperkinetic and normodynamical types of hemodynamics.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронова Г. Н. В кн.: Коронарное кровообращение и его регуляция. Медицина, 1970, 35—45. 2. Гайтон А. В кн.: Минутный объем сердца и его регуляция. Медицина, 1969, 114—133. 3. Лапин Б. А. Вестник АМН СССР, 1980, 1, 69—75. 4. Новикова Е. Б. Бюллетень Всесоюзного кардиологического центра АМН СССР, 1979, 2, 98—110. 5. Трубецкой А. В., Лысенко Л. Т. Вестник АМН СССР, 1980, 1, 43—49.

6. Швацбаба И. К. В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Медицина, 1975, 102—120.  
7. Хомазюк А. И., Фетисова Т. Н., Мещерет А. Т. и др. Кардиология, 1979, 10, 97—101.  
8. Krause E. G., Bartel S., Lindenau K. F. et al. Cardiology Proc. 8th. World Congr. Tokyo, 1979, Amsterdam, 1979, 240—244.  
9. Saito D., Nixon D. G., Vomacka R. B., Olsson R. A. Circulat. Res., 1980, 47, 6, 875—882.

УДК 616.12—089583.29: 577.15

Н. А. ШВЕЦ, Г. А. БОЯРИНОВ, И. А. ПАНЧЕНКО,  
И. Т. КОСЕНКОВА, Н. В. ХВОРОВ

### ФЕРМЕНТАТИВНАЯ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ЕГО ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время для повышения толерантности миокарда к недостатку кислорода при выключении сердца из кровообращения проводятся различные мероприятия, уменьшающие энергетические потребности сердечной мышцы: выбор наркоза, искусственная гипотермия, кардиоплегические растворы и др. [4, 8, 9, 11]. Известно, что безопасный период выключения сердца из кровообращения при локальной гипотермии миокарда составляет 60—70 мин [7]. Однако до сих пор нет единого мнения о наиболее оптимальном уровне охлаждения сердечной мышцы, при котором происходили бы наименьшие потери энергетических фосфатов.

Задачей настоящего исследования явилось изучение влияния разных уровней локального охлаждения миокарда на скорость окислительных процессов в сердечной мышце при длительном выключении сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии организма и определение оптимального уровня гипотермической защиты кардиомиоцитов от гипоксии.

Эксперименты проведены на 53 здоровых беспородных собаках массой 8—30 кг. После премедикации (промедол, атропин) под интубационным эфирно-кислородным наркозом ( $\text{III}_2$ ) с релаксантами животных охлаждали комплексно с помощью аппарата «Холод-2Ф» и при обкладывании туловища пузырями со льдом и снегом. В I серии опытов при достижении ректальной температуры 28—30°C производили торакотомию в V межреберье справа, рассекали перикард и выключали сердце из кровообращения путем наложения турникета на предсердные вены на 60 мин; во II, III и IV сериях дополнительно сердце орошали охлажденным физиологическим раствором и обкладывали лед-снежной массой и тем самым охлаждали миокард до температуры 18—20, 10—12 и 4—6°C соответственно. Измерение температуры сердечной мышцы производили на глубине 1—1,5 см специально разработанным нами интрамиокардиальным датчиком. Контрольную группу состави-