

Корисна модель відноситься до медицини, конкретно до кардіохірургії, і може знайти використання при проведенні кардіохірургічних операцій в умовах штучного кровообігу, під час радикальної корекції набутих та вроджених вад серця.

Одне з головних місць, серед причин смерті населення України, займають захворювання системи кровообігу, вага яких у структурі загальної летальності досягає 64% [1]. Значна частина цього контингенту хворих потребує хірургічної корекції вад серця в умовах штучного кровообігу [2, 3].

При хірургічному лікуванні набутих вад серця гостра серцева недостатність займає перше місце в структурі ускладнень і складає 27,3% після протезування клапанів серця, та 53,3% – після операцій аорто-коронарного шунтування [4]. В літературі також наводяться дані про те, що під час корекції вроджених вад серця, скорочувальна дисфункція правого шлуночка реєструється в 24%-28% випадках, післяопераційна інотропна підтримка використовується в 69%-74% випадків, а післяопераційна летальність, пов'язана з недостатньо адекватним захистом міокарду, коливається від 4% до 6% [5, 6].

В значному відсотку випадків, подібні ускладнення пов'язані з так званим «кальцієвим парадоксом» [7, 8], який виникає після відновлення природного коронарного кровотоку і викликає масивне надходження кальцію в міоцити, особливо його акумуляції в мітохондріях після закінчення глобальної ішемії [9, 10]. В результаті цього, прискорюється утилізація АТФ за рахунок Ca^{++} -АТФ-ази, пригнічується мітохондріальна продукція АТФ, що веде до виснаження макроергічних фосфатів [11]. Активуються ключові ферменти (мембранні фосфоліпази), що у свою чергу веде до порушенню цілісності мембран. Змінюється обмін Ca^{++} між контрактильним апаратом і саркоплазматичним ретикуломом, що приводить до контрактури мікардіоцитів [12, 13, 14].

Ці недоліки усуваються додаванням в перфузат цитратовмісного розчину «Глюгіцир», що сприяє скріпленню іонів кальцію і зниженню його концентрації в перфузаті. Тим самим запобігається «кальцієвий парадокс» - основний фактор реперфузійного ушкодження міокарда на етапі відновлення природного коронарного кровотоку.

В основу корисної моделі покладено завдання збереження життєздатності мікардіоцитів під час відновлення природного коронарного кровотоку, після виконання основного етапу операції на «відкритому» серці з використанням штучного кровообігу, який передбачає профілактику «кальцієвого парадоксу» після відновлення природного кровообігу, і який відрізняється тим, що безпосередньо перед зняттям затиску з аорти в перфузаті знижується концентрація іонів кальцію, шляхом додавання в нього цитратвмісного розчину «Глюгіцир».

Після виконання основного етапу операції на «відкритому» серці, в перфузат додається цитратвмісний розчин «Глюгіцир» з розрахунку 2мл/кг, після чого відбувається зняття затиску з аорти і включення серця в системний кровообіг.

Спосіб використання даної методики здійснюється наступним чином:

1. За декілька хвилин до зняття затискача з аорти проводилася ретельна корекція кислотнo-лужного стану перфузату для забезпечення достатньої буферної ємності реперфузійного розчину і нейтралізації пост-ішемічного ацидозу.

2. Для профілактики або нейтралізації активації вільних радикалів безпосередньо перед зняттям затиску з аорти в перфузат вводився маніт з розрахунку 0,5г/кг. Рівень FiO_2 , який подавався в оксигенатор, знижувався в 2 рази (до $\text{pO}_2\text{арт.}=110\text{-}130\text{мм.рт.ст.}$).

3. Для зниження змісту іонів кальцію в реперфузійному розчині і профілактиці «кальцієвого» парадоксу безпосередньо перед зняттям затиску з аорти в перфузат додавався цитратвмісний розчин «Глюгіцир» з розрахунку 2мл/кг (рівень Ca^{++} після цього у біохімічних пробах крові складав у середньому $0,72\pm 0,11\text{ммоль/л}$).

4. Для попередження травми ендотелію і клітинного набряку, перед зняттям затискача з аорти потужність апарату штучного кровообігу знижувалася до 25% від розрахункової. У наступному, для рівномірного розподілу реперфузату, після поновлення вільного кровотоку, тиск у корені аорти протягом не менше 5 хвилин підтримувався на рівні не вище 25-30мм.рт.ст.

5. Для забезпечення швидкого відновлення енергетичних резервів міокарду і зменшення «мозаїчності» інтрамікардіального кровотоку в перші 3-5 хвилин реперфузії штучно підтримувалася електромеханічна нерухомість міокарда шляхом введення в перфузат (безпосередньо перед зняттям затиску з аорти) 7,5% розчину хлориду калію і доведення рівня позаклітинного K^+ до 5,5-5,7ммоль/л.

6. Зігрівання починали через 5-6хв. після відновлення вільного кровотоку під контролем різниці центральної і периферичної температури ($\Delta T^{\circ}<6\text{-}8^{\circ}\text{C}$).

7. Корекцію Ca^{++} до нормальних фізіологічних величин (до 1,15-1,35ммоль/л) починали проводити при досягненні центральної температури на етапі зігрівання $+33 - +34^{\circ}\text{C}$.

8. Зменшення венозного повернення і підвищення переднавантаження під час паралельної перфузії починали при досягненні центральної температури $+34^{\circ}\text{C}$ і після закінчення профілактики реперфузійних ушкоджень, що складало 1/2 часу від тривалості перетискування аорти.

9. Корекцію гемодинамічних порушень шляхом введення адреноміметиків починали проводити при досягненні центральної температури $+34^{\circ}\text{C}$ і неможливості адекватної підтримки гемодинамічних параметрів при збільшенні переднавантаження і зниженні продуктивності апарату штучного кровообігу до 50-70% від розрахункової.

Таким чином, завдяки запропонованій методиці профілактики «кальцієвого парадоксу», забезпечується збереження життєздатності та функціональної спроможності мікардіоцитів, після поновлення природного коронарного кровотоку.

Приклад

Хворий В.О., 55 років, зріст 170см, вага 78кг, історія хвороби №1832. Був госпіталізований 20.10.2004р. у відділ хірургічного лікування набутих вад серця із скаргами на задишку при фізичному навантаженні, підвищення частоти серцевих скорочень, слабкість, набряки на ногах. Серцева вада встановлена чотири роки тому. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, артеріальний тиск 110/60мм.рт.ст., частота серцевих скорочень 108 за 1 хвилину, пульс аритмічний, дефіцит пульсу - 24уд. за хв., печінка - +4см, набряки на ногах, задишка до 22 подихів за 1 хвилину. При аускультатії над верхівкою серця вислуховувалось посилення 1-го тону, та тон відкриття морального клапану («мелодія» мітрального стенозу). Рентгенологічно - збільшення розмірів серця за рахунок гіпертрофованого правого шлуночка. ЕКГ - миготлива аритмія, електрична вісь серця відхилена вправо,

гіпертрофія правого шлуночка. ЕхоКГ - стеноз мітрального клапану.

26.10.2004р. виконана операція - протезування мітрального клапану. Операція проведена із стернотомного розтину в умовах штучного кровообігу, при помірній гіпотермії. Після підключення штучного кровообігу та перетискування аорти, антеградно було введено кристалоїдний кардіоплегічний розчин у дозі 20мл/кг ваги. Під час зупинки серця використовувалось зовнішнє охолодження серця кожні 10-15хв. Кардіоплегія більшою частиною евакуйовувалась зовнішнім відсмоктувачем. Наступні введення кардіоплегії (по 10мл/кг) проводились кожні 20хв. ішемічного часу. Час перетискування аорти склав 48хв.

Після протезування морального клапану та профілактики повітряної емболії в перфузат було додано цитратвмісний розчин «Глюгіцир» в об'ємі 156мл (з розрахунку 2мл/кг). Рівень Ca^{++} після цього у біохімічних пробах крові складав 0,63ммоль/л. Разом з цим була проведена корекція кислотнo-лужного стану перфузату, в нього було додано 39мл маніту, рівень FiO_2 було знижено до $\text{pO}_2\text{арт.}=110\text{мм.рт.ст.}$, а потужність апарату штучного кровообігу – до 25% від розрахункової. Потім був знятий затискач з аорти. Відновлення серцевої діяльності було зафіксовано через 4хв. після того.

Корекція Ca^{++} до нормальних фізіологічних величин (до 1,15-1,35ммоль/л) провели при досягненні центральної температури на етапі зігрівання $+33 - +34^\circ\text{C}$, після чого зменшили венозне повернення і підвисили переднавантаження.

Серцевий викид був адекватним за допомогою малих доз допаміну.

Операцію закінчено звичайно. Тривалість операції - 6 годин. Час штучного кровообігу склав - 115 хвилин. Час перетискування аорти - 48 хвилин.

Післяопераційний період протікав без особливостей. Хворий був виписаний з клініки в задовільному стані.

Джерела інформації

1. Возианов А.Ф. Смертность населения Украины основные причины, пути преодоления негативных тенденций // Журн. АМН Украины. – 1996. –Т.2. –№2. – С.191-198.

2. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. Бураковского В.И., Бокерия Л.А. – М.: Медицина, 1996. – 688с.

3. Кнышов Г.В., Бендет Я.А., и др. Неотложные задачи кардиохирургии в Украине // Тез. докл. 4-ой научной конференции ассоциации сердечно-сосудистых хирургов Украины. –Киев, 1996.–С.92-95.

4. Лоскутов О.А. Функциональные состояния системной гемодинамики при протезировании клапанов сердца и аортокоронарном шунтировании –Дисс. на соиск. канд. мед.наук. – Киев, 1999г. - 201с.

5. Flack J.E., Cook J.R., May S.J., Lemeshow S., Engelman R.M.,et. al. Does cardioplegia type affect outcome and survival in patients with advanced left ventricular dysfunction? // Circulation.–2000.–Vol.102.–P.1178-1184.

6. Imura H., Caputo M., Parry A., Suleiman M., Angelini G. Age-Dependent and Hypoxia-Related Differences in Myocardial Protection During Pediatric Open Heart Surgery // Circulation–2001–Vol.103.–P.1551-1556.

7. Lindal S., Gunnes S., Lund I., et al. Myocardial and microvascular injury following coronary surgery and its attenuation by mode of reperfusion // Eur. J. Cardiothorac. Surg.– 1995.– Vol.9 – №2– P.83-89.

8. Holman W.L., Skinner J.L., Killingsworth C.R., Rogers J.M., Melnick S., Ideker R.E., Digerness S.B. Controlled postcardioplegia reperfusion: mechanism for attenuation of reperfusion injury//J. Thorac. Cardiovasc. Surg.–2000.– Vol.119.–№ 6.–P. 1093-1101.

9. Patel B., Kloner R.A., Przyklenk K., Braunwald E. Postischemic myocardial "stunning": a clinically relevant phenomenon // Ann. Intern. Med.– 1988.– №108.– P.626-630.

10. Zhang Z., Dong H., Xu P. Crystalloid cardioplegia at different calcium concentration: its effect on immature rabbit myocardium // Zhonghua Yi Xue Za Zhi.– 1998.– Vol.78.– №5.– P.334-336.

11. Stowe D.F., Varadarajan S.G., An J., Smart S.C. Reduced cytosolic Ca^{2+} loading and improved cardiac function after cardioplegic cold storage of guinea pig isolated hearts // Circulation–2000–Vol.5. №102–P.1172-1177.

12. Klein H., Bohle R., Pich S., Lindert-Heimberg S., Wollenweber J., Nebendahl K. Time delay of cell death by Na^+/H^+ exchange inhibition in regionally ischemic, reperfused porcine hearts. // J. Cardiovasc. Pharmacol.– 1997.–Vol.30.– P.235-240.

13. Kronen M.T., Alien B.S., Rahman S., Wang T., Tayyab N.A., Boiling K.S., Ilbawi M.N. Reducing postischemic reperfusion damage in neonates using a terminal warm substrate-enriched blood cardioplegic reperfusate // Ann. Thorac. Surg. –2000.– Vol.70.– №3. P.765-770.

14. Toyoda Y., Levitsky S., Me Cully J.D. Opening of mitochondrial ATP-sensitive potassium channels enhances cardioplegic protection // Ann. Thorac.Surg.– 2001.– Vol.71.– №4.– P.1288-1289.