

УДК 612.17.014.42—085.14

Э. Ф. Баринов

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА В ПРОЦЕССЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ КОНСЕРВАЦИИ

В предтрансплантационном периоде особенно остро встает вопрос о контроле за функциональным состоянием донорского сердца. Использование для этих целей аутоперфузируемого изолированного сердечного-легочного препарата (ИСЛП), позволяющего применять режимы нагрузок, несколько расширило представление о функциональной полноценности донорского сердца непосредственно перед пересадкой [12, 13]. В основе большинства получаемых характеристик лежат результаты кардио- и гемодинамики, дающие большую информативность о контрактильности миокарда [3, 14]. К сожалению, данные о других не менее важных свойствах сердечной мышцы — ее автоматизме, проводимости и возбудимости — малочисленны [5, 7].

Мы изучали динамику показателей электрической активности донорского сердца при биологической консервации ИСЛП в условиях нормо- и гипотермии, позволяющую судить о функциональной полноценности трансплантата и перегрузке желудочков.

Методика исследований

Исследовано 40 донорских сердец собак, консервируемых в условиях адекватной (20 трансплантатов) и неадекватной (20 трансплантатов) аутоперфузии ИСЛП. Оценка адекватности аутоперфузии сердечного трансплантата описана нами ранее [3]. Контрольную группу составили 10 трансплантатов, электрическая активность которых была записана тотчас после изоляции. Для регистрации ЭКГ с поверхности сердца электроды подшивали к перикарду в строго определенные точки всех его четырех отделов. Одновременно записывали перикардальную ЭГ, дифференциальную ЭГ правого предсердия и правого желудочка по [7]. Специфику изменений гемодинамики при аутоперфузии изучали методом разведения красителя Ц-1824 и катетеризации различных отделов сердца, ствола легочной артерии и восходящей части аорты.

Результаты исследований

Через 1—2 ч неадекватной нормотермической перфузии в восьми наблюдениях сохранялся синусовый ритм, в одном эксперименте появлялся узловой и в двух — идиовентрикулярный ритм. При анализе данных ЭКГ трансплантатов, сохранявших синусовый ритм, отмечалось урежение частоты сердечных сокращений на 29% и снижение систолического показателя на 15,8% (см. таблицу). Регистрировалось достоверное замедление внутрипредсердного, внутрижелудочкового возбуждения и атриовентрикулярной проводимости, соответственно на 11,9, 15,2 и 5,5%. Достоверно снижалась амплитуда зубцов $R_{II,III}$ на 23,5 и 58,2%, значительно увеличивалась величина зубца P_I на 319% ($2,43 \pm \pm 0,193$ мВ; $p < 0,001$), T_{II} — на 188% и T_{III} — на 169%, при этом ширина зубцов T увеличивалась на 45%. Наблюдалось появление отрицательных зубцов T_I , удлинение электрической систолы на 18,2%, элек-

Показатели электрической активности донорского сердца при неадекватной и адекватной нормо

Время перфузии (ч)	ЧСС (уд/м)	Зубец P			P-Q (с)	Зубец R			ORS (с)	RS-T
		ширина (с)	амплитуда			амплитуда (мВ)				
			отведения			отведения				
			II	III		I	II	III		
Контроль	110± ±11,8	0,042± 0,001	1,33± ±0,11	0,91± ±0,09	0,108± ±0,001	1,92± ±0,62	13,82± ±0,56	14,97± ±1,42	0,046± ±0,001	—
Неадекватная перфузия										
1—2 ч	78,2± ±4,45	0,047± ±0,002	1,56± ±0,10	0,79± ±0,03	0,114± ±0,002	3,84± ±0,21	10,58± ±0,52	6,26± ±1,20	0,053± ±0,002	2,39± ±0,1
p _к	<0,02	<0,05	>0,1	>0,1	>0,02	>0,01	<0,001	<0,001	<0,01	—
3—4 ч	69,9± ±3,91	0,054± ±0,003	0,84± ±0,11	0,40± ±0,08	0,126± ±0,004	3,81± ±0,19	8,21± ±0,99	8,31± ±1,87	0,060± ±0,002	3,18± ±0,1
p _к	<0,01	<0,001	>0,01	<0,001	<0,001	>0,01	<0,001	<0,01	<0,001	—
p _{1—2}	>0,1	<0,05	<0,001	>0,02	>0,02	>0,1	<0,05	>0,1	<0,02	<0,1
Адекватная перфузия										
3—4 ч	82,8± ±4,0	0,045± ±0,002	5,57± ±0,42	0,93± ±0,10	0,08± ±0,003	5,44± ±0,62	12,3± ±0,66	8,56± ±0,94	0,046± ±0,002	—3,3± ±0,1
p _к	<0,05	>0,1	<0,001	>0,1	<0,001	<0,001	<0,1	<0,001	>0,1	—
5—6 ч	79,9± ±4,2	0,046± ±0,004	5,71± ±0,32	0,95± ±0,04	0,110± ±0,004	4,73± ±0,32	10,1± ±1,19	0,92± ±1,56	0,058± ±0,004	—3,6± ±0,1
p _к	>0,02	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1	>0,01	<0,01	>0,02	<0,01	—
p _{3—4}	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1	>0,1	<0,02	>0,1
7—8 ч	66,7± ±2,5	0,052± ±0,004	2,92± ±0,46	0,62± ±0,02	0,122± ±0,004	5,14± ±0,53	9,93± ±1,23	9,93± ±0,22	0,068± ±0,002	—4,3± ±0,1
p _к	>0,001	<0,05	>0,01	>0,01	>0,01	<0,001	<0,01	<0,02	<0,001	—
p _{5—6}	>0,01	>0,1	<0,001	<0,001	<0,05	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	<0,1

трической диастолы на 16% (однако это изменение было статистически недостоверно, $p > 0,1$) и фазы охвата возбуждением обоих желудочков на 11,4%. Появляющийся в одном опыте узловый ритм (частота сердечных сокращений 58 уд/мин) из верхней части атриовентрикулярного узла характеризовался: отрицательным увеличением зубцов P_{II} — 120,3% (—1,6 мВ), снижением амплитуды зубцов R_{II} и T_{II} , соответственно на 45 и 17% (7,6 мВ и —1,2 мВ), сокращением интервала $P-Q$ и комплекса QRS на 16,7 и 13% (0,09 и 0,04 с), увеличением интервала $RS-T+T$ на 76% (0,6 с), при этом систолический показатель снижался на 19,6%. При идиовентрикулярном ритме (частота сердечных сокращений 30—40 уд/мин), регистрировалось уширение комплекса QRS до $0,85 \pm 0,006$ с и $Q-R$ до $0,034 \pm 0,001$ с (соответственно —184,8% и 150%), увеличивался интервал $RS-T$ на 49,6% ($0,51 \pm 0,015$ с), сегмент $RS-T$ изоэлектричен; в то же время на ЭКГ появлялись отрицательные увеличенные зубцы $T_{I, II, III}$ ($T_{II} = -3,54 \pm 0,21$ мВ), систолический показатель значительно уменьшался (на 58,4%).

По-видимому, перемещение водителя ритма по проводящей системе сверху вниз могло быть связано с подавлением автоматизма клеток синусного узла при возникающей в процессе консервации гипоксии. Так, величина артерио-венозной разницы по кислороду (ABP_{O_2}) в экс-

периментах пр
жалась до 1,4—

При прод
ЭКГ были отм
предсердного,
ной проводимо
тенденция к д
нию длительнос
сравнению с п
да зубцов P_I ,
рицательные з
мание значите
увеличение дл
ственно на 36,
плантатов.

При анали
ЭКГ наблюда
степень его ал
тем хуже был
вания транспл

и адекватной нормотермической биологической консервации ($M \pm m$)

д R		ORS (с)	RS—T (мВ)	Зубец T						СП (%)
да (мВ)				амплитуда (мВ)			ширина (с)	Q—T (с)		
ения				отведения						
	III			I	II	III				
2±56	14,97±1,42	0,046±0,001	—	—	1,45±0,02	1,47±0,28	0,060±0,001	0,22±0,014	34,8±2,32	
Неадекватная перфузия										
8±52	6,26±1,20	0,053±0,002	2,39±0,23	—0,38±0,02	4,17±0,09	3,85±0,28	0,087±0,003	0,260±0,010	29,3±0,96	
001	<0,001	<0,01			<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,05	
±99	8,31±1,87	0,060±0,002	3,18±0,27	—0,92±0,01	—0,67±0,04	—0,67±0,19	0,193±0,012	0,30±0,012	24,8±0,74	
001	<0,01	<0,001	—	—	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	
05	>0,1	<0,02	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	
Адекватная перфузия										
±66	8,56±0,94	0,046±0,002	—3,32±0,17	—0,80±0,02	—2,35±0,07	—1,64±0,33	0,120±0,009	0,25±0,02	33,8±4,55	
1	<0,001	>0,1	—	—	<0,001	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1	
±19	0,92±1,56	0,058±0,004	—3,64±0,24	—1,12±0,13	—2,85±0,04	—0,58±0,23	0,130±0,004	0,28±0,011	36,4±1,13	
01	>0,02	<0,01	—	—	<0,001	<0,05	<0,001	<0,01	>0,1	
1	>0,1	<0,02	>0,1	<0,05	<0,001	<0,02	>0,1	>0,1	>0,1	
±23	9,93±0,22	0,068±0,002	—4,34±0,17	—1,60±0,03	—3,56±0,07	—6,72±0,11	0,183±0,002	0,33±0,017	38,3±1,34	
01	<0,02	<0,001	—	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	
1	>0,1	<0,05	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	>0,001	

периментах при появлении узлового и идиовентрикулярного ритма, снижалась до 1,4—2,5 об% ($p < 0,01$).

При продолжающейся неадекватной перфузии через 3—4 ч на ЭКГ были отмечены следующие изменения: резкое замедление внутрипредсердного, внутрижелудочкового возбуждения и атриовентрикулярной проводимости, соответственно на 28,6, 30,4 и 16,7%. Отмечалась тенденция к дальнейшему снижению амплитуды зубца R_{II} и увеличению длительности интервала $RS—T$, соответственно на 22,4 и 4,5% по сравнению с предыдущей группой наблюдения. Уменьшалась амплитуда зубцов $P_{I, II, III}$ (P_{II} снижался на 36,9%) и регистрировались отрицательные зубцы T ($T_{II} = -0,67 \pm 0,04$ мВ). Обращало на себя внимание значительное уменьшение систолического показателя (на 28,7%), увеличение длительности электрической систолы и диастолы, соответственно на 36,4 и 33,3% по сравнению с контрольной группой трансплантатов.

При анализе изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ наблюдались следующие закономерности: чем значительнее была степень его альтерации и чем длительнее эти изменения сохранялись, тем хуже был прогноз в отношении продолжительности функционирования трансплантата. Так, если отмеченные нарушения наблюдались

более 30 мин, то остановка трансплантата возникала в течение ближайших 60—120 мин. Поскольку сегмент $RS-T$ и зубец T совпадают по времени с плато и спадом потенциала действия мышечной клетки [10], можно полагать, что причиной изменений этих элементов ЭКГ явилось нарушение энергетического обмена, отражающееся на работе калий-натриевого и кальциевого насосов. Проведенный математический анализ результатов ЭКГ исследования и метаболизма миокарда позволил обнаружить почти полное линейное соответствие смещения сегмента $RS-T$ и содержания в миокарде АТФ ($r=0,877$). При изучении связи между величиной отрицательного зубца T и концентрацией АТФ выявлено меньшее соответствие, однако связь остается все же выраженной (коэффициент корреляции $= 0,770$).

Наличие таких связей подтверждает зависимость смещения сегмента $RS-T$ и отрицательного зубца T от метаболических нарушений. Развивающиеся через 3—4 ч снижения амплитуды зубцов P и R , по-видимому, также связаны с нарушением энергообеспечения функции клеток миокарда, в результате чего снижалась синхронность их возбуждения и сокращения, что являлось одной из причин снижения вольтажа и максимально достижимой величины силы сокращения миокарда.

Таким образом, изменения частоты сердечных сокращений, внутрипредсердного, внутрижелудочкового возбуждения и атриовентрикулярной проводимости, вольтажа зубцов P и R , длительности электрической систолы и диастолы, систолического показателя и конечной части желудочкового комплекса могут быть использованы при оценке жизнеспособности сердечного трансплантата в процессе биологической перфузии.

В проблеме биологической консервации донорского сердца актуальное значение приобретают профилактика и лечение различного рода аритмий, осложняющих аутоперфузию трансплантата в результате ухудшения гемодинамики.

При нормотермической неадекватной перфузии различные нарушения сердечного ритма встречались у 40% трансплантатов, в двух случаях отмечались единичные и групповые желудочковые экстрасистолы, в четырех трансплантатах — значительное замедление внутрижелудочкового возбуждения и атриовентрикулярной проводимости, сопровождающееся в трех случаях блокадой правой ножки пучка Гиса; фибрилляция желудочков наблюдалась в двух случаях. Причины возникновения нарушений ритма были самые разнообразные: раздражение рефлексогенных зон сердца и механическая травма, возникающие при изъятии трансплантата из грудной клетки донора; нарушения коронарного кровотока и недостаточная оксигенация крови, изменения кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса, возникающие в процессе неадекватной консервации. Отработка технических моментов операции, позволяющих избежать значительной травмы сердца, поддержание разработанных режимов аутоперфузии [2], коррекция показателей гемостаза позволили уменьшить частоту аритмий в процессе консервации до 5%.

При нормотермической адекватной перфузии в течение первых 2—3 ч на ЭКГ не отмечалось особых нарушений. Лишь через 3—4 ч консервации регистрировалось увеличение амплитуды зубца R_{II} на 322%, ускорение атриовентрикулярной проводимости на 26%, сокращение интервала $RS-T$ (на 35,5%), а также появление отрицательных уширенных зубцов T .

Период 5—6 ч адекватной перфузии подвергался ЭКГ анализу не случайно. Дело в том, что по всем функциональным показателям на 7—8 ч регистрировались признаки перехода в неадекватную аутопер-

фузию [3], выявить предтрансплантата. К сердечных со (на 26,9%), 26,1%), смещецов T (T_{II} на

Значительпознавания г дочков изол перегрузкой основных сит результате раз легких, а та для оценки р чительного у ление и нара еще до разви затем распрс кардиальную лудочка посл рижелудочко

Время в грузке правс когда возрас ческая перег ции, между давления в л зависимости дочка ($r=0,8$

Для диа чественному цов, а также за. Изменени гиперфункции легочной гип щади зубца 13,6% (0,38- P на 25,80%

Во всех терии, право в правом же сердии на 10 ния в легочн возникновени

Таким о увеличении с клонения явл делов изолир

С перегр сердца в осн нагрудочных

Для уто донорского с ных возмож

фузию [3], поэтому тщательный анализ показателей ЭКГ позволял выявить предвестники ухудшения функционального состояния трансплантата. К таковым, по-видимому, следует отнести урежение частоты сердечных сокращений (на 27,4%), снижение амплитуды зубцов R_{II} (на 26,9%), удлинение внутрижелудочкового проведения импульсов (на 26,1%), смещение сегмента $RS-T$ и увеличение отрицательных зубцов T (T_{II} на 96,5%).

Значительный интерес представляют данные о возможности распознавания по ЭКГ систолической и диастолической перегрузки желудочков изолированного сердца. При биологической консервации с перегрузкой правых отделов сердца приходится сталкиваться в двух основных ситуациях: когда увеличивалось легочное сопротивление, в результате развития гипертензии малого круга кровообращения и отека легких, а также когда проводились стандартные нагрузочные пробы для оценки резервных возможностей трансплантата, в результате значительного увеличения объема притекающей крови. Поскольку появление и нарастание функционального напряжения правого желудочка, еще до развития его гипертрофии, начинается с путей оттока и лишь затем распространяется дальше на стенки желудочка [11, 15], то эпикардальную ЭГ записывали в области выходного отдела правого желудочка после вскрытия перикарда. Параллельно регистрировали внутрижелудочковое давление.

Время внутреннего отклонения (rS), позволяющее судить о перегрузке правого желудочка, оказалось увеличенным на 0,02—0,04 с, когда возрастало легочное сопротивление или наблюдалась диастолическая перегрузка желудочка. Рассчитанные коэффициенты корреляции, между задержкой времени внутреннего отклонения и величиной давления в правом желудочке, свидетельствовали о достаточно высокой зависимости между этими показателями при перегрузке правого желудочка ($r=0,80-0,90$).

Для диагностики перегрузки правого предсердия подвергали количественному анализу изменения зубцов P : рассчитывали площадь зубцов, а также вычисляли скорость повышения зубца P и индекс Макруза. Изменения этих показателей при разных проявлениях предсердной гиперфункции описаны в ряде работ [6, 9]. В ИСЛП при развитии легочной гипертензии и отека легких обнаруживали уменьшение площади зубца P на 22,6% ($0,065 \pm 0,002$ мм/с) и индекса Макруза на 13,6% ($0,38 \pm 0,001$), а также увеличение скорости повышения зубца P на 25,80% ($0,83 \pm 0,01$ мм/0,07 с).

Во всех случаях параллельно измеряли давление в легочной артерии, правом желудочке и правом предсердии. Увеличение давления в правом желудочке на 24,6% (до 28—30 мм рт. ст.) и в правом предсердии на 100% (до 10—12 мм рт. ст.) вследствие возрастания давления в легочной артерии на 70% (до 20—24 мм рт. ст.) подтверждало возникновение перегрузки правых камер сердца.

Таким образом, уменьшение площади зубца P и индекса Макруза, увеличение скорости повышения зубца P и времени внутреннего отклонения являются характерными признаками перегрузки правых отделов изолированного сердца.

С перегрузкой левого желудочка при биологической консервации сердца в основном приходится сталкиваться при проведении стеновых нагрузочных проб («нагрузка объемом или сопротивлением»).

Для уточнения характера изменений функционального состояния донорского сердца в процессе консервации и оценки его компенсаторных возможностей была проведена специальная серия экспериментов

(14 трансплантатов) по изучению ответной реакции левого желудочка на дозированную нагрузку сопротивлением по [1].

Результаты изучения параметров гемодинамики и сократительной способности миокарда левого желудочка позволили выделить группу трансплантатов (5 донорских сердец) со скрытой левожелудочковой недостаточностью.

Так, исследования кардиодинамики показали увеличение фазы напряжения (на 25%), причем главным образом за счет роста продолжительности периода изометрического сокращения (на 35,4%). Период преобразования левого желудочка также увеличивался на 9,4%, отношение длительности этих периодов (I_c/A_s) составило 1,85. Длительность фазы изгнания левого желудочка также увеличивалась на 11,1%, а соотношение составляющих ее периодов составляло $E_m/E_p = 1,89$, что несколько превышало исходную величину (1,75). Увеличение длительности периодов изометрического сокращения и быстрого изгнания, а также показателей I_c/A_s и E_m/E_p рассматривали как критерии перегрузки желудочка и свидетельство его недостаточности. Индекс сократимости (ИС_{Зонненблика}) уменьшался на 30,3%, а индекс расслабления (ИР_{Меерсона}) на 26,6%. Исследование гемодинамики показало, что систолическое давление в желудочке существенно не изменилось, тогда как конечное диастолическое давление возрастало на 17,1%. Минутный объем в среднем уменьшался на 25,6%, ударный объем несколько больше — на 30%.

При исследовании электрической активности сердца отмечалось увеличение амплитуды зубцов *P* на 400%, снижение вольтажа зубцов *R* в трех стандартных отведениях на 19%, сегмент *RS—T* смещался ниже изолинии на 3—4 мм, появлялись отрицательные зубцы *T*. Отмеченное увеличение амплитуды зубцов *P*, по-видимому, свидетельствовало о предсердной перегрузке, поскольку в результате повышения конечного диастолического давления в левом желудочке создавалось гемодинамическое препятствие для оттока крови из левого предсердия. Следует особо отметить, что в процессе нагрузки возможно нарушение и функции правого желудочка. Известно [4, 8], что взаимоотношение работы правого и левого желудочков таково, что появляющаяся недостаточность одного желудочка сопровождается снижением функциональной активности другого, т. к. в противном случае наступит переполнение кровью и отек легких. Снижение функции желудочков сердца естественно сопровождалось уменьшением его электрической активности, а значит и уменьшением суммы амплитуды зубцов *R*, т. к. высота монофазного потенциала мышечного волокна прямо пропорциональна силе его сокращения [8]. Известная связь первичных изменений сегмента *RS—T* и зубца *T* с нарушением обмена веществ в сердце позволяет думать, что в основе формирования ЭКГ сдвигов при перегрузке сердца наряду с другими факторами лежат различные метаболические сдвиги в миокарде, возникающие в процессе нагрузочной пробы.

Еще один момент, на который хотелось бы обратить внимание при биологической консервации в плане изменений электрической активности сердца, это гипотермическая аутоперфузия. В наших экспериментах на 5—6 ч удавалось снизить температуру циркулирующей крови в функционирующем ИСЛП до 26—28° (восемь трансплантатов). При этом отмечалось урежение ритма сердечных сокращений до 40—60 уд/мин. Одновременно с урежением ритма отмечалось удлинение электрической систолы на 93%, а электрической диастолы на 121%. Понижение температуры сердца сопровождалось замедлением атрио-

вентрикулярной продолжительности ответственно ца отмечалос го сопротивл по сравнению тенденция к стигал в сре, концу наблю 73±6,35%. С правого — на составлял 82,

В трех с водителя рит ритм, исходя вался появле ±0,33 мВ), с медлением в уплощением и диастолы, с показатель с регистрирова ЭКГ характе ±1,12 мВ и

Таким об ИСЛП свиде изменяется ф мость и сок трансплантат По-видимому плантологам гипотермичес

Через 7- стрировались адекватной п 39,4%. На ф дочкового во лось снижен чивались и р личина зубцо наблюдения, рическая сис ный анализ а ной и неадек критериев, от трансплантат

Приведе в необходим стью сердечн

1. Амосов Н. М. Ляция сердца
2. Андрияшин Яковлева Н.

вентрикулярной проводимости и внутрижелудочкового возбуждения, продолжительность которых при температуре 28°C составляла соответственно 143,7 и 215%. Через 6 ч гипотермической перфузии сердца отмечалось постепенное увеличение общего легочного и коронарного сопротивления, которые возрастали соответственно на 54 и 105%, по сравнению с исходным уровнем. В легочном русле наблюдалась тенденция к повышению давления. Сердечный выброс снижался и достигал в среднем 50–60%. Насыщение венозной крови кислородом к концу наблюдения постепенно повышалось и сохранялось в пределах $73\pm 6,35\%$. Средняя мощность левого желудочка уменьшалась на 58%, правого — на 63%, индекс функционирования структур (ИФС_{Меерсона}) составлял 82,7% исходной величины.

В трех случаях при температуре крови 26°C наблюдался переход водителя ритма от синусного узла к атриовентрикулярному. Узловой ритм, исходящий из нижней области ствола пучка Гиса, характеризовался появлением на ЭКГ отрицательных зубцов P ($P_{II} = -2,14 \pm 0,33 \text{ мВ}$), снижением амплитуды зубцов R ($R_{II} = 6,74 \pm 0,55 \text{ мВ}$), замедлением внутрижелудочкового возбуждения ($QRS = 0,052 \pm 0,003 \text{ с}$), уплощением зубцов T , увеличением времени электрической систолы и диастолы, соответственно до $0,35 \pm 0,02$ и $0,365 \pm 0,02 \text{ с}$; систолический показатель снижался до 28%. В трех случаях при температуре 28°C регистрировались единичные желудочковые экстрасистолы (изменения ЭКГ характеризовались появлением $R_I = 20,7 \pm 2,37 \text{ мВ}$; $T_I = -14,6 \pm 1,12 \text{ мВ}$ и $0,36 \pm 0,002 \text{ с}$; ширина $QRS = 0,14 \pm 0,027 \text{ с}$).

Таким образом, результаты исследования на функционирующем ИСЛП свидетельствуют о том, что при понижении температуры сердца изменяется функциональное состояние миокарда (автоматизм, проводимость и сократимость), однако складывается впечатление, что такой трансплантат способен все же поддерживать адекватную гемодинамику. По-видимому, дальнейшая разработка этих вопросов позволит трансплантологам использовать при биологической консервации умеренную гипотермическую перфузию.

Через 7–8 ч нормотермической консервации ИСЛП на ЭКГ регистрировались изменения, аналогичные наблюдаемым через 3–4 ч неадекватной перфузии. Частота сердечных сокращений снижалась на 39,4%. На фоне резкого замедления внутрисердечного, внутрижелудочкового возбуждения и атриовентрикулярной проводимости отмечалось снижение амплитуды зубца R (R_{II} на 28%), еще больше увеличивались и расширялись зубцы T и смещался вниз сегмент $RS-T$. Величина зубцов P уменьшалась по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, но все же оставалась выше контрольного уровня. Электрическая систола увеличивалась на 50%, диастола на 100%. Проведенный анализ электрической активности донорского сердца при адекватной и неадекватной перфузии подтверждает правильность поиска ЭКГ критериев, отражающих наиболее достоверно функциональное состояние трансплантата непосредственно перед пересадкой.

Приведенные результаты убеждают в целесообразности, а порой и в необходимости непрерывного наблюдения за электрической активностью сердечного трансплантата в процессе его консервации.

Литература

1. Амосов Н. М., Лищук В. А., Пацкина С. А., Палец В. Л., Лисов И. Л. Саморегуляция сердца. — Киев, 1969. — 159 с.
2. Андриюшин Ю. Н., Баринев Э. Ф., Панков В. В., Липченко А. В., Якубенко В. Н., Яковлева Н. Н. Гемодинамические режимы стабильной работы донорского изоли-

- рованного сердечно-легочного препарата (ИСЛП), используемого для хирургического лечения острой сердечной недостаточности в эксперименте.— В кн.: Трансплантация органов и тканей. Минск, 1974, с. 7—8.
3. *Баринов Э. В.* Фазовый анализ систолы левого желудочка при консервации сердечно-легочного препарата.— Физиол. журн., 1978, 24, № 3, с. 321—327.
 4. *Гайтон А.* Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция.— М., 1969.— 464 с.
 5. *Герасименко Н. И., Приймак А. А., Давыдова И. В.* Электрофизиологическая характеристика изолированного сердца в сердечно-легочном препарате.— Кардиология, 1973, № 10, с. 131—132.
 6. *Долабьян З. Л.* Гипертрофия миокарда и электромеханическая активность сердца.— М., 1973.— 216 с.
 7. *Карпель Е. Г.* Электрическая активность сердца при его сохранении и трансплантации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1974.— 19 с.
 8. *Косицкий Г. И.* Аfferентные системы сердца.— М., 1975.— 207 с.
 9. *Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Шатихин А. И.* Предсердная электрокардиография.— М., 1973.— 103 с.
 10. *Меерсон Ф. З., Соловьев В. В., Юрасов В. С.* Динамика электрокардиографических изменений при компенсаторной гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца.— Кардиология, 1968, № 11, с. 34—43.
 11. *Меерсон Ф. З.* Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца.— М., 1968.— 388 с.
 12. *Портной В. Ф.* Защита миокарда в кардиохирургии, трансплантологии и хирургии.— В сб. научных трудов института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. М., 1976, с. 229—262.
 13. *Савельев В. С., Ступин И. В.* Консервация сердца методом гипербарической оксигенации и гипотермической перфузии.— В кн.: Актуальные проблемы пересадки органов. М., 1974, с. 188—206.
 14. *Чилая С. М.* Выбор методов, режимов и оптимального управления процессами консервации и восстановления деятельности сердечного трансплантата: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1975.— 37 с.
 15. *Эренбург Т. А., Сергиевский В. С., Чернов В. Н.* Сравнительная характеристика правых эпикардиальных и правых прекардиальных электрокардиографических отведений при перегрузке правого желудочка.— Кардиология, 1971, № 6, с. 116—121.

Донецкий медицинский институт

Поступила в редакцию
3.VI 1978 г.

E. F. Barinov

ELECTRICAL ACTIVITY OF AN ISOLATED HEART IN THE PROCESS OF BIOLOGICAL CONSERVATION

Summary

The electrical activity of the canine donor hearts (40 transplants) was studied under different conditions of the adequate and nonadequate perfusion in isolated cardiopulmonary preparation. In the process of conservation the ECG criteria were developed which make it possible to evaluate the functional state of the cardiac transplant and its ventricles overloading. The ECG record helped to control the functional state of the transplant and the conservation efficiency.

Medical Institute, Donetsk

ИЗУЧЕНИЕ
является оди
сом работ на
генетического
ны [13, 14, 2
биосинтеза б
генерация, ги
чена временн
усилением си
(актиномицин
снижают акти
преждают ра
генетического
и калия межд
Удачной
ческого аппара
ляется реакци
щественно сни
на это комп
печени. Так, б
видов усилива
держание ДН
эндоплазматич
лярный матер
В настоя
изменением м
биосинтеза бе
Мы изуча
циала клеток
ки крови, обн
и креатинфосф
рия и калия.
изменения мем
также после в
рует ДНК-зав

Опыты пров
стигались однок
от веса животного
внутриклеточного
суммарных белко
ду [2], концентр