

УДК 616.127—008.9:616.124—089.28

Е. С. САФОНОВА, В. И. СКОРИК, Т. М. МАЛИКОВА,
Л. Н. БИСЕНКОВ

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ОБМЕНА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ РАБОТЫ ИСКУССТВЕННОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА*

В последние годы для борьбы с инфарктом миокарда начали применять хирургические методы лечения в сочетании с различными видами вспомогательного искусственного кровообращения [4, 7, 9—11].

Изучение особенностей обменных процессов миокарда в таких условиях поможет поискам наиболее эффективных путей использования методов ассистирующего кровообращения.

В связи с этим нами было предпринято экспериментальное исследование некоторых сторон обмена миокарда при применении вспомогательного кровообращения в острых опытах на здоровых собаках.

Методика. Под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с миорелаксантами производилась торакотомия. После гепаринизации животного через верхушку левого желудочка в устье аорты вводилась двуполостная перфузионная канюля. Забор крови осуществлялся из полости левого желудочка с последующей подачей ее в устье аорты. Для проведения перфузии использовались искусственные желудочки сердца (ИЖС), связанные с пультом синхронизации. Продолжительность перфузии составляла в среднем 90 мин. Для установления оптимального режима искусственного кровообращения определяли показатели гемодинамики, газообмена и кислотно-щелочного равновесия.

Обмен миокарда изучали в динамике методом зондирования коронарного синуса с последующим определением артерио-венозной разницы по ряду биохимических показателей. Для оценки эффективности вспомогательного искусственного кровообращения во время эксперимента в исходном состоянии животного, после зондирования венозного синуса, через каждые 30 мин. перфузии, а также в постперфузионный период забирались пробы крови из артерии и одновременно из коронарного синуса. В исследуемых пробах производилось определение дыхательной функции, кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и глюкозы.

Результаты и их обсуждение. Сердечная мышца, в отличие от других типов мышц, почти полностью зависит от окислительных путей обмена [5, 13]. В связи с этим особенно большое значение приобретает изучение транспорта и потребления кислорода при шунтировании левого желудочка. Для характеристики степени оксигенации миокарда определяли напряжение кислорода (pO_2), насыщение гемоглобина крови кислородом (HbO_2), а также расчетные данные—потребление кислорода миокардом (PO_2M) и коэффициент эффективности извлечения кислорода миокардом (объективный показатель [10], позволяющий учитывать не только А-В разницу, но и коронарный кровоток).

* Доложено на II Всесоюзной конференции по биохимии мышечной системы, АН СССР, Ленинград, октябрь 1972 г.

Следует отметить, что проведение данной методики эксперимента на животном, в отличие от человека, осложняется рядом не связанных с самой перфузией травматических процедур—торакотомией и зондированием венозного синуса. Эти особенности методики создают временные неблагоприятные условия как для сердечной мышцы, так и для всего организма в целом. Поэтому некоторые исходные биохимические показатели отличаются от нормы интактных животных.

Как видно из табл. 1, среднее напряжение кислорода артериальной крови после 90 мин. шунтирования снижается до 95 мм рт. ст. (нижняя граница нормы). Однако через 10—15 мин. после отключения аппарата pO_2 уменьшается ниже нормы.

Изменения парциального давления кислорода крови коронарного синуса в течение 60 мин. шунтирования статистически недостоверны. Достоверное снижение парциального давления кислорода в коронарном синусе наблюдается после 90 мин. работы ИЖС, а также после отключения аппарата.

Насыщение артериальной крови кислородом достигает максимума (98%) после 30 мин. ассистирующего кровообращения, затем незначительно снижается и после отключения аппарата составляет 90%.

Аналогичная закономерность изменений характерна и для величины насыщения кислородом крови коронарного синуса.

Потребление кислорода «отдыхающей» сердечной мышцей снижается после 30 мин. вспомогательного искусственного кровообращения, но в дальнейшем постепенно увеличивается, оставаясь, однако, ниже величины потребления нормального «работающего» сердца. Вместе с тем эффективность извлечения кислорода миокардом (величина, не зависящая от общего коронарного кровотока) остается высокой на протяжении всего периода поддержки, за исключением начальных 30 мин.

Основной чертой, характеризующей КЩР миокарда, было наличие компенсированного респираторного алкалоза во время шунтирования, что, по-видимому, связано с погрешностями искусственного дыхания (pCO_2 в исходном состоянии 29 мм рт. ст.). Напряжение CO_2 в коронарном синусе как во время шунтирования, так и после отключения прибора постоянно выше, чем в артерии.

pH артериальной крови в пределах нормы, а pH крови коронарного синуса (исходное 7,33), постепенно нормализовался и достигал 7,37; лишь после отключения аппарата pH вновь снижался до 7,30.

Дефицит оснований (BE) в артерии (исходное—6 мэкв/л) увеличивался после травматического зондирования коронарного синуса до—7,8, но в процессе шунтирования дефицит оснований постепенно уменьшался. Поддержка левого сердца положительно сказывалась и на дефиците оснований крови коронарного синуса.

Таким образом, анализ показателей газообмена и КЩР, а также данных по коронарному кровотоку, увеличивающегося в среднем в 2 раза, дает основания предполагать, что при шунтировании левого желу-

Таблица 1

Показатели оксигенации и кислотно-щелочного равновесия миокарда при шунтировании
левого желудочка (n=11)

Исследуемые показатели	Исходное состояние	После зондирования КС	Во время шунтирования			После отключения
			30 мин	60 мин	90 мин	
pO ₂ , мм рт. ст.	165±22,5 —	167±27,1* 45±5,2**	135±22,3 52±5,8	96±19,0 40±3,4	95±28,1 32±3,4	78±22,6 31±2,9
HvO ₂ , %	95,1±0,63 —	93,8±1,25 73,4±2,86	98,6±0,75 83,5±4,33	95,8±2,00 63,5±3,07	94,1±2,42 62,1±4,81	90,5±5,13 65,1±6,02
ПО ₂ М	—	3,55±0,28	3,45±0,710	5,92±0,393	5,59±1,120	2,41±0,341
КЭИ	—	0,25±0,023	0,14±0,025	0,24±0,044	0,21±0,035	0,12±0,019
К К	—	87±5,2	157±8,9	148±7,5	150±15,4	115±7,5
pCO ₂ , мм рт. ст.	36±2,3 —	29±2,5 28±2,6	33±2,9 35±6,4	32±3,5 42±7,2	28±2,8 34±3,6	35±5,9 41±7,0
pH	7,35±0,015 —	7,36±0,027 7,33±0,025	7,37±0,032 7,32±0,029	7,40±0,023 7,34±0,017	7,44±0,031 7,37±0,026	7,38±0,088 7,30±0,075
BE мэкв/л	-6,45±1,195 —	-7,8±1,24 -9,6±1,11	-5,1±1,28 -7,6±0,84	-4,5±0,84 -4,2±2,64	-4,3±1,21 -4,9±1,80	-4,7±2,48 -7,3±2,37

* артериальная кровь

** кровь коронарного синуса

дочка в течение часа поддерживались достаточно благоприятные условия для протекания в ткани миокарда аэробных процессов обмена.

Изучен обмен глюкозы при шунтировании левого желудочка в адекватных условиях (рис. 1). Содержание глюкозы как в периферической крови, так и в венечном синусе сердца в процессе работы ИЖС непрерывно увеличивалось. По сравнению с исходным состоянием, уровень глюкозы в артериальной крови после 30 мин. работы ИЖС увеличивался на 24%, после 60 мин.—на 37%, после 90 мин.—на 61%, а после отключения оставался повышенным на 65%.

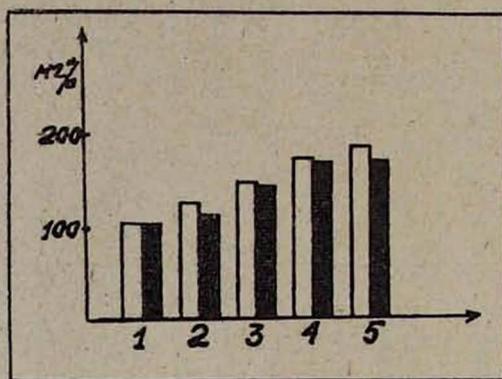


Рис. 1. Содержание глюкозы в артериальной крови и крови коронарного синуса при шунтировании левого желудочка (средние данные). 1. После зондирования венечного синуса, 2. 30 мин. работы ИЖС, 3. 60 мин. работы, 4. 90 мин. работы, 5. Через 10—15 мин. после отключения ИЖС. Светлые столбики—содержание глюкозы в артериальной крови, темные—в крови коронарного синуса.

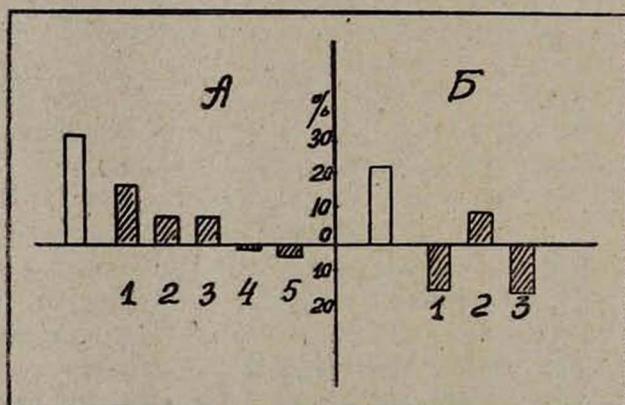


Рис. 2. Экстракция глюкозы миокардом при шунтировании левого желудочка (средние данные). А—высокий уровень глюкозы в артериальной крови, Б—низкий уровень глюкозы в артериальной крови. 1. После зондирования венечного синуса, 2. 30 мин. работы ИЖС, 3. 60 мин. работы, 4. 90 мин. работы, 5. Через 10—15 мин. после отключения ИЖС. Незаштрихованные столбики—уровень глюкозы в артериальной крови, заштрихованные—экстракция глюкозы миокардом.

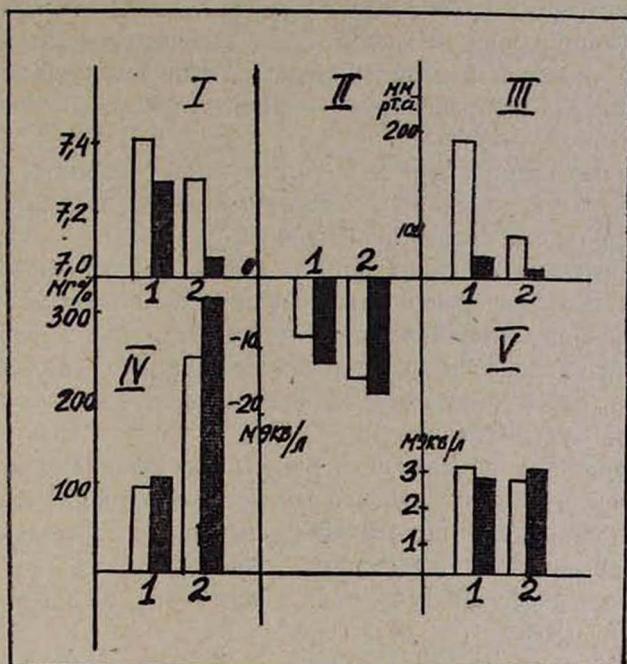


Рис. 3. Нарушения обмена миокарда при неадекватной перфузии (эксперимент №8): 1. После зондирования венечного синуса 1. 2. В конце перфузии I—рН. II—BE, III—рO₂, IV—глюкоза, V—калий. Светлые столбики—артериальная кровь, темные—кровь коронарного синуса.

Пропорционально увеличению уровня глюкозы в артерии происходит увеличение ее и в крови коронарного синуса (на 30% после 30 мин., 46% после 60 мин. и 56% после 90 мин., а после отключения на 70%). Характерно, что во многих наблюдениях отмечалась отрицательная А-В разница по глюкозе.

Степень экстракции глюкозы миокардом в наших опытах, как правило, зависела от исходного уровня глюкозы в артериальной крови.

При нормальном или повышенном исходном уровне глюкозы в артериальной крови экстракция ее миокардом была положительна как во время зондирования венечного синуса, так и в течение часа перфузии (рис. 2). Однако к концу работы ИСЖ и после его отключения имел место выброс глюкозы из миокарда.

При низком исходном уровне глюкозы в артериальной крови процессы выброса глюкозы преобладали, как правило, уже в начале опыта (при зондировании венечного синуса). Вспомогательное искусственное кровообращение временно (30 мин.) способствовало восстановлению нормального уровня экстракции глюкозы, однако в последующие сроки шунтирования процесс выброса глюкозы вновь становился преобладающим.

Очевидно, что в условиях чрезжелудочкового вспомогательного кровообращения даже при сохранении гемодинамических параметров

на физиологическом уровне обмен глюкозы между тканью сердечной мышцы и руслом крови меняется. Существенное изменение потребления глюкозы сердечной мышцей может быть следствием процессов распада гликогена с образованием свободной глюкозы и выходом ее из клеток сердечной мышцы.

Полученные нами результаты согласуются с наблюдениями и других исследователей, изучавших углеводный обмен при других способах экстракорпорального кровообращения [2, 3, 12, 14].

В неадекватных условиях работы ИЖС, обусловленных хирургическими или техническими погрешностями (неправильное расположение перфузионной канюли, несоответствие размеров канюли величине продольной оси сердца) и подтвержденных данными анализа периферической крови, происходит отчетливое нарушение аэробного метаболизма сердечной мышцы (рис. 3).

Таким образом, проведенные нами исследования дают основания говорить о том, что чрезжелудочковый метод в условиях адекватной перфузии дает возможность поддерживать гомеостаз организма в течение 30—60 мин. на достаточно высоком уровне.

В процессе перфузии необходимы контроль и коррекция глюкозы артериальной крови.

Военно-медицинская
академия им. С. М. Кирова

Поступило 4/1 1973 г.

Ե. Ս. ՍԱՖՈՆՈՎԱ, Վ. Ի. ՍԿՈՐԻԿ, Տ. Մ. ՄԱԼԻԿՈՎԱ, Լ. Ն. ԲԻՍԵՆԿՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԸ ՄՐՏԻ ԱՐՇԵՍՏԱԿԱՆ
ՓՈՐՈՔԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտամկանի կողմից պերֆուզիայի պայմաններում թթվածնի և գլյուկոզայի սպառման ուսումնասիրումը՝ դեպի աորտան տրանսվենտրիկուլյար մուտքի օգտագործումով բացահայտեց այդ պարամետրերի վերահսկողության անհրաժեշտությունը պերֆուզիայի պրոցեսում:

E. S. SAFONOVA, V. I. SKORIK, T. M. MALIKOVA, L. N. BISENKOV

SOME VIEWS OF MYOCARDIAL EXCHANGE UNDER THE
CONDITION OF WORK OF EXTRACORPORAL VENTRICLE

S u m m a r y

The consumption of oxygen and myocardial glucose were studied during perfusion with the use of transventricular access to the aorta and the necessity of control of these parametres in the process of perfusion was revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зарембский Р. А., Ливчак М. Я., Бисенков Н. П. и др. Кардиология, 1972, 3, 72—78.
2. Ливчак М. Я., Зарембский Р. А., Гончаров О. Г. и др. II Всесоюзная конференция по биохимии мышечной системы. Тезисы докладов. Л., 1972, 120.
3. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Поспелова Е. П. и др. Труды XII научной сессии, М., 1969, 21—22.
4. Шумаков В. И. Грудная хирургия, 1971, 6, 35—41.
5. Bing R. *Physiol. Rev.*, 1965, 45, 171.
6. Brachfeld N., Scheuer J. *Amer. J. Physiol.* 1967, 212, 3, 603—606.
7. De Bakey M. *Amer. J. Card.*, 1971, 27, 1, 1—2.
8. Gagliardino J. *Norm. Metabol. Res.*, 1970, 2, 318—322.
9. Kantrowitz A., Krakauer J. *Arch. Surg.*, 1969, 99, 719—743.
10. Kennedy J. Support of the failing circulation, Springfield, 1967.
11. Kolff W. *Amer. J. Card.*, 1971, 27, 231—232.
12. Moffitt E., Rosevear J., Molnar G. et al. *J. thor. Card. Surgery.* 1970, 59, 5, 691—706.
13. Scheuer J. *Amer. J. Card.*, 1967, 19, 385.
14. Stremmel W., Thierfelder K., Eschenbruch E. W. and Bruns. *Beifr. klin. Chir.*, 1971, 219, 1, 11—20.