

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ МИОКАРДА ПРИ ЕГО ИШЕМИЧЕСКОМ НЕКРОЗЕ НА ФОНЕ АВАРИЙНОЙ ГИПЕРТРОФИИ

Халепо О. В.¹, Молотков О. В.¹, Брындин С. В.¹,
Мамадалиев Д. М.², Борщев Г. Г.², Кузнецов А. А.¹, Терехов А. Д.¹

¹Смоленский государственный медицинский университет, г. Смоленск, Россия

²Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова, г. Москва,
Россия

halepo71@mail.ru

Введение. Формирование инфаркта миокарда (ИМ) сопровождается комплексом расстройств макрогемодинамики и системы периферического кровообращения. Снижение насосной функции сердца и нарушение баланса вегетативных влияний лежат в основе микроциркуляторных расстройств, в том числе и в самом миокарде.

Гипертрофия левого желудочка развивается при заболеваниях, сопровождающихся длительной его перегрузкой и является фактором риска ИМ [2]. В связи с этим патогномоничной моделью ИМ может служить его ишемический некроз на фоне формирования гипертрофии.

Цель – изучение реакции микроциркуляторного русла миокарда и механизмов его регуляции на ишемический некроз на фоне аварийной гипертрофии.

Методы исследования. Гипертрофию миокарда моделировали с помощью наложения хомута на восходящую аорту у лабораторных кроликов. У животных 1 группы хомут не затягивали (ложный стеноз), а во 2 группе вызывали обструкцию аорты на 1/3 от исходного диаметра, что подтверждалось эхокардиографически. Результаты ультразвукового и электрокардиографического исследования свидетельствуют о том, что у животных 2 группы прогрессивно нарастала мышечная масса сердца с максимальным развитием гипертрофии миокарда к 21 суткам после наложения хомута на аорту.

На 21 сутки после первой операции у животных 1 и 2 групп перевязывали коронарную артерию. Формирование ишемическо-

го некроза миокарда (ИНМ) подтверждали электрокардиографически. Состояние микроциркуляции левого желудочка сердца изучали методом лазерной доплеровской флоуметрии [1].

Результаты и их обсуждение. Исходное состояние микроциркуляции в миокарде существенно не различалось у животных 1 и 2 групп. После наложения хомута на аорту у кроликов 1 группы обнаружено снижение среднеквадратичного отклонения (СКО) и нейрогенного тонуса (НТ), соответственно, на 36 и 28% ($p < 0,05$ в обоих случаях). На 21 сутки после операции у животных с ложным стенозом показатель микроциркуляции (ПМ) и СКО стали меньше исходных значений, соответственно, на 36 и 24%, амплитуда дыхательных ритмов ($A_{\text{махД}}$), которая характеризует состояние венозного оттока, увеличилась на 50% ($p < 0,05$ во всех случаях).

У животных 2 группы сразу после затягивания хомута на аорте микрогемодинамика миокарда существенно не изменялась. На 21 сутки, в период максимальной выраженности гипертрофии, произошло снижение активности локальных и центральных механизмов регуляции: миогенный тонус (МТ) и эндотелиально-зависимый компонент тонуса (ЭЗКТ) стали больше исходных значений, соответственно, на 30% и в 2,7 раза, амплитуда сердечных ритмов ($A_{\text{махС}}$) и $A_{\text{махД}}$ – меньше на 49 и 28% ($p < 0,05$ во всех случаях).

Непосредственно после ИНМ в соседнем с очагом ишемии участке миокарда у животных 1 группы выявлено повышение ЭЗКТ в 2 раза и снижение $A_{\text{махС}}$ и $A_{\text{махД}}$, соответственно, на 45 и 58% ($p < 0,05$ во всех случаях). На 21 сутки ИНМ у кроликов этой группы обнаружена активизация местных механизмов регуляции: НТ и МТ оказались меньше исходных значений на 52 и 44% ($p < 0,05$ в обоих случаях), ЭЗКТ и состояние центральных механизмов контроля уже не различались с контрольными показателями.

У кроликов с истинным стенозом аорты после перевязки коронарной артерии показатели микрогемодинамики в гипертрофированном сердце были близки к исходным значениям, лишь ЭЗКТ был повышен на 33% ($p < 0,05$). Подчеркнем, что по сравнению с предыдущим сроком исследования (21 сутки гипертрофии,

непосредственно перед ИНМ) произошла оптимизация и этого показателя. Однако на 21 сутки формирования ИМ состояние микроциркуляции в миокарде животных 2 группы существенно изменилось. Выявлено угнетение всех локальных и центральных механизмов регуляции: величина НТ, МТ, ЭЗКТ превышала исходные значения, соответственно, на 30%, 38% и в 2,9 раза, а АтахС и АтахД были меньше на 90% и 37% ($p < 0,05$ во всех случаях).

Таким образом, при обструкции аорты на 1/3 ее диаметра максимальная выраженность гипертрофии миокарда у кроликов выявлена на 21 сутки после операции.

У животных с ложным стенозом состояние микроциркуляции миокарда было изменено как после 1 операции, так и после перевязки венечной артерии, однако на 21 сутки ИНМ произошла его стабилизация преимущественно за счет активизации локальных механизмов регуляции.

Состояние микрогемодинамики миокарда оставалось стабильным после обструкции аорты, что может быть обусловлено включением механизмов компенсации на перегрузку давлением, в том числе и на уровне системы периферического кровообращения. Снижение выраженности центральных и местных механизмов регуляции микроциркуляции, выявленные как в период максимального развития гипертрофии, так и на 21 сутки ИНМ, может отражать ограничение резервных возможностей гипертрофированного сердца.

Выводы. Полученные результаты позволяют уточнить вклад нарушений микрогемодинамики гипертрофированного миокарда в патогенез расстройств при формировании ИМ, что следует учитывать в клинической практике.

Литература

1. Крупаткин А. И., Сидоров В. В. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: Колебания, информация, нелинейность (руководство для врачей). – М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2013. – 496 с.
2. Verdecchia P., Angeli F., Borgioni C. et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis // Amer. J. Hypertension. – 2003. – Vol. 16. – P. 11.