

С. Ш. ХАРНАС, В. Т. СЕЛИВАНЕНКО, Б. Б. КЕЙЛИН,
Д. Д. МАЦИЕВСКИЙ

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИИ

Метод параллельной гипотермической перфузии применяется в эксперименте и клинике [1, 3, 10, 14 и др.]. Сочетание гипотермии с искусственным кровообращением создает предпосылки для успешного выполнения самых сложных оперативных вмешательств на сердце.

В отечественной и зарубежной литературе указывается на развитие функциональных нарушений сердечной деятельности при снижении температуры организма ниже 28—25°, которое ведет к нарушению сократительной способности миокарда. При этом происходит снижение артериального давления и изменение минутного объема сердца [2, 8, 11 и др.]. Известно, что с углублением гипотермии замедляется проведение импульсов по проводящей системе сердца, выражающееся в усилении брадикардии. Кроме того, в условиях гипотермии при нарастании пареза сосудов происходит перераспределение объема циркулирующей крови [5]. Последнее обстоятельство приводит к секвестрации крови, уменьшению венозного возврата и, вместе с этим, уменьшению минутного объема сердца. Это непосредственно сказывается на величинах артериального давления, которое в этих условиях является довольно тонким гемодинамическим показателем, характеризующим работу сердца при изменении интракорпорального объема крови [4]. Несомненный интерес представляет изучение скорости кровотока в магистральных сосудах, длительности и объема сердечного выброса.

Опыты проведены на 64 собаках обоего пола, весом от 10 до 36 кг. Премедикация: 1% раствор промедола (0,5 мл/кг) и 0,1% раствор атропина. Наркоз проводили внутривенным введением 1% раствора гексенала (18—20 мл) до исчезновения корнеальных рефлексов и листенона—20 мг перед интубацией. В ходе эксперимента при появлении подергиваний, дрожи и восстановления самостоятельного дыхания повторно вводили листенон (3—5 мг/кг). Искусственную вентиляцию легких проводили мешком наркозного аппарата УНА-1. Температуру наружных тканей и внутренних органов регистрировали при помощи 6-канального потенциометра ЭПП-09. Артериальное давление измеряли в бедренной и сонной артериях манометрами, а также с помощью электроманометров «Галилео» и «Мингограф-42В». Искусственное кровообращение осуществляли аппаратом регионарного искусственного кровообращения АИК РП-64. В экспериментах экстракорпоральную систему подключали стандартным способом. Артериальную канюлю соединяли с цент-

ральным концом сонной или подключичной артерии, венозный катетер — с правым предсердием или яремной и бедренной венами.

После срединной торакотомии ультразвуковой датчик кровотока помещали на восходящую аорту. Объем перфузии устанавливали из расчета 20—30 мл/кг/мин., температура нагнетаемой крови 16—18°C. Учитывая падение сосудистого тонуса при нарастании гипотермии и депонирование крови, мы намеренно увеличивали объем циркулирующей крови введением в кровеносное русло дополнительных объемов крови или кровезаменителей (25—30 мл/кг). Таким образом, кровь, депонируемая из общего кровотока в кровяные депо, восполнялась вводимой извне. В этих условиях главным критерием «благополучия» считали нормальные величины артериального давления.

Линейная скорость сердечного выброса по мере охлаждения снижалась (табл. 1). Если в нормальных условиях она равнялась 82 см/сек, то к концу охлаждения (21,8°C) она составляла 73 см/сек., при 24,9°C величина ее достигала 66 см/сек. Это, по-видимому, можно объяснить изменением сосудистого тонуса, который в данном наблюдении превышал исходный почти на 19%.

При выведении организма из гипотермии линейная скорость аортального кровотока увеличивалась, а к концу согревания даже превышала наблюдаемые до начала охлаждения при том же температурном уровне величины. Можно предположить, что согревание после глубокой гипотермии приводило к интенсивной реакции регуляторов сосудистого тонуса.

По мере нарастания уровня гипотермии объемная скорость кровотока незначительно снижалась: от 180 до 159 см³/сек. К концу охлаждения объемная скорость артериального кровотока при согревании претерпевала изменения, аналогичные изменениям линейной скорости.

Артериальное давление, минутный объем крови и частота сердечных сокращений без какого-либо искусственного влияния на сосудистый тонус и интракорпоральный объем имели тенденцию к снижению при углублении уровня гипотермии, но вновь возвращались к исходному уровню или даже превышали его при нормализации температуры. Ударный объем сердца, а также длительность сердечного выброса, наоборот, увеличивались при охлаждении. При согревании наблюдалась нормализация этих параметров. Изменения физических свойств крови и кровеносных сосудов, по-видимому, определяли величину ускорения потока крови, являющегося вектором линейной скорости кровотока.

Незначительные изменения гемодинамических параметров в ходе гипотермии были постоянными. Однако стоило увеличить интракорпоральный объем на 25—30 мл/кг, как величины сниженных параметров нормализовались. Иногда они значительно превосходили величины, наблюдаемые до начала охлаждения. Медленное извлечение того же количества крови из организма приводило к более глубоким изменениям гемодинамики по сравнению с исходными значениями, наблюдаемыми при гипотермии. При достижении уровня глубокой гипотермии малейшие

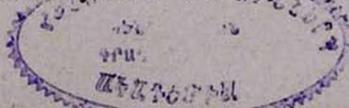


Таблица 1

Гемодинамические показатели в условиях глубокой гипотермии и измененного интракорпорального объема

| Температура пищевода, °С | Линейная скорость, см/сек ² . | Объемная скорость, см/сек. | Длительность выброса, сек. | Ударный объем, мл | Пульс, уд/мин. | Минутный объем сердца, мл/мин. | Среднее артериальное давление, мм рт. ст. | Работа, дж | Общесиферическое сопротивление, ди сек. см | Максимальное ускоренное потребление, см/сек. | Максимальная сила выброса, ди | Изменения интракорпорального объема, мл |
|--------------------------|--|----------------------------|----------------------------|-------------------|----------------|--------------------------------|---|------------|--|--|-------------------------------|---|
| 36,4 | 82 | 180 | 0,16 | 18,4 | 150 | 2760 | 121 | 0,30 | 896,72 | 1796 | 40,76 | — |
| 28,5 | 77 | 169 | 0,26 | 28,0 | 100 | 2800 | 115 | 0,44 | 907,71 | 1650 | 58,24 | — |
| 27,9 | 71 | 158 | 0,28 | 28,3 | 90 | 2547 | 120 | 0,46 | 1012,40 | 1400 | 44,07 | — |
| 27,9 | 56 | 124 | 0,24 | 19,0 | 102 | 1938 | 113 | 0,29 | 1214,75 | 1332 | 27,30 | -400 |
| 27,6 | 77 | 169 | 0,28 | 30,3 | 90 | 2727 | 215 | 0,88 | 1695,82 | 1666 | 63,02 | +400 |
| 24,9 | 66 | 145 | 0,29 | 26,9 | 80 | 2152 | 116 | 0,42 | 1066,40 | 1375 | 47,90 | — |
| 21,8 | 73 | 159 | 0,48 | 48,8 | 45 | 2196 | 77 | 0,52 | 645,54 | 1586 | 96,2 | — |
| 21,8 | 75 | 164 | 0,54 | 56,7 | 42 | 2381 | 87 | 0,67 | 707,14 | 1867 | 114,88 | +100 |
| 21,8 | 79 | 174 | 0,56 | 62,4 | 42 | 2621 | 97 | 0,83 | 745,33 | 1556 | 133,16 | +100 |
| 22,1 | 79 | 174 | 0,60 | 66,8 | 52 | 3473 | 102 | 0,93 | 781,41 | 1556 | 142,54 | +100 |
| 22,3 | 63 | 139 | 0,56 | 49,8 | 52 | 2590 | 86 | 0,58 | 824,73 | 1415 | 83,92 | -100 |
| 22,3 | 59 | 129 | 0,52 | 42,9 | 45 | 1930 | 67 | 0,39 | 692,33 | 948 | 49,72 | -100 |
| 22,3 | 61 | 134 | 0,48 | 41,2 | 48 | 1978 | 85 | 0,48 | 860,48 | 696 | 41,79 | -100 |
| 21,8 | 41 | 89 | 0,36 | 20,6 | 48 | 989 | 61 | 0,17 | 913,61 | 565 | 15,22 | -200 |
| 21,3 | 68 | 149 | 0,56 | 53,4 | 45 | 2403 | 97 | 0,70 | 867,79 | 1475 | 98,08 | +700 |
| 23,0 | 76 | 166 | 0,52 | 55,2 | 48 | 2650 | 91 | 0,69 | 730,74 | 1641 | 113,32 | — |
| 32,4 | 86 | 188 | 0,24 | 28,9 | 99 | 2861 | 125 | 0,49 | 886,30 | 1633 | 56,32 | — |
| 35,3 | 87 | 190 | 0,16 | 19,4 | 129 | 2516 | 129 | 0,34 | 905,01 | 1934 | 45,58 | — |
| 36,3 | 96 | 211 | 0,18 | 24,3 | 129 | 3135 | 113 | 0,38 | 736,51 | 2160 | 63,02 | — |

колебания интракорпорального объема сразу же сказывались на показателях гемодинамики. Несмотря на довольно низкую температуру организма, возможно было влияние на сократительную способность миокарда.

Основной причиной возникновения нарушений сердечной деятельности при снижении температуры организма ниже 28°C , по-видимому, помимо прямого воздействия холода на возбудимость сердечной мышцы являются большие температурные градиенты между областями и органами охлаждаемого организма, приводящие к появлению метаболического ацидоза, развитию градиентов температур в самом сердце, нарушению водно-электролитного равновесия.

Относительно медленное, нефорсированное охлаждение, применяемое нами, также приводило к образованию температурных градиентов в самом сердце, но не более $0,5-1^{\circ}\text{C}$. В этих условиях происходило довольно равномерное сокращение различных отделов сердца, при прочих равных условиях предупреждало возникновение сердечных расстройств. Отсутствие больших температурных градиентов в сердце мы объясняем использованием низких режимов перфузии, которые не влияли на работу сердца, кроме того, нагнетаемая кровь уносилась кровью, выбрасываемой левым желудочком в нисходящую аорту. Пройдя ткани организма, холодная кровь нагревалась и имела относительно высокую температуру. Сердце в этих условиях получало хорошо оксигенированную кровь в достаточном объеме. При этом венозный возврат был близок к нормальному за счет искусственного увеличения интракорпорального объема.

Все вышеуказанное способствовало установлению хорошей работоспособности миокарда в условиях глубокой гипотермии. Последнее обстоятельство подтверждается увеличением внешней работы сердца и силы сердечного выброса. В условиях нормотермии последние соответственно равнялись $0,3$ дж и $40,76$ дин, а при $21,8^{\circ}\text{C}$ — $0,52$ дж и $96,2$ дин.

Известно, что работа сердца и сила миокардиального сокращения определяются как венозным возвратом и состоянием интрамиокардиальных энергетических процессов, так и общепериферическим сопротивлением. В работах ряда исследователей указывалось, что в условиях гипотермии происходит повышение общепериферического сопротивления.

В литературе отмечено при $20-21^{\circ}\text{C}$ повышение общепериферического сопротивления в артериях большого и малого кругов кровообращения в среднем на 304% [7]. В своей работе мы наблюдали снижение общепериферического сопротивления на высоте гипотермии.

При достижении глубокой гипотермии возникновение расстройств сердца несколько преувеличено. Как видно из наших наблюдений, функциональная способность миокарда остается хорошей в условиях неизменного интракорпорального объема крови, при хорошем гемодинамическом подпоре и отсутствии больших температурных градиентов, хорошей блокаде терморегуляции.

Выводы

1. Во время глубокой гипотермии (t пищевода 21°) происходит некоторое снижение линейной и объемной скоростей кровотока, а также небольшое снижение минутного объема крови в условиях сохраненного интракорпорального объема. Одновременно наблюдается увеличение ударного объема и продолжительности сердечного выброса.

2. Увеличение интракорпорального объема во время глубокой гипотермии приводит к нормализации гемодинамических показателей—артериального давления, минутного объема сердца, линейной и объемной скоростей кровотока.

Ин-т хирургии
им. А. В. Вишневого

Поступило 19/II 1969 г.

Ս. Շ. ԿԱՐՆԱՍ, Վ. Տ. ՍԵԼԻՎԱՆԵՆԿՈ, Բ. Բ. ԿԵՅԼԻՆ, Դ. Դ. ՄԱՏԻԵՎՍԿԻ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՐՏԱՀՈՍԱԸ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆԵՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

64 երկսեռ շների վրա կատարված են էքսպերիմենտներ էքստրակորպորալ սառեցմամբ, որի ժամանակ օգտագործել են պերֆուզիայի ցածր ծավալ (25—30 մլ կգ/րոպե): Աորտալ արյան շրջանառությունը չափել են իմպուլսային գերձայնային ծախսաչափի օգնությամբ: Ստացված արդյունքները վկայում են արյան շրջանառության արագություն հարաբերական նորմալ մեծությունների, լրպեական ծավալի մասին խորացված հիպոթերմիայի և ինդրակորպորալ մեծացած ծավալի պայմաններում: Միաժամանակ նկատել են հարվածային ծավալի և սրտամղման տևողության երկարացում:

S. SH. KHARNAS, V. T. SELIVANENKO, B. B. KEILIN, D. D. MATSIEVSKY

THE CARDIAC OUTPUT UNDER HYPOTHERMIC CONDITIONS

S u m m a r y

Experiments on extracorporeal hypothermia with small volumes of perfusion (25—30 ml/kg/min) were carried out on 64 dogs, male and female. The aortic flow was measured with a pulse ultra-sonic flow meter. The results obtained show relatively normal values of flow rate and minute volume under the conditions of deep hypothermia at an increased intracorporeal volume. An increase in stroke volume and duration of ejection was simultaneously observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюзек Ф. В., Квецинский Г. Р., Скорик В. И. Экспер. хир. и анест. 1965, 6, 8—11.
2. Покровский В. М. В кн.: «Физиология сердечного выброса», Киев, 1968, 62—63.
3. Портной В. Ф., Селиваненко В. Т., Черняк В. А. В кн.: «Реанимация и гипотермия». Горький, 1966, 201—205. Харнас С. Ш., Селиваненко В. Т. Экспер. хир. и анест., 1968, 3, 79—84.
5. Ankeney J. L., Murthy S. K. J. Thor. Cardio. Surg., 1962, 44, 589.
6. Brendel W. Verhandl. dtsh. Ges. Kreisl.—Forsch., 1957, 23, 33.
7. Jude J. R., Haroutunian L. M., Folse R., Am. J. Physiol., 1957, 190, 57.
8. Marchand P., Du Plessis L., Beckerling C., Durr M. H. Brit. J. Surg., 1964, 51, 4, 305—314.
9. McCaugham J. J., Lee W. H. Circulation, 1964, 29, 4, suppl 1, 67—71.
10. Neville W. E., Kameya S., Or M., Bloor B., Clows C. H. H. Arch. Surg., 1961, 82, 1, 108—118.
11. Pollard H. S., Fleischaker R. J., Timmes J. J. J. Thor. Cardio. Surg., 1961, 42, 6, 772—781.
12. Sealy W. C., Brown J. W., Young W. G. Ann. Surg., 1958, 147, 5, 603—613.
13. Sealy W. C., Brown J. W., Young W. G., Smith W. W., Lesage A. M. Ann. Surg., 1959, 150, 4, 627—639.
14. Sealy W. C., Young W. G., Brown J. W., Smith W. W., Lesage A. M. Surg., 1960, 48, 2, 432—433.
15. Sealy W. C., Young W. G., Lesage A. M., Brown J. W. Ann. Surg., 1961, 153, 5, 797—814.
16. Young W. G., Sealy W. C., Brown J. W., Smith W. W. Surg., 1959, 46, 1, 175—184.