

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-

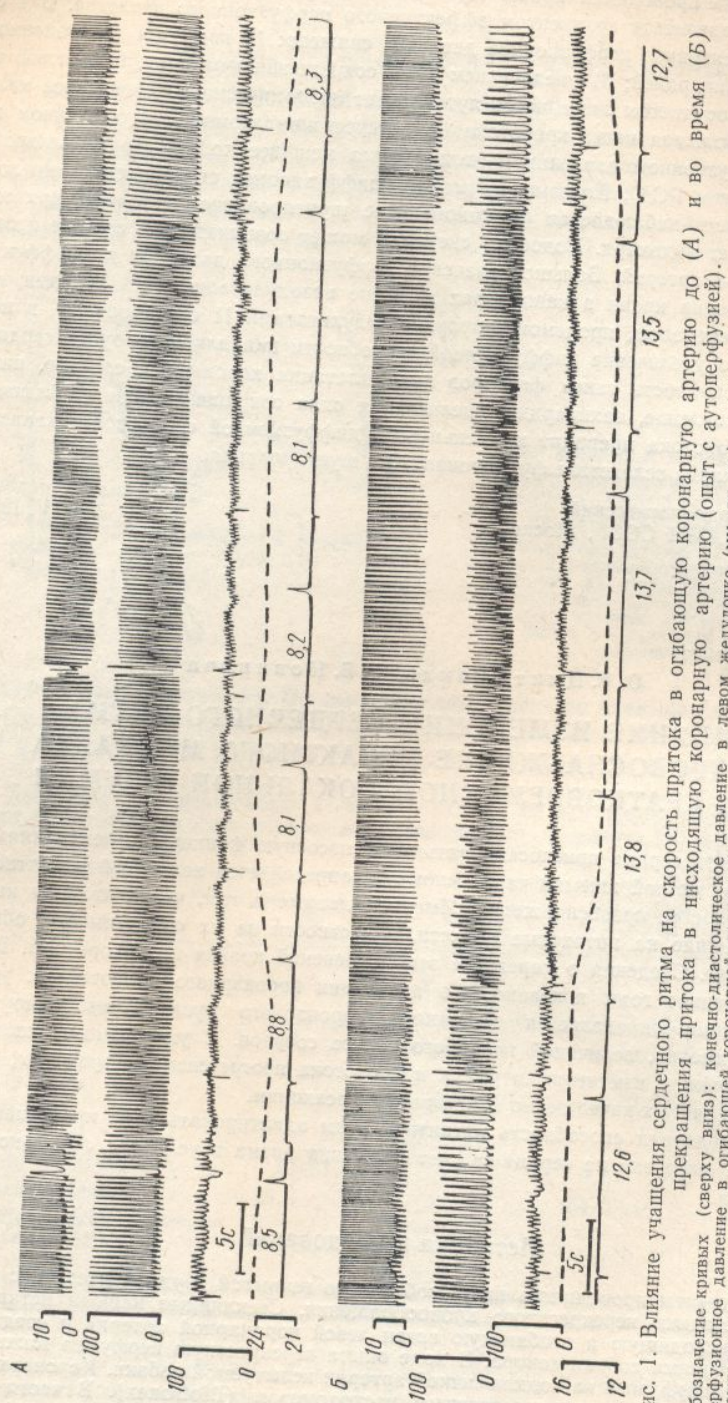


Рис. 1. Влияние учащения сердечного ритма на скорость притока в огибающую коронарную артерию до (А) и во время (Б) прекращения притока в нисходящую коронарную артерию (опыт с аутоперфузией).
Обозначение кривых (сверху вниз): конечнo-диастолическое давление в левом желудочке (мм рт. ст.), скорость притока в огибающую коронарную артерию (мм рт. ст.), скорость притока в огибающую коронарную артерию (цифры на записи пузырькового расходомера обозначают время в секундах, за которое проходит 3,4 мл крови. Пунктиром показана величина кровотока в мл/мин). Скорость движения бумаги 5 мм/с.

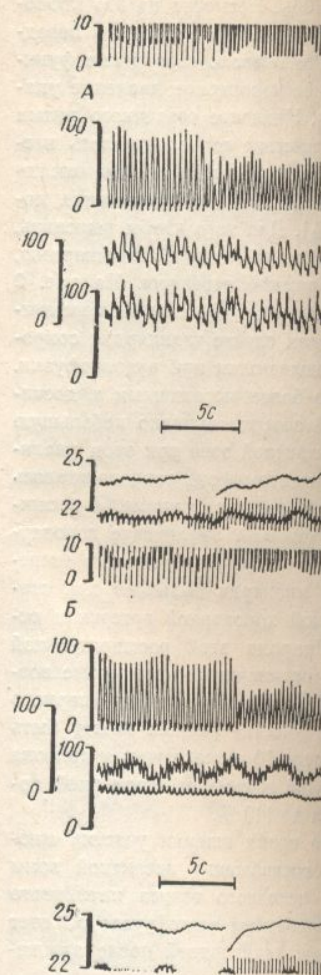


Рис. 2. Влияние учащения сердечного ритма на скорость притока в огибающую коронарную артерию до (А) и во время (Б) прекращения притока в нисходящую коронарную артерию (опыт с аутоперфузией).
Обозначение кривых (сверху вниз): конечнo-диастолическое давление в левом желудочке (мм рт. ст.), скорость притока в огибающую коронарную артерию (мм рт. ст.), скорость притока в огибающую коронарную артерию (цифры на записи пузырькового расходомера обозначают время в секундах, за которое проходит 3,4 мл крови. Пунктиром показана величина кровотока в мл/мин). Скорость движения бумаги 5 мм/с.

казатели записывали на минигр. Влияние учащения сердечного ритма на скорость притока в одну из перфузируемых артерий достигали электростимуляцией сердца. Реакцию интактной коронарной артерии на перекрывание другой артерии как перфузии.

Р

Учащение сердечного ритма на 40%. Влияние учащения сердечного ритма на скорость притока в одну из перфузируемых артерий достигали электростимуляцией сердца. Реакцию интактной коронарной артерии на перекрывание другой артерии как перфузии.

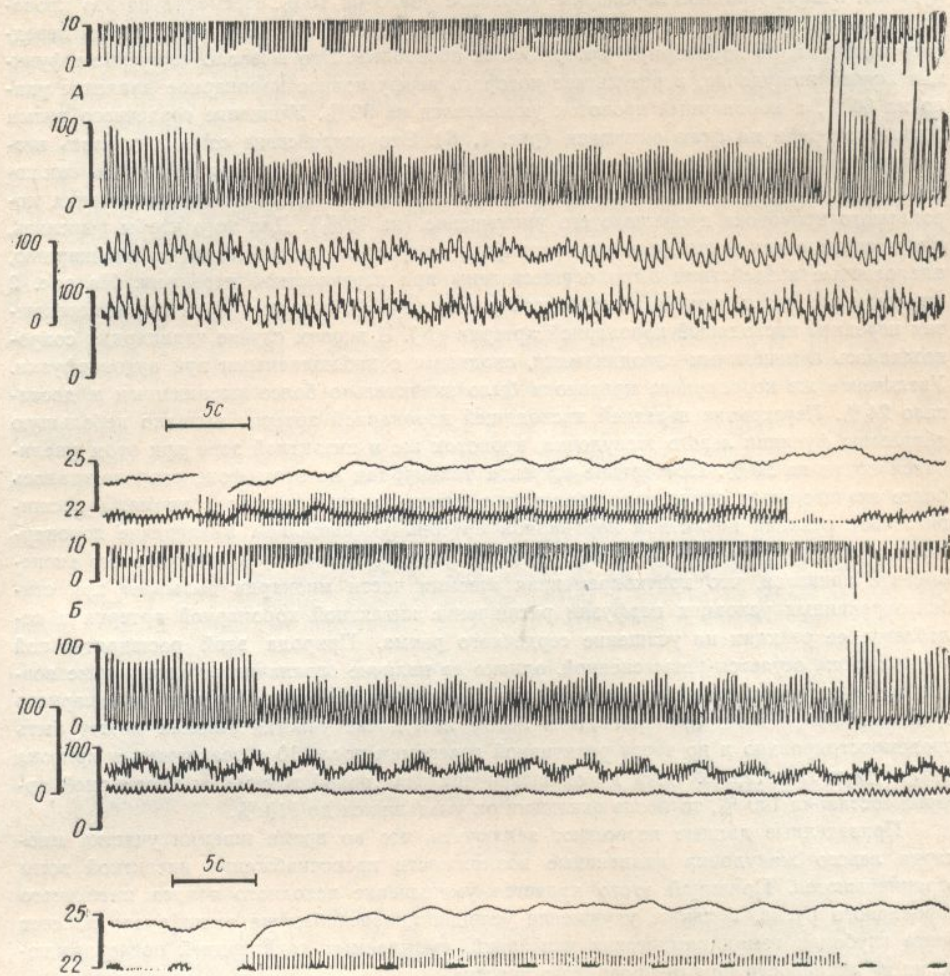
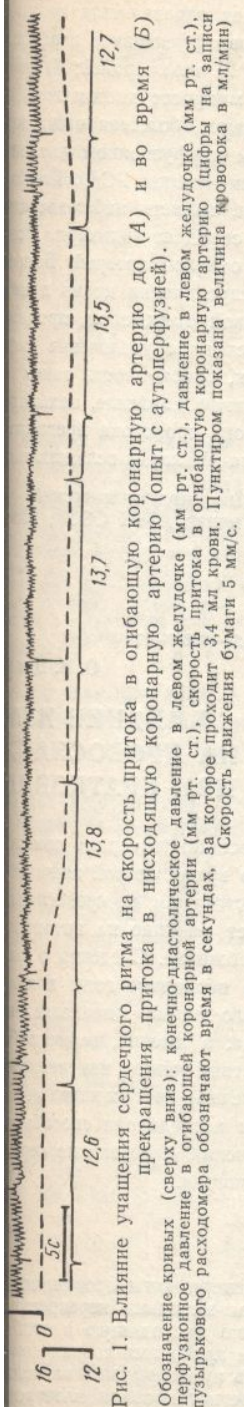


Рис. 2. Влияние учащения сердечного ритма на скорость притока в огибающую коронарную артерию до (А) и во время (Б) прекращения притока в нисходящую коронарную артерию (опыт с перекрестной перфузией).

Обозначение кривых (сверху вниз): конечно-диастолическое давление в левом желудочке (мм рт. ст.), давление в левом желудочке (мм рт. ст.), перфузионное давление в нисходящей коронарной артерии (мм рт. ст.), перфузионное давление в огибающей коронарной артерии (мм рт. ст.), скорость притока в огибающую коронарную артерию (мл/мин), электрограмма сердца. Скорость движения бумаги 5 мм/с.

казатели записывали на мингографе 804. Ишемию миокарда вызывали прекращением притока в одну из перфузируемых артерий на 30—120 с. Учащение сердечного ритма достигали электростимуляцией сердца электродом-катетером, введенным в правое предсердие. Реакцию интактной коронарной артерии на тахикардию наблюдали до и после перекрытия другой артерии как в условиях аутоперфузии, так и при перекрестной перфузии.

Результаты исследований

Учащение сердечного ритма во время аутоперфузии вызывало, как правило, увеличение коронарного кровотока, величина которого зависела от степени тахикардии и сопутствующих изменений гемодинамики. На рис. 1, 4 показан результат учащения сердечного ритма на 40 %. Во время тахикардии слегка снизилось давление в левом же-

лудочке, а перфузионное коронарное давление упало на 10 %. Несмотря на это кровоток в огибающей коронарной артерии увеличился на 8 %. После этого приток в переднюю нисходящую коронарную артерию был прекращен. Это вызвало ослабление функции левого желудочка, в результате которого перфузионное коронарное давление упало на 30 %, а коронарный кровоток уменьшился на 32 %. Учащение сердечного ритма было повторено на фоне окклюзии (рис. 1, Б). Это воздействие сопровождалось несколько более выраженным ухудшением гемодинамических показателей, чем до окклюзии. Перфузионное коронарное давление снизилось на 14 %, а вместо увеличения коронарного кровотока произошло его уменьшение (на 10 %). Для того чтобы выяснить, с чем связано изменение реакции коронарных сосудов интактной зоны на тахикардию, аналогичные воздействия были осуществлены при перекрестной перфузии. На рис. 2 приведен результат учащения сердечного ритма на 30 % в норме (А) и после перекрытия передней нисходящей коронарной артерии (Б). В первом случае тахикардия сопровождалась изменениями гемодинамики, сходными с наблюдаемыми при аутоперфузии. Увеличение же коронарного кровотока было значительно более выраженным и достигало 24 %. Перекрытие передней нисходящей коронарной артерии вызвало небольшую депрессию функции левого желудочка, кровоток же в интактной зоне при этом увеличился почти на 20 %. Повторение эффекта тахикардии на этом фоне сопровождалось более значительным снижением давления в левом желудочке, чем в норме, а расширительная реакция интактной коронарной артерии уменьшилась. Увеличение коронарного кровотока составило 16 % вместо 24 %. Таким образом, результаты этого эксперимента показали, что кратковременная ишемия части миокарда вызывает при стабилизированных условиях перфузии расширение интактной коронарной артерии и ослабление ее реакции на учащение сердечного ритма. Природа этой расширительной реакции пока остается невыясненной, однако ее наличие ограничивает адаптивные возможности кровоснабжения интактной зоны. Уменьшение исходного тонуса коронарного русла интактной зоны при наличии в левом желудочке участка ишемии может быть продемонстрировано и по тесту реактивной гиперемии после 10 с прекращения притока в исследуемую артерию. Если до окклюзии пик реактивной гиперемии коронарной артерии составлял 140 %, то после окклюзии он уменьшился до 110 %.

Приведенные данные позволяют заключить, что во время ишемии участка миокарда левого желудочка адаптивные возможности кровоснабжения интактной зоны ограничиваются. Причиной этого является уменьшение исходного тонуса интактного коронарного русла, а также ухудшение условий кровоснабжения этого русла за счет более глубоких гемодинамических изменений, вызываемых тахикардией после выключения из активности ишемизированного участка.

Всесоюзный кардиологический
научный центр АМН СССР, Москва

Поступила в редакцию
29.IV 1979 г.

Баев К. В., Завадская Т. В. Влияние сегментов спинного мозга на функцию гипоталамуса на септальной активности лейкоцитов его слизистой
Босый М. К., Давиденко И. М. Влияние элек- трических подкорковых структур на эпилепсию
Запоточный Б. А. Влияние элек- трических подкорковых структур на эпилепсию
Львов И. Ф., Левицкий А. П. Влияние нерва желудка на ур- овень его слизистой
Чаяло П. П., Черкасский Л. П. Влияние пидного обмена при экс- периментальном разном возрасте
Шевченко А. В., Дорошенко Н. В., Антоненко В. Т., Стежка В. А. Влияние воротки к ишемическому
Федорова З. П., Гитис Е. И., Буренникова Л. Ю., Братусь В. А. Влияние функциональной активности лейко- цитов на гемодинамику крови крыс на во- зраст
Мостовой В. С. Влияние триггера жидкости в организме
[Берташ В. И.], Сурикова К. В. Влияние торного сочетанного воздей- ствия на функцию
Серебровская И. А., Жангелова Л. Е. Влияние некоторых г- на функцию
Витте П. Н. К вопросу о нор- мальности трудовой смены
Липицкий Р. У., Клименко Н. В. Влияние доз в ранней фазе острог-

Гриневич Ю. А., Ельиц Т. В. Влияние докринальной и иммунной с-

Гюллинг Э. В., Самбур М. Б. Влияние тельности замедленного типа на функцию
Филиппов М. М., Маньковская Л. В. Влияние ления газообмена у мелки-

Братусь В. В., Орлова Н. Н. Влияние модинамика при ограниче- нной артерии на 90 %
Лысенко Л. Т. Роль преждев- реющей потенциации
Изаков В. Я., Проценко Ю. Л. Влияние ческой и гетерометрической
Изаков В. Я., Быков Б. Л. Влияние Старлинга) от инотропного
Карсанов Н. В., Храпов В. С., Кокорин В. В. Влияние Сократительная способнос- ть и поглощение кальция кулулом миокарда при р-
Капелько В. И., Новикова Н. В. Влияние поперфузии и метаболиче- ской функции
Мойбенко А. А., Сагач В. Ф., Сидоров Л. Ф., Бураков И. В. Влияние ных и структурных сдвига- на развитие очагового иммун- ного ответа
Казьмин С. Г. Кардиогемодина- мика экспериментальной таппо- графии
Гавриш А. С., Давыдова И. В. Влияние