

А. Х. ҚАСЫМОВ, Р. К. ҚҰРЬЯЗОВ, М. И. ЛИ, Н. А. ЛЕЩЕНКО,
О. М. РОТЕРДАМСКАЯ, В. Б. БАБАХАНОВА

ВЛИЯНИЕ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ МИОКАРДА
И ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ СОЧЕТАННОГО
ПРИМЕНЕНИЯ ОРТОГРАДНОЙ ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ИНФУЗИИ
И ЦЕНТРАЛЬНОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Известно, что наиболее грозным проявлением острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН) является падение сократительной функции миокарда. Последние годы наряду с другими медикаментозными средствами для восстановления сократительной функции сердечной мышцы используются методы ВК—вспомогательного кровообращения [7, 9, 11, 12, 16].

Однако, несмотря на многочисленные исследования, эффективность методов ВК остается неудовлетворительной, поэтому эти методы не находят широкого применения в клинической практике. Теоретически наиболее эффективными из методов ВК должны быть методы, основанные на принципе контрпульсации (КП). Последнее связано с тем фактом, что именно КП могут наиболее эффективно снизить внешнюю работу сердца путем уменьшения аортального противодействия сердечному выбросу [1, 6, 10, 13, 15, 18].

В то же время необходимо отметить, что эффективность методов КП прямо пропорциональна объему сердечного выброса [5, 14, 17]. Поскольку при развитии ОССН объем сердечного выброса резко снижается, то естественно, эффективность КП при ОССН также бывает низкой. Это обстоятельство резко ограничивало возможность достаточно эффективного использования КП при развитии ОССН.

Исследованиями, проведенными в экспериментальном отделе, было установлено, что ОССН имеет две фазы в своем развитии. I фаза характеризуется снижением объема венозного возврата крови к сердцу, что обуславливает соответствующее уменьшение ударного и минутного объемов кровообращения. Было также установлено, что искусственная нормализация венозного возврата крови к сердцу с помощью разработанного нами метода ортоградной вспомогательной перфузии (ОВП) или ортоградной вспомогательной инфузии (ОВИ) позволяет практически немедленно восстановить сократительную функцию миокарда и адекватный уровень кровообращения.

Говоря другими словами, на I фазе развития ОССН сократительная способность сердечной мышцы практически не страдает, а снижение гемодинамических показателей связано только с недопритоком крови к сердцу; II фаза развития ОССН характеризуется первичным угнетением сократительных элементов миокарда ввиду нарастающих метаболических нарушений, обусловленных «синдромом малого выброса», и связанным с ним снижением объема коронарного кровотока.

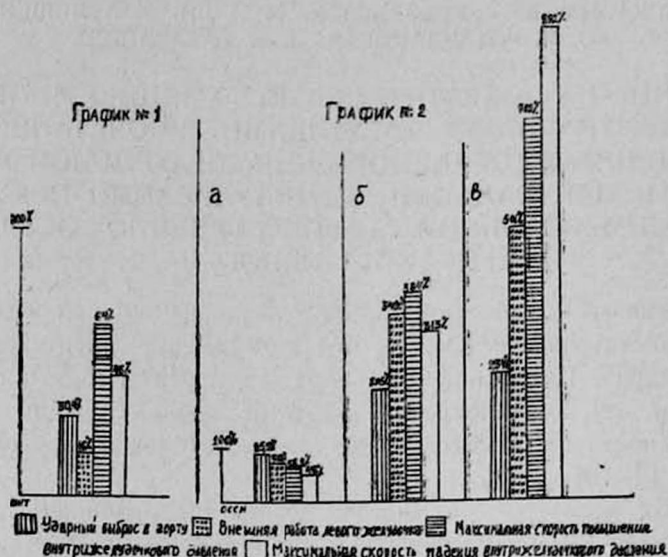


Рис. 1. граф. 1. Изменения ударного выброса в аорту, внешней работы левого желудочка сердца, максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления и максимальной скорости падения внутрижелудочкового давления при развитии I фазы острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН) в % к соответствующим величинам у интактных животных. Последние принимались за 100%;

граф. 2. Изменения ударного выброса в аорту, внешней работы левого желудочка сердца, максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления и максимальной скорости падения внутрижелудочкового давления животных с I фазой ОССН при включении внутриаортального насоса-баллончика (ВАНБ)—а; при сочетанном применении центральной контрпульсации с ВАНБ и ортоградной вспомогательной инфузии (ОВИ)—б; при отключении на этом фоне центральной контрпульсации с помощью ВАНБ—в. Величины даны в %. За 100% принимались величины соответствующих показателей у животных с I фазой ОССН.

Эти данные позволили несколько пересмотреть тактику использования методов ВК в зависимости от фазы развития ОССН. В частности, было высказано предположение о целесообразности сочетанного применения центральной КП с ОВП на I фазе развития ОССН. По нашим расчетам это должно было позволить не только нормализовать объем сердечного выброса и сократительную функцию миокарда, но и обеспечить серьезное снижение энергетических затрат сердечной мыш-

цы на внешнюю работу. Экспериментальное изучение закономерности всего вышеизложенного и явилось целью настоящего исследования.

Методика экспериментов. Всего проведено 44 эксперимента на беспородных собаках обоего пола, весом от 20 до 45 кг. После предварительной премедикации 1% раствором хлористоводородного морфина и вводного барбитурового наркоза животные интубировались и проводился эфирно-кислородный наркоз с управляемым дыханием при ИВЛ с объемом вентиляции 10—15 л в минуту по полуоткрытой системе с помощью аппарата «Ро—5». Животные гепаринизировались. Производилась торакотомия. Катетеризовались полости сердца и магистральные сосуды. На восходящую часть аорты и на левую сонную артерию накладывались датчики электромагнитного флоуметра фирмы «Стетхэм» (Голландия), регистрировалась ЭКГ. Записи гемодинамических показателей регистрировались на аппаратах «Полиграф РМ—85» фирмы «Нихон-Конден» (Япония) и «Мингограф—82» фирмы «Сименс-Элема» (ФРГ). Центральная КП проводилась с помощью внутриаортального насоса-баллончика (ВАНБ) диаметром от 12 до 18 мм и объемом от 23 до 40 мл. Насос-баллончик вводили в грудную аорту через бедренную артерию. Кончик баллона находился у места отхождения левой подключичной артерии, КП проводили в соотношении 1:1, в качестве рабочего газа был использован CO_2 . Синхронизация работы насоса с деятельностью сердца осуществлялась от зубца «R» ЭКГ с помощью специального аппарата фирмы «Медата» (Швеция). Для проведения ОВИ канюлировалось левое предсердие. Инфузия проводилась через обычную систему для переливания крови или кровезаменителей. В левое предсердие в течение 10—15 сек. нагнеталось 150—300 мл крови или ее заменителей. ОССН вызывали перевязкой левой нисходящей ветви коронарной артерии, длительным искусственным или параллельным кровообращением, травмой.

Сократительную функцию миокарда оценивали по следующим показателям: ударный выброс в аорту, минутный объем кровообращения, максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления, средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления, средняя объемная скорость изгнания крови, объемное ускорение кровотока в аорте.

Процесс диастолического расслабления сердечной мышцы определяли по максимальной скорости падения внутрижелудочкового давления.

Кроме того определялась внешняя работа левого желудочка.

Максимальный период наблюдения за гемодинамикой подопытных животных был равен 2—3 часам. Результаты экспериментов были статистически обработаны на ЭВМ «М—222».

Результаты исследований. Развитие I фазы ОССН характеризовалось следующими изменениями показателей, отображающих состояние сократительной функции миокарда: ударный выброс в аорте уменьшился на 69,6%, минутный объем кровообращения—на 76, максимальная

Таблица 1

Показатели гемодинамики	Исходные	При развитии ОССН	P	Включение ВАНБ на фоне ОССН	P	ОВИ на фоне включения ВАНБ	P	Отключение ВАНБ	P
Ударный выброс в аорте, мл	$44,4 \pm 6,94$	$13,5 \pm 0,62$	$<0,001$	$11,6 \pm 0,52$	$<0,01$	$27,7 \pm 1,62$	$<0,001$	$31,6 \pm 1,27$	$<0,05$
Минутный объем кровообращения, л/мин.	$4,81 \pm 0,56$	$1,17 \pm 0,07$	$<0,001$	$1,01 \pm 0,12$	$<0,1$	$2,6 \pm 0,39$	$<0,001$	$2,81 \pm 0,35$	$<0,5$
Максимальная скорость повышения внешнего желудочкового давления, мм рт. ст./сек.	$5912 \pm 768,3$	3803 ± 250	$<0,01$	2236 ± 402	$<0,001$	14615 ± 2579	$<0,001$	26717 ± 1103	$<0,001$
Средняя скорость повышения внешнего желудочкового давления, мм рт. ст./сек.	$1342 \pm 156,2$	511 ± 71	$<0,001$	$322 \pm 52,3$	$<0,02$	1219 ± 285	$<0,001$	2353 ± 153	$<0,01$
Средняя объемная скорость изгнания крови, мл/сек	$218 \pm 27,9$	$57,6 \pm 14,6$	$<0,001$	$48,3 \pm 6,36$	$<0,01$	119 ± 23	$<0,001$	$134,0 \pm 4,46$	$<0,001$
Объемное ускорение кровотока в аорте, $\text{см}^3/\text{сек}^2$.	$4735 \pm 674,8$	$1083 \pm 43,5$	$<0,001$	973 ± 27	$<0,02$	1936 ± 294	$<0,001$	2650 ± 317	$<0,05$
Максимальная скорость падения внешнего желудочкового давления, мм рт. ст./сек.	$714,7 \pm 89$	$322 \pm 38,1$	$<0,001$	155 ± 62	$<0,01$	1008 ± 249	$<0,001$	2873 ± 787	$<0,02$
Внешняя работа левого желудочка, $\text{кгм}/\text{мин.}$	$5,0 \pm 0,64$	$0,79 \pm 0,07$	$<0,001$	$0,56 \pm 0,09$	$<0,02$	$2,75 \pm 0,39$	$<0,001$	$3,96 \pm 0,28$	$<0,01$

скорость повышения внутрижелудочкового давления снизилась на 36, а средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления—на 62%. Средняя объемная скорость изгнания крови уменьшилась на 73,2, объемное ускорение кровотока—на 77%. Максимальная скорость падения внутрижелудочкового давления снизилась на 55, а внешняя работа левого желудочка уменьшилась на 84% (табл. 1, граф. 1).

Включение насоса-баллончика на этом фоне приводило к дальнейшему ухудшению гемодинамических показателей: ударный выброс в аорте, минутный объем кровообращения уменьшились на 14,1%, максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления снизилась на 41,8%, средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления—на 35, средняя объемная скорость изгнания крови уменьшилась на 16, а объемное ускорение кровотока—на 10%. Максимальная скорость падения внутрижелудочкового давления уменьшилась на 52%. При этом внешняя работа левого желудочка снизилась на 30% (табл. 1, граф. 2 а).

На фоне работающего насоса-баллончика применение ОВИ обуславливало следующие изменения вышеперечисленных параметров: по сравнению с показателями при ОССН ударный выброс в аорту увеличился на 105%, минутный объем кровообращения—на 122,2%, максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления возросла на 284%, а средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления—на 139%, средняя объемная скорость изгнания крови увеличилась на 107, объемное ускорение кровотока в аорте—на 78,8%. Максимальная скорость падения внутрижелудочкового давления возросла на 213, а внешняя работа левого желудочка на 248% (табл. 1, граф. 2 б).

Выключение на этом фоне насоса-баллончика изменило характер вышеперечисленных показателей следующим образом: ударный выброс в аорту увеличился на 134%, минутный объем кровообращения—на 140,2%, максимальная скорость повышения внутрижелудочкового давления увеличилась на 602%, а средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления—на 360%, средняя объемная скорость изгнания крови увеличилась на 133%, а объемное ускорение кровотока в аорте—на 144,7%. Максимальная скорость падения внутрижелудочкового давления возросла на 792%. При этом внешняя работа левого желудочка увеличилась на 401% (табл. 1, граф. 2 в).

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что развитие ОССН характеризуется снижением объема сердечного выброса и серьезным ухудшением общей гемодинамики. Это сопровождалось падением сократительной функции миокарда и процессов диастолического расслабления сердечной мышцы. Особо следует отметить более значительное падение скорости диастолического расслабления миокарда. Последнее согласуется с результатами наших предыдущих исследований [2—4] о первичном нарушении процессов диастолического расслабления мио-

карда на I фазе развития ОССН, обусловленного снижением венозного возврата крови к сердцу. Применение на этом фоне ВАНБ хотя и приводило к значительному снижению работы сердца, однако не обеспечивало какого-либо улучшения общей гемодинамики.

Это еще раз свидетельствует о недостаточной эффективности применения ВАНБ при ОССН ввиду малого объема сердечного выброса.

Использование на фоне включенного ВАНБ ОВИ приводило к резкому возрастанию всех гемодинамических показателей, в первую очередь объема сердечного выброса. Необходимо особо отметить, что это сопровождалось практически немедленной нормализацией процессов диастолического расслабления сердечной мышцы и сократительной функции миокарда. Величина этих показателей после применения ОВИ на фоне работающего ВАНБ значительно превосходила соответствующее их значение у интактных животных. При этом энергетические затраты миокарда на внешнюю работу были более, чем на 40% ниже того уровня, который был необходим для выполнения насосной функции. Последнее явствует из того факта, что отключение ВАНБ после применения ОВИ обуславливало возрастание внешней работы сердца на 44%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что сочетанное применение ВАНБ с ОВИ на I фазе развития ОССН позволяет существенно снизить энергетические затраты миокарда на внешнюю работу при неизменном достаточно высоком уровне общей гемодинамики и объема сердечного выброса.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ташкенте

Поступила 10/IV 1980 г.

Ա. Խ. ԿԱՍԻՄՈՎ, Ռ. Կ. ԿՈՒՐՅԱԶՈՎ, Մ. Ի. ԼԻ, Ն. Ա. ԼԵՇԵՆԿՈ, Օ. Մ. ՌՈՏԵՐԴԱՄՍԿԱՅԱ
Վ. Բ. ԲԱԲԱԽԱՆՈՎԱ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԵԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՕՐԹՈԳՐԱԴ ՕԳԵՈՂԱԿԱՆ ՆԵՐՅՄԱՆ
ԶՈՒԳԱԿՑՎԱԾ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԱԿԱԶԱՐԿՈՒԹՅԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹՅՈՒՆ ՍՈՒՐ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ օրթոգրադ օգնողական ներլցման զուգակցված օգտագործումը և ներառա-
տալ միոց-բալոնի օգնությամբ կենտրոնական հակազարկությունը սիրտ-անոթային սուր ան-
բավարարության շրջանում բերել է կենտրոնական արյան շրջանառության բոլոր ցուցանիշների
կտրուկ աճի:

A. Kh. Kasymov, R. K. Kouryazov, M. I. Lee, N. A. Leschenko,
O. M. Rotterdamskaya, V. B. Babakhanova

Effect of the Orthograde Auxilliary Infusion and Central
Contrpulsation on the Myocardial Contractability and Central
Hemodynamics in Experimental Acute Cardiovascular Insufficiency

S u m m a r y

It is established that the application of the orthograde auxilliary and central
contrpulsation by means of the intraaortal pump—bulb on the first stage of the de-

velopment of acute cardiovascular insufficiency causes acute increase of all indices of the central hemodynamics.

ЛИТЕРАТУРА

1. Докукин А. В., Белиловский М. А. В сб.: «Новости медицинского приборостроения». М., 1968, 3, 154—161.
2. Қасымов А. Х., Роттердамская О. М., Ли М. И., Лещенко Н. А., Курьязов Р. К. Мед. журнал Узбекистана, 1979, 12, 10—14.
3. Қасымов А. Х., Роттердамская О. М. Кровообращение, 1980, 1.
4. Қасымов А. Х., Ли М. И., Лещенко Н. А., Роттердамская О. М., Курьязов Р. К. Кардиология, 1979, 11, 90—92.
5. Лескин Г. С. Кардиология, 1970, 9, 108—113.
6. Руда М. Я. Канд. дисс. М., 1968.
7. Петровский Б. В., Шумаков В. И. Кардиология, 1970, 10, 15—31.
8. Шумаков В. И. Кардиология, 1968, 9, 147—155.
9. Шумаков В. И., Драгачев С. П. Кардиология, 1969, 8, 13—19.
10. Шумаков В. И., Драгачев С. П., Толпекин В. Е. Грудная хирургия, 1970, 3, 36—42.
11. Шумаков В. И., Толпекин В. Е. Кардиология, 1976, 1, 10—16.
12. Чазов Е. И. Кардиология, 1966, 6, 38—44.
13. Чазов Е. И. Вестн. АМН СССР, 1970, 4, 64—70.
14. Cronin R. F., Galatound G. B. Amer. J. Cardiol. 1963, 11, 768—773.
15. Clauss R. H., Misser P., Reed G. E. Med. Biol., Chicago, Nov. 1962, 5—7.
16. Kantrowitz Z. A. Medical Tribune, 1969, 10, 40.
17. Nachlas M. M., Siedband M. P. J. Thoracica. a. Cardiovasc. Surg., 1967, 53, 5, 698—706.
18. Sarnof S. I. Welch, Braunwald I. M. Amer. J. Phys., 148—159, 192, 1958.