

infection symptoms in the anogenital area during mono-infection in combination with urogenital trichomoniasis. It was detected that the clinical manifestations and modifications of immune status were more obvious among the patients with mixed infection. The use of immunomodulators in complex therapy of such infections was substantiated.

Key words: men, papilloma virus infection of the anogenital area, urogenital trichomoniasis, clinical presentation, immune status.

УДК 611.127

ЗАЩИТА МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ НА «ОТКРЫТОМ» СЕРДЦЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.А. БУБНОВ, Б.Б. ЧЕРНЯК

Профилактика послеоперационной сердечной недостаточности является одной из наиболее приоритетных задач кардиохирургии. Низкий сердечный выброс ведет к длительному пребыванию больных в реанимации, способствует развитию и утяжеляет течение почечно-печеночной недостаточности, инфекционных осложнений, что приводит к увеличению длительности пребывания больных в стационаре и повышению стоимости лечения. Ключевым моментом развития дисфункции миокарда после операций является ишемическое повреждение сердечной мышцы.

Ключевые слова: миокард, «открытое» сердце.

Кардиоплегия, по-видимому, является наиболее важным звеном профилактики сердечной недостаточности.

Рядом экспериментальных работ во второй половине XX были обоснованы основные принципы защиты миокарда и разработаны методики гипотермической, химической и, наконец, фармакоологической КП [12]. Gay Jr W.A., Ebert P.A. (1994) обосновали защиту миокарда калиевой остановкой, которая продолжает оставаться основой большинства методов КП до сих пор. Это позволило существенно улучшить результаты операций с ИК и приступить к коррекции сложных пороков сердца [12].

Принцип защитного действия кристаллоидной КП на миокард основан на гипотермии и электромеханической остановке сердца, которые уменьшают метаболические потребности миокарда, увеличивая его толерантность к ишемии.

Согласно фармакологическому составу можно выделить два основных типа КП растворов: интрацеллюлярный и экстрацеллюлярный по содержанию основных ионов, соответствующих или внутриклеточной или внеклеточной их концентрации. Интрацеллюлярный тип КП раствора или не содержит или содержит низкие концентрации ионов натрия и кальция, тогда как в экстрацеллюлярном высокий уровень натрия, кальция и магния. И оба типа растворов содержат ионы калия. Обычно для первой дозы КП перфузата концентрация ионов калия 20 ммоль/л [32]. К ним могут быть прибавлены осмотически активные субстанции, такие как маннитол, местные анестетики, лидокаин или прокаин и аминокислоты. Важное значение придается увеличению буферной емкости растворов. В кристаллоидных это обычно бикарбонат натрия. Однако белковые буферы предпочтительнее для стабилизации внутриклеточного pH и нормализации метаболизма. Апробировав в клинической практике раствор с добавлением дипептидов, буферная емкость которого превышает существующие растворы [1]. Существует ряд официальных прописей растворов, выпускаемых промышленно. Интрацеллюлярные – раствор Бретшнейдера, «Custodiol», экстрацеллюлярные – раствор госпиталя Св. Томаса «Plegisol» (фирма Abbot), раствор Tuers, S.Fremes, отечественный препарат «Консол». Отмечена высокая эффективность официальных растворов [4]. Однако при высокой клинической эффективности нередко выявляют нарушение функции миокарда на субклиническом уровне и биохимические признаки ишемического повреждения кардиомиоцитов.

Техника стандартной КП заключается во введении КП раствора в корень аорты сразу после ее пережатия. При некомпетентности аортального клапана проводят селективную канюляцию устьев правой и левой коронарной артерии. При этом, при наличии кальциноза, возможна эмболизация кальциевыми массами коронарных артерий. Опасность представляет и неадекватное распределение раствора по миокарду из-за нераспознанных особенностей строения коронарных артерий, таких как раздельное отхождение от аорты передней нисходящей и огибающей артерии, раннее деление левой коронарной артерии. Перфузион-

ное давление поддерживают от 50-до 80 мм рт.ст. Объем КП раствора зависит от его состава. Объем интрацеллюлярных растворов Бретшнейдера, «Custodiol» достигает 2-3 л. При использовании интрацеллюлярных составов в большинстве клиник при первой перфузии вводят 20 мл КП раствора на кг веса тела больного [32]. Обычно для полной остановки сердца достаточно 1 л. С различной периодичностью проводят повторные инфузии от 200 до 500 мл. Для уменьшения чрезмерной гемодиллюции при введении больших объема КП раствора целесообразна раздельная канюляция полых вен и удаление поступающего из коронарного синуса в правое предсердие раствора «на выброс».

Кристаллоидная КП показала хорошую эффективность и стала стандартом во многих клиниках. Основой данного метода является деполаризующий эффект ионов калия. Вместо деполаризующей калиевой КП предлагают поляризирующую лидокаин-магневые растворы Yamaguchi S. et al (2007). Dobson G.P, Jones M.W. (2004) используют для электромеханической остановки сердца аденозин и лидокаин. Продолжаются исследования целесообразности введения дополнительных субстратов в КП растворы.

Во время ИК существенно увеличивается уровень катехоламинов, что может повышать потребность сердца в кислороде. Для понижения уровня метаболизма и энергетических затрат миокарда отдельные авторы предлагают использовать б-блокаторов [10].

Одним из ключевых механизмов нарушения метаболизма и реперфузионных повреждений миокарда после снятия зажима с аорты, является активация перекисного окисления, причиной которого являются ишемические повреждение механизмов биологического окисления и естественных антиоксидантных систем [3]. Искусственное кровообращение само по себе связано с оксидативным стрессом, вызывающим системную воспалительную реакцию. Для нейтрализации активных форм кислорода предлагают вводить в состав КП растворов антиоксиданты, например N-Acetylcystein, дипироксим, таурин, пируват, о положительном эффекте которых опубликовано несколько работ [24].

Ишемия повреждает эндотелий коронарных сосудов, вызывая эндотелиальную дисфункцию. Дисфункцию эндотелия, выраженность системной воспалительной реакции может уменьшить декстрана сульфат, который обладает цитопротективным действием. По данным Kronop M.T. et al. (2000) добавление сульфата декстрана и аминокислоты к КП раствору способствует вазодилатации и уменьшению резистентности коронарных артерий, что улучшает распределение КП раствора.

Введение новых добавок, тем не менее, остается дискуссионным вопросом. В большинстве случаев они используются в экспериментальных работах. Применение тех или иных добавок, которые теоретически могут усилить противоишемическую защиту миокарда, не стандартизовано для рутинного использования, а их обоснованность в клинической практике еще необходимо доказывать. Для этого необходимы дальнейшие исследования.

Сердце не обладает значительными энергетическими запасами. Ни один из существующих в настоящее время методов защиты миокарда не позволяет полностью остановить обменные процессы в сердечной мышце. Прекращение коронарного кровотока и поступления кислорода быстро ведет к истощению имеющихся резервов с развитием ишемического повреждения миокарда. Теоретические предпосылки и экспериментальное обоснование указывали, что повысить эффективность противоишемической защиты можно попытаться оксигенацией КП растворов. Отдельные авторы пытались оксигенировать кристаллоидные растворы. Однако растворенного в кристаллоидном растворе кислорода оказалось совершенно недостаточно для сколько-нибудь существенного улучшения энергетического баланса и распространения эта технология не получила. Более перспективным оказалось использование крови как основы для КП перфузата [13].

С 1990-годов кровяная КП в различных вариациях нашла широкое применение во многих клиниках. Преимуществом КП на основе крови является многостороннее действие. Прежде всего, это наличие субстратов метаболизма. Имея высокую кислородную емкость, кровь позволяет во время КП перфузии снабжать сердце значимым объемом кислорода, в определенной степени нормализуя энергетический обмен ишемизированного миокарда. КП раствор на основе крови обладает хорошей реологией,

имеет оптимальное онкотическое давление, сбалансирован по белкам и электролитам, имеет мощные естественные буферные и антиоксидантные системы. Исключается кровопотеря, неизбежная при удалении кристаллоидного КП «на выброс» или излишняя гемодиллюция при его поступлении в контур АИКа. Рядом экспериментальных и клинических исследований было показано преимущества кровяной КП перед кристаллоидной [2].

Низкую летальность и частоту развития ОШН у 5828 пациентов при стандартной технике гипотермической холодовой кровяной КП показали Provenzano S.C. et al. (2005). В 2008 году Jacob S. et al. провел анализ литературных данных по сравнению эффективности кровяной и кристаллоидной КП. Из 501 работы были отобраны только 22 исследования, где число пациентов в группах превышало 50. В 8 работах были найдены статистически достоверные лучшие клинические результаты после кровяной КП, а в 5 значительно меньший уровень ферментов повреждения миокарда. Ни в одной работе не выявлены преимущества кристаллоидной КП. Отмечены более высокие показатели функции левого желудочка после кровяной КП. Amark K. et al. (2006) зарегистрировали преимущества кровяной КП по сравнению с кристаллоидной КП у педиатрических групп больных не только по клиническим данным, но и метаболизму лактата и аминокислот. При кристаллоидной КП отмечено более позднее восстановление нормального аэробного метаболизма [11].

Несмотря на то, что Modi P. et al., (2004) не выявили различий в течении послеоперационного периода и летальности при различных методах КП, тем не менее они отмечали, что при кровяной КП метаболизм во время ишемии страдал меньше, что выразилось в более высоком уровне АТФ.

Кровяная кардиоплегия в настоящее время является одним из приоритетных методов защиты миокарда в клиниках США и многих клиниках Европы. Однако преимущество кровяной КП нельзя считать однозначно подтвержденным.

В Великобритании 56% хирургов используют холодовую кровяную КП, 14% нормотермическую кровяную КП, 14% кристаллоидную, а 16% вообще не используют КП, оперируя при пережатой аорте на фибрилирующем сердце [22]. К достоинствам кристаллоидной КП относят более короткое время индукции раствора до полной асистолии, уменьшение частоты фибрилляции во время индукции, более глубокое охлаждение миокарда. Кровяная КП может быть методом выбора во время проведения повторных операций. В других исследованиях не находят разницы во времени наступления асистолии, частоты фибрилляции. С другой стороны есть сообщения о большей частоте самостоятельного восстановления ритма после периода ишемии и меньшей частоте нарушений ритма.

Ряд хирургов подвергают сомнению преимущества кровяной КП [21]. Young J.N. et al. (1997) не нашли убедительных доказательств преимуществ кровяной КП по сравнению с кристаллоидной. Эти данные нашли подтверждение в работах Barassi A et al. (2005). Часто выводы основаны на результатах операций у больных с отсутствием или с мало поврежденной функцией левого желудочка. В других работах показано, что кровяная КП демонстрирует свои преимущества только у пациентов со скомпрометированной левожелудочковой функцией или при длительных сроках ишемии. По данным Kirklin J.W. (1990) эффективность кровяной КП более наглядно проявлялась у больных с ИБС при длительных сроках ишемии более 180 минут. Замена кристаллоидной КП на кровяную с тепловой реперфузией позволила уменьшить госпитальную летальность с 7,3% до 1,7%. В группе из 885 больных ИБС с ФВ менее 36% после кристаллоидной КП летальность составила 2%, послеоперационный ИМ 10%, ОШН 13% и нарушения ритма 21,6% против 0,3%, 2%, 7% и 12,4% соответственно.

Группа исследователей из Торонто в 2006 году провела анализ 34 рандомизированных исследований, включающих более 5000 пациентов по сравнению кровяной и кристаллоидной КП [19]. Но из них только 2 работы включали более 1000 больных и 3 более 100. В совокупности в этих работах частота синдрома низкого сердечного выброса, уровень СК-МВ были ниже после кровяной КП, без существенных различий в частоте послеоперационного ИМ и летальности.

Однако в двух наиболее репрезентативных исследованиях, включающих более 1000 пациентов убедительных различий найдено не было [30].

В дальнейшем эти же группа авторов [30] провела подобные сравнительные исследования, включающее 345 пациентов с протезированием аортального клапана. Не отмечено разницы в частоте спонтанного восстановления ритма, использовании инотропных препаратов, длительности ИВЛ, кровотечений, периоперационного инфаркта миокарда, эпизодов фибрилляции предсердий, неврологических, почечных и инфекционных осложнений и летальности. Vjerum J.T. et al. (2006) не выявили разницы в парциальном напряжении кислорода в тканях миокарда во время кристаллоидной и кровяной КП. Добавка к перфузату крови повышает его вязкость, увеличивает опасность образования сладж-желей и агрегации тромбоцитов с нарушением микроциркуляции. Однако гемодиллюция в КП перфузате на четверть выше, чем в контуре АИКа, что уже само по себе предотвращает сладжеобразование. Исследованиями группы Buckberg G.D. (1977, 1979) было доказано, что несмотря на большую вязкость распределение перфузата на основе крови дистальнее сужения значительно лучше, чем кристаллоидных растворов. Последние покидают сосудистое русло еще проксимальнее стеноза.

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 мEq/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.A. et al. (2009) показали, что результаты применения «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 кардиоплегию, когда первым этапом вводят кристаллоидный раствор, а повторные КП перфузии проводят раствором на основе крови [2].

Многообразие методов кардиopleгии, продолжающаяся дискуссия между сторонниками кровяной и кристаллоидной КП показывают, что проблема защиты миокарда, при всех несомненных достижениях, не решена.

Частота назначения КП раствора может меняться весьма значительно от 2 часов при кристаллоидной КП внутриклеточными растворами до непрерывной перфузии теплой оксигенированной кровью. Классически кровяная КП в стандартном варианте это повторные назначение кровяного КП раствора каждые 15 минут, что обеспечивает состояние асистолии и хорошую защиту миокарда [15]. Интервал между введениями в разных клиниках варьирует от 10 до 25 минут [17]. Provenzano S.C. et al. (2005), Yamaguchi S. et al. (2007), Rergkang 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.

Однако, во время постоянной КП перфузии все равно бывает необходимо ее прерывание для улучшения визуализации операционного поля. Встает вопрос, каково максимальное время этих прерывов. 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. (2009), 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.

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. Для уменьшения выраженности повреждения миокарда во время реперфузии было предложено перед прекращением ишемии миокарда проводить реперфузию теплым КП раствором, что позволяет улучшить восстановление нормального метаболизма и функции миокарда [2]. Teoh K.H. et al. (1986) выявили, что введение теплого кровяного КП раствора перед снятием зажима с аорты улучшает анаэробный метаболизм, улучшает диастолическую функцию, что может быть связано с температурно-зависимым ранним восстановлением митохондриального дыхания и синтеза макроэргических фосфатов. По данным Allen B.S. et al. (1993) 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 реперфузию. Другие исследователи не нашли доказательств преимущества данной методики. По данным же Rergkiang C. et al., (2006) единственным преимуществом явилось увеличение частоты спонтанного восстановления ритма после протезирования митрального клапана с 50% до 75%.

С накоплением опыта стало ясно, что во многом эффективность противоишемической защиты зависит от состояния миокарда, непосредственно предшествующего ишемии и начального периода проведения КП. Ряд исследователей пытаются повысить эффективность защиты миокарда рядом мер еще до периода пережатия аорты. Были получены данные, что кратковременные периоды ишемии перед кардиopleгией повышают ее эффективность за счет активации защитных эндогенных миокардиальных субстанций. Как альтернативу, со сходным по механизму защитным эффектом, предлагают непосредственно перед наложением зажима на аорты вводить аденозин [27]. Однако эффективность и целесообразность применения подобных методов в клинической практике еще необходимо доказать. Кроме того, повышается опасность тромбоэмболических осложнений при неоднократном пережатии атеросклеротически измененной восходящей аорты [34].

В эксперименте Kropon M.T. et al. (2000) выявил значительное повышение резистентности коронарного русла при введении холодного кровяного КП, что затрудняет быструю и равномерную доставку кардиopleгического раствора к сердечной мышце. Причем это было вызвано не отеком миокарда, а дисфункцией коронарных сосудов. Было так же отмечено, что гипоксия усиливает вазоспазм. Kropon M.T. et al. (2000) так же показал, что находящаяся в хронической гипоксии миокард более склонен к холодовой контрактуре. В определенной степени это можно было предотвратить более медленным охлаждением или использованием КП растворов с низким содержанием кальция. Большое значение предотвращению спазма коронарных сосудов при проведении КП придают 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.

На важность методики начала кардиopleгии было обращено внимание еще в ранних работах Rocencranz E.R. et al. (1982) где было показано, что остановка сердца путем реперфузии теплой кровью с добавлением калия позволяет остановить сердце в диастолу и в определенной мере восстановить уровень энергетиче-

ских фосфатов миокарда. Однако только отдельные авторы обратили внимание на это. Lichtenstein S.V. et al. (1995 г.) предложил начинать кровяную КП с введения теплого КП раствора. Концепция тепловой индукции кардиopleгии имеет в своей основе посылку, что даже короткая инфузия в течение 5 минут теплого 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 холодовой КП восстановить энергетический баланс миокарда, нарушенный в результате хронической ишемии, что улучшает восстановление сердечной деятельности хронически ишемизированного миокарда после снятия зажима с аорты. Повышенное потребление кислорода и глюкозы во время нормотермической кровяной КП отмечено у пациентов с многососудистым поражением, гипертрофией миокарда, вызванном ГБ или клапанными пороками. 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 холодовая кровяная КП, сохраняя функцию миокарда на предишемическом уровне, не позволяет предотвратить повреждения, вызванные гипоксией-реоксигенацией. Тепловая индукция кардиopleгии 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 применял Buckberg G.D. (1995). 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 методики тепловой индукции КП, которая сочетает в себе преимущества нормотермии и гипотермии, пока не нашла. Есть только единичные сообщения зарубежных авторов.

Литература

1. Бокерия Л.А., Мовсесян Р.Р., Болдырев А.А. и др. Сравнительная оценка ацетилкарнизололина и бикарбоната натрия в калиевом кардиopleгическом растворе в условиях длительной ишемии. Бюллетень НЦ ИССХ им. А.Н.Бакулева РАМН 2007, 8, 3, 221.
2. Надирадзе З.З. Защита миокарда при операциях коронарного шунтирования с искусственным кровообращением. Автореф. док. дисс... М., 2006.
3. Островский Ю.П., Шестакова Л.Г. Защита миокарда в хирургии сердца. Мр. Бел. изд. Т-во «Хата», 1999, с. 172
4. Самойленко Л.В., Начаров И.Н., Яворский Э.В. и др. Сравнительная оценка использования кардиopleгических растворов «Консол» и «Св. Томас» при операциях с искусственным кровообращением. Грудн. серд.-сосуд. хир. 2003, 3, 37-42.
5. Albacker T.A., Chaturvedi R., Kindi A.H. et al. The effect of using microplegia in perioperative morbidity and mortality in elderly patients undergoing cardiac surgery. Inactive Cardiovasc Thorac Surg 2009; 9:56-60.
6. Allen B.S., Barth M.J., Ilbawi M.N. Pediatric myocardial protection: an overview. Sem Thorac Cardiovasc Surg 2001; 13:56-72.
7. Allen B.S., Buckberg G.D., Fontan F.M., Kirch M.M. Superiority of controlled surgical reperfusion versus percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute coronary occlusion. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105:864-879.
8. Amark K., Berggren H., Bjork K., Ekroth A. et al. Myocardial metabolism is better preserved after blood cardioplegia in infants.

Ann Thorac Surg 2006; 82:172-178.

9. 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.

10. Besscho R., Chambers D.J. Myocardial protection: The efficacy of an ultrashort-acting b-blocker, esmolol, as a cardioplegic agent. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122: 993-1003.

11. 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

12. Bretschneider Y.J., Hubner J., Knoll D., Spieckerman P.G. Myocardial resistance and tolerance to ischemia: physiological and biochemical basis. J Cardiovasc Surg 1975; 16: 241-260.

13. Buckberg G.D. Oxygenated cardioplegia: blood is many splendored thing. Ann Thorac Surg 1990; 50:175-183.

14. Buckberg G.D. Update on techniques of myocardial protection. Ann Thorac Surg 1995; 60:805-814.

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

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. Dobson J.P., Jones M.V. Adenosine and lidocaine: a new concept in non depolarizing surgical myocardial arrest, protection and preservation. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:794-805.

18. Gay Jr W.A., Ebert P.A. Functional, metabolic, and morphologic effects of potassium induced cardioplegia. Surgery 1994; 58:1285-1296.

19. Geissler H.J., Mehlhorn U. Cold crystalloid cardioplegia. MMCNS 2006; 9: 1-13.

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

21. Jacob S., Kallikourdis A., Sellke F., Dunning J. Is blood cardioplegia superior to crystalloid cardioplegia? Interact Cardiovasc Thorac 2008; 7: 491-499.

22. Karthik S., Grayson A.D., Oo A.E., Fabry B.M. A survey of current myocardial protection practice during coronary artery bypass grafting. Ann Roy Coll Surg 2004; 86, 413-415.

23. Kirklin J.W. The science of cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg 1990;4:63-71.

24. Koramatzis I., Pulathan Z., Usta Z. et al. Cardioprotective effect of cold-blood cardioplegia enriched with N-Acetylcysteine during coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2005; 81:613-618.

25. Kronon M.T., Allen B.S., Bolling K.S., Rahman S., Wang N. et al. The role of cardioplegia induction 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 I., Miao N., Li W., Liu W., Lai Y., Luo I. The myocardial prone effect of adenosine as an adjunct to intermittent blood cardioplegia during open heart surgery/ Eur J Cardiovasc Surg 2009; 36:1018-1023.

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

29. Modi P., Suleiman M.S., Reeves B. et al. Myocardial metabolic changes during pediatric cardiac surgery: a randomized study of 3 cardioplegic techniques. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 128:67-75.

30. Ovrum E., Tangen J., Tollosfrud S et al. Cold blood versus cold crystalloid cardioplegia: a prospective randomized study of 345 aortic valve patients. Eur J Cardiothorac Surg 2010; 38:345-349.

31. Provenzano S.C., Stacey R., Newman D.C., Wolfenden H.C., Grant P.V. A simple system to deliver blood cardioplegia. Ann Thorac Surg 2005; 80:1946-1947.

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

33. Rosencranz E.R., Vinten J., Buckberg G.D. et al. Benefits of

normothermic indbction of blood cardioplegia in tntrgy-depleted hearts, with mantenance of arrested by maltdose cold blood cardioplegia infusions. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84:667-677.

34. Tarkka M.R. Pro: Ischemic preconditioning has myocardial protective effect during coronary artery bypass grafting. J Cardiothorac Vasc Anesth 2004; 18:799-802.

35. 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.

36. 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.

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

38. Vinten-Johansen J, Julian J.S., Yokoyama H, et al. Efficacy of myocardial protection with hypothermic blood cardioplegia depends on oxygen. Ann Thorac Surg 1991;52:939-948.

39. 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.

40. Yamaguchi S., Watanaba Go., Tomita S., Tabata S. Lidocain-magnesium blood cardioplegia was equivalent to potassium blood cardioplegia in left ventricular function of canine heart. Interactive Cardiovasc and Thorac Surg 2007; 6:172-176.

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

42. Young J.N., Choy I.O., Silva N.K., Obayashy D.y., Barkan H.E. Antegrade cold blood cardioplegia is not demonstrably advantageous over cold crystalloid cardioplegia in surgery for congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;114:1002-1009.

MYOCARDIAL PROTECTION DURING OPERATIONS ON THE 'OPEN' HEART (LITERATURE REVIEW)

V.A. BUBNOV, B.B. CHERNYAK

Prevention of postoperative heart failure is one of the priorities in cardiac surgery. Low cardiac output leads to a prolonged stay in the resuscitation unit, promotes and aggravates the course of renal-hepatic insufficiency, infectious complications, with increasing the duration of hospital stay and treatment costs. The key point of myocardial dysfunction development after surgery is ischemic damage to the heart muscle.

Key words: myocardium, "open" heart.

УДК 615.345:616.345:537.63]-092.9

ВЛИЯНИЕ БИФИДУМБАКТЕРИНА НА ПРИСТЕНОЧНУЮ МИКРОФЛОРУ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА И ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ МЫШЕЙ ПРИ ДИСБИОЗЕ, ИНДУЦИРОВАННОМ АНТИБИОТИКОМ, В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ МАГНИТНОГО ПОЛЯ АНОМАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК

О.А. МЕДВЕДЕВА, П.В. КАЛУЦКИЙ, А.И. ЛАЗАРЕВ, А.В. БЕСЕДИН, Л.В. ЖИЛЯЕВА, С.К. МЕДВЕДЕВА, Е.В. ОСТАП, А.В. ИВАНОВ*

Изучена эффективность применения бифидумбактерина для коррекции лекарственного дисбиоза в условиях воздействия магнитных полей различной напряжённости. Проведенное исследование позволило установить явное клинико-микробиологическое преимущество и выраженный иммунологический эффект бифидумбактерина при дисбиозе в условиях действия магнитных полей различной напряжённости. По-видимому, наиболее перспективным и эффективным является применение комбинированных препаратов с бифидобактериями в комплексе с корректорами иммунного статуса.

Ключевые слова: дисбиоз, магнитные поля, микрофлора кишечника, нейтрофилы, бифидумбактерин.

В современных условиях производственная деятельность человека достигла таких масштабов, что она вызывает изменения не только отдельных биоценозов (степных, водных, лесных и др.), но и ряда исторически сложившихся процессов в пределах

* ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, 305041, Курск, ул.К.Маркса, 3; e-mail: olgafrida@rambler.ru