

ительной активности миокарда первые моменты ишемии, согласуется в начале ишемии может быть механического сопряжения за счет уменьшением запасов макроэнергических анионами и связанными с ними в первые моменты ишемии, вена и утилизацией эндогенных запасов и его временное превышение, ишемии. Известно, что кратковременное превышение исходного уровня  $P_{O_2}$  миокарда свидетельствует о высокой превышение исходного уровня  $P_{O_2}$  основного потребления кислорода затратами на их сокращение. Типичных слоев миокарда, поверхностных и глубоких слоев и вление метаболизма после кратко- более выраженные в субэпикардии сократимости поверхностных ствие этого явления в глубоких якнность сократительных и энер-

Таблица 2  
Сократимость миокарда  
при перфузии

Изменения, с	% превышения исходного уровня	
	$P_{O_2}$	сократимость
$3 \pm 5,23$	$21,0 \pm 4,32$	$5,17 \pm 1,64$
$0 \pm 22,91$	$20,5 \pm 1,71$	$26,36 \pm 4,31$
$\pm 9,62$	—	$6,00 \pm 0,93$
$\pm 7,75$	—	$10,33 \pm 1,09$

ндокардиальных слоев миокарда бельностью анатомического стро- крупных межarterиальных анастомозов. Охарактеризовать функции и восстановление оксигенации субэндокардальных и субэндокар-

Поступила в редакцию  
29.IV 1980 г.

### Диффузионная способность

УДК 616-005.4:612.135

Л. И. Серебрякова, Е. М. Гинзбург, А. В. Мазаев, А. В. Трубецкой

### ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ КАПИЛЛЯРНОГО РУСЛА СЕРДЦА ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Проблема ишемической болезни сердца, как известно, сводится к несоответствию между доставкой и потребностью миокарда в кислороде. Этот дисбаланс может быть следствием разных причин. Так, стеноз коронарных артерий приводит к исчерпанию расширительного сосудистого резерва и снижению перфузионного давления дистальное стеноза. На этом фоне сочетание в различных вариантах увеличения силы и частоты сердечных сокращений (ЧСС), воздействия стимуляторов  $\beta$ -адренергических рецепторов будет приводить к ишемизации миокарда.

В выяснении механизмов ишемии миокарда важным представляется оценка эффективности обменной функции капиллярного русла. Исследование диффузионной способности капиллярного русла сердца крайне мало. Показано, что вызванные изопротеренолом тахикардия и снижение перфузионного давления при стабилизации коронарного кровотока уменьшают диффузионную способность капиллярного русла в изолированном сердце, работающем против нагрузки; на изолированном сердце, сокращающемся без нагрузки, получены противоположные результаты.

В настоящем исследовании была поставлена цель оценить диффузионную способность капиллярного русла сердца по индексу PS при ишемии, вызванной системным введением изопротеренола на фоне стабилизации коронарного кровотока.

### Методика исследований

Определение количественного показателя обменной функции капиллярного русла — индекса PS (проницаемость  $\times$  площадь капиллярной поверхности) — проводили двойным индикаторным методом. Смесь индикаторов ( $^{31}P$ —альбумин—недиффундирующий и  $^{208}Tl$  — диффундирующий через эндотелий капилляров) вводили внутрисердечно, одновременно в соотношении не менее 1:3 и объеме 0,2 мл. 30 дискретных проб крови из венозного коронарного синуса собирали в коллектор со скоростью одного пробы в секунду. Экстракцию (E) диффундирующего индикатора вычисляли из экспериментально полученных величин по формуле:

$$E = \frac{\frac{[D]_a - [D]_v}{[O]_a} a - \frac{[D]_a - [D]_v}{[O]_v} v}{\frac{[D]_a - [D]_v}{[O]_a} a} \times 100\%.$$

где  $[D]_a$  и  $[D]_v$  — концентрации диффундирующего индикатора в артериальной и венозной крови соответственно;  $[O]_a$  и  $[O]_v$  — концентрации недиффундирующего индикатора в артериальной и венозной крови соответственно. Индекс PS вычисляли по формуле  $PS = -Q \ln(1-E)$ , где Q — измеряемый коронарный кровоток (КК). Эксперименты проводили на беспородных собаках (вес. 15—30 кг) под нембуталовым наркозом (25 мг/кг) с предварительным введением морфина (10 мг/кг), при закрытой грудной клетке. Кровь из бедренной артерии нагнетали перфузионным насосом в термостатируемый сосуд с манометром (см. рисунок). Система сосуд-манометр позволяла измерять и произвольно менять перфузионное давление (ПД). Из сосуда поток крови направляли по катетеру в левую коронарную артерию, осуществляя управляемую перфузию. Коронарный кровоток измеряли шариковым расходомером. В. В. Сучкова. Венозную кровь от перфузируемой области отводили по катетеру из коронарного венозного синуса. Катетеризацию венозного синуса и коронарной артерии проводили под контролем электронно-оптического преобразователя с применением рентгеноконтрастного раствора. Во время опыта регистрировали коронарный кровоток, перфузионное давление, давление в аорте, кривую внутрижелудочкового давления, ЭКГ во II отведении, насыщение кислородом артериальной крови и крови из венозного синуса, гематокрит. Проведено две серии опытов. В I серии (6 собак) вызывали ишемию миокарда внутривенным введением изопротеренола со скоростью  $7,7 \pm 0,8$  мкг/мин в течение 8—10 мин при стабилизации коронарного кровотока. Во II серии опытов (6 собак) введение изопротеренола сочетали со стабилизацией перфузионного давления и, соответственно, с

увеличением коронарного кровотока. Изопротеренол вводили внутривенно в тех же дозах, что и в I серии. Достоверность изменений полученных результатов оценивали статистически по критерию Стьюдента.

### Результаты исследований и их обсуждение

Во всех опытах обеих серий изопротеренол вызывал увеличение ЧСС в среднем на 58 % (см. таблицу, A) и 54 % (см. таблицу, B), а также снижение перфузионного давления в среднем на 12,7 % (см. таблицу, A), что свидетельствовало об уменьшении сопротивления коронарных сосудов. Стабилизация коронарного кровотока на исходном уровне, достаточном для сердца без нагрузки, сопровождалась ишемическими изменениями ЭКГ. При этом индекс PS во всех опытах I серии уменьшался в среднем

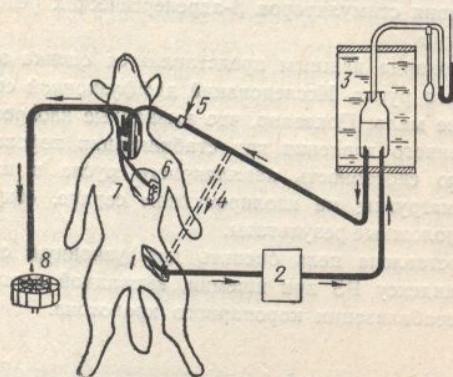


Схема перфузии коронарной артерии и сбора проб крови из венозного коронарного синуса (стрелкой указано направление движения крови).  
1 — бедренная артерия; 2 — перфузионный насос; 3 — термостатируемый сосуд с манометром; 4 — шунтирующая магистраль; 5 — шариковый расходомер; 6 — левая коронарная артерия; 7 — венозный коронарный синус; 8 — коллектор для сбора проб венозной крови.

на 23,9 % (см. таблицу, A). Поддержание перфузионного давления на исходном уровне (см. таблицу, B) приводило к увеличению коронарного кровотока в среднем на 46,8 %. В этом случае индекс PS во всех опытах возрастал в среднем на 33,5 %.

#### Изменение гемодинамических величин и индекса PS при внутривенном введении изопротеренола на фоне стабилизации коронарного кровотока (A) и перфузионного давления (B)

	Увеличение КК (%)	Снижение ПД (%)	Увеличение ЧСС (%)	Изменение индекса PS (%)
<i>A</i>				
Диапазон изменений	5—18,9	19,7—134,0	(—) 10—47,0	
Среднее значение	12,7±1,9	58,0±18,0	(—) 23,9±4,4	
Достоверность отличия от О (n=8)	p<0,001	p<0,02	p<0,001	
<i>B</i>				
Диапазон изменений	6—67,0	2,0—127,0	(+) 4,0—55,0	
Среднее значение	46,8±4,6	54,0±16,7	(+) 33,5±4,5	
Достоверность отличия от О (n=12)	p<0,001	p<0,001	p<0,001	

Примечание. (—) и (+) означают снижение и прирост величины соответственно.

Снижение перфузионного давления при введении изопротеренола можно объяснить дилатацией резистивных сосудов. Эти же дозы расширяют терминалные артериолы, поскольку показано, что именно они обладают наибольшей чувствительностью к изопротеренолу. В условиях такой вазодилатации исключается активная вазомотория и

### Влияние изменений сердечного р

оптимальное, согласно потребностям в пассивные проводники русла будет определяться градиентом опытов эффективное перфузии давления; 2) тахикардией; 3) уго, что в микросудистом ложе сопротивление, большая часть к эффективному перфузионному давлению низким отношением РС/Q. Поэтому снижается, то есть наблюдается особенно страдает эндокард. Помимо распределения крови в каменных изопротеренолом, произошло увеличение дис

Итак, совокупность таких перфузионное давление, тахикардия коронарного кровотока приводит к снижению перфузии миокарда вследствие

Всесоюзный кардиологический научный центр АМН СССР, М

УДК 616:124—008.3—07

О. В. Цк

### ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА КРОВОСНАБЖЕНИЕ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОМ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Способность сердца приспособляться во время острой ишемии и состоянием ее кровоснабжения оказывает влияние на интактное кровоснабжение. Сведения о характере в последнее годы показывают, что сердечного ритма определяется миокарда, а именно, величиной соответствия между изменениями в конечном счете к качественному

Мы исследовали способность сердца к увеличению нагрузки на сердце миокарда.

М

Эксперименты проводились с помощью методики перекрестно переднюю нисходящую и огибающую артерии собаки-доно заменять аутоперфузией из поджелудочного регистрацией электромагнитного пульсоксиметра. Использовался пульсоксиметр, расположенный на левом желудочке и его первичное физиологическое давление,

вводили внутривенно в тех же дополненных результатах оценивали

#### их обсуждение

зывал увеличение ЧСС в среднем а также снижение перфузионного свидетельствовало об уменьшении коронарного кровотока на исходе сопровождалась ишемическими изменениях I серии уменьшался в среднем

перфузии коронарной артерии а проб крови из венозного коронарного синуса (стрелкой указание направление движения крови). 1 — коронарная артерия; 2 — перфузионный зонд; 3 — термостатируемый сосуд с манометром; 4 — шунтирующая магистраль; 5 — пневматический расходомер; 6 — левая коронарная артерия; 7 — венозный коронарный синус; 8 — коллектор для сбора проб венозной крови.

ногого давления на исходном уровне коронарного кровотока в среднем нарастал в среднем на 33,5 %.

при внутривенном введении кровотока (A) и перфузионного

Увеличение ЧСС (%)	Изменение индекса PS (%)
19,7—134,0	(—) 10—47,0
58,0±18,0	(—) 23,9±4,4
<i>p</i> <0,02	<i>p</i> <0,001
2,0—127,0	(+) 4,0—55,0
54,0±16,7	(+) 33,5±4,5
<i>p</i> <0,001	<i>p</i> <0,001

рост величины соответственно.

и изопротеренола можно объяснять расширение терминальные артерии наибольшей чувствительностью к лючается активная вазомоторная и

оптимальное, согласно потребностям, распределение кровотока. Микрососуды превращаются в пассивные проводники крови. Кровоток в той или иной части капиллярного русла будет определяться градиентом эффективного перфузионного давления. В I серии опытов эффективное перфузионное давление снижено: 1) падением перфузионного давления; 2) тахикардией; 3) увеличением силы сокращения миокарда. Вследствие того, что в микросудистом ложе часть путей имеет анатомически обусловленное малое сопротивление, большая часть кровотока при отсутствии вазомоторной и сниженном эффективном перфузионном давлении проходит через меньшее количество капилляров с низким отношением РС/Q. Поэтому, суммарная диффузионная способность всего ложа снижается, то есть наблюдается функциональное шунтирование. Вероятно, при этом особенно страдает эндокард. Подобная ситуация может возникать при стенозе проксимальных отделов артерий. Большое значение перфузионного давления для эффективности распределения крови в капиллярах на фоне вазодилатации и тахикардии, вызванных изопротеренолом, продемонстрировано результатами II серии опытов, в которой происходило увеличение диффузионной способности капиллярного русла сердца.

Итак, совокупность таких факторов как дилатация коронарных сосудов, низкое перфузионное давление, тахикардия, увеличенная сила сокращения при стабилизации коронарного кровотока приводят к уменьшению диффузионной способности капиллярного русла миокарда вследствие функционального шунтирования.

Всесоюзный кардиологический научный центр АМН СССР, Москва

Поступила в редакцию  
29.IV 1980 г.

УДК 616.124—008.3—07

О. В. Цкитишвили, Е. Б. Новикова

#### ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА НА КРОВОСНАБЖЕНИЕ ИНТАКТНОГО МИОКАРДА ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Способность сердца приспосабливать свою насосную функцию к изменениям нагрузки во время острой ишемии части миокарда определяется величиной интактной зоны и состоянием ее кровоснабжения. Имеются данные о том, что локальная ишемия оказывает влияние на интактные области, в частности на их сократимость, обмен и кровоснабжение. Сведения о характере этих изменений крайне противоречивы. Вместе с тем в последние годы показано, что адаптация коронарного кровотока к уровню сердечного ритма определяется состоянием коронарного русла функционирующего миокарда, а именно, величиной исходного тонуса сосудов. С уменьшением их тонуса соответствие между изменениями ритма и кровотока прогрессивно нарушается, приводя в конечном счете к качественно неадекватным реакциям.

Мы исследовали способность интактной зоны адаптировать свое кровоснабжение к увеличению нагрузки на сердце за счет учащения ритма в условиях локальной ишемии миокарда.

#### Методика исследований

Эксперименты проводились на 18 собаках со вскрытым грудной клеткой с использованием методики перекрестного кровообращения. Стеклянные катетеры вставляли в переднюю нисходящую и огибающую ветви левой коронарной артерии и соединяли с сонными артериями собаки-донора. В ходе опыта перекрестную перфузию можно было заменять аутоперфузией из подключичной артерии испытуемой собаки. Коронарный кровоток регистрировали электромагнитным расходомером (Biotronex). В части опытов использовался пузырьковый расходомер. Одновременно регистрировали давление в левом желудочке и его первую производную, конечно-диастолическое давление, перфузионное коронарное давление, кровоток в каждой из артерий и ЭГ сердца. Все по-