

**Fermentative and Energetical Characteristics of the Myocardium,
Depending on the Level of its Hypothermal Defence in Case
of Switching off of the Heart From Circulation**

S u m m a r y

The study of the activity of oxidative ferments and energetic metabolism of the myocardium in different levels of its hypothermal defence in case of switching off of the heart from the circulation for 60 min in conditions of average hypothermia of the organism, has shown that cardiomyocytes are most stable towards ischemia in case of the temperature 10–12 °C.

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. Ащеулова Е. Н., Мейтина Р. А. Тезисы конференции, посвященной проблеме гибернации и искусственной гипотермии. Л., 1966, 19.
3. Виноградов А. Д. Сб. Митохондрии. Структура и функции в норме и патологии. М., Наука, 1971, 40—55.
4. Вишневский А. А., Хариас С. Ш. В кн.: Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., Медицина, 1968, 89.
5. Иванова Т. Н. Рубель Л. Н. Ж. эволюц. биох. и физиол., 1969, 5, 279—287.
6. Маевский Е. И. Докт. дис., 1970, Свердловск.
7. Малашенков А. И. Вестник АМН СССР, 1981, 10, 9—15.
8. Портной В. Ф., Дворцын Г. Ф., Мачулин А. В., Лернер Д. М. и др. Вестник АМН СССР, 1981, 10, 23—31.
9. Bretschneider H. J. Thorac. Cardiovasc. Surgeon. 1980, 28, 295—302.
10. Ennor A. H., Rosenberg H. The Biochem. J. 1952, 51, 5, 606—610.
11. Shlafer M., Kirch M., Lucchesi B. K., Slater A. D., Warren S. Basic. Res. Cardiol. 1981, 76, 3, 250—266.

УДК 616.12—089.843—06.616.127—085—039.71

Э. К. ШИРВИНСКАС, Г. В. БАБАЛЯН, В. В. БОБКОВ, Б. В. ШАБАЛКИН

**МОНИТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ТЕМПЕРАТУРОЙ МИОКАРДА
ВО ВРЕМЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ХОЛОДОВОЙ
КАРДИОПЛЕГИИ**

При операциях на открытом сердце в настоящее время методом выбора для защиты миокарда от ишемического повреждения считается фармакологическая холоддовая кардиоплегия (ФХКП). При этом наиболее важным компонентом защиты миокарда является гипотермия, так как она способствует снижению уровня метаболических процессов в клеточных структурах и тем самым предупреждает истощение энергетических резервов миокарда [3, 4, 6, 11, 19].

В литературе последних лет вопрос оптимального температурного режима миокарда во время ФХКП широко дискутируется [8, 12, 18, 21]. Большинство авторов [10, 14, 16, 17, 22] на основании биохимических,

морфологических и функциональных методов исследований считают, что этот наиболее оптимальный уровень находится в диапазоне 10—15°C. При этом следует отметить, что температурный режим миокарда во время ФХКП, по-видимому, должен зависеть от ряда факторов: уровня и характера поражения коронарных сосудов, степени выраженности гипертрофии и температурного режима искусственного кровообращения. В связи с этим мы провели данное клиническое исследование по изучению температурного режима миокарда во время фармакологической холодовой кардиоплегии.

Материал и методы исследования. Исследования проводились у 108 больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения со средним временем выключения коронарного кровотока до $51,5 \pm 6,5$ мин. Из этого числа больных 30 человек было с ревматическим митральным, 11—с аортальным и 5—с сочетанным ревматическим пороком, 52—с ИБС и 5—с врожденным пороком сердца. Во всех случаях применялась стандартная методика кардиоплегии. Сразу после искусственного кровообращения сердце охлаждали до 27—28°C. Дренировали левый желудочек и пережимали восходящую аорту. Ниже зажима в корень аорты через специальную систему под давлением 50 мм рт. ст. нагнетали холодный кардиоплегический раствор, применяемый в ВНИЦХ АМН СССР [1, 2]. Первичный объем кардиоплегического раствора, который необходим для охлаждения миокарда до $10 \pm 2,1^\circ\text{C}$, определяли на основании решения элементарного уравнения теплового баланса: $Q_1 = Q_2$. При этом Q_1 —количество тепла в килокалориях, отданное сердцем кардиоплегическому раствору,—равно $M_1 C_1 \Delta t_1$, где C_1 —теплоемкость миокарда, равная 0,71 килокалорий на 1 кг на 1 градус Цельсия; Δt_1 —перепад температуры в градусах Цельсия; M_1 —масса сердца в граммах. Как показали результаты аутопсии, масса сердца равна 1,5 массы левого желудочка, рассчитанной на основании эхокардиографических изменений по формуле (23):

$$\text{МЛЖ} = 1,05 (T_d + D_d + T_{\text{пер}})^3 + D_d^3, \quad (14)$$

где D_d —конечный диастолический размер левого желудочка (максимальное расстояние между стенками ЛЖ); T_d —диастолическая толщина задней стенки левого желудочка; 1,05—удельный вес миокарда; $T_{\text{пер}}$ —толщина перегородки; Q_2 —количество тепла в килокалориях, принятое кардиоплегическим раствором,—равно $M_2 C_2 \Delta t_2$, (M_2 —масса перфузата в литрах; C_2 —теплоемкость кардиоплегического раствора килокалорий на 1 кг на 1 градус Цельсия; Δt_2 —перепад температуры в градусах Цельсия). У больных с поражением восходящего отдела аорты или выраженной недостаточности аортальных клапанов кардиоплегический раствор перфузировали после вскрытия аорты непосредственно в устья коронарных сосудов через пластмассовые катетеры. С целью предупреждения попадания кардиоплегического раствора в систему кровообращения больного его удаляли из полости правого предсердия в отдельную емкость, через вакуумный дренаж. Одновре-

менно с введением кардиоплегического раствора полость перикарда заполняли холодным (4°C) физиологическим раствором, уровень которого в перикарде поддерживали в течение всего периода коррекции порока. Температуру миокарда регистрировали игольчатыми датчиками (524) электротермометра фирмы Idlow Springs Company (США), которые вставляли в переднюю и заднюю стенки левого желудочка и в область перегородки. Температуру миокарда регистрировали в виде диаграммы на хирургическом полиграфе «Салют».

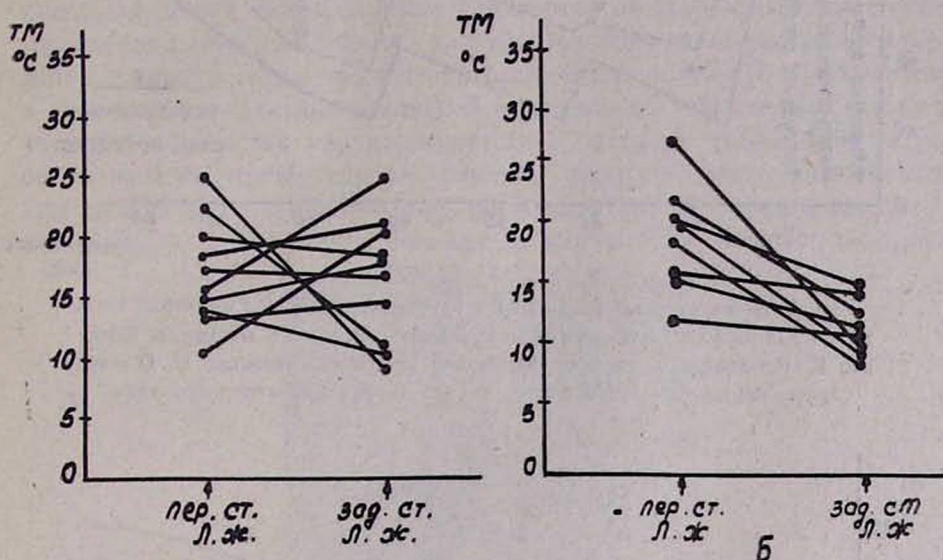


Рис. 1. Температурные градиенты между передней и задней стенкой левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. А—температурные градиенты у больных ИБС при множественном поражении коронарных артерий; В—температурные градиенты у больных ИБС при локальном поражении левой коронарной артерии; ТМ—температура миокарда; пер. ст. л. ж.—передняя стенка левого желудочка; зад. ст. л. ж.—задняя стенка левого желудочка.

Результаты исследований. Результаты динамических исследований температуры миокарда во время ФХКП показали, что скорость охлаждения и согревания миокарда зависит, с одной стороны, от степени выраженности гипертрофии миокарда и состояния коронарного русла, с другой—от температурного режима искусственного кровообращения (табл. 1). У больных ишемической болезнью сердца при изолированном поражении коронарной артерии наблюдается температурный градиент $7,6 \pm 1,1^\circ\text{C}$ вследствие медленного охлаждения зоны миокарда, расположенной дистальнее уровня стеноза коронарной артерии. Существенное значение при охлаждении миокарда у больных с ИБС имеет тип кровоснабжения сердца. Как показали результаты клинических исследований, у больных с локальным поражением левой коронарной артерии температура передней стенки левого желудочка во время ФХКП выше задней, так как ее кровоснабжение осуществляется пре-

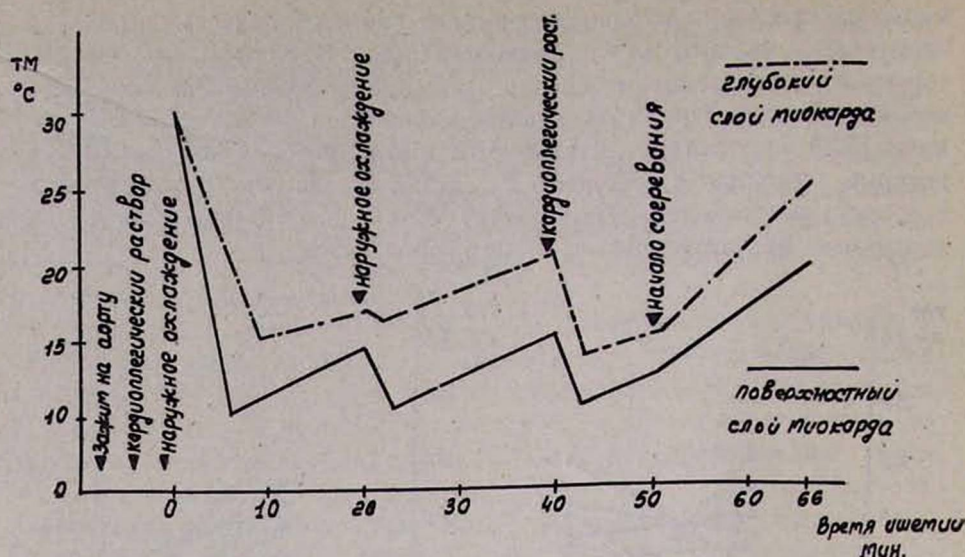


Рис. 2. Температурные градиенты в гипертрофированном миокарде во время ФХКП между глубокими и поверхностными слоями миокарда. Введение К. Р.—введение кардиоплегического раствора, введение Н. О.—введение наружного охлаждения, начало согревания.—начало согревания.

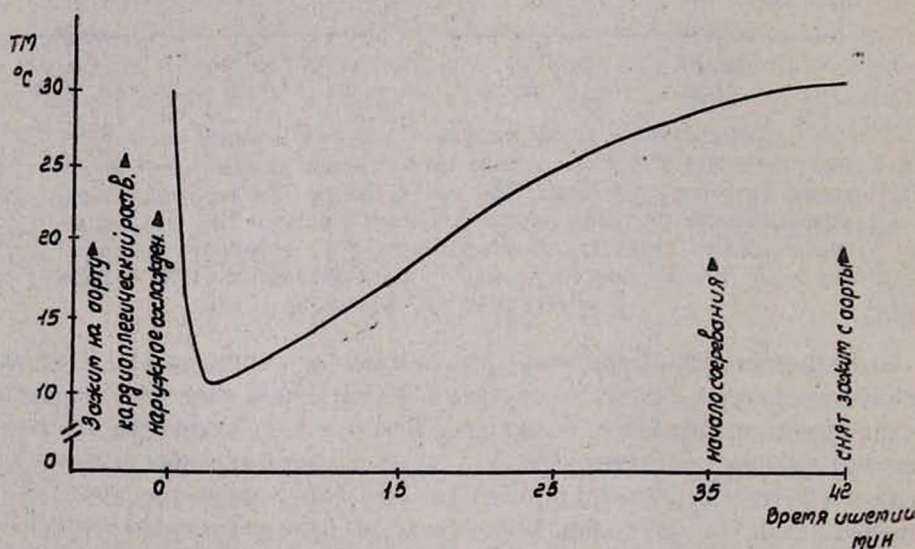


Рис. 3. Температура миокарда при нормотермическом режиме искусственного кровообращения. 1—температурная кривая во время ишемии, 2—снят заскит с аорты, 3—введение кардиоплегического раствора, 4—введение наружного охлаждения, 5—начало согревания, Т°С—температура миокарда, Вр—время ишемии.

имущественно левой коронарной артерией (рис. 1). При множественном поражении коронарных артерий равномерность охлаждения миокарда определяется локализацией и степенью проходимости коронарных артерий. При этом в данной группе больных нами было установлено медленное понижение температуры миокарда при охлаждении и большого температурного градиента (до 15°C) между стенками левого желудочка. У больных с выраженной гипертрофией миокарда регистрировалось неравномерное охлаждение массы сердца, которое проявлялось наличием температурных градиентов не столько между стенками, сколько между ее слоями (рис. 2). При этом неравномерное охлаждение сохранялось на протяжении всего периода ФХКП. Применение в клинической практике локальной гипотермии, достаточного первоначального количества кардиоплегического раствора (1300—1500 мл) и более низкого температурного режима искусственного кровообращения способствует существенному снижению температурного градиента с $6,8 \pm 0,8$ до $2,3 \pm 1,4^{\circ}\text{C}$ у больных с выраженной гипертрофией мио-

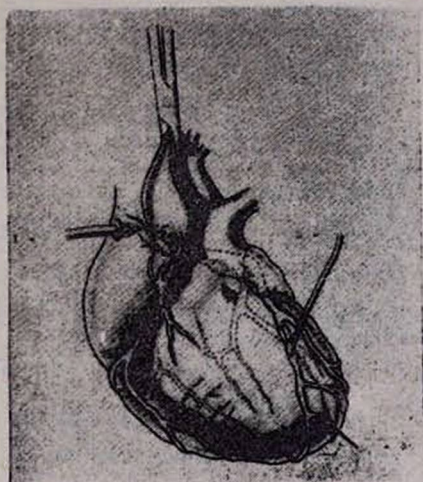


Рис. 4. Методика проведения ФХКП у больных ишемической болезнью сердца при поражении левой коронарной артерии. 1—введение кардиоплегического раствора в аорту; 2—дополнительное введение кардиоплегического раствора ниже стеноза или окклюзии венечной артерии; 3—измерение температуры миокарда ниже пораженной венечной артерии.

карда. Мониторное наблюдение за температурой миокарда во время ФХКП показало, что стабильный температурный режим миокарда в процессе кардиopleгии удается достичь и поддерживать с помощью теплообменника аппарата ИК при общем охлаждении больного до $26-27^{\circ}\text{C}$. Как показали результаты клинических исследований, при нормотермическом режиме ИК ($32,6 \pm 2,3$) наблюдается спонтанное согревание миокарда при ФХКП со скоростью $0,76 \pm 0,07^{\circ}\text{C}/\text{мин}$ (рис. 3).

Обсуждение клинических результатов. В настоящее время в ведущих кардиохирургических клиниках различных стран мониторное наблюдение за температурным режимом миокарда во время ФХКП является одним из обязательных компонентов операций на открытом серд-

це с целью определения адекватности защиты миокарда от ишемического повреждения при длительном прекращении коронарного кровотока [6, 8, 16]. Как показали результаты наших клинических исследований, температурный режим миокарда во время ФХКП зависит, с одной стороны, от четкости выполнения самой методики кардиоплегии, с другой—от уровня и характера поражения коронарных артерий, степени выраженности гипертрофии миокарда и температурного режима искусственного кровообращения. К аналогичным результатам приходят и некоторые авторы [7, 9]. Особенно подчеркивается важность низкой температуры крови больного во время ФХКП [15, 16, 20], так как некоронарный кровоток, который составляет 5% от величины коронарного кровотока и колеблется от 0,5 до 16 мл (100 гр/мин), вымывает кардиоплегический раствор из коронарного русла и, в зависимости от системной температуры крови во время операции на сердце, вновь согревается [5].

Таблица 1

Динамика температуры миокарда во время кардиоплегии

Патология	Охлаждение, °C/мин	Согревание		
		без наружного охлаждения, гипотермия 28 °C	с наружным охлаждением	нормотермическая перфузия
Ишемическая болезнь сердца	$3,2 \pm 0,8$	$0,61 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,02$	$0,76 \pm 0,07$
Ревматический митральный порок	$6,2 \pm 1,2$	$0,49 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,09$	$0,63 \pm 0,08$
Аортальный порок сердца	$4,5 \pm 1,1$	$0,33 \pm 0,05$	$0,15 \pm 0,07$	$0,61 \pm 0,11$
Выраженный порок сердца	$8,7 \pm 0,9$	$0,51 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,05$	$0,69 \pm 0,14$

Неравномерное охлаждение миокарда у больных ишемической болезнью сердца и с выраженной гипертрофией миокарда проявляется температурными градиентами, которые в ряде случаев могут явиться этиологическим фактором инфаркта миокарда, грубых нарушений сердечного ритма, а также снижения производительности сердца в пост-ишемический период [9, 13]. В качестве профилактики возникновения температурных градиентов в своей клинической практике мы применяем следующие мероприятия: у больных ишемической болезнью сердца мы нагнетаем кардиоплегический раствор одновременно в корень аорты и через вскрытый просвет коронарного сосуда дистальнее уровня стеноза (рис. 4), а у больных с выраженной гипертрофией миокарда и длительной ишемией проводим селективное охлаждение миокарда и гипотермическую перфузию на более низком уровне (25—27°).

В ы в о д ы

1. Мониторное наблюдение за температурой миокарда во время ФХКП позволяет контролировать эффективность кардиоплегии.
2. Температурный режим миокарда во время ФХКП зависит от ги-

пертрофии его, уровня поражения коронарных сосудов и типа кровоснабжения миокарда.

3. Постоянный контроль за динамикой температуры миокарда во время ишемии позволяет определить время повторных инфузий кардио-плегического раствора с целью поддержания оптимального температурного режима миокарда.

Всесоюзный научный центр хирургии

АМН СССР, Москва

Поступила 25/VI 1982 г.

Է. Կ. ՇԻՐՎԻՆՍԿԱՍ, Գ. Վ. ԲԱԲԱԼՅԱՆ, Վ. Վ. ԲՈՌԿՈՎ, Բ. Վ. ՇԱԲԱԿԻՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ՄՈՆԻՏՈՐԱՅԻՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՍԱՌԵՑՆՈՂ ԿԱՐԴԻՈԼԵԳԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բերվում է սրտամկանի չերմաստիճանի դինամիկայի վերլուծությունը ֆարմակոլոգիական սառեցնող կարդիոպլեգիայի ժամանակ սրտային տարրեր պաթոլոգիաներով 108 հիվանդների մոտ բաց սրտի վրա վիրահատությունների ժամանակ: Նշված է, որ սրտամկանի սառեցման և տաքացման արագությունը մի կողմից կախված է սրտամկանի զերմեր արտահայտման աստիճանից և պսակաձև հոսքի վիճակից, մյուս կողմից՝ արյան արհեստական շրջանառության շերտային ուժերից:

E. K. Shirvinskis, G. V. Babalian, V. V. Borikov, B. V. Shabalkin

Intensive Observation of the Myocardial Temperature During Pharmacological Cold Cardioplegia

S u m m a r y

The analysis of the dynamics of the myocardial temperature is given, observed in 103 patients with different cardiac pathologies in conditions of the operation on the open heart during pharmacological cold cardioplegia. It is established that the speed of cooling and heating of the myocardium depends on the degree of expressiveness of the myocardial hypertrophy and the state of the coronary bed on the one hand, and the temperature regimen of the artificial circulation, on the other hand.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабалян Г. В., Константинов Б. А., Бунятян А. А., Мещеряков А. В., Дементьева И. И. Вестник АМН СССР, 1981, 10, 15—22.
2. Константинов Б. А., Мещеряков А. В., Кострюков Б. М., Бабалян Г. В., Шереметьева Г. Ф. Хирургия, 1980, 8, 57—62.
3. Малащенко А. И. Дисс. докт., М., 1982.
4. Alfieri O., Vermeuler F. E., Knaepen P. J., Geest R. D., Huysmans H. A., Riepmst A. S. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 28, 5, 343—347.
5. Bleese N., Darling V., Kalmar P., Pokar H., Polonius M. J., Steiner D., Rodewald G. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 75, 3, 405—413.
6. Bonchek L. J., Ollinger G. N. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981, 82, 6, 878—882.
7. Borst H. G., Iversen St. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 28, 1, 29—33.
8. Daggett W. M., Jacocks M. A., Coleman W. S., Johnson R. G., Lowenstein E., Vander Salm T. J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 82, 6, 883—888.
9. Ekuroth R., Berggren H., Sudow G., Wojelechowski J., Zockrisson B. F., William-Olsson G. Ann. Thorac. Surg., 1980, 29, 4, 241—246.
10. Engelman R. M., Auvil J., Michael A. B., Dcnoghue J. O., Levitski S. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 75, 4, 555—563.
11. Flameng W., Borgers M., Daenen W., Thone F., Coumans W. A., Van Der Vusse G. J., Stalpaert G. Ann. Thorac. Surg., 1981, 31, 4, 339—346.
12. Follette D. M., Mulder D. G., Moloney J. V. Jr., Buckberg G. D. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76, 5, 604—619.
13. Hilton C. J., Teubl W., Acker M., Levinson H. J., Mjltard R. W.,

Riddle R., McEnany M. T. *Ann. Thorac. Surg.*, 1979, 28, 4, 323—334. 14. Kay H. R., Levine F. H., Fallow J. T., Grötte G. J., Butshart E. G., Rao S., McEnany M. T., Austen W. G., Buckley M. Y. J. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1978, 76, 5, 590—603. 15. Kaiser G. S. *Кардиология*, 1982, 22, 2, 70—79. 16. Landymore R. W., Tice D., Trehan N., Spencer F. J. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1981, 82, 6, 832—836. 17. Lell W. A. *Cleveland Clinic Quarterly*, 1981, 48, 1, 126—131. 18. Levinsky L., Lee A. B., Lee K. C., Tatransky F., Dockstader R., Schimert G. *Ann. Thorac. Surg.*, 1980, 80, 3, 297—299. 19. Oltinger G. N., Bonckek L. J., Gelss D. M. *Ann. Thorac. Surg.*, 1981, 32, 6, 554—557. 20. Relchek N., Devereux R. *Circulation*, 1981, 63, 6, 1391—1398. 21. Schaff H. V., Dombroff R., Flaherty T., Bulkley B. H., Hutchings G. M., Goldman R., Gott V. L. *Circulation*, 1978, 58, 2, 240—250.

УДК 616.126.46—073.755.4

П. Н. МАЗАЕВ, Л. М. ПЕЧЕННИКОВ, В. М. ГРИШКЕВИЧ

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПОРОКАХ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

Возможности рентгенологического исследования нарушений кровообращения, вызванных пороками трикуспидального клапана при двух- и трехклапанном поражении, в венозном секторе большого круга кровообращения изучены недостаточно. В частности, не исследована связь между степенью увеличения правых отделов сердца и уровнем центрального венозного давления, тогда как выяснение ее практически позволило бы по рентгенологическим данным судить о венозной гипертензии в большом круге кровообращения.

Цель настоящего сообщения—представить сравнительные данные рентгенологического и гемодинамического обследования больных сочетанными ревматическими пороками сердца.

Материал и методы. Изучены результаты рентгенологического обследования и катетеризации сердца у 50 больных двух- и трехклапанными ревматическими пороками сердца. Из них чистый трикуспидальный стеноз был у 9, недостаточность трикуспидального клапана—у 14, комбинированный трикуспидальный порок—у 27. Стеноз и недостаточность трикуспидального клапана подразделяли на три степени—резкую, умеренную и незначительную [2]. Кинокардиоангиография выполнена у 28, серийная ангиокардиография—у 22 больных. В качестве рентгенологических критериев рассмотрены: величина поперечника верхней поллой вены в мм (от срединной линии до наружного края тени верхней поллой вены—первая дуга по правому контуру сердца, норма—до 25 мм); величина правого предсердия в виде отношения тени второй дуги правого контура, измеряемой от срединной линии, к 1/2 поперечника грудной клетки на этом уровне (норма индекса—0,21—0,30 И. Х. Рабкин с соавт., 1975). Венозную гипертензию—уровень давления в правом пред-