

Про зміну деяких гемодинамічних і гематологічних показників при експериментальному порушенні вінцевого кровообігу

М. І. Гуревич, М. Ф. Сиротіна, М. М. Повжитков

Лабораторія фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Вивчення змін гемодинаміки, морфологічних і фізико-хімічних властивостей крові при експериментальному інфаркті міокарда становить істотний інтерес для розуміння деяких патогенетичних механізмів при гострому порушенні вінцевого кровообігу.

Наявні з цього питання дані суперечливі. До цього часу точно не встановлені причини зміни рівня артеріального тиску в гострому періоді інфаркту міокарда. Одні автори надають при цьому провідної ролі порушенням скоротливої здатності міокарда (Оріас, 1932; Уіггерс, 1945; Купфер, 1951), а інші — розвиткові периферичного судинного колапсу (Фішберг, 1934; Мастер та ін., 1943; Шімерт та ін., 1947, 1952).

При вивченні гематологічних показників більшість дослідників відзначає в перші дні розвитку інфаркту міокарда прискорення РОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, еозинопенію, лімфопенію (Гротель, 1940; Волкова, 1949; Гельштейн, 1951; Шаброва, 1955; Хуанг, Кінг, Коанг, 1958).

Дані, що стосуються змін червоної крові, також суперечливі. Так, Гротель (1940), Гельштейн (1954) вважають, що закономірних зрушень у кількості еритроцитів і ретикулоцитів при гострому інфаркті міокарда, як правило, не спостерігається. Мірман, Віландер (1955) у перші дні захворювання спостерігали розвиток нормоцитарної анемії, тоді як Волк і Лоснер (1954) відзначали у досліджених ними хворих згущення крові. Наростання кількості еритроцитів у периферичній крові виявили також Золотова-Костомарова і Степанов (1958), Мельник (1958). Щодо зміни кількості тромбоцитів у гострому періоді інфаркту міокарда літературні дані також неоднорідні (Теодорі, 1953; Горенштейн, 1951; Панченко, 1957). Останнім часом особлива увага клініцистів була зосереджена до вивчення вмісту в крові глікопротеїну-протромбіну. Більшість авторів вказує на збільшення кількості протромбіну крові в перші дні розвитку інфаркту міокарда (Кушелевський і співробітники, 1956; Раєвська і Владимиров, 1952; Панченко, 1956). Проте інші автори (Ноздрюхіна, 1956; Лоханська, 1957), навпаки, відзначили її зменшення. При дослідженні часу зсідання крові різні автори вказують на його закономірне прискорення (Теодорі, 1953; Андреев, 1953; Панченко, 1956).

Методика досліджень

Наше дослідження проведене на 37 собаках в хронічному експерименті. Експериментальний інфаркт міокарда викликали перев'язкою низхідної гілки лівої вінцевої артерії методом затягування провізornoї лігатури, підведеної під вінцеву артерію за 7—10 днів до її оклюзії. В контрольних дослідах було показано, що звичайно через

6—7 днів після підведення під вінцеву артерію ковзної петлі спостерігалась цілковита нормалізація гемодинамічних і гематологічних показників.

Гемодинамічні показники вивчали в різні періоди розвитку експериментального інфаркту міокарда за методом розведення індикатора Т-1824. Були досліджені хвилинний і систолічний об'єм крові, час кровоструменя і кругообороту крові, маса циркулюючої крові, обчислювали загальний периферичний опір. Одночасно реєстрували артеріальний тиск і електрокардіограму в стандартних і грудних відведеннях за Вільсоном. На другий, четвертий і одинадцятий день після закриття просвіту вінцевої артерії досліджували кількість еритроцитів, тромбоцитів, ретикулоцитів, лейкоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів, лімфоцитів, РОЕ, час зсідання крові і протромбіновий час. Час зсідання крові визначали за модифікованим нами методом Фоніо, в термостаті при температурі 37°. Протромбіновий час визначали з використанням антирабічної сироватки за методом Марголіної і Лютровник (1958).

Результати досліджень

В результаті закриття просвіту вінцевої артерії у всіх досліджених нами тварин відзначалось зменшення хвилинного й ударного об'єму серця, збільшення часу кровоструменя і кругообороту крові. Ці зміни були найбільш вираженими в перші одну-дві години після оклюзії

вінцевої артерії. Після закриття вінцевої артерії, перевищував його щувався, маса ци добу після оклюзії вався, хоч зміни з кими. Маса цирку відзначалось пове ня. Результати ста Найбільш різкі з четверту добу після ли про розвиток Істотні зруше через 24 години п Привертає до ників червоної кр

Зміни гемодинамічних показників при експериментальному порушенні вінцевої артерії

Статистичні показники	Серцевий індекс (л/м ² /хв)												Систолічний індекс (мл/м ²)												Час кровоструменя (сек)												Час кругообігу (сек)												Маса циркулюючої крові (л/кг)					Ритм
	Вихідні дані				Час після закрит- тя вінцевої ар- терії				Вихідні дані				Час після закрит- тя вінцевої ар- терії				Вихідні дані				Час після закрит- тя вінцевої ар- терії				Вихідні дані				Час після за- криття вінце- вої артерії				Вихідні дані																					
	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів	30 хв	24 год	15 днів																					
n	37	23	18	14	37	23	18	14	37	23	18	14	37	23	18	37	23	18	37	23	18	37	23	18	37	23	18	37	23	18	37	23	18																					
M	2,8	2,0	2,4	2,7	30,2	11,7	16,5	30,2	14,1	15,8	12,8	14,4	25,6	32,5	24,3	2,8	2,0	2,4	2,7	30,2	11,7	16,5	30,2	14,1	15,8	12,8	14,4	25,6	32,5	24,3	81,0	78,7	76,6																					
σ±	1,06	0,8	0,79	0,74	8,8	7,5	6,6	9,1	2,3	4,2	5,1	4,6	7,6	8,0	7,1	1,06	0,8	0,79	0,74	8,8	7,5	6,6	9,1	2,3	4,2	5,1	4,6	7,6	8,0	7,1	76,6	76,4	94																					
m±	0,17	0,17	0,18	0,2	1,2	1,6	1,6	2,4	0,37	0,87	1,2	1,2	1,2	1,7	1,6	0,17	0,17	0,18	0,2	1,2	1,6	1,6	2,4	0,37	0,87	1,2	1,2	1,2	1,7	1,6	14,3	10,4	29																					
p	<0,001	<0,01	<0,05		<0,001	<0,001	>0,5		<0,05	>0,5	>0,5		<0,001	>0,5		<0,001	<0,001	>0,5		<0,001	<0,001	>0,5		<0,05	>0,5	>0,5		<0,001	>0,5		>0,5	>0,5	0																					

Зміна морфологічних і деяких фізико-хімічних показників крові

Кличка собаки	До закриття просвіту вінцевої артерії										Прогромбі- новий час	Тромбоцити (в тис.)
	Гемоглобін (в %)	Ретикулоци- ти (в ‰)	Еритроцити (в млн.)	Лейкоцити (в тис.)	Нейтрофіли (в тис.)	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити (в тис.)	Час зсідан- ня крові			
Білка . . .	110	4	7,8	8,6	4,19	1376	344	2,75	3—7	40"	270	
Стрілка . . .	106	3	6,4	12	7,6	120	960	3,36	4'30"—8'30"	47"	204	
Зіґа . . .	103	4	7,5	8	5,28	160	480	1,92	1'30"—4'30"	40"	301	
Марс . . .	105	5	7,9	8,6	4,64	1204	172	2,58	2—9'	32"	190	
Буян . . .	108	4	9,1	11,6	7,07	1392	348	2,78	2'30"—6'	41"	450	
Пальма . . .	88	3	6	5,2	3,53	936	416	312	4—8'	40"	207	
Норекс . . .	91	6	5,36	14,4	9,5	864	1152	2,88	2—5'	39"	209	
Тишка . . .	110	4	7,7	16,0	9,6	1600	2240	2,6	2—8'	35"		

через 24 год після з

	РОЕ	Гемоглобін (в ‰)	Ретикулоци- ти (в ‰)	Еритроцити
1		115	6	9
2		111	5	9
3		110	5	8
2		105	6	9
2		108	5	9
2		100	7	8
10		65	8	4
2		110	7	7

вінцевої артерії. Артеріальний тиск знижувався в момент перев'язки вінцевої артерії, поступово досягав вихідного рівня, а потім навіть перевищував його. Загальний периферичний опір, як правило, підвищувався, маса циркулюючої крові істотно не змінювалась. На другу добу після оклюзії вінцевої артерії артеріальний тиск значно знижувався, хоч зміни хвилинного й ударного об'ємів серця були менш різкими. Маса циркулюючої крові зменшувалась незначно. Через 15 діб відзначалось повернення гемодинамічних показників до вихідного рівня. Результати статистичної обробки наведених даних наведені в табл. 1. Найбільш різкі зміни електрокардіограми спостерігались на другу — четверту добу після закриття просвіту вінцевої артерії. Ці зміни свідчили про розвиток у міокарді глибоких некротичних змін.

Істотні зрушення гематологічних показників ми спостерігали вже через 24 години після закриття просвіту вінцевої артерії.

Привертає до себе увагу (див. табл. 2) неоднотипність змін показників червоної крові. Із восьми наведених спостережень у трьох дослі-

Таблиця 1

ментальному порушенні вінцевого кровообігу

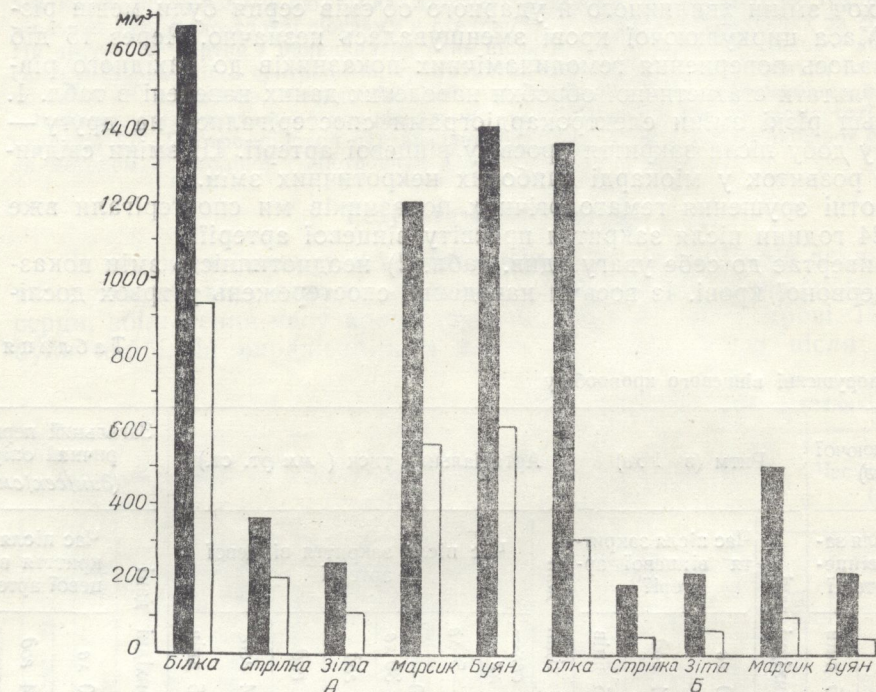
Маса циркулюючої крові (л/кг)				Ритм (в 1 хв)				Артеріальний тиск (мм рт. ст.)								Загальний периферичний опір (дин/сек/см ⁵)			
Вихідні дані	Час після закриття вінцевої артерії			Вихідні дані	Час після закриття вінцевої артерії			Вихідні дані	Час після закриття вінцевої артерії							Вихідні дані	Час після закриття вінцевої артерії		
	30 хв	24 год	15 днів		30 хв	24 год	15 днів		5 сек—1 хв	2—5 хв	20—30 хв	1 год	2 год	24 год	15 днів		30 хв	24 год	15 днів
37	23	18	14	37	23	18	14	30	17	22	24	26	24	24	19	37	23	18	14
81,0	78,7	76,6	76,4	94	129	156	82	120	116	123	125	127	126	103	117	5500	7557	4831	4805
12,0	11,6	14,3	10,4	29	27	27	16	6,5	25,5	15,7	21,5	18,9	10,8	17,0	21,0	2724	2400	3100	2820
2,0	2,4	3,4	2,8	4,8	5,6	6,4	4,3	3,0	6,2	3,3	4,4	3,7	2,2	3,4	4,7	454	511	738	762
	>0,5	>0,5	>0,5		<0,001	<0,001	>0,5		>0,5	>0,5	>0,1	<0,02	<0,05	<0,01	>0,5		<0,001	>0,5	>0,5

Таблиця 2

через 24 год після закриття просвіту вінцевої артерії у собак

Через 24 год після закриття												
РОЕ	Гемоглобін (в %)	Регулюючі (в %)	Еритроцити (в млн)	Лейкоцити (в тис.)	Нейтрофіли (в тис.)	Еозинофіли	Моноцити	Лімфоцити	Час зсідання крові	Протромбін-новий час	Тромбоцити	РОЕ
1	115	6	9,1	18,6	9,67	1860	930	6,13	2'30"—6'	34"	362	2
2	111	5	9,5	30	24	0	2400	3,6	4'8"	42"	272	7
2	110	5	8,3	21,4	17,3	0	642	2,35	1—5'	35"	350	10
3	105	6	9,08	32	24,9	320	3520	3,2	1'30"—8'	31"	210	7
2	108	5	9,1	24,2	17,1	0	1210	5,8	2'30"—6'	41"	450	2
2	100	7	8,4	18,6	15,3	372	1860	1,16	45"—6'	29"	310	14
10	65	8	4,32	19,7	16,1	0	1970	1,57	1'40"—6'	40"	250	20
2	110	7	7,91	34,6	31,1	0	2763	0,6	1—7'	35"		8

дах поряд з наростанням вмісту гемоглобіну кількість еритроцитів виразно збільшувалась на 1,4—3,1 млн. в 1 мм^3 ; у трьох тварин у цей час кількість еритроцитів і гемоглобіну незначно відрізнялась від вихідної. У двох випадках, навпаки, відзначалось різке зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів. У всіх піддослідних тварин спостеріга-



Динаміка зміни проби Торна при експериментальному порушенні венозного кровообігу у собак.

А — до перев'язки нижньої гілки лівої венової артерії, Б — через 24 год після її перев'язки; чорні стовпці — кількість еозинофілів в 1 мм^3 крові до введення АКГГ, білі стовпці — після введення АКГГ.

лася тенденція до збільшення кількості ретикулоцитів у периферичній крові. Кількість лейкоцитів через добу збільшується у всіх тварин на 6,2—29,4 тис. в 1 мм^3 .

Що ж до диференційованого підрахування лейкоцитів, то в цей період можна відзначити чітко нейтрофільну реакцію і менш виражену моноцитарну. Абсолютна кількість лімфоцитів значно збільшилась у двох випадках; у решти тварин вона мало змінилась або навіть зменшилась. Вміст у крові еозинофільних лейкоцитів у цей час виразно знизився. У п'яти тварин ці клітини зникли з периферичної крові. Кількість тромбоцитів у циркулюючій крові збільшилась на 20—120 тис. в 1 мм^3 . Показники часу зсідання крові зменшувались у всіх тварин. Протромбіновий час скоротився у чотирьох собак на 5—11 сек, у чотирьох тварин він мало змінився. Виразне прискорення реакції зсідання еритроцитів (у два—сім разів) спостерігалось у всіх собак.

На другу добу у досліджених нами тварин відзначалось дальше наростання нейтрофільного лейкоцитозу з еозинопенією і прискорення РОЕ до 56—68 мм на годину. Реакція червоної крові, як і в попередній строк, була неоднотипною. Спостерігалось ще більш виразне вкорочення часу зсідання крові, показники протромбінового часу мало змінились. Звичайно на четвертий день ми помічали значну нормалізацію

складу крові із зме-
ням до вихідних сп-
женням РОЕ. В ус-
ставала тільки на с-
вої артерії. В основі
у морфологічному і
явища, пов'язані з
гуморальній регуля-
ко-хімічних властив-
четверту добу, тоб-
шення електрокард-
цесу в серцевому м

Зниження вміс-
ній крові вказували
кровотворних орган-
міокарда. З метою
ведена проба Торна
експериментального

У трьох твари-
1 од/кг ваги тварин
(2 од/кг).

Відзначено дея-
дини після перев'яз-

1. При експер-
більш виразні гемо-
і години після закр-

2. На ранніх
значаються виразні
никах крові: нейтро-
вкорочення часу з-
глобінину неоднотип-

3. Значну норм-
кості лейкоцитів,
шення формених е-
значали на 4—11-й

4. Експеримен-
супроводжується с

Виноградов А. В.
Владимиров В. Я.
Гельштейн Э. М.,
Гротель Д. М., Остр-
Гуревич М. И.,
ков М. М., Левч-
Золотова-Костом-
1958, с. 3.

Кушелевский О.
Лоханская В. И.,
Мельник И. А., Кли-
Ноздрюхина Л., Р-
Панченко В. М., Те-
Раевская Г. А., вк-
Теодори М. И., Вое-
Шаброва Н., Врач.

складу крові із зменшенням загальної кількості лейкоцитів, поверненням до вихідних співвідношень формених елементів у гемограмі і зниженням РОЕ. В ускладнених випадках нормалізація складу крові наставала тільки на одинадцятий день після первинного звуження вінцевої артерії. В основі відзначених гемодинамічних зрушень, а також змін у морфологічному і фізико-хімічному складі крові, слід гадати, лежать явища, пов'язані з ушкодженням м'язової тканини і зрушення в нейрогуморальній регуляції. Найбільш виражені зміни морфологічних і фізико-хімічних властивостей крові спостерігались в основному на другу — четверту добу, тобто тоді, коли були відзначені найбільш різкі порушення електрокардіограми, які свідчать про розпал некротичного процесу в серцевому м'язі.

Зниження вмісту і цілковите зникнення еозинофілів у периферичній крові вказували на безсумнівну участь надниркових залоз в реакції кровотворних органів на ранніх стадіях експериментального інфаркту міокарда. З метою перевірки останнього припущення нами була проведена проба Торна у п'яти собак (див. рисунок) до і через добу після експериментального порушення вінцевого кровообігу.

У трьох тварин проведена проба з введенням АКТГ в кількості 1 од/кг ваги тварини, у двох — із застосуванням подовженої дії АКТГ (2 од/кг).

Відзначено деяке посилення функції надниркових залоз через 24 години після перев'язки вінцевої артерії у порівнянні з контролем.

Висновки

1. При експериментальному порушенні вінцевого кровообігу найбільш виразні гемодинамічні зрушення спостерігаються у перші хвилини і години після закриття вінцевої артерії.

2. На ранніх стадіях експериментального інфаркту міокарда відзначаються виразні зрушення у морфологічних і фізико-хімічних показниках крові: нейтрофільний лейкоцитоз, еозинопенія, прискорення РОЕ, вкорочення часу зсідання крові; зміни кількості еритроцитів і гемоглобіну неоднотипні.

3. Значну нормалізацію складу крові із зниженням загальної кількості лейкоцитів, поверненням до вихідних показників співвідношення формених елементів у гемограмі і сповільненням РОЕ ми відзначали на 4—11-й день після звуження вінцевої артерії.

4. Експериментальний інфаркт міокарда у початковій своїй стадії супроводжується ознаками посилення функції надниркових залоз.

ЛІТЕРАТУРА

- Виноградов А. В., Пат. физиология и exper. терапия, т. 6, 1962, с. 15.
Владимиров В. Я., Терап. архив, № 6, 1952, с. 70.
Гельштейн Э. М., Инфаркт миокарда, 1951.
Гротель Д. М., Острый инфаркт миокарда, Л., 1940.
Гуревич М. И., Квитницкий М. Е., Кочемасова Н. Г., Повжитков М. М., Левченко М. Н., Врач. дело, 11, 1962, с. 20.
Золотова-Костомарова М. И., Степанов М. Г., Терап. архив, т. 30, в. 11, 1958, с. 3.
Кушелевский О. П., Ясакова О. И., Ефимова Г. М., Сов. мед., 10, 1953.
Лоханская В. И., Клин. мед., т. 34, в. 1, 1957, с. 4.
Мельник И. А., Клин. мед., № 8, 1958, с. 60.
Ноздрина Л., Клин. мед., т. 34, 1956.
Панченко В. М., Терап. архив, т. XXVII, № 7, 1956, с. 10.
Раевская Г. А., в кн. «Тромбозы и эмболии», 1951, с. 142.
Теодори М. И., Воен.-мед. журн., № 11, 1953, с. 561.
Шаброва Н., Врач. дело, № 7, 1955, с. 673.

- Huang T., Kung L., Koang H., Chinese med. J., 77, 5, nov. 58, p. 471.
 Shimert I., Blömer H., Schimler W., Z. Kreislauf, Bd. 41, 1952, S. 337.
 Master A. M., Yaffe H. Z., Dack S. a. Silver N., Am. Heart J., v. 26, 1943.
 Myhrman G., Wilander O., Acta med. Scand., v. 51, 1955, p. 407.
 Wiggers C. J., Ann. Int. Med., v. 23, 1945, p. 158.
 Wright, Myocardial Infarction, N. Y., 1954.
 Volk B., Losner S., Am. Heart J., 1954, p. 83.

Надійшла до редакції
8.VII 1963 р.

Об изменении некоторых гемодинамических и гематологических показателей при экспериментальном нарушении венечного кровообращения

М. И. Гуревич, М. Ф. Сиротина, М. М. Повжитков

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

При экспериментальном нарушении венечного кровообращения наиболее выраженные гемодинамические сдвиги наблюдаются в первые минуты и часы после закрытия просвета венечной артерии.

В ранних стадиях экспериментального инфаркта миокарда отмечаются выраженные сдвиги в морфологических и физико-химических показателях крови: нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, ускорение РОЭ, сокращение времени свертывания крови. Изменения количества эритроцитов и гемоглобина неоднотипны.

Значительную нормализацию состава крови со снижением общего количества лейкоцитов, с возвращением к исходным соотношениям форменных элементов в гемограмме, уменьшением РОЭ мы отмечали к 4—11 дню после экспериментального сужения венечной артерии.

Экспериментальный инфаркт миокарда в начальной своей стадии протекает с явлениями усиления функции надпочечников.

On Changes in Some Hemodynamic and Hematological Indicators in Experimental Disturbance of Coronary Circulation

M. I. Gurevich, M. F. Sirotina and M. M. Povzhitkov

Laboratory of circulatory physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

At early stages of experimental infarction of the myocardium pronounced changes were noted in the morphological and physico-chemical indicators of the blood: neutrophilous leukocytosis, eosinopenia, acceleration of erythrocyte sedimentation, contraction of the blood agglutination time. The changes in the erythrocyte count and the quantity of hemoglobin were not untypical.

Four—eleven days after experimental constriction of the coronary artery there was a considerable normalization of blood composition with a decrease in the total number of leukocytes, a return to the initial ratios of the formed elements in the hemogram, a reduction in erythrocyte sedimentation.

Норма у лаборат

Лабораторія фізі
Академії

Векторкардіо
дослідження біост
просторову динам
ні останнім часом
переваги над звич
нє її, зокрема, в
ціональної патоло
топічну діагности
пертрофії шлуноч
діографії досі як
слідження.

Якщо свого
в чому сприяли
провадяться пере
тання поодинокі
ВКГ у експериме

В нашій пра
елементів ВКГ у

ВКГ записували
наркозу та без нього
гональною прекардіа
діоскопі ВЕКС-3) і
Visocard-multivector.

При реєстрації
чотирьох кінцівок і в
них відведень V₂ і V₄
грудної позиції V₂.

при записуванні ВКГ
При записуванні
новича електроди на
до спеціальних гнізд
стосованні двополюс
проводи з позитивн
тилежні три точки (р
козу або в лежачом
зним або нембутало

¹ Доповідь на