

УДК 616.12-008.313.315-08-092.9
DOI 10.17802/2306-1278-2018-7-2-121-128

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У СОБАК, ПЕРЕНЕСШИХ КЛИНИЧЕСКУЮ СМЕРТЬ НА ФОНЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИНТАКТНОГО СЕРДЦА

Г.В. Лисаченко, А.В. Будаев ✉, С.В. Банних

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Ворошилова 22А, Кемерово, Российская Федерация, 650056

Основные положения

- Показано, что сразу после оживления увеличение показателей системной гемоперфузии происходит за счет кратковременной активации сократительной функции сердца, а последующая депрессия сократительной функции сердца (на 3-60 мин) сопровождается снижением показателей объемной перфузии.
- Через 4-5 ч после оживления существенный вклад в развитие недостаточности кровообращения вносят нарушения ритма.
- Дальнейшее прогрессивное снижение объемной перфузии обусловлено экстракардиальными факторами.

Цель	Оценка состояния сократительной функции сердца у собак, перенесших клиническую смерть на фоне острого инфаркта миокарда и ее значение в развитии постреанимационных нарушений гемодинамики.
Материалы и методы	В опытах на 180 собаках под нембуталовым наркозом изучали состояния сократительной функции сердца и системной гемодинамики после 5-мин клинической смерти, вызванной инфарктом миокарда.
Результаты	Установлено, что у собак в раннем постреанимационном периоде после инфаркта миокарда развивались фазные изменения сократительной функции сердца с начальным ее повышением, последующим угнетением и нормализацией. Угнетение сократительной функции сердца сопровождалось снижением функционального резерва миокарда. Аналогичный характер носила и динамика восстановления системной гемодинамики.
Заключение	В постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда, развивались однотипные фазные расстройства сократительной функции сердца и системной гемодинамики. При этом, сразу после оживления увеличение показателей системной гемоперфузии происходило за счет активации сократительной функции сердца. Последующее снижение показателей объемной перфузии первоначально (на 3 - 60 мин) было обусловлено депрессией сократительной функции сердца. Спустя 4 - 5 ч после оживления существенный вклад в развитие недостаточности кровообращения вносили нарушения ритма. Последующее прогрессивное снижение объемной перфузии было обусловлено экстракардиальными факторами.
Ключевые слова	Инфаркт миокарда • Постреанимационный • Изменения сократительной функции миокарда и системной гемодинамики • Функциональный резерв миокарда

Поступила в редакцию: 18.01.2018; поступила после доработки: 06.03.18; принята к печати: 11.04.18

ALTERED CONTRACTILE FUNCTION IN DOGS AFTER CLINICAL DEATH FOLLOWING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND INTACT HEART

G.V. Lisachenko, A.V. Budaev ✉, S.V. Bannih

Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «Kemerovo State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 22A, Voroshilova St., Kemerovo, Russian Federation, 650056

Для корреспонденции: Будаев Алексей Владимирович, e-mail: budaev-1965@mail.ru, тел. +7 (3842) 73-27-44; адрес: 650056, Россия, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а

Corresponding author: Budaev Aleksey V., e-mail: budaev-1965@mail.ru, tel. +7 (3842) 73-27-44; address: Russian Federation, 650056, Kemerovo, 22A, Voroshilova St.

Highlights

- Immediately after recovery, the increase in the systemic hemoperfusion parameters is related to the short-term activation of the cardiac contractile function with its further depression (for 3 - 60 min), accompanied by a decrease in the volumetric perfusion parameters.
- Rhythm disturbances contributed to the development of circulatory insufficiency 4-5 h after recovery.
- The progressive reduction in the volumetric perfusion is caused by the extracardiac factors.

Aim	To assess myocardial contractile function in dogs after clinical death following acute myocardial infarction and to determine its role in the development of hemodynamic derangements after cardiopulmonary resuscitation.
Methods	180 dogs included in the experiment received pentobarbital anesthesia to assess contractile function and systemic hemodynamics after a 5-min clinical death caused by myocardial infarction.
Results	Dogs had phase changes in the myocardial contractile function with its initial increase, subsequent depression and normalization in the early postresuscitation period after myocardial infarction. Depressed cardiac contractile function was accompanied by a decrease in the myocardial functional reserve. A similar tendency was found in the restoration of systemic hemocirculation.
Conclusion	Similar phase alterations in the myocardial contractile function and systemic hemodynamics developed in the postresuscitation period of acute myocardial infarction. Immediately after recovery, the parameters of systemic hemoperfusion increased due to the activation of the cardiac contractile function. The subsequent initial (3 – 60 min) decrease in the volumetric perfusion parameters was mainly caused by the depressed cardiac contractile function. Rhythm disturbances affected on-going circulatory insufficiency 4 - 5 hours after the recovery. The subsequent progressive decrease in the volumetric perfusion was caused by the extracardiac factors.
Keywords	Myocardial infarction • Postresuscitation • Alteration in the myocardial contractile function and systemic hemodynamics • Myocardial functional reserve

Список сокращений

АД	– среднее артериальное давление, мм рт. ст.;	СО	– систолический объем, мл/кг;
ВДм	– максимальное внутрижелудочковое давление, кПа;	ЦВД	– центральное венозное давление, мм вод. ст.;
ВДр	– внутрижелудочковое давление реальное, кПа;	ЧСС	– частота сердечных сокращений, уд/мин;
ИР	– индекс расслабления, условные единицы;	η	– показатель работоспособности поврежденного миокарда с учетом его потенциальных возможностей в процентах от исходного;
ИС	– индекс сократимости, с ⁻¹ ;	+dP/dt	– максимальная скорость нарастания внутрижелудочкового давления, кПа/с;
КДДлж	– конечно диастолическое давление в левом желудочке, кПа;	- dP/dt	– максимальная скорость падения внутрижелудочкового давления, кПа/с;
ОПС	– общее периферическое сопротивление, (дин × с × см ⁻⁵) кПа×с×л ⁻¹ .		
СВ	– сердечный выброс, мл/кг/мин;		
Сдлж	– систолическое давление в левом желудочке, кПа;		

Введение

Инфаркт миокарда является наиболее частой причиной развития терминальных состояний [1, 2]. Несмотря на определенный успех в лечении,

существует большой разрыв между начальными и конечными результатами реанимации [3,4]. Экспериментальные данные свидетельствуют, что конечный исход реанимации зависит от характера вос-

становления системной гемодинамики в первые часы после оживления [5 - 7]. При этом установлено, что как значительное увеличение сердечного выброса, так и его снижение, в первые минуты оживления, одинаково негативно сказываются на конечных результатах реанимации. Учитывая, что возникающие в постреанимационном периоде расстройства кровообращения имеют сложный генез, представлялось целесообразным изучить роль наиболее важного из них, а именно сократительную способность миокарда [8].

Целью настоящего исследования явилось оценка состояния сократительной функции сердца у собак, перенесших клиническую смерть на фоне острого инфаркта миокарда и ее значение в развитии постреанимационных нарушений гемодинамики.

Материалы и методы

Исследование выполнено на беспородных собаках обоего пола ($n = 180$). При обращении с животными соблюдали: требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 10.10.1983, № 267 МЗ РФ от 19.06.2003, «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных», принципы Европейской конвенции (Страсбург, 1986), Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996) и международные правила (Guide for the Care and Use of Laboratory Animals – публикация US National Institutes of Health: NIH Publication No 85-23, ред. 1996). Работа была одобрена локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России. Животных наркотизировали внутрибрюшинным введением 5%-го раствора нембутала из расчета 40 мг/кг. С целью предупреждения свертывания крови в вену вводили гепарин из расчета 500 ед/кг массы животного.

Клиническую смерть, продолжительностью 5 мин моделировали с помощью фибрилляторной остановки сердца, которую вызывали пропусканием электрического тока (30 - 50 В 1-3 сек). В первой серии опытов ($n = 22$) клиническую смерть вызывали у животных с интактным (неповрежденным) миокардом. Во второй серии опытов ($n = 116$) клиническую смерть вызывали у животных с предварительно поврежденным миокардом - острым коронарным инфарктом миокарда, который вызывали методом скользящей лигатуры в условиях закрытой грудной клетки. Через 1 ч после затягивания лигатуры, время достаточное для формирования очага некроза в бассейне лигированной артерии, вызывали фибрилляторную остановку. Животных оживляли через 5 мин после полного прекращения кровообращения с помощью закрытого массажа сердца, дефибрилляции и искусственного дыхания в режиме умеренной гипервентиляции. Ранние показатели восстановления жизнедеятельности в разных серии

ях опытов достоверно не различались. Сердечная деятельность восстанавливалась в среднем через $2,3 \pm 0,3$ мин от начала реанимационных мероприятий, первый вдох через $1,8 \pm 0,4$ мин от возобновления сердечных сокращений, роговичные рефлексы через $5,8 \pm 0,5$ мин. Искусственное дыхание прекращали после нормализации дыхательного цикла (на 20 - 25 мин постреанимационного периода). Стимулирующие вещества в комплексе реанимационных мероприятий не применяли.

В ходе опыта оценивали характер восстановления жизненных функций организма по общепринятым тестам. В исходном состоянии, в течение первых 24 ч и до 8-х сут постреанимационного периода у животных определяли параметры сократительной функции миокарда и системной гемодинамики.

Для оценки сократительной функции сердца через левую общую сонную артерию катетеризировали левый желудочек. Катетер соединяли с приборами «Мингографом-34» (Elema, Швеция) и Н-338-8 (Zapadpribor, Russian Federation), регистрирующими кривые внутрижелудочкового давления и его первую производную, по которым рассчитывали комплекс показателей: $+dP/dt \max$ и $-dP/dt \max$ – максимальная скорость нарастания и падения внутрижелудочкового давления, кПа/с; систолическое давление в левом желудочке (СДлж), кПа; ИС – индекс сократимости (Veragut, Kraeyenbühl, 1965), s^{-1} ; ИР – индекс расслабления (Ф.З. Меерсон, В.И. Капелько, 1974), условные единицы; КДДлж – конечно-диастолическое давление в левом желудочке, кПа. Указанный комплекс показателей позволял оценить состояние сократительной функции миокарда [9].

Для оценки потенциальных возможностей сердца (функциональный резерв) выполнена третья серия экспериментов ($n = 8$). Функциональный резерв определяли электроманометрической регистрацией пикового систолического давления в левом желудочке в реальных условиях (внутрижелудочковое давление реальное – ВДр, кПа) и при 5-секундной полной окклюзии восходящей аорты, когда внутрижелудочковое давление достигало максимальных значений (максимальное внутрижелудочковое давление – ВДм, кПа). Окклюзию производили в условиях закрытой грудной клетки с помощью скользящей лигатуры в исходном периоде и в течение первых 24 ч постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда. Для более четкой характеристики функционального резерва сердца использовали коэффициент η [10], который рассчитывали по формуле:

$$\eta\% = \frac{D_2^2}{\kappa D_2^2} \cdot 100$$

где: D_2 – максимальное внутрижелудочковое давление поврежденного миокарда;

ного миокарда с учетом его потенциальных возможностей в процентах от исходного;

Для оценки системной гемодинамики определяли комплекс показателей: сердечный выброс (СВ), систолический объем сердца (СО), частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД), общее периферическое сопротивление (ОПС). Сердечный выброс (СВ, мл/кг/мин) определяли методом термодилуции [11]. Мониторирование АД (мм рт. ст.), ЧСС (уд/мин) и ЦВД (мм вод. ст.) выполняли с помощью «Мингографа-34». Рассчитывали $CO=СВ/ЧСС$, мл/кг и ОПС:

$$ОПС = \frac{АД \times 1332 \times 60}{МОК} = \frac{(дин \times с \times см^5)}{кПа \times с \times л^{-1}}$$

С целью учета влияния на изучаемые параметры длительной фиксации и локального повреждения миокарда (инфаркт) было выполнено 2 контрольные серии экспериментов. В первой серии изучаемые параметры определяли у животных при фиксации с интактным миокардом ($n = 17$), а во второй – с острым коронарогенным инфарктом миокарда ($n = 17$).

Статистическая обработка материалов и расчеты проведены с использованием пакета компьютерных программ Statistica 6.0 [12]. Для количественных признаков вычисляли групповые показатели суммарной статистики – среднюю арифметическую величину (M) и величину стандартного отклонения (m). В случае нормального распределения признака использовали t -критерий Стьюдента. При отсутствии нормального распределения использовали непараметрические критерии Манна-Уитни и Вилкоксона. Для межгруппового сравнения качественных показателей использовали критерий χ^2 . Различие между группами имело статистическую значимость при $p \leq 0,05$.

Результаты

Данные о сократительной функции сердца в постреанимационном периоде у животных с поврежденным (инфаркт) и интактным миокардом представлены в Табл. 1*. Полученные результаты свидетельствуют, что в постреанимационном периоде инфаркта миокарда изменения сократительной активности сердца носили фазный характер.

В первую минуту после оживления возрастала максимальная скорость сокращения и расслабления миокарда. Суммарный прирост был незначителен (22 – 29%) и кратковременен, и уже к 3 мин оба показателя резко снижались. Так, максимальная скорость сокращения падала на $52,0 \pm 2,8\%$, а скорость расслабления на $60,0 \pm 2,6\%$. Такое значительное угнетение сократительной способности миокарда продолжалось в течение 15 мин постреанимационного периода, после чего намечалась тен-

денция к ее постепенному увеличению. Спустя 2 ч. показатели сократимости относительно стабилизировались, но оставались ниже исходных на 28,9%. Окончательной нормализации показателей сократимости не происходило даже спустя 8 сут. после реанимации.

После возобновления сердечных сокращений систолическое давление в левом желудочке (СДлж) незначительно и в течение короткого промежутка времени (1 мин) повышалось, затем резко падало. Наиболее значительное снижение СДлж (на 37 – 44%) происходило на 3 – 15 мин. постреанимационного периода. В последующем (30 – 60 мин) намечалась тенденция к его постепенному повышению. Через 2 ч. СДлж стабилизировался на уровне около 80% от исходного, мало меняясь до конца 1 сут. после оживления. Спустя 8 сут СДлж полностью нормализовалось.

В постреанимационном периоде развивались фазные изменения индекса сократимости (ИС) и индекса расслабления (ИР), интегрально характеризующих процессы сокращения и расслабления в миокарде (Табл. 1*). В 1 мин после оживления ИС и ИР кратковременно и незначительно возрастали (на 12 – 17%), и уже к 3 мин резко снижались. Наиболее выраженная депрессия ИС и ИР отмечалась с 3 по 10 мин постреанимационного периода. Относительная стабилизация ИС и ИР наступала через 1 ч, но при этом их значения не достигали исходного уровня. В последующем (2 – 24 ч.) они мало менялись. При общей одинаковой направленности изменений ИС и ИР процессы расслабления в миокарде страдали в большей степени, чем сокращения. Эта закономерность прослеживалась в период максимального угнетения сократительной функции сердца и при ее относительной стабилизации. Так, если через 5 мин. после оживления ИС снижался на $34,0 \pm 2,3\%$, то ИР на $52,0 \pm 2,0\%$ ($p \leq 0,05$), а через 9 ч. ИС и ИР уменьшались на $16,0 \pm 2,1\%$ и $43,0 \pm 2,0\%$ соответственно ($p \leq 0,05$).

Конечное диастолическое давление (КДДлж) в первые минуты после оживления увеличивалось в несколько раз. В дальнейшем оно снижалось, достигая к 2 – 3 ч. постреанимационного периода исходного уровня. В последующем КДДлж изменялось незначительно, а через 1 сут несколько возрастало.

Результаты оценки функциональных резервов миокарда в постреанимационном периоде представлены в Табл. 2*. Первое определение максимального внутрижелудочкового давления (ВДм) проводили на 15 мин постреанимационного периода. Это было обусловлено тем, что окклюзия восходящей аорты в более ранние сроки после оживления приводила к необратимой остановке сердца и гибели животных. Вероятно, это связано с тем, что миокард в это время функционировал в неустой-

* см. приложение к статье

чивом режиме и дополнительная нагрузка (окклюзия аорты) являлась для него чрезмерной, превышающей его потенциальные возможности. В постреанимационном периоде как внутрижелудочковое давление реальное (ВДр), так и максимальное (ВДм) снижались. Наиболее выраженное их падение происходило в течение 1 ч после оживления, когда ВДр уменьшалось на 34 – 35%, а ВДм на 23 – 25%. В последующем намечалась тенденция к их восстановлению, а к 3 ч они стабилизировались и до конца 1 сут. после оживления оставались на уровне 80% от исходного.

Расчет показателя потенциальной сократительной способности миокарда (η) позволил установить (Табл. 2*), что функциональный резерв левого желудочка в постреанимационном периоде уменьшался. Максимальное снижение развивалось в течение 1 ч после оживления, когда η составляла 56 – 59% от исходного. После незначительного повышения функциональный резерв левого желудочка стабилизировался на уровне 61 – 66% от исходного и не менялся до конца 1 сут. постреанимационного периода.

У животных, перенесших клиническую смерть в условиях интактного (локально неповрежденного) миокарда, после возобновления сердечных сокращений увеличивались максимальная скорость сокращения и расслабления, СДлж, ИС и ИР (Табл. 1*). Эти изменения носили кратковременный характер, и уже к 3 мин после оживления все показатели резко снижались. Максимальное угнетение сократительной активности миокарда развивалось с 3 по 15 мин постреанимационного периода, после чего начиналось ее постепенное восстановление. Спустя 1 – 2 ч показатели, характеризующие сократительную функцию сердца, относительно стабилизировались на уровне ниже исходных, не изменяясь в течение последующего периода наблюдения.

В контрольных сериях экспериментов (Табл. 3*) установлено, что длительная фиксация здоровых животных не вызывала достоверных изменений сократительной активности миокарда. Во время 24-часовой коронароокклюзии происходило снижение максимальной скорости сокращения и расслабления, СДлж, ИС и ИР, но степень их падения была достоверно ниже, чем у собак, перенесших клиническую смерть в условиях инфаркта миокарда. Это позволило считать, что нарушение сократительной функции миокарда в постреанимационном периоде острого инфаркта обусловлено, в основном, перенесенной клинической смертью и усугублялось предварительным локальным повреждением (инфарктом) сердца.

Таким образом, в постреанимационном периоде у животных с поврежденным (инфаркт) и неповрежденным миокардом развивались принципиально однотипные фазные изменения сократительной функции сердца с начальным ее повышением, после-

дующим угнетением и нормализацией. Угнетение сократительной функции сердца сопровождалось снижением функциональных резервов миокарда.

Вместе с тем у собак с инфарктом миокарда возникали более глубокие нарушения сократительной функции сердца. Так, если у собак с инфарктом миокарда через 5 мин после оживления максимальная скорость сокращения снижалась на $59,0 \pm 2,4\%$, а расслабления на $64,0 \pm 2,3\%$, то у животных с интактным сердцем на $43,0 \pm 4,9\%$ и $48,0 \pm 4,1\%$ соответственно ($p \leq 0,05$). Также у животных в постреанимационном периоде инфаркта миокарда замедлялись темп и степень нормализации сократительной функции сердца. В этих условиях постреанимационные изменения системной гемодинамики у животных с инфарктом миокарда носили фазный характер с начальной гиперперфузией, последующей гипоперфузией и постепенной ее нормализацией (Табл. 4*). При этом сразу после возобновления сердечных сокращений на фоне увеличения максимальной скорости сокращения и расслабления миокарда СВ увеличивался, а артериальное давление (АД) достигало исходного уровня. Возрастание СВ происходило за счет СО. Более выраженный прирост СО (на $37,2 \pm 6,0\%$) нежели СВ (на $13,2 \pm 6,0\%$) был обусловлен достоверным ($p \leq 0,05$) уменьшением ЧСС. После непродолжительного (несколько минут) увеличения СВ падал ниже исходного уровня. В результате этого в условиях постгипоксического снижения сосудистого тонуса падало АД, и формировалась гипоперфузия. В последующем на протяжении 9 ч показатели объемной перфузии продолжали постепенно снижаться. При этом можно было выделить два этапа. На начальном (5 – 30 мин) происходило быстрое падение СВ, СО и АД на фоне значительного повышения ЦВД, КДД, снижения ОПС, а также снижения показателей функционального резерва миокарда (ВДр, ВДм) и потенциальной сократительной способности миокарда (η). Причем снижение ВДр, ВДм и η прогрессировало и достигло минимальных значений к 1 ч после оживления, уменьшаясь на 34 – 35%, 23 – 25% и 56 – 59% от исходного соответственно. В дальнейшем, в течение 1 – 9 ч постреанимационного периода, происходило медленное снижение СВ и СО, а АД стабилизировалось на значениях ниже исходных. Это происходило в условиях возрастающего ОПС, постепенного падения ЦВД и стабилизирующегося на исходных значениях КДД. Необходимо отметить, что спустя 4 – 5 ч после оживления возникали значительные нарушения ритма (политопные желудочковые экстрасистолы), которые несомненно усугубляли расстройства системной гемодинамики. Минимальные величины СВ и СО регистрировались спустя 6 – 9 ч после оживления, к этому времени они падали почти на 50%. Следует отметить, что прогрессивное, но мед-

* см. приложение к статье

ленное снижение СВ и СО происходило независимо от того, что после 1 ч оживления намечалась тенденция к повышению показателей функционального резерва миокарда (ВДр, ВДм) и потенциальной сократительной способности миокарда (η). Причем к 3 ч показатели ВДр и ВДм стабилизировались на уровне 80%, а показатель η на уровне 61 – 66% от исходного, мало меняясь до конца 1 сут после оживления. Таким образом, полученные данные свидетельствовали, что в постреанимационном периоде инфаркта миокарда снижение потенциального сократительного резерва сердца имели первостепенное значение в нарушениях гемодинамики лишь в начальном (5 – 30 мин) периоде развития гипоперфузионного синдрома. В дальнейшем, как показали результаты исследования, очевидно, что степень уменьшения потенциального сократительного резерва сердца (на 1/3 от исходного) не соответствовали глубине гемодинамических расстройств.

К концу 1 сут после оживления происходила относительная нормализация показателей системной гемодинамики. Отмечалось увеличение СВ и СО по сравнению с 9 ч постреанимационного периода, однако они оставались достоверно ниже исходного уровня. Наблюдалось снижение ОПС и повышение ЦВД как по сравнению с 9 ч, так и с исходным уровнем.

У животных, перенесших клиническую смерть в условиях интактного (локально неповрежденного) миокарда, после оживления развивались аналогичные фазные изменения гемодинамики (Табл. 4*).

В контрольных сериях экспериментов (Табл. 5*) установлено, что длительная (в течение 24 ч) фиксация здоровых животных вызывала незначительное (на 14 – 17%), но значимое снижение показателей объемной перфузии только в течение первых 10 ч. Остальные параметры гемодинамики изменялись незначительно. После коронароокклюзии (Табл. 5*) происходили более глубокие изменения системной гемодинамики. Причем на 7 ч и 10 ч коронароокклюзии СВ снижался на 30% по сравнению с исходным. Однако степень падения была достоверно ниже, чем у собак, перенесших клиническую смерть в условиях инфаркта миокарда. Это позволяет считать, что нарушения гемодинамики в постреанимационном периоде острого инфаркта обусловлены, в основном, перенесенной клинической смертью и усугублялись предварительным локальным повреждением (инфарктом) сердца.

Обсуждение

В постреанимационном периоде у животных с поврежденным (инфаркт) и неповрежденным миокардом развивались фазные изменения сократительной функции сердца, которые характеризовались кратковременным первоначальным

повышением, последующим резким угнетением (3 – 60 мин) сократимости миокарда и снижением его функционального резерва. Аналогичные фазные изменения отмечались в эти сроки и со стороны системного кровообращения.

Вместе с тем, у собак с инфарктом миокарда возникали более глубокие расстройства системной гемодинамики и сократительной функции сердца (Табл. 1, 4*). Так, период гиперперфузии был менее выражен, а последующее угнетение циркуляции более значительно, чем у животных с неповрежденным миокардом. Существенный вклад в формирование недостаточности кровообращения у животных с инфарктом миокарда вносили нарушения ритма (политопные желудочковые экстрасистолы), возникающие спустя 4 – 5 ч после оживления. При этом замедлялись темпы нормализации системной гемодинамики, а СВ и СО у собак с инфарктом миокарда не достигал исходного уровня даже спустя 8 сут после реанимации, тогда как у животных с интактным миокардом параметры гемодинамики восстанавливались через 1 сут. Все перечисленные особенности восстановления сократимости и гемодинамики в конечном итоге отразились на конечных результатах реанимации. При этом в группе животных с неповрежденным миокардом выжили 69,2%, а с инфарктом миокарда 31,5%, что достоверно ($P\chi^2 \leq 0,05$) меньше.

Полученные данные свидетельствовали, что в постреанимационном периоде острого коронарного инфаркта миокарда развитие гиперперфузионного синдрома обусловлено активацией сократительной функции сердца. Последующее развитие гипоперфузионного синдрома на первом этапе постреанимационного периода (3 – 60 мин) определялось депрессией сократительной функции сердца. Об этом свидетельствовало падение СВ в условиях достаточного венозного возврата (высокие ЦВД, КДД) и сниженного ОПС. Последующее прогрессивное снижение объемной перфузии (1 – 9 ч) не соответствовало степени снижения сократительной способности миокарда. Это позволило утверждать, что на данном этапе в генезе постреанимационных расстройств кровообращения кроме нарушений функции миокарда существенную роль играют и экстракардиальные факторы [2, 4].

Заключение

Таким образом, в постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда происходили однотипные фазные расстройства сократительной функции сердца и системной гемодинамики. Они характеризовались кратковременным первоначальным повышением, последующим угнетением и постепенным восстановлением показателей сократимости миокарда и системной гемодинамики. При этом развитие первоначальной системной постреанимацион-

* см. приложение к статье

шением, последующим угнетением и постепенным восстановлением показателей сократимости миокарда и системной гемодинамики. При этом развитие первоначальной системной постреанимационной гиперперфузии происходило в условиях активации сократительной функции сердца. Последующее развитие постреанимационного гипоперфузионного синдрома определяли как кардиальные, так и экстракардиальные факторы. Причем на первом этапе формирование недостаточности кровообращения (3 - 60 мин) определялось, прежде всего, депрессией сократительной функции сердца. Спустя 4 - 5 ч. после оживления существенный вклад в формирование недостаточности кровообращения вносили также нарушения ритма (политопные желудочковые экстрасистолы). В последующем в прогрессивном снижении объемной перфузии важную роль играли экстракардиальные нарушения, среди которых ведущее значение имели водно-электролитные расстройства, приводящие к снижению ОЦК [6].

Таким образом, полученные данные могут быть использованы при разработке корректирующей терапии постреанимационных нарушений

кровообращения при остром инфаркте миокарда. Необходимо учитывать этапную значимость патогенетических факторов определяющих фазный характер расстройств гемодинамики. Так первоначальное снижение сердечного выброса (3 - 60 мин) обусловлено депрессией сократительной функции миокарда. В течение последующих 4 - 5 ч. после оживления существенный вклад в развитие недостаточности кровообращения вносят нарушения ритма. Дальнейшее прогрессирование гипоперфузионного синдрома обусловлено водно-электролитными нарушениями, ведущих в конечном итоге к гиповолемии [6].

Конфликт интересов

Г.В. Лисаченко заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.В. Будаев заявляет об отсутствии конфликта интересов. С.В. Банных заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Лисаченко Геннадий Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии, медицинской и клинической биохимии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Российская Федерация.

Будаев Алексей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической физиологии, медицинской и клинической биохимии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Российская Федерация.

Баннных Светлана Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии, медицинской и клинической биохимии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Российская Федерация.

Information about authors

Lisachenko Gennady V., PhD, Professor, the Head of the Department of Pathological Physiology, Medical and Clinical Biochemistry, Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Kemerovo State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kemerovo, Russian Federation.

Budaev Alexey V., PhD, Professor of the of the Department of Pathological Physiology, Medical and Clinical Biochemistry, Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Kemerovo State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kemerovo, Russian Federation.

Bannih Svetlana V., PhD, Associate Professor of the of the Department of Pathological Physiology, Medical and Clinical Biochemistry, Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Kemerovo State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kemerovo, Russian Federation.

Вклад авторов в статью

ЛГВ – проведение эксперимента, анализ данных, написание текста статьи.

БАВ – интерпретация данных, написании текста статьи, оформление таблиц, внесение принципиальных изменений.

БСВ – написании текста статьи, одобрение окончательной версии.

Authors contribution

LGV – conduction of experiment, data analysis, writing the manuscript.

BAV – data interpretation, writing the manuscript text, editing the manuscript.

BSV – writing the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г., Ватолин В.М. Хирургическое лечение болезней системы кровообращения в Российской Федерации (2010-2014 гг). Вестник Росздравнадзора. 2016; 1: 63-69.
2. Шальнова С.А., Конради А.О., Карпов Ю.А., Концевая А.В., Деев А.Д., Капустина А.В., и др. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». Российский кардиологический журнал. 2012; 5 (97): 6-11. doi: <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2012-5-6-11>
3. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Неотложная кардиология. М.: Бином, 2013.
4. Арутюнова Г.П. Кардиореабилитация. М.: Медпресс информ, 2013.
5. Будаев А.В., Макшанова Г.П., Лисаченко Г.В., Банних С.В., Иванова Н.А., Шалякин Л.А. Постреанимационная недостаточность кровообращения и состояние эритронов после клинической смерти, вызванной сдавлением грудной клетки. Политравма. 2015; 4: 37-45.
6. Лисаченко Г.В., Будаев А.В., Макшанова Г.П., Иванова Н.А. Водно-электролитные нарушения в постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда и их значение в расстройствах системной гемодинамики. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 2016; 3: 81-90.
7. Иванова Н.А., Лисаченко Г.В., Будаев А.В. Нарушения обмена катионов и осмотического равновесия плазмы в постреанимационном периоде инфаркта миокарда. Медицина в Кузбассе. 2008; 4: 16-19.
8. Киблер Н.А., Нужный В.П., Нужный П.В., Рогачевская О.В. Насосная функция желудочков сердца у разных видов млекопитающих при электрокардио-стимуляции. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2017; 164 (10): 400-403.
9. Sheridan D.J. Editorial: Assessment of myocardial contractility in man. Cardiovascular Research. 1987; 21(9): 623-624.
10. Пауков В.С., Фролов В.А. Элементы теории патологии сердца. М.: Медицина, 1982.
11. Боровских Л.Г., Евтушенко А.Я., Мотин Г.Т. К техническому оснащению метода терморазведения. Физиологический журнал СССР. 1970; 11: 1648-1650.
12. Трухачева Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. М: ГЭОТАР Медиа, 2013.

REFERENCES

1. Bokeria L.A., Stupakov I.N., Gudkova R.G., Vatolin V.M. Surgical treatment of circulatory system diseases in the Russian Federation (2010-2014). Bulletin Of Roszdravnadzor. 2016. 1. 63-69. (In Russian).
2. Shalnova S.A., Konradi A.O., Karpov Yu.A., Kontsevaya A.V., Deev A.D., Kapustina A.V., et al. Cardiovascular mortality in 12 Russian Federation regions – participants of the “Cardiovascular Disease Epidemiology in Russian Regions” study. Russ J Cardiol. 2012. 5 (97). 6-11. (In Russian).
3. Pozdnyakov Yu.M., Krasnickiy V.B. Neotlozhnaya kardiologiya. Moscow: Binom; 2013. (In Russian).
4. Arutyunov G.P. Kardioreabilitaciya. Moscow: Medpress inform; 2013. (In Russian).
5. Budaev A.V., Makshanova G.P. Lisachenko G.V. Bannih S.V., Ivanova N.A., Shalyakin L.A. Restoration of the vital activity, system, cerebral hemodynamics and the state of erythron in the postresuscitation period of clinical death, caused by the compression of the chest. Polytrauma. 2015; 4: 37-45. (In Russian).
6. Lisachenko G.V., Budaev A.V., Makshanova G.P., Ivanova N.A. Water-electrolyte disturbances postresuscitation acute myocardial infarction and their value in disorders of systemic hemodynamics. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2016; 3: 81-90. (In Russian).
7. Lisachenko G.V., Ivanova N.A., Budaev A.V. The cations exchange and plasma osmotic balance disturbances at the myocardial infarction postresuscitatorial period. Medicine in Kuzbass. 2008; 4: 16-19. (In Russian).
8. Kibler N.A., Nuzhny V.P., Nuzhny P.V., Rogachevskaya O.V. Pumping function of the ventricles of the heart in different mammalian species during electrocardiostimulation. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2017; 164 (10): 400-403. (In Russian).
9. Sheridan D.J. Editorial: Assessment of myocardial contractility in man. Cardiovascular Research. 1987; 21(9): 623-624.
10. Paukov V.S., Frolov V.A. Elements of the theory of heart pathology. Moscow: Medicine, 1982. (In Russian).
11. Borovskih L.G., Evtushenko A.Ya., Motin G.T. K tehicheskomu osnfscheniyu metoda termorazvedeniya. Fiziologicheskij zhurnal SSSR. 1970; 11: 1648-1650. (In Russian).
12. Truhacheva N.V. Matematicheskaya statistica v mediko-biologicheskikh issle-dovaniyah s primeneniem paketa Statistica. Moscow: GEOTAR Media, 2013. (In Russian).

Для цитирования: Г.В. Лисаченко, А.В. Будаев, С.В. Банних. Сократительная функция сердца у собак, перенесших клиническую смерть на фоне острого инфаркта миокарда и интактного сердца. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7 (2): 121-128. DOI: [10.17802/2306-1278-2018-7-2-121-128](https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-2-121-128)

To cite: G.V. Lisachenko, A.V. Budaev, S.V. Bannih. Altered contractile function in dogs after clinical death following acute myocardial infarction and intact heart. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2018; 7 (2): 121-128. DOI: [10.17802/2306-1278-2018-7-2-121-128](https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-2-121-128)

Таблица 1.
Table 1.

Показатели сократительной функции миокарда у собак в постренимационном периоде (M±m)																
Показатели	серия	Исходные значения	1 час после окклюзии	Постренимационный период (минуты, часы, сутки)												
				1 мин	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин	30 мин	1 ч	2 ч	3 ч	6 ч	9 ч	24 ч	8 суток
+dP/dt max, кПа/с	ИМ	460,0±22,6	379,0±19,3*	594,0±31,6*	222,0±15,2*	190,0±11,6*	187,0±8,9*	225,0±10,6*	265,0±14,6*	270,0±15,5*	332,0±20,0*	345,0±18,2*	328,0±15,3*	346,0±17,2*	338,0±28,1*	394,0±25,7
	ИНМ	377,0±13,4	–	460,0±33,4*	241,0±40,8*	214,0±21,6*	219,0±13,3*	230,0±16,1*	281,0±23,8*	295,0±24,1*	319,0±25,8*	305,0±24,5*	330,0±32,5*	350,0±29,0	308,0±39,3*	–
-dP/dt max, кПа/с	ИМ	334,0±13,8	272,0±12,9*	396,0±25,4*	133,0±10,5*	120,0±6,1*	137,0±7,0*	170,0±8,6*	192,0±10,3*	202,0±10,9*	239,0±13,1*	255,0±13,2*	239,0±11,3*	243,0±12,6*	247,0±19,8*	276,0±25,4*
	ИНМ	273,0±12,5	–	333,0±21,8*	124,0±23,3*	124,0±23,3*	173,0±15,6*	172,0±18,0*	207,0±17,4*	211,0±18,9*	231,0±20,4*	218,0±30,0*	236,0±17,0*	244,0±28,9	235,0±20,4	–
СД лж, кПа	ИМ	22,7±0,66	21,1±0,70	23,8±1,02	13,8±0,69*	12,8±0,52*	13,0±0,45*	14,3±0,47*	16,0±0,56*	16,2±0,61*	18,2±0,64	18,7±0,55	18,5±0,50	18,5±0,52	18,1±0,75	21,3±0,97
	ИНМ	22,8±1,02	–	25,4±1,26*	16,6±2,13*	15,2±1,86*	15,7±1,38*	16,4±1,20*	17,6±1,01*	18,1±0,30*	18,7±1,14	18,7±0,92	18,7±1,50	19,7±1,38	19,7±1,38	–
ИС, с ⁻¹	ИМ	45,4±1,6	40,4±1,6	53,0±2,0*	32,9±1,2*	30,1±1,1*	30,9±1,1*	32,8±0,8*	34,5±1,0*	35,2±1,1*	36,8±1,4	38,3±1,6	36,7±1,4	38,3±1,4	38,2±2,2	43,3±2,0
	ИНМ	38,3±1,3	–	42,9±2,3*	32,3±1,5*	32,9±1,8*	31,5±1,9*	32,8±1,7*	36,1±1,6*	35,3±1,6*	35,3±1,6*	34,4±1,2*	35,0±1,1	34,6±1,6	33,8±2,0	С
ИР, условн. ед.	ИМ	13,2±0,4	11,7±0,4	15,3±0,9*	6,4±0,3*	6,3±0,3*	6,4±0,3*	7,4±0,4*	7,6±0,3*	7,7±0,5*	8,3±0,4*	7,0±0,3*	7,3±0,2*	7,6±0,3*	8,6±0,5*	10,7±0,6*
	ИНМ	10,3±0,8	–	12,5±0,9*	6,3±0,8*	6,2±0,7*	6,2±0,7*	5,9±0,8*	6,6±0,6*	7,2±0,8*	7,7±0,7*	6,8±0,6*	7,2±0,8*	7,2±0,7*	6,7±0,7*	–
КДДлж, кПа	ИМ	0,77±0,04	0,76±0,04	1,91±0,06*	1,88±0,07*	1,67±0,07*	1,45±0,06*	1,32±0,06*	0,86±0,05	0,87±0,05	0,85±0,04	0,82±0,05	0,73±0,05	0,72±0,04	0,87±0,06	0,79±0,04
	ИНМ	0,61±0,08	–	1,62±0,15*	1,72±0,32*	1,56±0,27*	1,48±0,28*	1,16±0,24*	0,81±0,14	0,60±0,11	0,53±0,14	0,50±0,15	0,51±0,09*	0,50±0,05	0,60±0,08	–

Примечание: ИМ – клиническая смерть в условиях инфаркта миокарда (n=116); ИНМ – клиническая смерть при интактном (неповрежденном) миокарде (n=22); * – p<0,05 в сравнении с исходными данными. +dP/dt max – максимальная скорость нарастания внутрижелудочкового давления, -dP/dt max – максимальная скорость падения внутрижелудочкового давления, СД лж – систолическое давление в левом желудочке, ИС – индекс сократимости, ИР – индекс расслабления, КДДлж – конечно диастолическое давление в левом желудочке.

Таблица 2.
Table 2.

Функциональные показатели деятельности левого желудочка в постреанимационном периоде острого инфаркта миокарда (M±m)									
Показатели	Исходные значения	Постреанимационный период (минуты, часы)							
		15 мин	30 мин	1 ч	3 ч	6 ч	9 ч	24 ч	
ВДр	кПа	22,1±1,1	14,5±1,3*	14,6±0,6*	14,3±0,8*	17,9±1,1*	18,4±0,8*	17,3±1,4*	16,4±0,7*
	%	100,0±5,1	66,0±4,2	66,0±1,4	65,0±4,1	81,0±4,6	83,0±3,2	78,0±5,4	74,0±4,5
ВДм	кПа	34,9±0,8	26,1±2,3*	26,8±1,6*	26,1±1,3*	28,4±1,2*	28,1±0,8*	27,2±0,7*	27,4±0,6*
	%	100,0±2,3	75,0±6,9	77,0±4,5	75,0±4,5	81,0±4,5	80,0±2,7	78,0±4,1	78,0±2,5
η%		100	56	59	56	66	65	61	62

Примечание: ВДр – внутрижелудочковое давление реальное; ВДм – максимальное внутрижелудочковое давление; η – показатель потенциальной сократительной способности миокарда, * – $p \leq 0,05$ в сравнении с исходными данными.

Таблица 3.
Table 3.

Показатели сократительной функции миокарда у собак в условиях фиксации с интактным и поврежденным (инфаркт) миокардом (M±m)							
Показатели	серия	Исходные значения	После окклюзии				
			2 ч	4 ч	7 ч	10 ч	24 ч
+dP/dt max, кПа/с	КО	460,0±48,0	368,0±27,7*	361,0±18,5*	359,0±6,5*	382,0±24,8*	381,0±22,8*
	Ф-ИМ	450,0±51,0	495,0±45,0	486,0±42,8	459,0±34,6	458,0±40,3	455,0±40,3
-dP/dt max, кПа/с	КО	331,0±26,7	249,0±27,2*	273,0±6,4*	297,0±14,5*	295,0±6,4*	281,0±17,8*
	Ф-ИМ	327,0±41,2	359,0±42,5	351,0±39,8	334,0±30,7	327,0±35,8	353,0±41,3
СД лж, кПа	КО	21,9±1,38	17,7±0,92*	18,3±0,56*	19,7±0,60*	17,8±1,16*	16,6±0,50*
	Ф-ИМ	22,3±1,16	22,2±1,51	20,8±1,44	20,7±0,92	20,7±1,25	19,4±0,61
ИС, с ⁻¹	КО	43,8±2,0	37,9±2,34*	37,8±1,10*	37,6±0,8*	37,6±1,9*	38,0±2,05*
	Ф-ИМ	41,1±3,0	40,7±2,85	42,0±3,0	40,3±2,6	40,7±2,85	40,7±2,85
ИР, условн. ед.	КО	11,4±1,0	9,1±0,9*	10,6±0,7*	9,8±0,8*	9,3±1,0*	9,3±1,0*
	Ф-ИМ	10,0±1,1	9,8±1,0	11,7±0,9	10,9±0,9	9,6±1,0	11,7±1,1
КДДлж, кПа	КО	0,64±0,04	0,69±0,03	0,67±0,02	0,59±0,02	0,59±0,02	0,71±0,03*
	Ф-ИМ	0,62±0,03	0,62±0,04	0,59±0,04	0,58±0,03	0,57±0,02	0,62±0,03

Примечание: КО – фиксация с коронароокклюзией, инфарктом миокарда (n=17); Ф-ИМ – фиксация с интактным миокардом (n=17); * – $p \leq 0,05$ в сравнении с исходными данными. +dP/dt max – максимальная скорость нарастания внутрижелудочкового давления, -dP/dt max – максимальная скорость падения внутрижелудочкового давления, СД лж – систолическое давление в левом желудочке, ИС – индекс сократимости, ИР – индекс расслабления, КДДлж – конечно диастолическое давление в левом желудочке.

Таблица 4.
Table 4.

Показатели системной гемодинамики у собак в постреанимационном периоде (M±m)																
Показатели	серия	Исходные значения	1 час после окклюзии	Постреанимационный период (минуты, часы, сутки)												
				1 мин	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин	30 мин	1 ч	2 ч	3 ч	6 ч	9 ч	24 ч	8 суток
СВ, мл/кг/мин	ИМ	166,0±4,0	141,0±5,3*	188,0±7,1*	162,0±8,1	138,0±4,7	134,0±4,9*	125,0±4,1*	122,0±3,7*	110,0±3,6*	100,0±3,1*	99,0±3,4*	93,0±3,2*	93,0±4,0*	124,0±4,0*	147,0±5,1*
	ИНМ	142,0±5,6	–	195,0±9,1*	155,0±13,0	148,0±11,4	133,0±7,8	131,0±7,5	124,0±8,7	110,0±8,6*	90,0±6,4*	110,0±6,8*	103,0±8,0*	102,0±8,0*	139,0±9,4*	–
СО, мл/кг	ИМ	1,02±0,02	0,84±0,03*	1,40±0,07*	1,07±0,06	0,92±0,04*	0,82±0,03*	0,78±0,02*	0,76±0,02*	0,70±0,02*	0,63±0,02*	0,59±0,02*	0,52±0,02*	0,55±0,02*	0,80±0,03*	0,90±0,03*
	ИНМ	0,87±0,05	–	1,48±0,15*	1,05±0,09	0,88±0,08	0,75±0,06	0,73±0,06	0,71±0,06	0,65±0,06*	0,53±0,05*	0,58±0,04*	0,56±0,05*	0,57±0,05*	0,85±0,06	–
ЧСС, уд/мин	ИМ	163,0±3,7	168,0±3,9	134,0±4,7*	151,0±4,1*	150,0±3,7*	163,0±3,6	160,0±3,5	160,0±3,5	158,0±3,4	159,0±3,8	167,0±3,6	179,0±3,7*	169,0±3,5	157,0±4,2	163,0±4,8
	ИНМ	163,0±9,0	–	132,0±10,2	148,0±8,6	168,0±11,2	177,0±7,2	179,0±8,5	175,0±8,6	169,0±9,7	170,0±9,4	174,0±9,7	184,0±10,3	179,0±10,0	164,0±7,7	–
АД, кПа	ИМ	18,4±0,37	17,2±0,37	18,2±0,72	12,3±0,60*	11,1±0,43*	11,3±0,36*	12,2±0,34*	13,5±0,34*	14,4±0,35*	15,3±0,36*	16,0±0,37*	15,0±0,43*	14,5±0,43*	13,7±0,35*	17,6±0,45
	ИНМ	18,3±0,67	–	19,6±1,20*	12,7±0,87*	12,4±0,49*	11,8±0,60*	12,8±0,53*	14,1±0,49*	15,0±0,47*	16,1±0,44*	16,2±0,52*	16,9±0,90	15,2±0,90*	15,3±1,06*	–
ОПС, кПа×с ⁻¹	ИМ	820,0±40,0	968,0±56,0*	672,0±36,0*	561,0±28,0*	596,0±30,0*	679,0±53,0*	732,0±40,0	837,0±44,0	992,0±52,0*	1200,0±70,0*	1253,0±68,0*	1270,0±70,0*	1250,0±73,0*	732,0±48,0	860,0±66,0
	ИНМ	854,0±90,0	–	729,0±99,0	630,0±100,0*	620,0±98,0*	648,0±100,0*	679,0±94,0	785,0±120,0	923,0±90,0	1281,0±105,0*	1118,0±141,0*	970,0±102,0	986,0±103,0	520,0±116,0	–
ЦВД, кПа	ИМ	0,38±0,01	0,38±0,01	1,12±0,04*	0,96±0,04*	0,81±0,04*	0,66±0,04*	0,58±0,03*	0,48±0,02	0,36±0,02	0,33±0,02*	0,28±0,01*	0,25±0,01*	0,24±0,02*	0,44±0,02	0,39±0,02
	ИНМ	0,47±0,03	–	1,13±0,10*	0,96±0,08*	0,82±0,08*	0,67±0,06*	0,55±0,07	0,43±0,05	0,34±0,05	0,28±0,05*	0,28±0,04*	0,31±0,07	0,26±0,05*	0,36±0,04	–

Примечание: ИМ – клиническая смерть в условиях инфаркта миокарда (n=116); ИНМ – клиническая смерть при интактном (неповрежденном) миокарде (n=22); * – p≤0,05 в сравнении с исходными данными. СВ – сердечный выброс, СО – систолический объем, ЧСС – частота сердечных сокращений, АД – среднее артериальное давление, ОПС – общее периферическое сопротивление, ЦВД – центральное венозное давление.

Таблица 5.
Table 5.

Показатели системной гемодинамики у собак в условиях фиксации с интактным и поврежденным (инфаркт) миокардом (M±m)							
Показатели	серия	Исходные значения	После окклюзии				
			2 ч	4 ч	7 ч	10 ч	24 ч
СВ, мл/кг/мин	КО	126,0±7,3	110,0±7,6	91,0±8,3*	88,0±7,6*	89,0±6,2*	103,0±9,6*
	Ф-ИМ	122,0±4,0	117,0±6,7	110,0±5,2*	105,0±5,7*	101,0±4,5*	116,0±7,0*
СО, мл/кг	КО	0,87±0,04	0,68±0,02*	0,64±0,06*	0,57±0,07*	0,61±0,09*	0,73±0,07*
	Ф-ИМ	0,83±0,05	0,71±0,04	0,76±0,06*	0,72±0,06	0,60±0,04*	0,75±0,04
ЧСС, уд/мин	КО	145,0±8,2	162,0±9,0	142,0±9,0	154,0±9,4	147,0±12,1	141,0±14,0
	Ф-ИМ	147,0±7,7	165,0±6,2	145,0±8,1	146,0±10,8	162,0±10,1	155,0±8,6
АД, кПа	КО	17,0±0,94	16,2±0,93	16,8±0,82	16,9±0,90	15,2±0,90	15,3±0,06
	Ф-ИМ	17,9±1,01	16,8±1,05	16,0±0,69	16,5±1,03	15,9±0,81	13,9±0,59
ОПС, кПа×с×л ⁻¹	КО	810,0±70,0	980,0±70,0	1280,0±140,0*	1240,0±160,0*	1230,0±140,0*	1070,0±180,0*
	Ф-ИМ	840,0±80,0	840,0±90,0	850,0±80,0	916,0±100,0	958,0±100,0	689,0±80,0
ЦВД, кПа	КО	0,48±0,04	0,45±0,05	0,45±0,05	0,46±0,04	0,43±0,06	0,47±0,06
	Ф-ИМ	0,39±0,03	0,37±0,03	0,34±0,02	0,34±0,02	0,34±0,03	0,37±0,04

Примечание: КО – фиксация с коронароокклюзией, инфарктом миокарда (n=17); Ф-ИМ – фиксация с интактным миокардом (n=17); * – p≤0,05 в сравнении с исходными данными. СВ – сердечный выброс, СО – систолический объем, ЧСС – частота сердечных сокращений, АД – среднее артериальное давление, ОПС – общее периферическое сопротивление, ЦВД – центральное венозное давление.