

УДК 616.12—001.36—092.6:616.151.11:616.154.19

Л. А. АЮЛЛЮНОВА, Ю. С. ЧЕЧУЛИН, Е. Н. ПАЛАЩЕНКО,  
Т. М. ФРОЛОВА, Ю. И. БОБКОВ

## КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ БАЛАНС И ГАЗЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ У СОБАК

В остром периоде инфаркта миокарда развивается тканевая гипоксия, вызывая резкие изменения метаболизма. Это приводит к нарушениям кислотно-щелочного баланса крови, особенно глубоким при кардиогенном шоке.

Данные о частоте развития метаболического ацидоза при инфаркте миокарда различны [1, 4, 7—9, 11, 12].

Наибольший интерес представляет изучение динамики кардиогенного шока, осложняющего острый инфаркт миокарда, в ранние, мало изученные сроки.

Задачей настоящего исследования было изучение показателей кислотно-щелочного баланса и газов крови в первые часы экспериментальной ишемии миокарда при неосложненном ее течении и на оригинальной модели инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком [10].

*Материал и методы.* Эксперименты произведены на 19 беспородных собаках обоего пола, весом от 15 до 20 кг. Модель кардиогенного шока создавалась путем затягивания провизорной лигатуры на нисходящей ветви левой коронарной артерии у ненаркотизированных собак на фоне мелкоочагового повреждения сердца. Повреждение сердца вызывали длительным (в продолжение 6 суток) внутривенным капельным введением стрессовых доз норадреналина (2,3 мкг/кг/мин), в течение 2 часов ежедневно. Экспериментальный инфаркт миокарда воспроизводили по вышеописанной методике, но без предварительного внутривенного введения норадреналина.

Возникновение острой ишемии миокарда сопровождалось типичными изменениями электрической активности сердца (смещение интервала S-T, появление коронарного зубца T на электрокардиограмме в стандартных и особенно грудных отведениях) уже через 5 мин. после окклюзии коронарной артерии. В дальнейшем, по мере возникновения и развития некроза, появлялся и углублялся патологический зубец Q, уменьшалась амплитуда зубца R вплоть до полного его исчезновения, наблюдалась дискордантность комплекса QR и зубца T, а также R и T.

С целью динамического изучения гемодинамики, ЭКГ, ФКГ, показателей кислотно-щелочного равновесия производили хроническую катетеризацию правого предсердия через яремную вену и аорту через левую сонную артерию. Регистрацию показателей давления, ЭКГ, ФКГ осуществляли на 4-канальном аппарате «Мингограф-34» фирмы «Элема». Исследование показателей кислотно-щелочного баланса крови производили на аппарате «Микро-Аstrup»,  $pO_2$  крови определяли с помощью специального электрода на том же аппарате.

Критериями кардиогенного шока в наших экспериментах, как и в клинике, были: снижение артериального давления на 25—30%, пульсового до 25 мм рт. ст., симптомы

недостаточности периферического кровообращения (бледность и цианоз слизистых, похолодание конечностей, заторможенность, олиго- илианурия).

**Результаты.** Декомпенсированный метаболический ацидоз развивался в 37,5% случаев экспериментального инфаркта миокарда, не осложненного кардиогенным шоком, причем сдвиг величин рН и ВЕ в кислую сторону происходил уже через 5 мин. после окклюзии коронарной артерии (рН=7,28; ВЕ=—12,6). Изменения этих показателей достигали максимума к 3-му часу ишемии миокарда (рН=7,15; ВЕ=—21,5), через 5 час. обнаруживалась тенденция к их нормализации и через 24 час. они нормализовались. Одновременно отмечалась значительная гипоксемия артериальной крови ( $pO_2$  с 102 мм рт. ст. снизилось к 3—5-му часу ишемии миокарда до 64 мм рт. ст.), однако через 24 часа величина  $pO_2$  практически нормализовалась (в среднем 96 мм рт. ст.), отмечалась и выраженная гипокапния артериальной крови ( $pCO_2$  снизилось с 32 до 22—24 мм рт. ст.). Следует отметить, что при инфаркте миокарда без метаболического ацидоза мы также наблюдали отчетливую гипоксемию и гипокапнию с максимальным снижением  $pO_2$  до 66 мм рт. ст. и  $pCO_2$  до 26 мм рт. ст.

Изменение показателей кислотно-щелочного баланса артериальной крови изучено в динамике (30 мин., 1, 3, 5, 24 час.) на модели инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком (табл.).

С первых же минут после окклюзии коронарной артерии развивается декомпенсированный метаболический ацидоз, который, прогрессируя, достигает максимума к 3 час. (рН=7,08±0,07; ВЕ=—18,3±1,23). К концу первых суток выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз сохранялся (рН=7,17±0,042; ВЕ=—17,4±1,41). Во всех случаях экспериментального инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, мы наблюдали развитие декомпенсированного метаболического ацидоза.

При сопоставлении характера изменений величины рН артериальной крови в течение первых суток при не осложненном и осложненном кардиогенным шоком инфаркте миокарда (рис. 1) обращает на себя внимание однонаправленность этих изменений в течение первых 5 часов при более глубоком метаболическом ацидозе в случаях осложненного шоком инфаркта миокарда. Дальнейшая динамика этих показателей оказалась различной. При неосложненном течении инфаркта миокарда через 5 час. отмечалась тенденция к нормализации величины рН и к концу первых суток она возвращалась к исходному уровню. При осложненном шоком течении инфаркта миокарда выраженный метаболический ацидоз сохранялся и через 24 час. после окклюзии коронарной артерии. Исследование газов артериальной крови при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, показало, что наряду со снижением напряжения кислорода с первых же часов инфаркта отмечается значительная гипокапния, наиболее выраженная в первые 3—5 час. и сохраняющаяся до конца первых суток ( $pCO_2$  в среднем 23—26 мм рт. ст.).

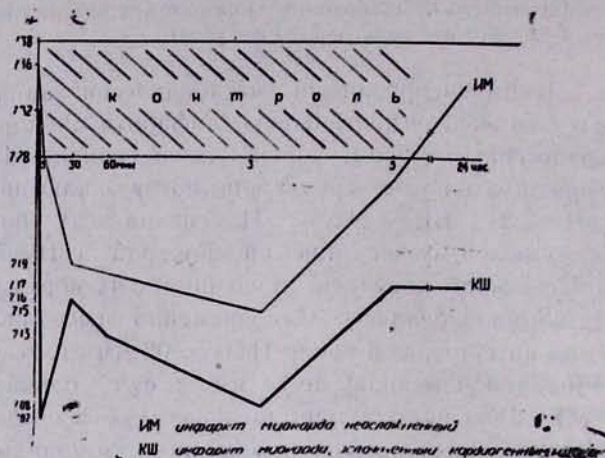


Рис. 1. Динамика величины рН артериальной крови у собак при неосложненном кардиогенным шоком инфаркте миокарда.

**Обсуждение.** Развитие глубоких нарушений метаболизма тканей при инфаркте миокарда находит свое отражение в изменении показателей кислотно-щелочного баланса крови. По мнению большинства исследователей, расстройство гемодинамики является одной из ведущих причин возникновения и развития метаболического ацидоза при этой тяжелой патологии сердца [7, 8, 12]. Четкая коррелятивная связь нарушений кислотно-щелочного баланса крови и гемодинамики у больных инфарктом миокарда с кардиогенным шоком позволила включить данные кислотно-щелочного баланса в оценку тяжести шока [2]. Наши исследования также выявили корреляцию нарушений гемодинамики и изменений показателей кислотно-щелочного баланса крови при кардиогенном шоке [10].

Таблица I

Изменение показателей кислотно-щелочного баланса артериальной крови при экспериментальном инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком

Сроки после перевязки коронарных артерий	рН	SB	BE
	M ± m		
Исходные данные	7,32 ± 0,021	14,8 ± 0,45	-12,0 ± 0,65
30 мин.	7,16 ± 0,046	11,2 ± 0,82	-18,3 ± 1,23
60 мин.	7,13 ± 0,08	12,4 ± 0,69	-17,0 ± 1,11
3 час.	7,08 ± 0,07	10,6 ± 0,83	-18,3 ± 1,51
5 час.	7,17 ± 0,043	10,6 ± 0,91	-19,1 ± 1,98
24 час.	7,17 ± 0,042	11,7 ± 0,99	-17,4 ± 1,41

Развившийся метаболический ацидоз на фоне резчайших циркуляторных расстройств усугубляет тяжесть кардиогенного шока и как бы замыкает порочный круг недостаточности сердца. Частота и выражен-

ность метаболического ацидоза во многом зависят от степени недостаточности кровообращения [4].

Выраженная гипокания как при неосложненном инфаркте миокарда, так и в случаях осложнения его кардиогенным шоком является следствием увеличения легочной вентиляции. Снижение  $p\text{CO}_2$  крови, указывающее на гипервентиляцию альвеол у больных острым инфарктом миокарда, отмечали и другие исследователи [7, 13].

Как известно, регуляция кислотно-щелочного баланса крови с помощью механизма дыхания весьма значительна [5]. Легочная система является самым быстрым и наиболее мощным регулятором кислотно-щелочного баланса крови при первичных метаболических нарушениях. Эту функцию легкие осуществляют снижением  $p\text{CO}_2$  венозной крови, что достигается изменением частоты, ритма и минутного объема дыхания [3]. Компенсаторная реакция дыхания включается рефлекторно. Увеличение легочной вентиляции связывают как со сдвигами в концентрации  $\text{CO}_2$ , так и с развитием метаболического ацидоза.

Отсутствие серьезных расстройств кислотно-щелочного баланса крови у больных в остром периоде инфаркта миокарда в первые часы после госпитализации объясняют высокой эффективностью лечебных мероприятий [6] или поздним (свыше 12 часов от начала заболевания) забором проб крови [4]. Нам удалось выявить выраженный метаболический ацидоз в ранние сроки инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, в большем проценте случаев, чем это удалось сделать клиницистам, так как условия эксперимента позволяли производить исследования практически с первых минут после воспроизведения ишемического инфаркта миокарда.

Институт усовершенствования врачей.

г. Москва

Поступило 27/VIII 1974 г.

Լ. Ա. ԱՊՈՂՈՆՈՎԱ, ՅՈՒ. Ս. ՉԵՉՈՒԻՆ, Ե. Ն. ՊԱՆՇԵՅԵՆԿՈ, Տ. Մ. ՅԲՈՂՈՎԱ, ՅՈՒ. Ի. ԲՈՐԿՈՎ

ԹԹՎԱ-ՀԻՄԱՅԻՆ ԲԱՎԱՆՍԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԳԱԶԵՐԸ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ  
ԿԱՐԴԻՈԳԵՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՆՆՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կարգիտզեն շոկի օրիգինալ մոդելի միջոցով շնորի մոտ ուսումնասիրված է Թթվահիմա-  
յին բալանսի և արյան գազերի ցուցանիշների դինամիկան, բացահայտված է մետաբոլիկ ացի-  
դոզի դեկոմպենսացիա միոկարդի ինֆարկտի և կարդիոզեն շոկի ժամանակ:

L. A. APOLLONOVA, Yu. S. CHECHULIN, E. N. PALASCHENKO,  
T. M. FROLOVA, Yu. I. BOBKOV

## THE ACID-ALKALI BALANCE AND GAS EXCHANGE DURING EXPERIMENTAL CARDIOGENIC SHOCK IN DOGS

### S u m m a r y

The dynamics of acid-alkali balance and gas exchange were studied on the original model of cardiogenic shock in dogs. The development of decompensatable metabolic acidosis uncomplicated by the shock of the infarction of the myocardium and by the cardiogenic shock was revealed.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусова Н. Д. Автореф. дисс. канд. М., 1973.
2. Грацианский Н. А., Теплова Н. Н., Изотова Н. П. Кардиология, 1971, 8, 13.
3. Дембо А. Г. В кн.: Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957, 24.
4. Иосава К. В. Автореф. дисс. докт. М., 1973.
5. Колмо Д. Г. с соавт., Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы. М., 1961, 98.
6. Попов В. Г., Тополянский В. Д., Белоусова Н. Д. Кардиология, 1974, 1, 30.
7. Сметнев А. С., Белоусова Н. Д., Лепешков В. М. Терапевтический архив, 1967, 3, 85.
8. Теплова Н. Н. Кардиология, 1969, 3, 26.
9. Теплова Н. Н., Сидоренко Б. А. Кардиология, 1969, 12, 70.
10. Чечулин Ю. С., Бобков Ю. И., Фролова Т. М. и др. Кардиология, 1974 11.
11. Kirby V. J., McNicol M. W. Lancet, 1966, 2, 7472, 1054.
12. McKensie C. J., Taulor S. H., Flenley D. G. et al. Lancet, 1964, 11, 825.
13. McNicol M. W., Kirby J., Bhoola K. D. et al. Brit med. J. 1965, 2, 1270.