

Г. А. БОЯРИНОВ, И. В. МУХИНА, М. В. БАЛАНДИНА,
Т. В. ДЕРГУНОВА, О. В. ГОРОХ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА В ПЕРИОД РЕПЕРФУЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ СЕРДЦА

Успех операции на открытом сердце во многом зависит от эффективности мероприятий, направленных на предупреждение необратимых изменений миокарда в период ишемии. В настоящее время с этой целью широко применяется гипотермическая защита сердца [3, 4]. В то же время следует заметить, что суждения об эффективности того или иного уровня охлаждения миокарда зачастую основаны на малоинформативных критериях. В этой связи задачей настоящего исследования было определение оптимального уровня гипотермической защиты сердечной мышцы на основании сравнительного изучения изменений сократительной функции сердца, содержания цАМФ и креатинфосфата в миокарде в постишемический период.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 189 беспородных белых крысах массой 180—220 г. У интактных животных извлекали сердца под нембуталовым наркозом (25 мг/кг) и перфузировали их оксигенированным раствором Кребса-Хензелята при температуре 37°C. В этих условиях исследовали сократительную функцию по методу Fallen [5]. После 15 мин перфузии сердце останавливали одновременным пережатием аорты и наружным охлаждением миокарда до температуры 4—6°C в I серии, 8—12°C во II, 18—20°C в III серии опытов. Ишемическая остановка продолжалась 90 мин, затем проводили реперфузию (РП). Через 15 мин перфузии и 7, 15, 90 мин РП исследовали показатели сократительной функции миокарда. Содержание креатинфосфата (КФ) измеряли по Еппог, Rosenberg, а количество цАМФ устанавливали радиоиммунологическим методом с использованием наборов фирмы «Ria kit» (ЧССР).

Результаты и обсуждение. В зависимости от уровня гипотермической защиты миокарда наблюдали различный характер восстановления сердечной деятельности. Так, после охлаждения миокарда до 8—12°C спонтанные сокращения восстанавливались в первые $71 \pm 1,9$ с, тогда как при гипотермии 4—6°C и 18—20°C в 12 из 16 случаев в начале РП отмечалась фибрилляция желудочков. Самостоятельные сокращения появлялись спустя 235 ± 29 с. В течение первых 7 мин после остановки сердца при 4—6°C наблюдалось угнетение сократительной функции миокарда по сравнению с таковой до ишемии. Развиваемое давление (P_p) было снижено на 54%, скорость сокращения и расслабления уменьшены на 52%. Конечное диастолическое давление (КДД) возросло в 2,4 раза, что свидетельствовало о формировании миофибрил-

лярной контрактуры миокарда. В ткани сердечной мышцы отмечалось снижение уровня цАМФ на 18% и увеличение КФ на 81%.

При охлаждении миокарда до 8—12°C и 18—20°C резкого снижения сократительной функции на 7-й мин РП не наблюдалось. При гипотермической защите 18—20°C лишь КДД было увеличено в 1,8 раза. Уровень КФ возрастал на 61%, при этом количество цАМФ составляло 82% от первоначального значения. При охлаждении миокарда до 8—12°C в начале РП значения параметров сократительной функции быстро возвращались к исходным, оставаясь таковыми в последующие 15—30 мин (табл.). Содержание цАМФ и КФ в миокарде, в отличие от I и III серии, оставалось близким к первоначальному значению (рис. 1).

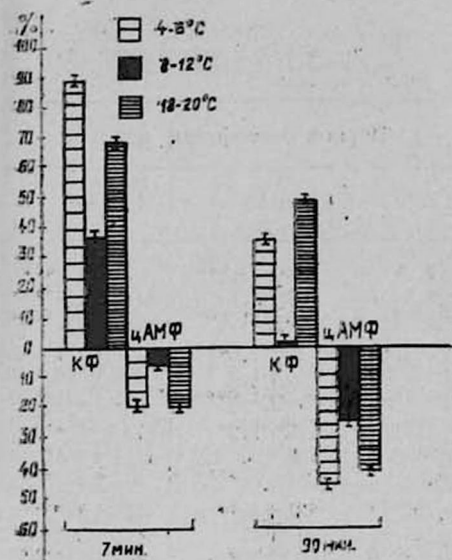


Рис. 1. Содержание КФ и цАМФ в миокарде в период реперфузии в зависимости от уровня гипотермической защиты сердца. По оси абсцисс—периоды реперфузий в мин; по оси ординат—содержание КФ и цАМФ в % от первоначального значения.

Через 15 и 90 мин РП при гипотермической защите 4—6°C и 18—20°C наблюдалось прогрессирующее снижение сократительной функции сердца. Р_p на 90-й мин РП составляло 46 и 53% от исходного уровня, а скорость сокращения уменьшалась на 51 и 45% соответственно. Глубокие нарушения происходили и в механизме расслабления миокарда: максимальная скорость падения давления продолжала снижаться, а КДД увеличиваться.

При гипотермическом уровне защиты 8—12°C угнетение сократительной деятельности к 90-й мин РП было менее выраженным. Р_p падало на 30%, а скорости сокращения и расслабления уменьшались в среднем на 19—25%, КДД нормализовалось.

Итак, сравнительный анализ полученных результатов 3 серий опытов свидетельствует, что гипотермическая защита сердечной мышцы 8—12°C в период ишемии способствует более быстрому восстановлению биоэлектрической активности сердца, концентрации КФ и цАМФ и сократительной функции миокарда после открытия аорты и препят-

ствуется значительному их изменению в течение 90 мин РП. При охлаждении миокарда до 4—6°C и 18—20°C обращает на себя внимание несоответствие между высоким уровнем КФ и значительно сниженной сократительной функцией сердца. Прогрессирующему нарастанию миофибриллярной контрактуры в этих опытах в период РП соответствовала и более низкая концентрация цАМФ. Снижение уровня цАМФ после гипотермической защиты 18—20°C очевидно связано с образовавшимся дефицитом АТФ в период ишемии, так как асистолия сердца в этих условиях наступала через 25—30 мин после пережатия аорты. Высокий уровень КФ в миокарде в этой же серии обусловлен нарушением процессов его утилизации вследствие повреждения миофибрилл и накопления лактата в кардиомиоцитах, что было выявлено авторами [2] при аналогичной постановке опытов.

Таблица

Изменение сократительной функции сердца в период РП в зависимости от уровня гипотермической защиты миокарда

Уровень охлаждения миокарда	Показатель	Период перфузии	Период реперфузии, мин		
		15 мин	7	15	90
4—6 °C	Р _p , мм рт. ст.	127±2,4	60±7,2***	89±11,8**	71±3,3***
8—12 °C		116±5	112±6,5	104±5,1	83,2±4,4***
18—20 °C		132±4,7	113±11,1	89±11,8**	62±3,1***
4—6 °C	КДД, мм рт. ст.	5,9±0,7	13,7±1,9***	12±1,6***	11,8±2,1*
8—12 °C		8,4±0,7	11,8±1*	9,3±1,3	7,6±0,6
18—20 °C		5,7±0,9	11,4±3,7*	12,7±1,9***	9,9±1,1**
4—6 °C	скорость сокращения, мм рт. ст./с	1618±173	936±118***	1177±112*	783±76***
8—12 °C		1519±91	1651±113	1269±95	1150±86**
18—20 °C		1657±74	1278±151*	1284±96***	917±51***
4—6 °C	скорость расслабления, мм рт. ст./с	1283±106	659±102***	885±62**	524±68***
8—12 °C		1083±61	1434±124	991±47	829±51**
18—20 °C		1249±71	548±78***	1002±99*	508±41***

Примечание: *—степень достоверности различий показателей относительно 15 мин перфузии.

Высокий уровень КФ и низкую концентрацию цАМФ в миокарде при РП после ишемии с гипотермической защитой 4—6°C можно объяснить снижением активности креатинфосфокиназной и аденилатциклазной систем в результате воздействия на сердечную мышцу низкой температуры, так как известно, что при температуре 5°C и менее инактивируются белки ферментов [1].

Суммируя результаты исследований и обсуждения следует заключить, что оптимальным уровнем гипотермической защиты сердца при его выключении из кровообращения следует считать 8—12°C. При охлаждении сердечной мышцы до 8—12°C в период реперфузии в кардиомиоцитах нормализуются процессы синтеза цАМФ и утилизации КФ, что в свою очередь оказывает положительное влияние на сократительную функцию сердца.

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Поступила 3/XII 1987 г.

**ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՌԵՊԵՐՖՅՈՒԶԻԱՅԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ
ԿԱԽՎԱԾ ՄՐՏԻ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԿ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻՑ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի հիպոթերմիկ պաշտպանության ժամանակ ռեպերֆուզիայի ընթացքում կարգի մոտեցնելով բավականաչափ լրիվ վերականգնվում է ադենիլատցիկլազային և կրեատինֆոսֆոկինազային համակարգերի ակտիվությունը, որոնք նորմալացնում են ԱՄՖ սինթեզի և կրեատինֆոսֆատի ուտիլիզացիայի պրոցեսները, որը իր հերթին դրականորեն է ազդում սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի վրա:

G. A. Boyarinov, I. V. Moukhina, M. V. Balandina, T. V. Dergounova,
O. V. Gorokh

**The Functional State of the Myocardium in the Period of
Reperfusion, Dependent on the Level of Hypothermic
Protection of the Heart**

S u m m a r y

In hypothermic protection of the cardiac muscle during reperfusion the activity of adenylate cyclase and creatinephosphokinase systems recovers rather completely in cardiomyocytes, having positive effect on the contractile function of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров В. Я. В кн.: «Клетки, макромолекулы и температура», Л., 1975, 162—171.
2. Королев Б. А., Бояринов Г. А., Швец Н. А. и др. Грудная хирургия, 1982, 3. 14—20.
3. Малашенков А. П. Сравнительная оценка методов защиты миокарда при операциях с искусственным кровообращением: Автореф. докт. дисс., 1982.
4. Фгльджане Л. Е. и др. Кардиология, 1985, 7, 54—57.
5. Fallen E. F., Elliot W. S., Gorlin R. Appl. Physiol. 1967, 22, 836—839.

УДК 616.152.21—073/621.38+616.12—007—089

В. А. ГЕВОРКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. С. НЕРСЕСЯН,
М. С. ОГАНДЖАНИЯ, Л. Л. ГРИГОРЯН

**МОНИТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ПАРАМЕТРОВ КИСЛОРОДНОГО
БАЛАНСА ОРГАНИЗМА, КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ
ФУНКЦИИ КРОВИ, ЕЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА И КИСЛОТНО-
ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ПРИ
ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ**

Динамический контроль показателей кислородного баланса организма, кислородтранспортной функции крови (КТФК), газового состава и кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови имеет чрезвычайно важ-