

Таблица 2

Содержание магния в эритроцитарной массе и плазме крови (ммоль/л) у крыс с ацетатной язвой до и после применения МС.ЛК (M±m)

Кровь	Исходное состояние	Контроль	Ацетатная язва
подключичная вена (эритроцитарная масса)	1,52±0,089	1,8±0,105 **	1,32±0,082 ** □
воротная вена (эритроцитарная масса)	1,48±0,13	1,65±0,11	1,69±0,105
подключичная вена (плазма)	0,981±0,015	0,917±0,011 *	0,914±0,026 **
воротная вена (плазма)	1,02±0,013	0,884±0,006 ***	0,923±0,02 ***
Лимфа	0,72±0,004	0,71±0,018	0,69±0,012

Примечание: по отношению к исходному состоянию: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; по отношению к контролю: □ – p<0,05;

Анализ полученных результатов показывает, что в исходном состоянии максимальная активность ММП-9 выявляется в клеточном компоненте стромы СПС оболочки. В контрольной серии при весьма умеренном воздействии на серозную оболочку ЖКТ, увеличивается число клеток экспрессирующих ММП-9 в клеточном компоненте стромы СПС, но еще более - в апикальном отделе СПС, где, очевидно, возрастает скорость обновления слизистой. При сформировавшейся ацетатной язве возрастает число ММП-9-позитивных клеток, как в апикальном отделе СПС, так и клеточном компоненте стромы СПС. Высокая экспрессия и активность ММП-9 в различных отделах СПС отражает, очевидно, напряжение деструктивно-воспалительные, деструктивно-пролиферативные процессы, протекающие в этих тканях формировании язвы.

Установлено, что механизмы пролиферации энергозатратны. В активации факторов энергообразования и потребления значимую роль играет внутриклеточный магний [4]. Его аккумуляция в клетке способствует формированию специальных магниевых TRAMP каналов [11]. Развивающиеся на фоне язвы уменьшение содержания эритроцитарного магния является, видимо, результатом перераспределительных процессов в пользу поврежденных тканей. Доказательством чего служит снижение концентрации магния в лимфе, оттекающей от межклеточного экстрацеллюлярного пространства тканей ЖКТ.

В работах Громовой О.А. с соавторами (2008) делается предположение, что магниевый дефицит нарушает метаболизм соединительной ткани, путем активации таких ферментов как гиалуронидаза, транслугтаминаза, металлопротеиназы и т.д. [6]. Результаты наших исследований так же подтверждают, что между содержанием внутриклеточного магния и активностью ММП-9 существует отрицательная корреляционная связь.

Вывод: проведенное исследование позволяет сделать заключение, что в зоне экспериментального язвенного дефекта увеличивается число и интенсивность экспрессии желатиназа В-позитивных клеток на фоне изменения содержания магния в эритроцитарной массе.

Литература

1. Ивашкин, В.Т. Медицинский вестник / В.Т. Ивашкин.– 2006.– № 19 (362).– С. 9–10.
2. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям лабораторной диагностики / D/C/ Камышников. – М.:МЕДпресс-информ, 2004.– С. 579–591.
3. Окорков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика болезней органов пищеварения / А.Н. Окорков. – М.: Мед.лит., 2002. – 560с.
4. Поветкина, В.Н. Вестник новых медицинских технологий / В.Н. Поветкина, Л.Н. Рогова.– 2011. Т.XVIII, №2.– С.83–86.
5. Старавойтов, В.А. Вестник Российского университета дружбы народов (серия медицина) / В.А. Старавойтов, Л.Н. Рогова, М.Е. Стаценко.– 2008.– № 7.– С. 532–535.
6. Трошин, И.Ю. Кардиология / И.Ю. Трошин, О.А. Громова. – 2008, №10.– С. 14–21.
7. Турна, А.А. Активность матриксных металлопротеиназ при различных патогенетических вариантах воспаления: автореф. дис. ... док. мед. наук. / А.А. Турнаю.– М., 2010.
8. Хасигов, П.З. Биохимия / Хасигов П.З., Подобед О.В. 2001.– том 66.– вып 2.– С.167–179.
9. Couturier M. R., Tasca E., Montecucco C., Stein M. // Infection and Immunity.– 2006.– Т. 74.– № 1.– С. 273–281.

10. Okabe S.//Biol.pharm.bull.– 2005.– Vol.28, №8.– P.1321–1341.
11. Rubin H. //Magnesium research.– 2005.– Vol.18, 4.– P.268–74.

THE ROLE OF GELATINASE AND MAGNESIUM IN EXPERIMENTAL GASTRIC ULCER DEVELOPMENT

L.N. ROGOVA, N.V. SHESTERNINA

Volgograd State Medical University

By means of immune-histo-chemical method it has been revealed that at formed acetate ulcer in the fabrics of ulcerous defect in apical and cell component of mucous plate stroma the number of gelatinase B-positive cells number and its intensity increase. At the same time magnesium concentration in red blood cells, withdrawn from subclavian vein, decreases. Simultaneously negative correlation dependence between magnesium level and gelatinase B expression.

Key words: gelatinase B, acetic gastric ulcer, magnesium.

УДК 611.127

КРОВЯНАЯ КАРДИОПЛЕГИЯ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ - ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

В.А. БУБНОВ, Б.Б. ЧЕРНЯК

Статья посвящена актуальной проблеме защиты миокарда при постоянно расширяющихся технических возможностях кардиохирургии в отношении коррекции сложных пороков и заболевания сердца. Неудовлетворительная защита миокарда является одним из ведущих ключевых факторов, обуславливающих летальность в раннем послеоперационном периоде, при адекватно выполненной хирургической коррекции.

Ключевые слова: кровяная кардиоплегия, сердце, миокард, искусственное кровообращение.

Актуальность проблеме защиты миокарда придает факт, что постоянно расширяются технические возможности кардиохирургии в отношении коррекции все более сложных пороков и заболеваний сердца, однако более травматичных и требующих большего периода прекращения коронарного кровотока. Возрастает число оперируемых больных с уже скомпрометированным и ишемизированным миокардом, где защита миокарда еще более важна. Неудовлетворительная защита миокарда является одним из ведущих ключевых факторов, обуславливающих летальность в раннем послеоперационном периоде, при адекватно выполненной хирургической коррекции.

Температурный режим во время аноксии миокарда. Сложным и нерешенным до настоящего времени вопросом является оптимальная для миокарда температура во время ишемии. Необходим компромисс между двумя противоположными стратегиями: уменьшением метаболических потребностей миокарда путем остановки сердца и снижением температуры миокарда и, в противоположность этому, повышение температуры миокарда в период ишемической остановки для увеличения возможностей немедленного восстановления функции сердца после снятия зажима с аорты [17].

Теоретическим обоснованием использования гипотермии в кардиохирургии явились экспериментальные работы Furman J.I. et al. (1950) о логарифмической зависимости между температурой и метаболизмом миокарда. Авторы наблюдали замедление обмена на 90% при снижении температуры с 36° до 10° С. Однако наряду с положительным эффектом снижения метаболических потребностей сердечной мышцы гипотермия сама по себе не безразлична для тканей. Сердце даже при глубоком охлаждении нуждается в энергии. Единственным ее источником является анаэробный гликолиз. Сохранение его имеет положительное значение, так как образующиеся при этом даже небольшое количество АТФ позволяет сохранить функциональную активность мембран и замедлить наступление ишемической контрактуры. При низких температурах необратимо угнетается ряд ферментных систем, прежде всего АТФазы, нарушается интегральность и функция липидных мембран. Нарушается иммунный статус [4].

Нарушение ультраструктуры сердечной мышцы при температуре 10°C отмечал Королев Б.А. с соавт. (1982).

Повреждающий эффект холодовой кровяной кардиоплегии (КП) на митохондриальный метаболизм, утилизацию субстратов и стабильность мембран был показан в эксперименте. Вследствие отрицательного воздействия на митохондриальное дыхание идет медленное восстановления метаболизма [3]. Следствием этого является угнетение функциональной активности миокарда после периода ишемии [23]. Corvera J.S. et al. (2005) выявили повышенную аккумуляцию нейтрофилов в миокарде при гипотермии по сравнению с нормотермией. Вызванное этим нарушение функции эндотелия и нарушение сократимости наблюдали Sato H. et al. (1997). Кроме того, эффективность некоторых препаратов зависит от температуры, например мембранстабилизирующее действие Лидокаина резко уменьшается при 10°C.

При кровяной КП гипотермия менее 10°C повышает вязкость крови и сдвигает кривую диссоциации кислород-гемаглобин влево. Эффективность кровяной КП в многом зависит от температуры: максимально при 37°C и постепенное снижение при падении температуры. Но с увеличением температуры растут метаболические запросы миокарда, поэтому выбор компромиссной стратегии имеет большое значение. В настоящее время наиболее распространены три тактики при проведении антеградной прерывистой кровяной КП: холодовая (8°C), тепловатая (29°C) и теплая (37°C) [6].

При классической методике холодовой кровяной КП температура раствора составляет 4-8°C, плюс наружное охлаждение тающим снегом [6]. Сторонники глубокой гипотермии положительным фактором считают быструю и полную остановку сердца. Buckburg G.D. et al. (1992) показал, что электромеханическая остановка сердца вызывает уменьшение потребления кислорода миокардом на 90%. Гипотермия 10-20°C ведет к дальнейшему снижению потребления только на 7%-8,6%. Тем не менее, вполне обоснованным является мнение, что глубокая гипотермия снижает эффективность КП. Подтверждением этих данных можно считать работу Vjergum J.T. et al. (2006), где при глубокой гипотермии (4-5°C) не было найдено различий в парциальном напряжении кислорода в миокарде при проведении кристаллоидной и кровяной КП.

Повышение напряжения кислорода было только при проведении первичной перфузии кровяным КП раствором. В период аноксии миокарда парциальное напряжение около нуля, не превышает в отдельных наблюдениях 5 мм рт. ст.. Это объяснимо тем, что при глубокой гипотермии в связи со сдвигом кривой диссоциации гемоглобина влево объем отдаваемого кровяным перфузатом кислорода слишком мал для сколько-нибудь существенного увеличения оксигенации тканей, где кислородная задолженность при ишемии очень велика. В этой связи ряд авторов считают необходимым снижение температуры миокарда до умеренного уровня 20-25°C, когда генерация энергии митохондриями может продолжаться, что может обеспечить более эффективную защиту миокарда [23].

С целью избежать отрицательных последствий гипотермии Calafiore A.M. в 1995 году предложил прерывистую нормотермическую КП. В клинике ее успешно применял Chocron S. et al. (2000). Кровь из АИКа при нормальной температуре смешивали с калием и вводили в корень аорты каждые 15 минут.

Durandy Y, Hulin S. (2007) при сравнении тепловой и холодовой кровяной КП с периодом введения 15 минут выявили преимущества тепловой в отношении частоты самостоятельного восстановления ритма и длительности ИВЛ, однако особенность исследования заключалась в том, что оно проводилось на педиатрических пациентах. Calafiore A.M. et al. (1995) так же выявили преимущества теплой КП по сравнению с холодовой КП по клиническим данным. Стоит отметить, что в это исследование были включены относительно молодые пациенты, с небольшими сроками ишемии - в пределах 45 минут. Poling J. et al. (2006) показали, что при небольших сроках ишемии при аорто-коронарном шунтировании методика кровяной КП по Calafiore A.M. et al. (1995) достаточно эффективна.

Pelletier L.C. et al. (1994) не нашли различий в течении послеоперационного периода, но тропонины и КФК-МВ были ниже в группе тепловой КП, что предполагает лучшую защиту миокарда. Такие же результаты получили Barassi A. et al. (2004), Бокерия Л.А. с соавт. (2006), Вольгушев В.Е. (2007) при сравнении кристаллоидной КП, гипотермической кровяной с нормотермической

кровяной КП.

Особо преимущества нормотермической кровяной КП отмечали у больных со сниженной сократимостью миокарда [2]. Нормотермическая кардиоплегия нашла свое место и в педиатрической кардиохирургии, прежде всего у европейских хирургов. Как отмечает Durandy Y., (2010), если хирург решил перейти от гипотермии к нормотермии, он уже никогда не возвратится к холодовой защите. Тем не менее, прерывистая нормотермическая кровяная КП по мнению ряда ученых все же не обеспечивает полноценной защиты. По данным Tulner S.A. et al. (2005) прерывистая тепловая КП обеспечивает хорошую сохранность систолической функции миокарда, однако жесткость миокарда после ишемии значительно возрастает, что отражает повреждение диастолической функции.

Пионтек А.А. с соавт. (2010) при сравнении тепловой и холодовой кровяной КП у пациентов с гипертрофией миокарда при протезировании АК не выявили преимуществ тепловой КП. Хотя при электронной микроскопии при гипотермии отмечены меньшие изменения ультраструктуры миокарда. Другие авторы отметили большую, чем при гипотермии частоту нарушений со стороны ЦНС [28]. По данным Jaquet L.M. et al. (1999) большая необходимость в вазоконстрикторных препаратах во время ИК была при нормотермии. Потенциальная опасность сохранения слишком высокого уровня метаболизма миокарда при нормотермии является одним из главных аргументов противников этого метода, который используют пока очень ограниченное количество клиник.

С целью в определенной степени уменьшить потенциальную опасность ишемии при нормотермии, Hayashida N. et al. (1995) предложили методику «тепловой» кровяной КП, когда температура перфузата поддерживается в пределах 28-29°C, основываясь на данных Buckberg G.D. et al. (1992), которые определили очень незначительные различия в потреблении кислорода при 37° и 29°C. Снижение температуры миокарда до 29°C не вело к снижению потребления кислорода миокардом, продукция лактата была меньше, что свидетельствует о сохранении при 29°C близкого к нормальному метаболизма.

Был проведен ряд сравнительных исследований при операциях реваскуляризации миокарда. Существенных различий в клиническом течении послеоперационного периода выявлено не было. Но, стоит отметить, что эхокардиографические и биохимические тесты свидетельствовали об определенных преимуществах тепловой КП по сравнению с холодовой и нормотермической КП [17,24]. Отмечено снижение частоты фибрилляции предсердий, необходимости послеоперационной контрапульсации и времени для восстановления нормального синусового ритма после возобновления коронарного кровотока. Эти отличия были более выражены у пациентов высокого риска. Chocron S. et al. (2009) в группе из 135 больных с АКШ не выявил клинических различий в эффективности холодовой, тепловатой и теплой кровяной прерывистой кардиоплегии, за исключением большей частоты самостоятельного восстановления ритма при нормотермии. Результаты тепловатой кардиоплегии занимали промежуточное место между холодовой и теплой. Тропонин был в этой группе существенно меньше, чем гипотермической, но выше, чем при нормотермии.

Прерывное или непрерывное введение кровяного кардиоплегического раствора.

Классически кровяная КП в стандартном варианте это повторные назначения кровяного КП раствора каждые 15 минут, что обеспечивает состояние асистолии и хорошую защиту миокарда [14,33]. Интервал между введениями в разных клиниках варьирует от 10 до 25 минут [19]. Rergkiang C. et al. (2006) придерживаются 20-ти минутного интервала при антеградном введении КП кровяного КП раствора. Надирадзе З.З. с соавт., (2006), Liu R. Et al. (2009) считает безопасным 30-ти минутный интервал. Однако прерывистая теплая кровяная КП не исключает ишемии миокарда.

Другим направлением в защите миокарда стала постоянная инфузия теплого КП раствора в коронарное русло, обеспечивая тем самым постоянное снабжение кислородом миокарда и возможности его полноценной утилизации на фоне сохранения нормального метаболизма при нормотермии. По предположениям Lichtenstein S.V. et al. (1991) эта технология должна была иметь преимущество по сравнению с классической холодовой КП. Во время постоянной тепловой КП было отмечено наличие аэробного продуцирования энергии, менее выраженные нарушения метаболизма и лучшая

сохранность функции миокарда [28].

Однако широкого распространения метод постоянной коронарной перфузии не нашел, так как его преимущества нередко не имели четкого клинического проявления и были не всегда воспроизводимы. Так даже авторы этого метода Lichtenstein S.V. et al. (1995) в дальнейшем перешли на прерывистую КП [27]. Постоянное поступление крови в коронарное русло создает технические проблемы для хирургов. Многие предпочитают прекращать перфузию во время наложения дистальных анастомозов, тем самым фактически используя как метод защиты прерывистую ишемию миокарда. Потенциальной проблемой этой техники также является и гиперперфузия.

И во время постоянной КП перфузии все равно бывает необходимое прерывание для улучшения визуализации операционного поля. Встает вопрос, каково максимальное время этих перерывов. Yasuda T. et al. (1998) показали, что 10 минутный интервал безопасен, а 20-минутный интервал связан с развитием ишемического повреждения сердца собак. При введении теплой кровяной КП в клинику в ранних 90-х годах Lichtenstein S.V. (1995) определили, что ишемия до 13 минут не приводит к отрицательным клиническим последствиям, но превышение времени ишемии более 13 минут может отрицательно отразиться на сердце. Тем не менее, защитное действие теплой кровяной КП может продолжаться и более длительный период, чем 20 минут, о чем свидетельствуют данные Chocron S. et al. (2000), где не было отмечено нарушений сократимости и повышения уровня тропонина у больных с ИБС при времени ишемии до 23 минут. Но взгляды меняются даже у одних и тех же авторов. Так, Chazy T. et al., (2009) ранее применявшие введение КП раствора каждые 20 минут согласно методике Calafiore A.M. et al. (1995), в последней работе 2009 года вполне допускают возможность однократного введения теплого кровяного КП раствора при сроках ишемии в пределах 40 минут.

Многоцентровое исследование по сравнению постоянной тепловой кровяной КП и прерывистой холодной кровяной КП не выявило различий в летальности, частоте послеоперационного ИМ, необходимости контрапульсации после операции среди рандомизированных групп пациентов [32]. Martin J. et al. (1994) на основании анализа операций у 1001 пациента также не выявили существенных различий между данными методами КП, но в группе с нормотермической КП отмечена большая частота неврологических осложнений.

Антеградная, ретроградная и комбинированная кровяная кардиоплегия. Menasche P. (1996) предложена методика кровяной КП через коронарный синус [29]. При этом в коронарный синус периодически или постоянно вводят КП раствор. При постоянном введении перфузию прерывают только на короткие промежутки для облегчения технических манипуляций, таких как эндартерэктомия, наложение швов в области устья левой коронарной артерии при протезировании аортального клапана и т.д.

Технология ретроградной перфузии обеспечивает более гомогенную защиту ишемизированного миокарда дистальные стенозированных или окклюзированных коронарных артерий. Недостатком ретроградной перфузии является неравномерное распределение КП раствора с неадекватной перфузией прежде всего межжелудочковой перегородки и стенки правого желудочка [10]. В коронарный синус дренируется только 75% венозной крови. Венозный дренаж задней части межжелудочковой перегородки и правого желудочка у части больных осуществляется через тебевиевы вены. Кроме того, срединная вена, дренирующая заднюю стенку сердца и межжелудочковую перегородку нередко впадает близко к устью коронарного синуса и при дистальном расположении катетера может не проливаться кардиоплегическим раствором. Так же при ретроградной перфузии только 25% вводимого раствора достигает капиллярного русла. Остальной объем дренируется через коллатерали в тебевиевы вены и не влияет на метаболизм. Тем самым, особенно в условиях нормотермии, не достигается адекватная защита не только правого, но и левого желудочка [15]. Mikaeloff P. et al. (1994) находили повышение энзимов после ретроградной КП более чем у 50% пациентов.

Теоретически недостатки обоих методов может устранить комбинированное анте- и ретроградное введение [6]. Однако оно требует дополнительных трубок для переключения метода перфузии [8]. Использование этой техники занимает дополнительное время при пережатой аорте. Данные Chocron S. et al. (2000) свидетельствуют, что и при антеградном методе независимо от глубины гипотермии можно добиваться эффективной защиты. По

мнению этих авторов, комбинированное введение КП раствора может быть оправдано в особых случаях, например при остром инфаркте миокарда или повторных операциях.

Методика тепловой индукции при проведении кровяной кардиоплегии.

На важность методики начала кардиоплегии было обращено внимание еще в ранних работах Rosenzanz E.R. et al. (1982) где было показано, что остановка сердца путем перфузии теплой кровью с добавлением калия позволяет остановить сердце в диастолу и в определенной мере восстановить уровень энергетических фосфатов миокарда. Однако только немногие исследователи обратили внимание на это. Lichtenstein S.V. et al. (1991 г.) предложили начинать кровяную КП с введения теплого КП раствора. Концепция тепловой индукции кардиоплегии имеет в своей основе посылку, что даже короткая инфузия в течение 5 минут тепло-го КП перфузата на основе крови обеспечивает доставку и утилизацию кислорода достаточного для активного восстановления энергетически истощенного миокарда. В уже стоящем сердце с минимальным уровнем метаболизма при нормальной температуре продолжается активный синтез энергетических субстратов, необходимых для поддержания интегральности клеточных мембран. Это в определенной мере позволяет перед периодом холодной КП восстановить энергетический баланс миокарда, нарушенный в результате хронической ишемии, что улучшает восстановление сердечной деятельности хронически ишемизированного миокарда после снятия зажима с аорты [22]. Повышенное потребление кислорода и глюкозы во время нормотермической кровяной КП отмечено у пациентов с многососудистым поражением, гипертрофией миокарда, вызванной артериальной гипертензией или клапанными пороками [22]. Экспериментальные исследования Kropon M.T. et al. (2000) показали, что кровяная КП обеспечивает прекрасную противоишемическую защиту здорового миокарда независимо от тепловой или гипотермической индукции. Однако в условиях уже ишемизированного миокарда холодная кровяная КП, сохраняя функцию миокарда на предишемическом уровне, не позволяет предотвратить повреждения, вызванные гипоксией-реоксигенацией. Тепловая индукция кардиоплегии в определенной мере позволяет нивелировать уже имеющиеся расстройства метаболизма миокарда вследствие хронической ишемии, результатом чего является более полноценное восстановление функции сердечной мышцы. Wallas A.W. et al. (2000) отметили положительный эффект от тепловой индукции и реперфузии КП раствора на функцию миокарда. Тепловую индукцию применяли Buckberg G.D., (1995), Hanafy Y.M. et al. (1994).

В то же время Allen B.S. et al. (2001) в эксперименте показали, что при индукции КП раствора температура не имеет значения. Как нормотермическая КП, так и гипотермическая обеспечивали одинаковую защиту миокарда. Но это заключение касалось педиатрических пациентов с неишемизированным миокардом. Сомнения в необходимости тепловой индукции КП высказывали Hammon J. W. Jr. (1995). Широкого распространения методика тепловой индукции КП, которая сочетает в себе преимущества нормотермии и гипотермии, пока не нашла. Есть только единичные сообщения зарубежных авторов.

Профилактика реперфузионных повреждений миокарда.

Углубленные исследования воздействия ишемии на миокард показали, что причина постишемической дисфункции кроется не только в изменениях, возникших в период пережатия аорты. Ишемические повреждения усиливаются и углубляются, становясь иногда необратимыми и после восстановления нормального коронарного кровотока. Был введен термин «реперфузионные повреждения», который является комплексом патофизиологических реакций, усугубляющих развившиеся в миокарде во время ишемии метаболические, ультраструктурные и функциональные сдвиги [1]. Для уменьшения выраженности повреждения миокарда во время реперфузии было предложено перед прекращением ишемии миокарда проводить перфузию теплым КП раствором, что позволяет улучшить восстановление нормального метаболизма и функции миокарда [6]. Teoh K.H. et al. (1986) выявили, что введение теплого кровяного КП раствора перед снятием зажима с аорты улучшает анаэробный метаболизм, снижает диастолическую функцию, что может быть связано с температурно-зависимым ранним восстановлением митохондриального дыхания и синтеза макроэргических фосфатов. По данным Allen B.S. et al. (1995) тепловая реперфузия позволила снизить смертность при остром коронарном синдроме с 8,7% до

3,9%. На преимущества тепловатой реперфузии перед снятием зажима с аорты указывали Ugurlucan M. et al. (2010), но подчеркивали важность контроля за давлением, под которым проводят КП перфузию. Другие исследователи не нашли доказательств преимуществ данной методики. По данным же [34] единственным преимуществом явилось увеличение частоты спонтанного восстановления ритма после протезирования митрального клапана с 50% до 75%. В эксперименте Kronon M.T. et al. (2000) выявил значительное повышение резистентности коронарного русла при введении холодного кровяного КП, что затрудняет быструю и равномерную доставку кардиоплегического раствора к сердечной мышце. Причем это было вызвано не отеком миокарда, а дисфункцией коронарных сосудов.

Сочетание различных вариантов и условий выполнения кровяной кардиopleгии.

Calafiore A.M. et al. (1995) как альтернативу разведения крови 1 к 4 при классической кровяной КП предложили методику введения минимально разведенной оксигенированной с высокой концентрацией КП агентов (К 40-100 mEq/l). Преимуществом считали уменьшение системной гемодиллюции, отека миокарда, улучшение метаболизма, лучшее распределение кислорода и большую буферную емкость, лучший контроль за содержанием ионов калия и глюкозы. Menasche P. (1996) предположил, что КП неразведенной кровью, или «микроплегия», сохраняет все преимущества кровяной КП с исключением потенциальной опасности излишней гемодиллюции. Albacker T.V. et al. (2009) показали, что результаты применение «микроплегии» у пациентов старших возрастных групп более 75 лет (частота осложнений и госпитальная летальность) подобны таковым от классической кровяной КП. Однако методика не нашла широкого применения из-за отсутствия убедительных доказательств ее преимуществ. Отмечены и ее недостатки. Velez D.A. et al. (2001) обнаружили повреждение функции эндотелия, более выраженные, чем при гемодиллюции 4 к 1. Есть и теоретический риск от повышения концентрации медиаторов воспаления (интрелейкины, фактор некроза опухолей), полиморфных лейкоцитов.

Некоторые авторы применяют комбинированную кардиплегию, когда первым этапом вводят кристаллоидный раствор, а повторные КП перфузии проводят раствором на основе крови [6].

Большое значение придается предотвращению спазма коронарных сосудов при проведении КП придает Liu R. et al. (2009). Вазодилатация повышает коронарный кровоток, что может иметь положительный эффект не только в улучшении снабжения миокарда кислородом во время реперфузий, но и способствовать лучшему вымыванию токсических продуктов, образующихся в период ишемии.

Большинство хирургов предпочитают проводить операции при умеренной системной гипотермии 28-34°C. Хотя ряд оперирует при нормотермии, особенно при небольших сроках пережатия аорты. Так же отмечено определенное стремление к отказу от глубокой гипотермии или гипотермии вообще. Но необходимы более углубленные исследования уже отдельных аспектов и разновидностей кровяной КП в сочетании с режимами перфузии кардиохирургического пациента.

Заключение. Глубокое изучение и понимание физиологии и метаболизма сердечной мышцы в период ишемии и реперфузии способствовали существенному прогрессу в противоишемической защите сердца. По данным литературы можно сделать заключение, что существует тенденция о признании кровяной КП более эффективной, по сравнению с кристаллоидной в отношении сохранения метаболизма и функции миокарда.

Выявление оптимальной комбинации различных принципов, таких как холодовая кровяная КП, тепловая индукция, тепловая КП реперфузия, антеградное и ретроградное введение раствора могут компенсировать индивидуальные недостатки и обеспечить дальнейший прогресс в развитии кардиохирургии и кардиоанестезиологии.

Литература

1. Бокерия Л.А., Лишук В.А., Сигаев И.А. и др. Нормотермическая кардиохирургия: сравнительный анализ гемодинамики при операциях реваскуляризации миокарда в условиях гипо- и нормотермии. Клиническая физиология кровообращения 2006, 3, 62-70.
2. Бузиашвили Ю.И., Мамаев Х.К., Желихажева М.В. и др. Нормотермическая хирургия при лечении больных с ИБС со

сниженной сократительной способностью миокарда ЛЖ. Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН 2006, 7, 3, 53.

3. Вольгушев В.Е. Коронарная хирургия при разных температурных режимах и методах защиты сердца и мозга. Автореф. докт. дисс. М., 2007.

4. Куртаев А.Г. Влияние методики искусственного кровообращения на состояние иммунного статуса после операций реваскуляризации миокарда. Автореф. ...дисс. канд. мед. наук, М., 2000.

5. Королев Б.А., Бояринов Б.А., Швец И.А. и др. Метаболизм и структура сердечной мышцы при различных уровнях гипотермической защиты миокарда. Грудная хир. 1982; 3: 14-20.

6. Надирадзе З.З. Защита миокарда при операциях коронарного шунтирования с искусственным кровообращением. Автореф. докт. дисс. М., 2006.

7. Пионткев А.А., Левит А.Л., Клейн А.В., Идов И.М. Сравнение Холодовой и тепловой кровяной кардиopleгии у пациентов с гипертрофией миокарда. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева 2010, 11, №3, 128.

8. Шнейдер Ю.А., Кузнецов К.В., Аleshкин Н.Г., Климов Е.В. Анте-ретроградная кардиopleгия при повторных операциях на клапанах сердца. Бюллетень НССХ им. А.Н.Бакулева 2010, 11, 3, 128.

9. Albacker T.A., Chaturvedi R., Kindi A.H. et al. The effect of using microplegia on perioperative morbidity and mortality in elderly patients undergoing cardiac surgery. Ineractive Cardiovasc Thorac Surg 2009; 9:56-60.

10. Allen B.S., Winkelmann J.W., Hanafy H.M., Hartz R.S., Bolling K.S., Ham J., Feinstein S. Retrograd cardioplegia does not adequately perfuse the right ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 109:116-1126.

11. Barassi A., Nerlini J., Finazzi S., Pallotti F et al. Comparison of three strategies for myocardial protection during coronary artery bypass graft surgery based on markers of cardiac damage. Clin Biochem 2004; 38:5040508.

12. Bjerrum J., Perco M.J., Beck B. Myocardial oxygen tension during surgical revascularization: A clinical comparison between blood cardioplegia and crystalloid cardioplegia. Eur J Cardiothorac Surg 2006, 29:181-185

13. Buckberg G.D. Myocardial temperature management during aortic clamping for cardiac surgery protection, preoccupation and perspective. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;106:372-376.

14. Calafiore A.M., Teidori G., Messeti A., Bosco G. et al. Intermittent antegrade warm blood cardioplegia. Ann Thorac Surg 1995; 59:398-402.

15. Calderone C.A., Krukenkamp I.B., Misare B.O. Perfusion deficits with retrograde warm blood cardioplegia. Ann Thorac Surg 1994; 57:403-406.

16. Chazy T., Allham O., Ouda A., Kappert U., Matschke K. Is repeated administration of blood-cardioplegia really necessary? Interactive Cardiovasc and Thorac Surg 2009; 8:517-523.

17. Chocron S., Alwan K., Yan Y., Toubin J., Kaili D., Latini L. Intermediate lukerwarm (20 degrees C) antegrade intermittent blood cardioplegia compared with cold and warm blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 119:610-616.

18. Corvara J.S., Kin H., Dopson J.P. et al. Polarized arrest with warm or cold adenosine/lidocain bloodcardioplegia is equivalent to hypothermic potassium blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:599-606.

19. Durandy Y. Warm pediatric cardiac surgery: European experience. Asian Cardiovasc Thorac surg 2010; 18: 386-395.

20. Furman G.J., Furman F.A., Field J. Metabolism of rat heart slices. With special reference to effects of temperature and anoxia. Am J Physiol 1950; 163:642-651.

21. Hammon J. W. Jr. Myocfadiol protection in the immature heart. Ann Thorac Surg 1995; 60:839-842.

22. Hanafy H.M., Allen B.S., Winkelmann J.W., Ham J., Osimani D., Hartz R.S. Warm blood cardioplegic induction: an underused modality. Ann Thorac Surg 1994; 58:1589-1594.

23. Hayashida N., Weisel R.D., Shirai T., Ikonomidis J.S., Ivanove J. Tepid antegrade and retrograde cardioplegia. Ann Thorac Surg 1995;59:723-729.

24. Jacqet L.M., Noirhomme P.H., Van Dyck M.E., Matta A.E. Randomized trial of intermittent antegrade warm blood versus cold crystalloid cardioplegia. Ann Thorac Surg 1999; 67:471-477.

25. Kronon M.T., Allen B.S., Bolling K.S., Rahman S., Wang N. et al. The role of cardioplegia inluction temperature and amino acid

enrichment in ntinatal myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 2000;70:756-774.

26. *Lichtenstein S.V., Naylor C.D., Fiendel S.M., Sykora K. et al.* Intermittent warm blood cardioplegia. *Warm Heart Investigators. Circulation* 1995; 92:341-346.

27. *Liu R., Xing L., Miao N., Li W., Liu W., Lai Y., Luo I.* The myocardial pronektive effect of adenosine as an adjunct to intermittent blood cardioplegia during open heart surgery/ *Eur J Cardiovasc Surg* 2009; 36:1018-1023.

28. *Martin J., Craver J.M., Gott J.P., Weintraub W.C. et al.* Prospective, randomized trial of retrograde warm blood cardioplegia: myocardial benefit and neurologic threat. *Ann Thorac Surg* 1994;57:298-304.

29. *Menasche P.* Blood cardioplegia: do we still need to delute? *Ann Thorac Surg* 1996; 62:957-960.

30. *Mikaeloff P., Jegaden O., Montagna P., Ossete J.* Is continuous warm retrograde blood cardioplegia completely safe for coronary artery surgery? *Eur J Cardio-thorac Surg.* 1994; 84:569-575.

31. *Naylor C.K., Lichtenstein S.V., Fremes S.E.* Warm heart investigators. Randomized trial of normothermic versus hypothermic coronary bypass surgery. *Lancet* 1994;343:559-563.

32. *Pellitier L.C., Carrier M., Leclere Y., Cartier R.* Intermittent antegrade warm versus cold blood cardioplegia: a prospective, randomized study. *Ann Thorac Surg* 1994;58:141-48.

33. *Poling J., Rees W., Mantovani V., Klaus S.* Evaluation of myocardial metabolism with microdialysis during bypass surgery with cold blood- or Calafiore cardioplegia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30: 597-603.

34. *Rergkiang C., Chetpaophan A., Chittihavorn V. et al.* Terminal warm blood cardioplegia in mitral valve replasment: prospertive study. *Asian Cardiovasc Thorac Annals* 2006; 14, 2, 134-138.

35. *Rosencranz E.R., Vinten J., Buckberg G.D. et al.* Benefits of normothermic indbction of blood cardioplegia in tnttry-depleted hearts, with maintenance of arrested by maldose cold blood cardioplegia infusions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:667-677.

36. *Sato H., Jordan J.E., Zhao S.Q., Sarvatham S.S., Venten-Johancen J.* Gradual reperfusion reduced infarct size and endothelial injury but arguments neutrophil accumulation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:1099-1107.

37. *Teoh K.H., Christakis G/T., Weisel R.D., Fremes S.E. et al.* Accelerated myocardial metabolic recovery with terminal warm blood cardioplegia (hot hot). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:888-895.

38. *Tulner S.A., Klautz R.J., Engbergs F.H., Baxx J.J., Baan J.* Left ventricular function and chronotropic responses after normothermic cardiopulmonary bypass with intermittent antegrade warm blood cardioplegia in patients undergoin coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27:599-605.

39. *Ugurlucan M., Zencirci E, Selimoglu O et al.* Pressure-regulated tepid blood reperfusion in patients undergoing emergency coronary revascularization after myocardial infarction. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2010; 18:402-403.

40. *Velez D.A., Morris C.D., Budde J.M. et al.* All-blood (Micrioplegia) versus deluted cardioplegia in experimental surgical revascularization of evolving infarction. *Circulation* 2001; 104:296-302.

41. *Wallace A.W., Ratcliffe M.B., Nose P.S. et al.* Effect of induction and reperfusion with warm substrate-enriched cardioplegia on ventricular function. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:1301-1307.

42. *Yasuda T., Kawasaki M., Sakakibara N. et al.* Ultrastructural assessment of the myocardium receiving intermittent antegrade warm blood cardioplegia. *Cardiovasc Sogr* 1998; 6:282-287.

BLOOD CARDIOPLEGIA IN HEART SURGERY IN CONDITIONS OF CARDIOPULMONARY BYPASS – LITERARY REVIEW

V.A. BUBNOV, B.B. CHERNYAK

The article considers myocardium protection while constantly developing technical possibilities of cardio-surgery concerning the correction of complex heart diseases being the issue of the day. Unsatisfactory myocardium protection is one of the key factors determining lethality in the early post-operative period at adequately performed surgical correction.

Key words: blood cardioplegia, heart, cardiopulmonary bypass.

УДК 617.586.6-009.7

ВОЗМОЖНОСТИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕТАТАРСАЛГИЙ

С.Ю. БЕРЕЖНОЙ*

В статье затрагиваются проблемы personnel центральной метатарсалии, являющейся одной из наиболее частых причин обращения за помощью пациентов с патологией стоп.

Ключевые слова: центральная метатарсалия, стопа, плюснефаланговый сустав.

Центральная метатарсалия – одна из наиболее частых причин обращения за помощью пациентов с патологией стоп. Стойкий болевой синдром может ограничивать физическую активность, затруднять ношение обуви, препятствовать нормальной ходьбе. Лечение, как правило, консервативное. При сохранении упорных болей на фоне консервативной терапии может быть предложено хирургическое лечение. Вмешательства выполняются на различных уровнях плюсневых костей. Самой распространенной остеотомией центральных плюсневых костей, на сегодняшний день, является операция Вейль: дистальная эпифизарная фиксированная остеотомия, позволяющая, в большинстве случаев, добиваться положительных результатов. Отрицательный момент данного вмешательства – вскрытие капсулы плюснефалангового сустава, способное провоцировать его контрактуру.

Материалы и методы исследования. В настоящем проспективном исследовании представлены результаты минимально инвазивной техники, применяемой для лечения статических метатарсалий и позволяющей избежать двух основных осложнений других операций: тугоподвижности и формирования ложного сустава. Вмешательство представляет собой чрескожную дистальную внесуставную нефиксированную остеотомию.

В исследуемую группу вошли 63 больных с клинической картины центральных статических метатарсалий (84 стопы), отобранных из 114 пациентов, оперированных по аналогичному поводу одним хирургом с декабря 2007 по ноябрь 2010г. Вошедшим в исследуемую группу больным не выполнялись корригирующие остеотомии 1 плюсневой кости, что явилось основным критерием отбора. Мужчин было 2 (2.4%). Средний возраст группы 54.6 г. (от 26 до 82 лет). Пациенты в возрасте от 50 до 59 лет составили 48.7%. В 6 случаях (7.1%) пациенты прооперированы по поводу метатарсалий, развившихся после ранее выполненных традиционными способами реконструктивных операций. Из этих 6 в 2-х случаях не производилось вмешательство на первом луче. Также вмешательство на первом луче не выполнено у 2-х пациенток (2 стопы, 2.4%) при первичных операциях, ввиду отсутствия вальгусной деформации 1 пальца. Во всех остальных случаях для коррекции первого луча выполнялась чрескожная операция, заключающаяся в экзостозэктомии головки 1 плюсневой кости, латеральном релизе первого плюснефалангового сустава и корригирующей остеотомии основной фаланги 1 пальца. В большинстве случаев выполнялось то или иное чрескожное вмешательство по поводу молоткообразной деформации средних пальцев. 16 пациенток одновременно прооперированы на второй стопе по поводу hallux valgus без симптомов центральной метатарсалии.

Хирургическая техника и послеоперационное ведение. Лечение метатарсалий заключалось в чрескожном выполнении косых дистальных метафизарных (субкапитальных) остеотомий. Количество пересекаемых костей определялось рентгенологической картиной и локализацией гиперкератозов: при наличии локального гиперкератоза под головкой 2 плюсневой кости и значительном (3мм и более) преобладании ее длины над длинами 1 и 3 плюсневых выполнялась остеотомия 2 плюсневой кости. При наличии гиперкератоза под головкой 2 плюсневой кости без значительного преобладания ее длины пересекались 2 и 3 плюсневые. В остальных случаях выполнялось вмешательство на 2-4 плюсневых костях. Остеотомия производилась под рентгенотелевизионным контролем через 3-4мм доступ, осуществлявшийся узким скальпелем с трехгранной заточкой типа Beaver. Лезвие скальпеля направлялось справа от оперируемой плюсневой кости параллельно сухожилиям разгибателей к месту субкапитальной остеотомии. Скальпелем производилась депериостизация области начала остеотомии, формировалось пространство для работы

* Филиал «Мединцентр» Главного Управления дипломатических кадров (ГлавУпДК) при МИД России; e-mail: main@medin.ru; тел. +79166366618