

А. Х. КАСЫМОВ, О. М. РОТЕРДАМСКАЯ

О РОЛИ ПЕРВИЧНОГО НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Восстановление сократительной функции миокарда при острой сердечно-сосудистой недостаточности продолжает оставаться в центре внимания современной кардиологии и кардиохирургии. Одним из перспективных направлений в решении этой проблемы являются исследования в области вспомогательного кровообращения [1—9, 11—13, 15—17, 19—26, 28—35, 37, 38].

Исходя из этого, мы провели исследования по изучению закономерностей нарушения процессов расслабления и сокращения миокарда при развитии острой сердечно-сосудистой недостаточности. Одновременно мы преследовали цель уточнить возможность восстановления сократительной функции миокарда при острой сердечно-сосудистой недостаточности путем искусственной нормализации диастолического расслабления и растяжения сердечной мышцы с помощью предложенного нами метода ортоградной вспомогательной инфузии.

Методика исследований. Проведено 137 исследований на беспородных собаках весом от 20 до 50 кг. После предварительной премедикации 1% раствором хлористоводородного морфина и вводного гексеналового наркоза животные интубировались и осуществлялся эфирно-кислородный наркоз при ИВЛ с объемом вентиляции 10—15 л/мин по полукрытой системе. После гепаринизации и торакотомии катетеризировались полости сердца и магистральные сосуды. На восходящую часть аорты накладывался датчик электромагнитного флоуметра фирмы Стетхэм (Голландия). Гемодинамические параметры регистрировались на аппаратах «Полиграф РМ-85», фирмы Нихон-Кодэн (Япония), «Мингограф-82», фирмы Сименс-Элема (ФРГ). Рассчитывались следующие показатели гемодинамики: ударный выброс в аорте, минутный объем кровообращения, максимальное систолическое давление в левом желудочке, диастолическое давление в левом желудочке, объемное ускорение кровотока в аорте, внешняя работа левого желудочка. Для изучения процессов сокращения и расслабления миокарда соответственно рассчитывались максимальная скорость повышения давления в левом желудочке, индекс сократимости [36], максимальная скорость падения давления в левом желудочке и индекс расслабления [10]. Острую сердечно-сосудистую недостаточность вызывали длительным искусственным кровообращением, параллельным кровообращением, перевязкой левой нисходящей коронарной артерии и травмой.

Искусственную нормализацию возврата крови к сердцу производили с помощью разработанного нами метода ортоградной вспомогательной инфузии (ОВИ) путем одномоментного введения в левое предсердие крови или ее заменителей в количестве 150—300 мл в течение 15—20 сек. с помощью обычной системы для переливания. Изу-

Таблица 1

Изменение показателей гемодинамики при развитии явлений экспериментальной острой сердечно-сосудистой недостаточности и при воздействии ортоградной вспомогательной инфузии

Показатель	Исходное состояние	Начало развития ОССН	ОССН I фаза	ОВИ	P	ОССН II фаза	ОВИ	P
Ударный выброс в аорте, мл	45,6 $\pm$ 5,6	30,7 $\pm$ 5,05	23,0 $\pm$ 1,6	75,3 $\pm$ 5,19	<0,001	21,9 $\pm$ 3,0	22,1 $\pm$ 1,87	<0,5
Минутный объем кровообращения, л	5,92 $\pm$ 0,54	4,14 $\pm$ 0,63	3,45 $\pm$ 0,9	8,7 $\pm$ 1,3	<0,001	2,6 $\pm$ 0,24	2,56 $\pm$ 0,24	<0,5
Пульс	130 $\pm$ 4,65	135 $\pm$ 4,54	150 $\pm$ 5,5	115 $\pm$ 1,6	<0,001	119 $\pm$ 3,27	116 $\pm$ 5,5	<0,5
Максимальное систолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст.	122 $\pm$ 3,1	83 $\pm$ 1,43	52,6 $\pm$ 1,6	103 $\pm$ 3,8	<0,001	49 $\pm$ 3,96	54 $\pm$ 1,63	<0,2
Диастолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст.	9,52 $\pm$ 0,94	8,19 $\pm$ 0,97	7,9 $\pm$ 0,7	8,2 $\pm$ 0,8	>0,2	14 $\pm$ 1,16	18,4 $\pm$ 1,53	>0,05
Объемное ускорение кровотока в аорте, см ³ /сек ²	5763 $\pm$ 590	3998 $\pm$ 304	2778 $\pm$ 260	9762 $\pm$ 680	<0,001	2428 $\pm$ 561	1586 $\pm$ 339	<0,2
Внешняя работа сердца, кгм/мин	7,88 $\pm$ 1,0	4,27 $\pm$ 0,71	2,1 $\pm$ 0,2	10,6 $\pm$ 0,8	<0,001	1,94 $\pm$ 0,29	2,68 $\pm$ 0,39	>0,2
Максимальная скорость повышения давления в левом желудочке, мм рт. ст./сек	7851 $\pm$ 647	4428 $\pm$ 460	1294 $\pm$ 117	9137 $\pm$ 1077	<0,001	673 $\pm$ 85	453 $\pm$ 76	<0,05
Индекс сократимости, сек ⁻¹	117 $\pm$ 6,0	65,5 $\pm$ 6,2	35,8 $\pm$ 3,3	172 $\pm$ 7,6	<0,001	21,1 $\pm$ 2,9	12,6 $\pm$ 1,2	>0,05
Максимальная скорость понижения давления в левом желудочке, мм рт. ст./сек	2772 $\pm$ 414	383 $\pm$ 50,8	298 $\pm$ 55,3	1792 $\pm$ 414	<0,001	250 $\pm$ 50	217 $\pm$ 31	<0,5
Индекс расслабления, сек ⁻¹	15,6 $\pm$ 2,23	6,98 $\pm$ 0,81	4,6 $\pm$ 0,6	17,1 $\pm$ 3,2	<0,001	4,02 $\pm$ 0,55	3,62 $\pm$ 0,44	<0,5

Примечание: ОССН—острая сердечно-сосудистая недостаточность; ОВИ—ортоградная вспомогательная инфузия.

чение гемодинамики проводилось постоянно до и после возникновения острой сердечно-сосудистой недостаточности и продолжалось в течение 2—2,5 час. Результаты исследований, статистически обработанные на ЭВМ-222, являются достоверными (табл. 1).

Результаты исследований. Начало развития острой сердечно-сосудистой недостаточности характеризовалось понижением ударного выброса на 32,7%, минутного объема кровообращения—на 30% по сравнению с исходными данными, учащением пульса на 3,8%, уменьшением максимального систолического давления в левом желудочке на 31,9%, а диастолического—на 14%, уменьшением объемного ускорения кровотока в аорте на 30,6%, внешней работы сердца—на 45,8%. Скорость и индекс сокращения левого желудочка составили соответственно 56,4 и 56,0% от исходного уровня, в то время как скорость и индекс расслабления—соответственно 13,8 и 44,7% (табл. 1, рис. 1).

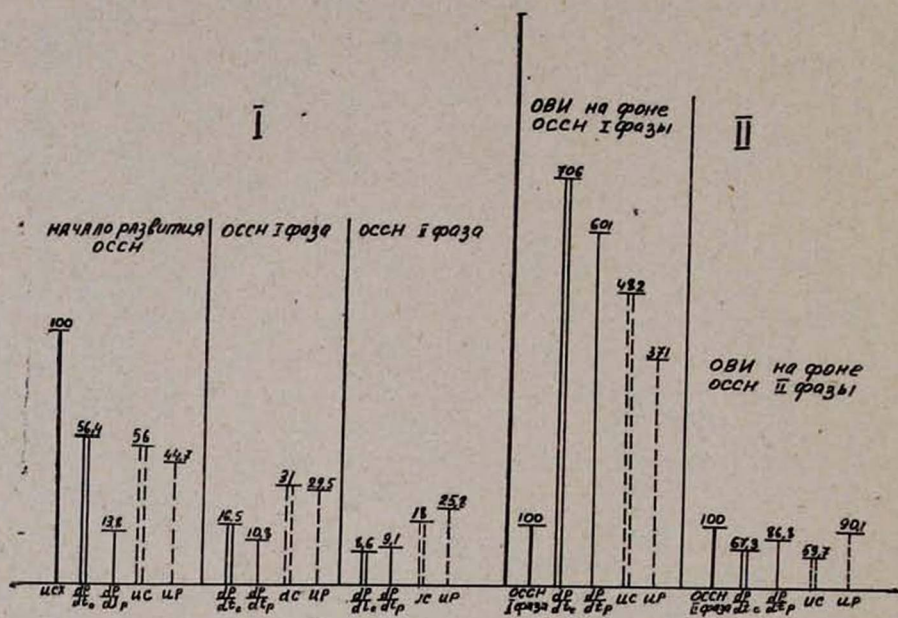


Рис. 1. Соотношение изменений показателей сократительной функции и функции расслабления миокарда у животных при острой сердечно-сосудистой недостаточности (I) и при воздействии на этом фоне ортоградной вспомогательной инфузии (II). I—за 100% принимались соответствующие величины показателей гемодинамики у интактных животных; II—за 100% принимались соответствующие величины показателей гемодинамики на I и II фазах развития ОСН; $\frac{dP}{dt_c}$ —максимальная скорость повышения

давления в левом желудочке (мм рт. ст./сек); $\frac{dP}{dt_p}$ —максимальная скорость падения давления в левом желудочке (мм рт. ст./сек); ИС—индекс сократимости (сек⁻¹); ИР—индекс расслабления (сек⁻¹); ОСН—острая сердечно-сосудистая недостаточность; ОВИ—ортоградная вспомогательная инфузия.

При нарастании явлений сердечно-сосудистой недостаточности (I фаза) наблюдалось еще большее изменение показателей гемодинамики

по сравнению с исходными данными: ударный выброс и минутный объем кровообращения понизились соответственно на 49,6 и 41%, пульс участился на 15%, систолическое давление в левом желудочке понизилось на 56,9%, а диастолическое—на 16,9%, объемное ускорение кровотока в аорте уменьшилось на 51,8%, а внешняя работа сердца—на 73,3%. Скорость и индекс сокращения левого желудочка составили от исходного уровня 16,5 и 31,0%, а скорость и индекс расслабления—соответственно 10,8 и 29,5%.

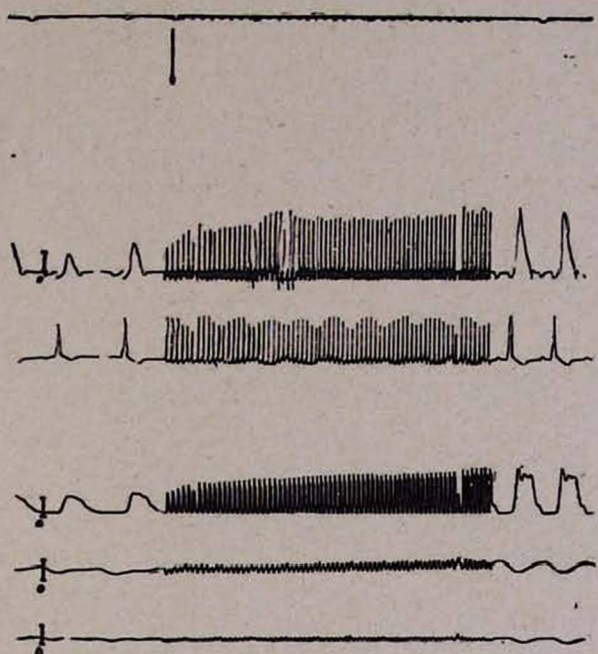


Рис. 2. Изменение гемодинамики животных с экспериментальной острой сердечно-сосудистой недостаточностью (I фаза) под воздействием ортоградной вспомогательной инфузии. Сверху вниз: 1. Объемная скорость кровотока в аорте, калибровочная отметка равна 10000 мл/мин; 2. ЭКГ; 3. Давление в левом желудочке, калибровочная отметка равна 50 мм рт. ст.; 4. Давление в левом предсердии, калибровочная отметка равна 100 мм вод. ст.; 5. Давление в правом предсердии, калибровочная отметка равна 100 мм вод. ст. Вверху стрелкой указан момент начала ортоградной вспомогательной инфузии.

Восстановление необходимого уровня диастолического расслабления и растяжения миокарда с помощью ортоградной вспомогательной инфузии на этом этапе позволило немедленно восстановить сократительную и насосную функции сердца: возросли ударный выброс и минутный объем кровообращения соответственно на 222 и 152% от уровня недостаточности в I фазе, систолическое давление в левом желудочке на 96,2%, диастолическое давление на 3,8%, объемное ускорение кровотока в аорте на 251,4%, внешняя работа сердца на 405%. Повысились скорость и индекс сокращения миокарда, которые составили 706 и 482%, а скорость и индекс расслабления соответственно—601 и 371,7%.

При развитии глубокой сердечно-сосудистой недостаточности (II фаза) по сравнению с исходными данными ударный выброс и минутный объем кровообращения уменьшились соответственно на 51,5 и 56%. Пульс стал реже на 8,46%, систолическое давление в левом желудочке понизилось на 59,8% в то время, как диастолическое имело тенденцию к повышению и увеличилось на 47%. Объемное ускорение кровотока в аорте и внешняя работа сердца составили соответственно 42,1 и 24,6% от исходного уровня. Скорость и индекс сокращения миокарда соответственно составили 8,6 и 18% от исходных данных, а скорость и индекс расслабления сердечной мышцы—соответственно 9,1 и 25,8% (см. табл. 1, рис. 1).

Гемодинамические показатели при применении ортоградной вспомогательной инфузии на этом этапе не только не восстанавливались, а скорее ухудшались. Незначительное повышение некоторых из них, в частности, скорости и индекса расслабления миокарда, относительно соответствующих величин во II фазе недостаточности было статистически недостоверным, в то время как скорость и индекс сокращения достоверно понижались и составляли соответственно 67,3 и 59,7% от уровня недостаточности во II фазе. Такие изменения показателей гемодинамики мы наблюдали при всех использованных нами формах экспериментальной острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Заключение

Начало развития острой сердечно-сосудистой недостаточности характеризовалось большим ухудшением процесса расслабления миокарда в то время, как сократительная функция страдала значительно меньше. При дальнейшем нарастании явлений сердечно-сосудистой недостаточности ухудшение процесса расслабления миокарда было еще более выраженным и продолжало опережать соответствующее уменьшение скорости сокращения. Эти данные согласуются с результатами, полученными при экспериментальной острой коронарной недостаточности [27].

Применение ортоградной вспомогательной инфузии на этом этапе приводило к немедленному восстановлению сократительной функции и процесса расслабления миокарда с последующей стойкой нормализацией всей гемодинамики в целом. Нарастание силы сердечных сокращений на фоне относительно неизменного диастолического давления в левом желудочке при увеличении притока и диастолического наполнения может быть объяснено активностью процесса расслабления миокарда, которое прогрессивно нарастает по мере увеличения объема жидкости, поступающей в левый желудочек. Последнее согласуется с существующими литературными данными [9, 14, 18, 21].

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что на данном этапе сократительная функция миокарда практически не нарушена, а снижение насосной функции сердца и соответствующее падение показателей центральной гемодинамики обусловлено недостаточностью диастолического расслабления и растяжения миокарда.

В дальнейшем, при глубокой сердечно-сосудистой недостаточности, падение сократительной функции миокарда начинает опережать соответствующее нарушение процесса расслабления. На этом этапе искусственное увеличение возврата крови к сердцу не только не дает положительных изменений гемодинамики, а напротив, ухудшает их. Далее, достоверное повышение диастолического давления в полости левого желудочка также свидетельствует об угнетении сократительной функции сердечной мышцы [10].

Анализ вышеизложенных фактов дает основание выделить в развитии острой сердечно-сосудистой недостаточности 2 фазы: I—сосудистая (гипотензивная), II—миокардиальная (гипокинетическая). В I фазе нарушение сократительной функции миокарда связано с недостаточностью венозного возврата крови к сердцу, обуславливающего недостаточный уровень диастолического расслабления и растяжения сердечной мышцы. Вслед за сосудистой фазой развития острой сердечно-сосудистой недостаточности ввиду синдрома малого выброса и низкого давления наступает вторая фаза, характеризующаяся нарушением метаболизма миокарда и угнетением сократительной функции сердечной мышцы. Такая этапность развития, по нашим данным, является характерной для всех форм острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Существующие методы вспомогательного кровообращения могут быть эффективными лишь во II миокардиальной фазе развития острой сердечно-сосудистой недостаточности, так как они направлены на снижение внешней работы сердца, увеличение коронарного кровотока и нормализацию метаболизма сердечной мышцы. Однако достижение этих целей само по себе не обеспечивает восстановление сократительной функции миокарда, поскольку известные методы вспомогательного кровообращения по принципу своего действия не могут нормализовать диастолическое расслабление и растяжение сердечной мышцы.

Результаты наших исследований дают основание считать, что в I фазе развития острой сердечно-сосудистой недостаточности, а также после нормализации метаболизма миокарда с помощью существующих методов вспомогательного кровообращения во II фазе ее развития, необходимо применение ортоградной вспомогательной инфузии. Последняя, восстанавливая адекватное диастолическое расслабление и растяжение миокарда, обеспечивает нормализацию сократительной функции сердечной мышцы.

Филлал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР в г. Ташкенте

Поступила 5/III 1979 г.

Ա. Խ. ԿԱՍԻՄՈՎ. Օ. Մ. ՌՈՏԵՐԴԱՄՍԿԱՅԱ

ՄԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ՊԱԹՈԳԵՆԵԶՈՒՄ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԹՈՒԼԱՑՄԱՆ ՀՈՒՆԿՅԱՅԻ
ԱՌԱՋԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԴԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվում են սիրտ-անոթային սուր անբավարարության զարգացման ժամանակ արտամկանի կծկման ու թուլացման պրոցեսների խանգարման օրինաչափությունները և սրտա-

A. Kh. Kasymov, O. M. Rotterdamskaya

On the Role of the Initial Disturbance of the Myocardial Function of Relaxation in Pathogenesis of Development of Acute Cardio-Vascular Insufficiency

Summary

The objective laws of the processes of the myocardial relaxation and contraction in development of acute cardio-vascular insufficiency are studied, as well as the possibility of improvement of the myocardial contractile ability by normalization of diastolic relaxation and the strain of the myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барвынь В. Г., Бильковский П. И. Грудная хирургия, 1976, 3, 27—32.
2. Барвынь В. Г., Бильковский П. И., Аронов А. Е., Горлова Е. Б., Иванов К. М. Кардиология, 1975, 4, 72—79.
3. Баллюзек Ф. В. Реаниматология (под ред. Г. Н. Цибуляка). Л., 1976.
4. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. М., «Медицина», 1977.
5. Бураковский В. И., Барвынь В. Г. Мат-лы II Всесоюзн. съезда анест. и реаним. Ташкент, 1977, 197—198.
6. Бураковский В. И., Раппопорт Л. Л., Гельштейн Г. Г., Степанян Е. И., Цукерман Г. И. Осложнения при операциях на открытом сердце. М., «Медицина», 1972.
7. Григорьевский И. М. Хирургия, 1978, 1, 133—137.
8. Куришаков Н. А., Пресман Л. П. Кровообращение в норме и патологии. М., 1960, 285—289.
9. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Кардиология, 1973, 2, 19—29.
10. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975.
11. Орлова Ц. Р. Автореф. канд. дисс., М., 1967.
12. Павлов И. П. Собрание сочинений И. П. Павлова, 1940, 1, 278.
13. Повзжитков М. М., Сагач В. Ф. Пат. физиология и общая патология, 1976, 10, 1177—1179.
14. Рыжова К. М., Удельнов М. Г. Гипертония. Тез. докл. XV-й годичн. научн. сессии Ин-та терапии АМН СССР. М., 1963.
15. Руда М. Я. Автореф. дисс. М., 1968.
16. Савченков И. И., Большакова Е. А. Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, 41.
17. Толпекин В. Е. В кн.: «Проблемы искусственного сердца и вспомогательного кровообращения», М., 1970, 81—107.
18. Удельнов М. Г., Копылова Г. Н. Матер. симпозиума XI съезда Всес. физиол. общества. Л., 1970.
19. Удельнов М. Г. Саморегуляция сердца. М., 1967, 3.
20. Удельнов М. Г., Орлова Ц. Р. Кардиология, 1971, 6, 51—57.
21. Удельнов М. Г. Физиология сердца. М., 1975.
22. Чазов Е. И. Труды I Всес. съезда анест. и реаним. М., «Медицина», 1976, 243—245.
23. Чазов Е. И., Богословский В. А., Руда М. Л., Трубецкой А. Б. Кардиология, 1970, 6, 13—18.
24. Чазов Е. И. Коронарная недостаточность. М., 1977, 144—149.
25. Шумаков В. И., Толпекин В. Е. Кардиология, 1976, 1, 10—16.
26. Шумаков В. И., Драгачев С. П., Толпекин В. Е. Могилевский Э. Б., Иткин Г. И., Банщиков В. И. Кардиология, 1970, 4, 22—26.
27. Шульженко В. С. В кн.: «Состояние и регуляция вегетативных функций в здоровом организме человека и животных». М., 1975, 199—200.
28. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974, 146—150 (пер. с англ.).
29. Cohnhelm J. Pathologie, 1, Berlin, 1877.
30. Frank O. Z. Biol., 1895, 32, 370—447.
31. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., «Медицина», 1976, 9—10.
32. Ludwig C. Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 2, Leipzig, 1852.
33. Scanton P. J., O'Connell J., Johnson S. A. Circulation, 1977, 54, 6, 90—93.
34. Q'Rourke M. F., Chang V. P. and Shanahan M. X. Brit. Heart Journal, 1976, 38, 9, 974—976.
35. Starling E. H. The Maclellan lecture on the law of the Heart, 1918, London.
36. Veragut U. P., Krayenbueh H. P. Cardiologie (Basel), 1965, 47, 96—112.
37. Wright R. H. W. Amer. Heart J., 1975, 90, 2, 231—235.
38. Jurrepe K. Динамика кровообращения, М., 1957.