

Ф. В. БАЛЛЮЗЕК, Е. В. РЫЖОВ, В. Н. МОИСЕЕВ

УРОВЕНЬ ВЫДЕЛЕНИЯ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ МИОКАРДОМ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В последнее время все большее внимание уделяется поискам методов ранней диагностики глубины и протяженности ишемического повреждения миокарда. Ряд исследователей считает, что биохимические нарушения как критерий повреждения миокарда могут значительно опережать морфологические признаки, дают возможность примерного определения обратимо и необратимо пораженного патологическим процессом миокарда [6, 10, 15].

В качестве критерия степени ишемического повреждения миокарда была выбрана интенсивность выделения лактата миокардом, которая считается общепризнанным показателем обмена как для интактного, так и для инфарктированного сердца [8, 12]. Исходя из этого, сделана попытка оценить его информативность при использовании различных методов вспомогательного искусственного кровообращения в лечении экспериментального острого инфаркта миокарда.

Материал и методы исследований

В 125 острых опытах на беспородных собаках весом 22—28 кг изучали влияние различных методов вспомогательного искусственного кровообращения (ВК) на течение острого инфаркта миокарда и уровень выделения лактата миокардом. Острый инфаркт миокарда вызывали высокой перевязкой передней межжелудочковой или огибающей ветви левой венечной артерии, либо ее основного ствола. Контрольную группу, в которой ВК не применяли, составили 18 животных. Количественное распределение экспериментов по виду ВК на фоне окклюзии левой венечной артерии или одной из ее ветвей представлено в табл. 1.

Операции проводили под стандартным внутривенным наркозом (тиопентал натрия, дроперидол, фентанил) с миорелаксацией и искусственной вентиляцией легких аппаратом «Лада».

В случаях проведения ВК по типу контрпульсации использовали искусственный бесклапанный желудочек с общим входом и выходом, пневматическим приводом и регулировкой объема от 0 до 40 мл. При

использовании шунтирующих методов ВК использовали клапанный искусственный желудочек диафрагменного типа.

Периферическую артериальную контрпульсацию (ПКП) осуществляли глубоким канюлированием обеих бедренных артерий. При центральной артериальной контрпульсации (ЦКП) канюлировали левую подключичную артерию таким образом, чтобы выброс крови из искусственного желудочка происходил в направлении устьев коронарных артерий («направленная и локализованная контрпульсация») [9]. Левопредсердно-артериальное шунтирование (ЛШ) и правопредсердно-артериальное шунтирование крови (ПШ) осуществляли по стандартной методике [14] с пассивным оттоком крови в аппарат.

Синхронизацию работы системы ВК проводили от зубца R электрокардиограммы, используя кардиомонитор (Кардиокомплекс-КМ-2), а также введением в систему пневмопривода специального синхронизирующего устройства, позволяющего плавно менять время систолы и диастолы и, таким образом, достигать оптимального режима диастолического нагнетания крови [1].

Для заборов крови и контроля за коронарным оттоком проводили катетеризацию коронарного синуса проведением катетера через правую яремную вену. В процессе экспериментов измеряли коронарный отток, производили отбор проб крови из трех отделов сосудистой системы: артериальной, венозной (правое предсердие) и коронарного синуса. Определяли напряжение кислорода, концентрацию молочной кислоты по методу Баркера и Симмерсона. Рассчитывали артериальную разницу содержания молочной кислоты (АСГл), суммарный выброс (поглощение) молочной кислоты с учетом коронарного оттока, количество поглощаемого миокардом левого желудочка кислорода по формуле И. Е. Кисина.

Результаты исследований и обсуждение

В контрольной группе исследований не было обнаружено достоверных и значительных различий исследуемых показателей при окклюзии передней межжелудочковой и огибающей ветвей левой венечной артерии, что позволило рассматривать эти подгруппы во всех сериях опытов совместно. Результаты исследований в группах приведены соответственно следующим этапам экспериментов: I этап—исходное состояние животных, II этап—середина ишемического периода и ВК, III этап—конечный этап ишемического периода (табл. 1).

Концентрация лактата в артериальной крови при ишемии миокарда значительно увеличивалась к концу экспериментов. Так, в контрольной группе опытов она возрасла от $2,36 \pm 0,10$ до $7,10 \pm 0,14$ ммоль/л ($P < 0,01$). При проведении ВК это увеличение было менее выражено, причем всюду, кроме экспериментов с ПКП, концентрация лактата в артериальной крови была достоверно меньше соответствующих значений контрольной группы. Наименьшее нарастание концентрации лактата наблюдалось при проведении ЛШ и ПШ, т. е. при наиболее эффек-

тивных методах ВК с точки зрения гемо- и кардиодинамики. Содержание лактата в крови венечного синуса во многом определялось его артериальной концентрацией, коэффициент корреляции составлял 0,7—0,8 в различных сериях опытов. Достоверные различия удалось выявить лишь на втором этапе исследований между соответствующими значениями в группах опытов с применением шунтирующих методов ВК и методов ВК на основе контрпульсации.

Во всех группах исследований до окклюзии одной из ветвей левой венечной артерии исходное состояние характеризовалось положительной артериосинусной разницей по лактату. В последующем она становилась отрицательной, что указывало на выброс лактата ишемизированным миокардом. В группах опытов с ЦКП, ЛШ и ПШ она была достоверно выше, чем в контрольной группе, причем в группах экспериментов с использованием шунтирующих методов ВК выше, чем при использовании ЦКП ($P < 0,05$). Подобная же картина наблюдалась и при анализе данных абсолютного количества потребляемого (выделяемого) лактата, хотя в связи со значительными колебаниями коронарного оттока существенной разницы между ним на втором и третьем этапах выявить не удалось ($P < 0,1$). Во всех группах опытов между величинами этих показателей существовала прямая корреляционная связь с коэффициентом корреляции от 0,40 до 0,65.

Таким образом, наиболее значительно и однонаправленно изменялся АСГ_л, который и приводится для группы наблюдений с окклюзией левой венечной артерии. АСГ_л значительно возрастал ($P < 0,01$) к концу наблюдений, достигая $-2,67 \pm 0,21$ и $-2,85 \pm 0,26$ ммоль/л соответственно для ЛШ и ПШ. Эти значения на втором и третьем этапах достоверно отличались от таковых при окклюзии лишь одной из ветвей левой венечной артерии, что может свидетельствовать о более глубоких метаболических расстройствах в связи с ишемией. Тем не менее, они лишь незначительно превышали соответствующие значения в контрольной группе при окклюзии лишь одной из ветвей левой венечной артерии ($P < 0,05$).

Изменения количества кислорода, поглощаемого миокардом левого желудочка, также свидетельствовали о тяжелой ишемии. Оно снизилось с $8,2-8,5$ мл O_2 /100 г/мин до $1,1-1,3$ мл O_2 /100 г/мин ($P < 0,01$), что связано как с уменьшением перфузии миокарда из-за окклюзии магистрального артериального ствола, так и со значительной разгрузкой по объему и давлению, наблюдаемой при шунтирующих методах ВК.

Обнаружена высокая степень корреляции между рассматриваемыми показателями метаболизма миокарда на II и III этапах, соответствующих середине ишемического периода на фоне ВК и конца исследований, где коэффициент корреляции составил соответственно 0,74 и 0,71. Это подтверждает высокую информативность каждого из них в отношении диагностики степени ишемического повреждения миокарда.

В заключение необходимо отметить, что в ряде опытов при использовании одного из рассматриваемых методов ВК каждый описываемый

Таблица 1

Динамика АСГ_л, концентрации лактата в артериальной крови (С_л) и потребления кислорода миокардом левого желудочка (QO₂) на фоне различных методов ВК и окклюзии левой венечной артерии или одной из ее ветвей (M±m).

Метод ВК		Э т а п ы и с с л е д о в а н и й					
I. Окклюзия одной из ветвей левой венечной артерии		АСГ _л I С _л		АСГ _л II С _л		АСГ _л III С _л	
Контрольная группа	N=18	0,32±0,04	2,36±0,10	-1,07±0,08	3,04±0,12	-1,45±0,12	7,10±0,14
ПКП	N=25	0,32±0,04	2,41±0,08	-0,92±0,10	2,63±0,09	-1,30±0,12	5,91±0,11
ЦКП	N=25	0,32±0,04	2,44±0,07	-0,45±0,09*	2,65±0,07*	-0,64±0,11*	5,85±0,10*
ЛШ	N=24	0,32±0,04	2,40±0,08	-0,14±0,07*	2,53±0,06*	-0,27±0,08*	6,20±0,09*
ПШ	N=26	0,32±0,04	2,43±0,08	-0,17±0,08*	2,50±0,05*	-0,23±0,10*	6,13±0,09*
II. Окклюзия левой венечной артерии		АСГ _л I QO ₂		АСГ _л II QO ₂		АСГ _л III QO ₂	
ЛШ	N=16	0,32±0,04	8,5±0,3	-1,83±0,14	1,4±0,1	-2,67±0,21	1,1±0,1
ПШ	N=9	0,32±0,05	8,2±0,4	-1,70±0,17	1,7±0,1	-2,85±0,26	1,3±0,1

Примечание: достоверность различий рассматриваемых показателей приведены в сравнении с контрольной группой (*)—P<0,05; АСГ_л и С_л приведены в ммоль/л, QO₂ в млО₂/100 г/мин.

этап исследований соответствовал значительному периоду ишемии миокарда. Так сроки переживания животными острой ишемии миокарда при использовании ПКП и ЦКП превосходили таковые в контрольной группе соответственно в 1,7 и 2,6 раза, а при использовании шунтирующих методов ВК в 6—8 раз. Поэтому если рассматривать динамику выбранных показателей, и особенно АСГ_д, не по основным этапам ишемического периода, а по его определенным временным интервалам, то их различия между группами становятся еще более существенными, что подтверждает их информативность.

Общеизвестно, что лактат является одним из основных субстратов энергетического обмена миокарда, а в условиях ишемии миокарда происходит его выделение [11, 13]. Накопление лактата в сердечной мышце в значительной мере приводит к снижению как внутри-, так и внеклеточного РН [4, 7], что само по себе является неблагоприятным фактором для энергетического обмена и в ряде случаев может ускорять наступление необратимого повреждения миокарда [3, 5].

Все это позволяет считать уровень потребления (выделения) лактата миокардом динамичным и специфическим показателем его ишемии. Это особенно четко выявляется при наличии массивного участка ишемии, так как в случае небольшого инфаркта эффект скрадывается усиленным потреблением молочной кислоты неповрежденными участками сердечной мышцы [2]. Наиболее полную информацию удастся получить при определении АСГ_д, так как абсолютное количество выделяемого лактата зависит также и от коронарного кровотока, степени сохранности коллатерального кровотока и т. п., а концентрация лактата в артериальной и венозной крови подвержены колебаниям за счет обменных изменений всего организма.

Ленинградский санитарно-гигиенический
медицинский институт

Поступила 9/VII 1980 г.

Յ. Վ. ԲԱԼԼՅՈՒԶԵԿ, Ե. Վ. ՌԻԺՈՎ, Վ. Ն. ՄՈԻՍԵՅԵՎ

**ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԱԹՆԱԹՔՎԻ
ԱՐՏԱԶԱՏՄԱՆ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ՈՐՊԵՍ ԱՐՅԱՆ ՕԺԱՆԴԱԿ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ցույց է տրված սրտամկանի էներգետիկական փոխանակության բնութիւնական ցուցանիշների բարձր տեղեկատվությունը նրա իշեմիկ վնասման արտահայտվածության զնադատականում: Սրտամկանով կաթնաթթվի արտազատման մակարդակը կարող է ծառայել օժանդակ արհեստական արյան շրջանառության տարրեր մեթոդների էֆեկտիվության որոշման համար, սրտամկանի սուր ինֆարկտի բուժման ժամանակ:

F. V. Ballyouzek, E. V. Ryzhov, V. N. Moiseev

**The Level of the Myocardial Lactic Acid Discharge As the Index
of the Auxilliary Blood Circulation Effectiveness in the
Treatment of Acute Myocardial Infarction**

S u m m a r y

The high informative value of the biochemical indices of myocardial energetic exchange is shown for evaluation of the ischemic affection expressiveness. The level

of the myocardial lactic acid discharge can serve for determination of the effectiveness of different methods of the auxiliary blood circulation in the treatment of acute myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Докукин А. В. Гемодинамические основы синхронизированного вспомогательного кровообращения. М., 1972.
2. Гацура В. В., Сурменков А. А., Ничугин В. В. Кардиология, 1974, 1, 72—77.
3. Brachfeld N. Circulation, 1969, (Suppl. 4), 39, 41, 202—215.
4. Cohen R. A. JAMA, 1966, 198, 947—954.
5. Conn H. L., Wood J. C., Morabs G. S. Circ. Res., 1959, 7, 721—727.
6. Cox J. L., McLaughlin V. M., Flowers N. C., Horan L. G. Am. Heart. J., 1968, 76, 5, 650—654.
7. Gelet T. R., Aetschuld R. A., Weisler A. M. Circulation, 1969, (Suppl. 4), 40, 27—35.
8. Huckabee W. E. J. Clin. Invest., 1958, 37, 244—254.
9. Jacobey J. A., Craddock L. S., Wolf P. S., e. a. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1968, 56, 846—853.
10. Kjekchus J. K., Sobel B. E. Circ. Res., 1970, 27, 403—413.
11. McGinty D. A., Miller A. T. Am. J. Physiol., 1933, 103, 712—719.
12. Meuller H., Ayres S. M., Gregory J. J., e. a. J. Clin. Invest., 1970, 49, 10, 1885—1902.
13. Owen P., Thomas M., Opte L. Am. J. Cardiol., 1970, 25, 562—572.
14. Salisbury P. F., Bor N., Lewin R. J., e. a. J. Appl. Physiol., 1959, 14, 458—471.
15. Snitka T. K., Nachlas M. M. Am. J. Path., 1963, 42, 5, 507—521.