

ительной активности миокарда по первые моменты ишемии, согласует- сти в начале ишемии может быть механического сопряжения за счет ышением запасов макроэргических аническими и связанными с ними , в первые моменты ишемии, ве- а и утилизацией эндогенных запа- вно и его временное превышение, емии. Известно, что кратковремен- превышение исходного уровня P_{O_2} жарда свидетельствует о высокой превышение исходного уровня P_{O_2} интенсивного потребления кислорода затратами на их сокращение. Та- ардиальных слоев миокарда, по- рхностных и глубоких слоев и в ление метаболизма после кратко- , более выраженные в субэпикар- ации сократимости поверхностных ствие этого явления в глубоких кенность сократительных и энер-

Таблица 2
рода и сократимости миокарда
реперфузии

ышения и, с	% превышения исходного уровня	
	сократимость	P_{O_2}
$8 \pm 5,23$	$21,0 \pm 4,32$	$5,17 \pm 1,64$
$0 \pm 22,91$	$20,5 \pm 1,71$	$26,36 \pm 4,31$
$\pm 9,62$	—	$6,00 \pm 0,93$
$\pm 7,75$	—	$10,33 \pm 1,09$

индокардиальных слоев миокарда
бельностью анатомического стро-
крупных межартериальных анас-

енно охарактеризовать функцио-
и и восстановление оксигенации
убэпикардиальных и субэндокар-

Поступила в редакцию
29.IV 1980 г.

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 истощению расширительного сосудистого резерва и снижению перфузионного давления дистальнее стеноза. На этом фоне сочетание в различных вариантах увеличения силы и частоты сердечных сокращений (ЧСС), воздействия стимуляторов β -адренергических рецепторов будет приводить к ишемизации миокарда.

В выяснении механизмов ишемии миокарда важным представляется оценка эффективности обменной функции капиллярного русла. Исследований диффузионной способности капиллярного русла сердца крайне мало. Показано, что вызванные изопроterenолом 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 изопроterenолом 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 (^{131}I —альбумин—недиффундирующий и ^{208}Tl —диффундирующий через эндотелий капилляров) вводили внутрикороноарно, 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 одна проба в секунду. Экстракцию (Е) диффундирующего индикатора вычисляли из экспериментально полученных величин по формуле:

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

где $[D]_a$ и $[D]_b$ — концентрации диффундирующего индикатора в артериальной и венозной крови соответственно; $[O]_a$ и $[O]_b$ — 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 изопроterenолом 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 изопроterenолом сочетали со стабилизацией перфузионного давления и, соответственно, с

вводили внутривенно в тех же до-
полученных результатов оценивали

Обсуждение

вызывал увеличение ЧСС в среднем
а также снижение перфузионного
свидетельствовало об уменьшении
коронарного кровотока на исход-
сопровождалась ишемическими из-
ах I серии уменьшался в среднем

перфузии коронарной артерии
а проб крови из венозного ко-
ного синуса (стрелкой указа-
направление движения крови).
ренная артерия; 2 — перфузионный
3 — термостатируемый сосуд с ма-
м; 4 — шунтирующая магистраль;
никовый расходомер; 6 — левая ко-
я артерия; 7 — венозный коронар-
нус; 8 — коллектор для сбора проб
венозной крови.

ного давления на исходном уров-
арного кровотока в среднем на
растал в среднем на 33,5 %.

при внутривенном введении
кровотока (А) и перфузионного

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

ст величины соответственно.

и изопротеренола можно объяс-
расширяют терминальные арте-
наибольшей чувствительностью к
ключается активная вазомоция и

оптимальное, согласно потребностям, распределение кровотока. Микрососуды превраща-
ются в пассивные проводники крови. Кровоток в той или иной части капиллярного
русла будет определяться градиентом эффективного перфузионного давления. В I се-
рии опытов эффективное перфузионное давление снижено: 1) падением перфузионного
давления; 2) тахикардией; 3) увеличением силы сокращения миокарда. Вследствие то-
го, что в микрососудистом ложе часть путей имеет анатомически обусловленное малое
сопротивление, большая часть кровотока при отсутствии вазомоции и сниженном эф-
фективном 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 прокси-
мальных отделов артерий. Большое значение перфузионного давления для эффектив-
ности распределения крови в капиллярах на фоне вазодилатации и тахикардии, выз-
ванных изопротеренолом, продемонстрировано результатами II серии опытов, в кото-
рой 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 приводит к уменьшению диффузионной способности капилляр-
ного 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 КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ИНТАКТНОГО МИОКАРДА ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Способность сердца приспосабливать свою насосную функцию к изменениям наг-
рузки во время острой ишемии части миокарда определяется величиной интактной зо-
ны 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, приво-
дя 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 ише-
мии миокарда.

Методика исследований

Эксперименты проводились на 18 собаках со вскрытой грудной клеткой с исполь-
зованием методики перекрестного кровообращения. Стекланные канюли 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 кро-
воток регистрировали электромагнитным расходомером (Biotronex). В части опытов
использовался пузырьковый расходомер. Одновременно регистрировали давление в
левом желудочке и его первую производную, конечно-диастолическое давление, пер-
фузионное коронарное давление, кровоток в каждой из артерий и ЭГ сердца. Все по-