

ЗМІНИ ОСНОВНИХ ПАРАМЕТРІВ ГЕМОДИНАМІКИ У СОБАК З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ПІД ВПЛИВОМ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

М. В. Ільчевич

Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Широке поширення ішемічної хвороби серця останнім часом розглядають як наслідок впливу ряду факторів на людину, серед яких значне місце відводять недостатній фізичній активності. Водночас позитивний вплив фізичних навантажень на функціональний стан органів кровообігу був використаний для лікування захворювань серцево-судинної системи [2, 3, 5, 6, 11, 14—18]. Зрозуміло, що при застосуванні фізичних навантажень слід розумно брати до уваги ступінь і види навантажень, а також клінічні дані та функціональну здатність організму. Розробці обґрунтованих рекомендацій можуть сприяти поглиблені клінічні та експериментальні дослідження.

Методика досліджень

Досліди проведені на ненаркотизованих собаках віком два—два з половиною роки. Для фізичного навантаження використали біг у третбані зі швидкістю 10 км/год тривалістю сім хвилин. Основні параметри гемодинаміки досліджували з допомогою методу терморозведення в модифікації для ненаркотизованих тварин [1]. Вивчали системний артеріальний тиск (САТ), ритм серцевих скорочень, серцевий і систолічний індекси (СІ і ССІ), загальний периферичний опір (ЗПО), робочий індекс і робочий ударний індекс лівого шлуночка (РІЛШ і РУІЛШ). Досліди з фізичним навантаженням проведені на 19 інтактних тваринах (81 експеримент) і на семи собаках (31 експеримент) з інфарктом міокарда. У тварин здійснювали перев'язку нижньої гілки лівої вінцевої артерії. У дослід тварини надходили через сім—десять днів після оклюзії вінцевої судини.

Результати досліджень

Як показали дослідження, проведені через сім—десять днів після перев'язки вінцевої артерії, системний артеріальний тиск досягає вихідного рівня. Одним з постійних наслідків гострої недостатності коронарного кровообігу є почастищення серцевої діяльності. В експериментах встановлене статистично достовірне збільшення серцевого і систолічного індексів, підвищення показників РІЛШ і РУІЛШ. Через сім—десять днів після перетиснення вінцевої артерії загальний периферичний опір виявився меншим, ніж у інтактних собак.

Фізичне навантаження було нами застосоване з частковим звуженням просвіту вінцевої артерії у ненаркотизованих собак [3]. Досліди показали, що помірний біг у третбані (5 км/год при експозиції 10 хв) істотно не позначається на характері ЕКГ, а динаміка рівня САТ при цьому зберігалась такою самою, як і у інтактних собак. При більш тяжкій м'язовій роботі (біг у третбані зі швидкістю 10 км/год протя-

гом 10—15 хв) спостерігалось різке зниження максимального і мінімального артеріального тиску, виражена тахікардія, зміни електричної активності серця, що свідчить про розвиток гіпоксичного стану серцевого м'яза. Серйозні порушення функціонального стану серцево-судинної системи супроводжувались тяжкою клінічною картиною ішемії міокарда. Повторне застосування фізичного навантаження викликало аналогічні зміни рівня артеріального тиску і електрокардіограми, проте в міру збільшення кількості експериментів із застосуванням м'язового навантаження для відтворення гострого порушення коронарного кровотоку необхідно було збільшити інтенсивність бігу або подовжити його тривалість.

Дослідження зрушень основних гемодинамічних показників під впливом м'язового навантаження у собак в ранні строки розвитку експериментального інфаркту міокарда (третій-четвертий дні після оклюзії вінцевої артерії) показало, що навіть помірне фізичне навантаження спричиняє несприятливий вплив на діяльність серцево-судинної системи: розвивається різка тахікардія, помірно підвищується серцевий індекс, дещо знижується рівень САТ і систолічний індекс, настає різке зниження загального периферичного опору судин.

Зміни основних гемодинамічних показників під впливом фізичного навантаження у собак з експериментальним інфарктом міокарда

Гемодинамічні показники	Статистичні показники	Вихідні дані	Під час бігу		Після бігу			
			3 хв	5 хв	10 сек	5 хв	10 хв	15 хв
САТ	<i>M</i>	116	133	136	128	119	119	120
	<i>m</i>	4,3	4,7	4,4	5,2	4,6	4,5	4,4
	<i>p</i>	—	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	> 0,1	< 0,05
Ритм	<i>M</i>	130	157	164	151	141	135	132
	<i>m</i>	7,5	7,9	7,4	8,0	7,6	7,6	7,8
	<i>p</i>	—	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	> 0,2
СІ	<i>M</i>	3,608	5,658	5,538	5,845	4,188	3,846	3,947
	<i>m</i>	0,258	0,527	0,465	0,819	0,448	0,336	0,340
	<i>p</i>	—	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,2	> 0,2	> 0,2
ССІ	<i>M</i>	29,6	38,4	35,7	39,5	32,5	31,2	32,3
	<i>m</i>	2,3	4,0	3,5	5,6	3,9	2,7	2,9
	<i>p</i>	—	< 0,01	< 0,01	< 0,02	> 0,5	> 0,5	> 0,5
ЗПО	<i>M</i>	3767	2934	2902	2853	3320	3626	3710
	<i>m</i>	286	473	278	362	282	312	308
	<i>p</i>	—	< 0,01	< 0,01	> 0,2	> 0,2	> 0,5	> 0,5
РІЛШ	<i>M</i>	5,793	10,603	10,388	10,119	6,651	6,216	6,603
	<i>m</i>	0,535	0,975	0,614	0,911	0,851	0,839	0,858
	<i>p</i>	—	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,2	> 0,5	> 0,2
РУІЛШ	<i>M</i>	46,5	70,8	66,5	67,6	50,2	48,2	51,1
	<i>m</i>	4,6	8,4	7,1	10,7	7,1	4,5	4,8
	<i>p</i>	—	< 0,001	< 0,001	< 0,02	> 0,5	> 0,5	> 0,5

Результати досліджень, проведених у собак у більш пізні строки розвитку експериментального інфаркту міокарда (сім—десять днів), наведені в таблиці. (Результати досліджень на інтактних тваринах опубліковані нами раніше [5].)

Проведеними експериментами встановлено, що ступінь підвищення рівня САТ під впливом бігу в третбані був більш істотний у інтактних тварин. Характерно й те, що під час виконання м'язової роботи

рівень артеріального тиску у тварин з експериментальним інфарктом міокарда продовжував підвищуватися, тоді як у нормі при досягненні стану динамічної рівноваги його величина завжди була нижчою, ніж на початку бігу. Водночас, період відновлення системного артеріального тиску після виконання роботи однакової інтенсивності виявився значно коротшим у здорових собак.

Виконання м'язового навантаження супроводжується вираженим почастішанням серцевої діяльності у здорових собак та у тварин з експериментальним інфарктом міокарда. У інтактних собак коливання частоти ритму серця, що відзначаються на початку бігу, згодом зменшуються, і відбувається стабілізація цього показника на більш низькому, ніж у період впрацювання, рівні. Нормалізація серцевого ритму у здорових собак настає приблизно через п'ять хвилин після припинення бігу, а в дальшому відзначається навіть деяке його порідшення. У тварин з експериментальним інфарктом міокарда виконання фізичного навантаження здійснюється при значно більш різкій тахікардії, яка продовжує збільшуватися протягом усього бігу. Відновлення серцевого ритму у цих тварин настає тільки наприкінці періоду спостереження (15 хв після припинення бігу).

У здорових нетренованих собак дуже скоро після припинення фізичного навантаження настає нормалізація серцевого індексу. У собак з інфарктом міокарда при такій самій інтенсивності виконуваної роботи приріст серцевого індексу виявився значно більшим, нормалізація його здійснювалася повільніше, ніж у інтактних собак.

У наведених нами дослідженнях [5] було показано, що з підвищенням інтенсивності фізичного навантаження збільшується участь систолічного індексу у посиленні серцевого викидання. Збільшення систолічного індексу здійснюється в результаті взаємодії різних механізмів регуляції, серед яких важлива роль належить позитивній хроно-та інотропній нейрогуморальній стимуляції серця. Завдяки такого роду впливам підвищується потужність серцевого м'яза, що сприяє більш повному випорожненню шлуночків із застосуванням остаточного об'єму крові [11, 13].

Нашими дослідженнями встановлено, що вихідний рівень CCI у собак з інфарктом міокарда у стані спокою більш високий, ніж у інтактних тварин. Водночас, при виконанні фізичного навантаження тваринами з експериментальною коронарною недостатністю приріст систолічного індексу виявився більш істотним, ніж у здорових тварин, а на п'ятій хвилині відновного періоду, на відміну від інших параметрів кровообігу, показники CCI у цих тварин відновлювались до вихідного рівня.

Відомо, що в ранні строки розвитку інфаркту міокарда на фоні зниження його скоротливої здатності і зменшення системного артеріального тиску відбувається компенсаторно-захисне підвищення загального периферичного опору судин. Проте, вже через добу після лігування вінцевої артерії у собак розвивається компенсаторна гіперфункція інтактних відділів міокарда, про що свідчить підвищення серцевого вибросу, рівень ЗПО відновлюється до вихідних показників. В міру дальшого підвищення скоротливої здатності міокарда, що є результатом розвитку в ньому репаративних процесів, відбувається деяке зниження рівня ЗПО, який на цей час перестає відігравати компенсаторно-захисну роль.

Під впливом фізичного навантаження загальний периферичний опір судин у здорових собак з інфарктом міокарда знижувався приблизно однаково. Проте, у першому випадку рівень ЗПО відновлювався до норми після припинення навантаження, а у собак з інфарктом міокарда дещо пізніше.

Зіставлення результатів визначення динаміки показників РІЛШ і РУІЛШ в нормі та при експериментальному інфаркті міокарда дозволяє зробити висновок про те, що як ударна механічна робота, так і робота серця по нагнітання хвилинного об'єму крові при виконанні роботи збільшується в обох випадках приблизно вдвое. У здорових собак показники РІЛШ і РУІЛШ після припинення бігу відновлюються до норми. У собак з інфарктом міокарда показники роботи серця протягом усього досліджуваного періоду відновлення залишаються збільшеними.

Компенсаторно-захисне підвищення загального периферичного опору судин після закриття просвіту вінцевої артерії є такою ж типовою реакцією апарата кровообігу, як і зниження скоротливої здатності міокарда та зменшення СІ і ССІ. Проте, підвищення рівня ЗПО, видимо, доцільне лише протягом певного періоду часу, коли відбувається критичне порушення кровопостачання життєво важливих органів. При розвитку компенсаторних механізмів з боку самого серця високий рівень ЗПО перестає відігравати «захисну» роль, а навіть навпаки, може створювати додаткове навантаження ослабленому патологічним процесом міокарду [7, 9].

Результати наших досліджень свідчать про те, що через тиждень після закриття просвіту вінцевої артерії у ненаркотизованих собак розвивається компенсаторна гіперфункція інтактних відділів міокарда — збільшуються серцевий і систолічний індекси, механічна робота серця, а рівень ЗПО у переважній більшості експериментів виявляється більш низьким, ніж у нормі.

Досліди показали, що застосування функціональних навантажень дозволяє в умовах експерименту виявити приховані зміни функціонального стану серцево-судинної системи, які виникають при компенсованих порушеннях кровопостачання серця. Результати цих досліджень вказують на істотне значення інтенсивної рухової активності у провокації гострих розладів вінцевого кровообігу при відносній його недостатності. Водночас, дозоване фізичне навантаження невеликої інтенсивності не викликає істотних зрушень основних показників кровообігу. Навпаки, систематичні фізичні навантаження помірної інтенсивності, видимо, стимулюють розвиток репаративних процесів в ураженому міокарді, підвищуючи тим самим його компенсаторні можливості.

Література

1. Берштейн С. А., Ільчевич М. В. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 24, 3 419.
2. Горев Н. Н., Гуревич М. И. — Патол. физиол. и exper. therap., 1959, 6, 3.
3. Гуревич М. И., Ільчевич Н. В., Козак В. А. — В сб.: Матер. I Кавказ. конфер. по проблемам патол. физиол., Баку, 1958, 96.
4. Дембо А. Г. — В кн.: Цивилизация и спорт, М., 1968, 23.
5. Ільчевич М. В., Берштейн С. А. — ДАН УРСР, 1969, 7.
6. Краснова Н. А. — Советская медицина, 1964, 6, 151.
7. Красносельский Г. И. — В кн.: Актуальные вопросы врач. контроля и леч. физкультуры, К., 1965, 16.
8. Меерсон Ф. З. — Вопросы патофизиол. недостат. сердца, М., 1962.
9. Повжитков М. М. — Об изменениях гемодинамики при exper. недостат. венозного кровообр., Дисс., К., 1963.
10. Фролькис В. В., Кульчицкий К. И., Милько В. И., Кузьминская У. А. — Коронарное кровообр. и exper. инфаркт миокарда, К., 1962.
11. Asmussen E. — Circulation Res., 1967, 20, 3, 2.
12. Balke B. — XVI Weltkongress für Sportmedizin, Hannover, 1966, 24.
13. Bevegard B., Shepherd J. — Physiol. Rev., 1967, 47, 178.
14. Kraus H., Raab W. — Hypokinetic Disease — Disease Produced by Lack of Exercise. Springfield, 1961.

15. Menotti A.—Symposium on epidemiol. of arteriosclerosis and precoc. myocardial infarction, Sliac, 1966, 18.
16. Morris W.—Heart Disease in Indiana Farmers. N. Y., 1959, 13.
17. Strauzenberg S.—XVI Weltkongress für Sportmedizin, Hannover, 1966, 12.
18. White P.—Med. sportiva, 1959, 13, 51.

Надійшла до редакції
15.VII 1969 р.

ИЗМЕНЕНИЯ ОСНОВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ У СОБАК С ИНФАРКТМ МИОКАРДА ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Н. В. Ильчевич

*Отдел физиологии кровообращения Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев*

Резюме

Дозированная физическая нагрузка умеренной интенсивности у животных с экспериментальной коронарной недостаточностью не вызывает существенных нарушений основных параметров гемодинамики и их изменения мало отличаются от сдвигов, обычно наблюдаемых у интактных животных. Систематические физические упражнения, по-видимому, стимулируют развитие репаративных процессов в пораженном миокарде, повышая тем самым его компенсаторные возможности.

Применение функциональных нагрузок значительной интенсивности в условиях эксперимента позволяет выявить скрытые изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, возникающие при компенсированных нарушениях кровоснабжения сердца.

CHANGES IN BASIC PARAMETERS OF HEMODYNAMICS IN DOGS WITH MYOCARDIAL INFARCTION UNDER EFFECT OF PHYSICAL LOADING

N. V. Ilchevich

*Department of Physiology of Circulation, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

A dosed physical loading of moderate intensity in animals with experimental coronary insufficiency does not cause considerable disturbances in the basic parameters of hemodynamics, and their changes scarcely differ from the shifts usually observed in the intact animals. Systematic physical exercises might stimulate the development of reparative processes in the affected myocardium, raising by this its compensatory possibilities.

Application of the functional loadings of a considerable intensity under experimental conditions makes it possible to detect latent changes in the functional state of the cardiovascular system, appearing under compensated disturbances in blood supply of the heart.