

1. Маргулис М. С. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 14, 58—60, 1959.
2. Andersen N. N., Senning A. Ann. Surgery v. 148, 59—65, 1958. 3. Cheng H. T., Kusunoki L. H., Bosher R. B., McElvein Trans. Amer. Soc. Art. Int. organs, 5, 273—276, 1959. 4. Blakl D. A., Glowes G. H., Neville W. E. et al. Surgery, 44, 200—229, 1958. 5. Clark L. C. Ch. Thomas J. G. Allen (editor), 150—163, 1958. 6. Kirklin J. W., Theye R. A. J. G. Allen (editor), 125—138, 1958. 7. Moffitt E. A., Patrik R. T., Swan H. J. C., Donald D. E. Anesthesiology, 20, 18—26, 1959. 8. Paneth M., Sellers R., Gott V. I. et al. J. Thor. Cardiovasc. Surgery, 34, 570—579, 1957. 9. Starr. A. J. Thor. Cardiovasc. Surgery, 38, 46—56, 1959. 10. Vetto R. R., Winterscheid L. C., Merendino K. A. Surgical Forum, 9, 163—166, 1959.

УДК 577.12.59:615.832.9.03

Ю. М. ДЕМИН, Ц. Р. БОТОЯН, Л. В. СИНЯВСКАЯ,
М. И. ШАХНАЗАРОВ, А. Ц. АГАБЕКЯН

ОБМЕН БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ МОНОАМИНОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Искусственное кровообращение необычно расширило возможности хирургического вмешательства на сердце. Однако применение экстракорпорального кровообращения в кардиохирургии выдвинуло ряд проблем, одной из которых является адекватность искусственного кровообращения (ИК), в значительной степени определяющей исход хирургической коррекции. Важное значение в характеристике адекватности перфузии, наряду с гемодинамическими [2, 3, 8] и метаболическими [5, 9, 14] признаками, занимает функциональное состояние регуляторных систем. Вот почему изучению тонуса и реактивности комплексной вегетативно-гуморально-гормональной системы в процессе длительного ИК придается большое значение. И если обмену катехоламинов при экстракорпоральном кровообращении посвящено достаточное количество исследований [6, 10, 16], то обмен гистамина и серотонина при ИК не изучен. Целью настоящей работы было изучение влияния различных объемных скоростей перфузии на состояние обмена катехоламинов, серотонина и гистамина у больных в процессе гипотермического ИК.

Материал и методы исследования. Обследовано 48 больных с недостаточностью митрального клапана в процессе ИК. Перфузию проводили при помощи аппарата АИК-5М с пузырьковым оксигенатором и мембранным насосом с применением донорской крови и гемодиллютантов (гемодез, реополиглюкин или желатиноль) с обязательной стимуляцией диуреза манитолом. Гемодилюция в процессе ИК составляла 30—40% ОЦК. Больные по величине объемной скорости пер-

фузии были разделены на две группы. В I группу вошли больные, у которых расчетную объемную скорость перфузии определяли по номограммам с учетом площади поверхности тела [1, 15, 17]. Во II группе объемную скорость перфузии регистрировали по показателям электромагнитной флуометрии аорты, полученным непосредственно в предперфузионный интраоперационный период [12, 13]. В I группе величина минутной объемной скорости (МОС) была средней (2,0—2,4 л/м²/мин.), а во II—более высокой (2,5—3,0 л/м²/мин.). После перехода на полное ИК у всех больных проводили охлаждение крови до 26—28° С. Длительность ИК колебалась от 53 до 122 мин. (в среднем—72 мин.).

Содержание биологически активных моноаминов определяли в периферической крови в предперфузионный период (исходное состояние) и в течение перфузии через 5, 15, 30 и 60 мин. после перехода на полное ИК. Содержание адреналина, норадреналина, ДОФА определяли по методу Э. Ш. Матлиной [7], гистамина и серотинина—по методу, предложенному Ц. И. Герасимовой [4] с использованием флуоресцентного спектрофотометра MRF-2A фирмы «Hitachi» (Япония).

Результаты исследования и обсуждение. Анализ данных изучения состояния симпато-адреналовой системы позволил установить его зависимость от степени изменения гемодинамических параметров при ИК. Общая перфузия организма у больных I группы со средними величинами МОС вызвала активацию симпато-адреналовой системы, сопровождавшуюся нарушением равновесия гормональных и медиаторных звеньев регуляции. Как видно из табл. 1, содержание адреналина (А) значительно увеличивалось в периферической крови больных в течение всей перфузии. Если в исходном состоянии (до подключения АИК на фоне основного наркоза) содержание А составляло $2,5 \pm 0,62$ мкг/л плазмы крови, то через 5, 15, 30 и 60 мин. уровень А возрастал до $2,8 \pm 0,73$; $3,5 \pm 0,96$; $3,6 \pm 1,08$; $3,2 \pm 0,96$ мкг/л соответственно. Причем происходило снижение активации медиаторного звена регуляции симпато-адреналовой системы: содержание норадреналина (НА) с $3,0 \pm 0,48$ мкг/л плазмы снижается в указанные периоды исследования до $1,3 \pm 0,32$; $1,5 \pm 0,64$; $1,2 \pm 0,38$; $1,9 \pm 0,57$ мкг/л плазмы ($M \pm \delta$). В результате повышения содержания А и снижения НА в периферической крови соотношение А/НА в процессе ИК резко возрастало: с 0,84 в предперфузионный период через 5, 15, 30 и 60 мин. оно повышалось до 2,1; 2,4; 3,0 и 2,7. Содержание ДОФА не изменялось в течение 30 мин., а затем падало к концу ИК на 38%.

Применение более высоких значений МОС у больных II группы приводило также к мобилизации симпато-адреналовой системы, но без выраженного нарушения равновесия между гормональными и медиаторными звеньями регуляции. Об этом свидетельствуют данные, приведенные в табл. 1. Содержание А возрастает только к 15-й мин. перфузии ($3,1 \pm 0,91$ мкг/л), держится на этом уровне и снижается к 60-й мин. ИК ($2,1 \pm 0,65$ мкг/л). Содержание НА при ИК у больных II группы возрастает, что свидетельствует о более мягком мобилизующем

Таблица 1

Изменение фракций катехоламинов в крови у больных в зависимости от величины
МОС при гипотермическом искусственном кровообращении ($M \pm \delta$ мкг/л плазмы)

Время исследования	Адреналин		Норадреналин		ДОФА		А/НА	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
Исходный фон (наркоз)	$2,5 \pm 0,62$	$2,5 \pm 0,45$	$3,0 \pm 0,48$	$2,9 \pm 0,56$	$3,5 \pm 0,52$	$5,2 \pm 0,67$	0,84	0,85
5 мин.	$2,8 \pm 0,73$	$2,5 \pm 0,68$	$1,3 \pm 0,32$	$3,2 \pm 0,71$	$3,6 \pm 1,12$	$4,9 \pm 1,43$	2,1	0,78
15 мин.	$3,5 \pm 0,96$	$3,1 \pm 0,91$	$1,5 \pm 0,64$	$3,3 \pm 1,01$	$3,8 \pm 1,24$	$5,2 \pm 1,45$	2,4	0,97
30 мин.	$3,6 \pm 1,08$	$2,9 \pm 0,85$	$1,2 \pm 0,38$	$2,1 \pm 0,77$	$2,2 \pm 0,83$	$3,4 \pm 1,24$	3,0	1,4
60 мин.	$3,2 \pm 0,96$	$2,1 \pm 0,32$	$1,9 \pm 0,57$	$2,0 \pm 0,61$	$2,0 \pm 0,61$	$3,1 \pm 0,70$	2,7	1,1

влиянии высоких значений МОС при перфузии на организм больного, на его регуляторные системы. Через 5, 15, 30 и 60 мин. ИК содержание НА в крови составляло соответственно $3,2 \pm 0,71$; $3,3 \pm 1,1$; $2,11 \pm 0,77$ и $1,9 \pm 0,57$ мкг/л плазмы. У больных этой группы при перфузии активировались резервные возможности, о чем свидетельствует высокий уровень содержания ДОФА в крови в течение всего ИК. На то, что перфузия более адекватна при применении повышенных величин МОС, указывают и соотношения А/НА, которые в исследуемые периоды были равны 0,78; 0,97; 1,4 и 11 мкг/л.

Таблица 2

Содержание гистамина и серотонина в периферической крови у больных в зависимости от величины МОС при гипотермическом искусственном кровообращении ($M \pm \delta$ мкг/мл)

Время исследования	Гистамин		Серотонин		Г/С	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
Исходный фон (наркоз)	$0,048 \pm 0,011$	$0,054 \pm 0,010$	$0,082 \pm 0,023$	$0,088 \pm 0,019$	0,59	0,61
5 минут	$0,082 \pm 0,025$	$0,064 \pm 0,013$	$0,033 \pm 0,005$	$0,112 \pm 0,027$	2,48	0,57
15 минут	$0,142 \pm 0,027$	$0,093 \pm 0,019$	$0,058 \pm 0,012$	$0,080 \pm 0,017$	2,44	1,62
30 минут	$0,118 \pm 0,022$	$0,055 \pm 0,008$	$0,041 \pm 0,011$	$0,098 \pm 0,015$	2,87	0,56
60 минут	$0,104 \pm 0,023$	$0,033 \pm 0,006$	$0,033 \pm 0,005$	$0,072 \pm 0,015$	3,15	0,46
Конец ИК	$0,104 \pm 0,019$	$0,035 \pm 0,008$	$0,020 \pm 0,004$	$0,090 \pm 0,016$	4,2	0,50

Аналогичные результаты получены и при изучении метаболитов трофотропных систем регуляции—гистамина и серотонина—при различных величинах МОС. В табл. 2 приведена динамика содержания гистамина через 5, 15, 30, 60 мин. и в конце перфузии. Уровень гистамина в периферической крови у больных I группы уже через 5 мин. после перехода на полное ИК возрастает почти в 2 раза по сравнению с исходным фоном (предперфузионный период). Уровень гистамина продолжает повышаться и через 15 мин. перфузии достигает 0,142 мкг/мл, после чего снижается к 30-й мин. до 0,118 мкг/мл и остается высоким до конца экстракорпорального кровообращения (в 2 раза выше, чем в предперфузионный период). Результаты исследований во II группе (с высокой МОС) также указывают на более адекватный характер ИК. Об этом свидетельствует более низкая степень выброса гистамина в периферическую кровь. Содержание гистамина возрастает в крови с $0,054 \pm 0,010$ мкг/мл до $0,093 \pm 0,019$ (15 мин. перфузии), а затем снижается до исходных величин.

Изучение содержания серотонина во время ИК показало, что у больных I группы (со средними величинами МОС) перфузия ведет к дефициту серотонина в крови: при исходном его уровне в 0,082 мкг/мл через 5, 15, 30, 60 мин. ИК содержание серотонина в крови снижалось до $0,033 \pm 0,005$; $0,058 \pm 0,012$; $0,041 \pm 0,011$ и $0,033 \pm 0,005$ мкг/мл соответственно и к концу перфузии было крайне низким. При высоких величинах МОС (у больных II группы) уровень серотонина в крови в

течение всей перфузии практически не изменялся ($0,088 \pm 0,019$ —исходный, $0,112 \pm 0,027$; $0,080 \pm 0,017$; $0,098 \pm 0,015$; $0,072 \pm 0,015$ мкг/мл—в изучаемые периоды ИК). Соотношение Г/С при перфузии со средней МОС значительно растет во время ИК, тогда как высокие величины МОС при экстракорпоральной перфузии в значительной степени меньше изменяют индекс трофотропной регуляции организма, что также указывает на большую адекватность ИК во II группе.

Выводы

1. Изучение эрготропных (катехоламины) и трофотропных (гистамин, серотонин) метаболитов, по которым можно судить о состоянии комплексной системы вегетативно-гуморально-гормональной регуляции показало, что более высокие величины МОС ($2,5$ — $3,0$ л/м²/мин.) при ИК обладают большей физиологичностью воздействия на организм больного.

2. Средние величины МОС ($2,0$ — $2,4$ л/м²/мин.) при экстракорпоральном кровообращении обладают более жестким воздействием на гормональные и медиаторные регуляторные звенья симпатно-адреналовой системы и на обмен гистамина и серотонина.

Филлал ВНИХ АМН СССР в г. Ереване

Յու. Մ. Դյոմին, Տ. Ռ. Բոտոյան, Լ. Վ. Սինյավսկայա,
Խ. Տ. Աղաբեկյան

Կենսաբանորեն ԱԿՏԻՎ ՄՈՆՈԱՄԻՆՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ԱՐՇԵՍՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՌԵԺԻՄՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտի արատներով հիվանդների մոտ համեմատաբար բարձր թույլեական ծավալային արագության մեծությունները հիպոթերմիկ արհեստական արյան շրջանառության ընթացքում ավելի ֆիզիոլոգիական են ազդում սիմպաթո-ադրենալինային համակարգի և հիստամին-սերոտոնինային փոխանակության վրա, քան միջին մեծությունները, ըստ ընդունված նոմոգրամաների, նախատեսված մարմնի մակերեսի համար:

Yu. M. Dyomin, Ts. R. Botoyan, L. V. Sinyavskaya, M. I. Shakhnazarov,
H. Ts. Aghabekian

Biologically Active Monoamines' Metabolism in Different Regimens
of Extracorporeal Circulation

Summary

Comparatively high quantities of the minute volumetric speed in hypothermic extracorporeal circulation are more physiological by their effect on the state of the sympathoadrenal system and histamine and serotonin metabolism in patients with cardiac defects, than the average ones, counted according to the area of the body surface.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баллюзек Ф. В., Скорик В. И. В кн.: «Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов». Л., 1962, 41.
2. Бураковский В. И., Рапопорт М. Л. В кн.: «Осложнения при операциях на открытом сердце». М., «Медицина», 1972, 132.
3. Вишневецкий А. А., Харнас С. Ш. В кн.: «Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца». М., «Медицина», 1968.
4. Герасимова Ц. И. Лабор. дело, 1977, 1, 16.
5. Геселевич Е. Л., Поспелова Е. П., Докл. АН СССР, 1966, 167, 1205.
6. Демин Ю. М., Шахназаров М. И., Ботоян Ц. Р., Синявская Л. В. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНИХ АМН СССР, Ереван, 1981, 296.
7. Матлина Э. Ш. В кн.: «Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов». М., 1974, 35.
8. Осипов В. П. Грудная хирургия, 1975, 3, 35.
9. Савельев В. С., Чекерева Г. А., Серов Р. А. Грудная хирургия, 1975, 3, 28.
10. Степанян Е. П., Геселевич Е. Л., Чернявская М. А. Эксперим. хирургия, 1965, 2, 83.
11. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. В кн.: «Энергетика оперированного сердца». М., «Медицина», 1978.
12. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Торосян Г. Ц., Федорович Т. В. и др. Тез. I научн. конф. Филиала ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР, Ереван, 1979, 245.
13. Шахназаров М. И., Агаджанова Н. Г., Вирабян Р. Т. и др. Тез. II научн. конф. Филиала ВНИХ АМН СССР, Ереван, 1981, 300.
14. Emerson A. M., Rosevear J. W., McGoon N. T. JAMA, 1970, 24, 9, 1518.
15. Kirklin J. W., Rataick R. T., Theye R. A., A. thorax, 1957, 12, 93.
16. Lillehei R. C., Lillehei C. W., Grismer J. T. Surg. forum, 1963, 14, 269.
17. Melrose D. G. Lect. Sci. Basis Med., London, 1958, 6, 85.

УДК 612.172.1:616.121—007

Н. Г. АГАДЖАНОВА

РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РЕЗЕРВ СОКРАТИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТАМИ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА

Благодаря развитию кардиохирургии и использованию прямых методов исследования легочной, системной и внутрисердечной гемодинамики, стало возможным изучение механизмов развития недостаточности миокарда у больных пороками сердца. Несмотря на значительные успехи в изучении данного вопроса, многие стороны этой важной проблемы все еще далеки от своего разрешения. Так, при дефектах перегородок, до сих пор не ясны механизмы регуляции сократительной функции миокарда правого желудочка, выполняющего основную нагрузку по компенсации нарушенной гемодинамики. Нет также четких представлений о сохранности резервов сократимости миокарда, что очень важно для решения целого ряда вопросов лечения таких больных и ведения послеоперационного периода [1, 3, 5—10]. Изучению вышеуказанных вопросов и посвящается настоящее исследование.

Материал и методы исследования. Обследовано 100 больных дефектами перегородок, оперированных в условиях искусственного кровообращения, у которых проведено изучение внутрисердечной, легочной и системной гемодинамики, а также сократительной функции миокарда.