

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, В. Н. ЖИГАЛКИН, Б. Ф. БАБАНИН,
А. Ф. ДАВЫДКИН, В. Н. КРИПАК

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ ГЕМОДИНАМИКОЙ,
ЛИКВОРОДИНАМИКОЙ И ЛИМФООБРАЩЕНИЕМ
ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ СЕРДЦА ИЗ
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Широкое распространение операций на «открытом» сердце в условиях гипотермии и искусственного кровообращения способствует накоплению большого фактического материала о различных осложнениях как в процессе операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде. Между тем, их профилактика и лечение чрезвычайно трудны, так как многие патофизиологические аспекты выключения сердца из кровообращения не ясны. В ряду осложнений, обусловленных остановкой общего кровообращения, видное место занимают осложнения со стороны центральной нервной системы [2, 3, 7, 10 и др.], в то же время многие стороны патофизиологии внутричерепного кровообращения и ликвородинамики в такой ситуации недостаточно освещены в литературе. Немногочисленные исследования по этому вопросу посвящены в основном анализу клинических наблюдений [4, 5, 8].

Изучение гемодинамики, газообмена, метаболизма и других сдвигов в физиологических системах организма показало, что при выключении сердца из кровообращения существенно нарушается равновесие в них. Лимфатическая система играет значительную роль в регуляции этого равновесия, однако исследований по изучению физиологии лимфатической системы при выключении сердца из кровообращения практически нет.

Учитывая вышеизложенное, мы сочли целесообразным изучить гемодинамику в различных бассейнах кровообращения, ликвородинамику, мозговой барьер и лимфообращение в условиях гипотермии и при общем искусственном кровообращении.

Проведены две группы опытов на собаках В I группе опытов (35) изучена общая гемодинамика, ликвородинамика, кровообращение головного мозга и гемодинамика брюшной полости при полном выключении сердца из кровообращения методом окклюзии полых вен. Во II группе опытов (30) изучены те же вопросы и лимфообращение при искусственном кровообращении. Опыты проводились в условиях эфирного и внутривенного барбитурового наркоза с искусственной вентиляцией легких. При этом изучалось более 20 параметров, основными из которых являлись:

кровеное давление в аорте и виллизиевом круге; венозное давление в S-образной пазухе головного мозга, полых венах, портальной системе; ликворное и лимфатическое давление; скорость образования и всасывания ликвора; мозговой кровоток и потребление мозгом кислорода; объем головного мозга и биоэлектрическая его активность; объемная скорость лимфотока; морфология ликвора и лимфы; периферическое сопротивление сосудов; биохимия притекающей и оттекающей от мозга крови; биохимия ликвора и лимфы (газовый состав, кислотно-щелочное равновесие, белки, сахар, электролиты). Периферическое сопротивление сосудов головного мозга рассчитывалось по известным методикам [8, 12]. Объем головного мозга регистрировался плетизмографом, через трепанационное отверстие в своде черепа без повреждения оболочек мозга. Напряжение кислорода в тканях (мозг, сердце, печень, мышца) изучалось потенциометрическим методом с помощью платиновых электродов. В опытах с искусственным кровообращением коагуляционные свойства лимфы сравнивались с таковыми крови.

В связи с тем, что выключение сердца из кровообращения разносторонне влияет на сосуды мозга, интересным является изменение тонуса, о динамике которого мы судили посредством сопоставления давления крови в виллизиевом круге и аорте. Отношение давления в виллизиевом круге (АД) к давлению в аорте (АД) выражает коэффициент (К), характеризующий степень изменения просвета мозговых сосудов [6, 8]. Чем выше коэффициент, тем меньше просвет мозговых сосудов и, следовательно, выше тонус артерий мозга.

В I группе опытов сердце выключалось из кровообращения в условиях нормотермии (на 5 мин.—11 опытов; на 10 мин.—10 опытов) и гипотермии (на 5 мин.—7 опытов; на 10 мин.—7 опытов). При выключении сердца из кровообращения в условиях нормотермии в течение первых 3 мин. происходит быстрое падение артериального давления и значительное повышение давления в нижней полых вене, верхней полых вене, портальной системе, почечных и надпочечниковых венах. Между 3 и 4-й мин. окклюзии начинается постепенное снижение давления во всех исследуемых участках сосудов. Освобождение полых вен после 5-минутной окклюзии сопровождается резким понижением венозных давлений и постепенным восстановлением гемодинамики.

При выключении сердца из кровообращения на 10 мин. начавшееся на 3—4-й мин. падение давления прогрессирует и к 10-й мин. несколько превышает исходные величины. Нормализация гемодинамики в этих случаях происходит довольно длительно. Нагнетательная функция сердца, как правило, восстанавливается через фибрилляцию и после длительного (15—20 мин.) массажа сердца.

На 3-й мин. окклюзии вен мозговой кровоток прекращается, давление в S-образной пазухе повышается до исчезновения артерио-венозной разницы (табл. 1). Тонус сосудов головного мозга значительно усиливается (табл. 2). Ликворное давление возрастает до 20 мм рт. ст. и изменяется вслед за изменениями давления в S-образной пазухе.

После освобождения полых вен спустя 5 мин. окклюзии период восстановления гемодинамики мозга длится до часа. В опытах с остановкой кровообращения более чем на 5 мин. параметры гемодинамики и ликвородинамики мозга вообще не восстанавливались. При этом остается повышенным тонус сосудов мозга, мало снижается спинномозговое давление, так как скорость образования ликвора в 2—2,5 раза превышает скорость всасывания. Таким образом, создаются условия для развития отека мозга.

Изменения гемодинамики при выключении сердца из кровообращения в условиях гипотермии (28—31°) отличаются от таковых при нормотермии. Давление в полых венах, S-образной пазухе и венах брюшной полости повышается более значительно. Если при нормотермии давление в венах начинает снижаться между 3—4-й мин. окклюзии, то при гипотермии—на 6—7-й мин., а в дальнейшем еще медленнее. Гемодинамика в условиях гипотермии нормализуется довольно быстро, причем остановка сердца и фибрилляция наблюдались лишь в некоторых случаях, легко ликвидировались и необходимости в продолжительном массаже сердца не было. Между тем, расстройства кровообращения в системе воротной и надпочечниковых вен в восстановительном периоде отличались от таковых в других органах, хотя и имели одинаковую направленность как при нормо-, так и при гипотермии. Через 2—3 мин. после освобождения полых вен давление в системе воротной и надпочечниковых вен начинает умеренно повышаться и только через 15—20 мин. достигает исходных величин. При выключении сердца на 10 мин. нормализация давления в этих венах происходит не ранее чем через 30 минут.

При изучении напряжения кислорода в тканях печени, селезенки, почки и тонкого кишечника была установлена вполне определенная взаимосвязь изменений гемодинамики и PO_2 в тканях, примерно одинаковая при гипо- и нормотермии. Остановка кровообращения довольно быстро приводит к снижению PO_2 в тканях на 30—50%. Особенно глубокое снижение PO_2 наблюдалось в печени и тонком кишечнике. В восстановительном периоде, несмотря на нормализацию гемодинамики, PO_2 в тканях долго остается повышенным, а после 10-минутной окклюзии полых вен напряжение кислорода в тканях печени, кишечника и селезенки оставалось в два раза выше исходного на протяжении последующих 40—60 мин., что свидетельствует о нарушении процесса утилизации кислорода в наших опытах.

Таким образом, несмотря на быстрое восстановление общей гемодинамики после выключения сердца из кровообращения методом окклюзии полых вен, кровообращение в портальной системе и гемодинамика головного мозга нормализуются очень медленно, а в ряде случаев (чаще после 10 мин. окклюзии полых вен) на протяжении ближайших 1,5 часов. Многогранность проводимых нами исследований позволяет получить довольно полное представление о патофизиологических сдвигах в организме под влиянием того или иного воздействия.

Во II группе опытов изучались параметры общего кровообращения,

мозговое кровообращение, ликвородинамика, лимфообращение в условиях общей нормотермической перфузии. Основной задачей исследования являлось выяснение влияния искусственного кровообращения (объемной скорости перфузии и гемодилюции) на гемодинамику, ликвородинамику головного мозга и лимфообращение. В связи с отсутствием сведений в литературе относительно влияния гепаринизации животного на лимфообращение и мозговой барьер, эти вопросы были нами изучены в дополнительной контрольной серии опытов, результаты которых сообщались ранее**.

Общее искусственное кровообращение длилось 1—1,5 часа. На 20—30-й мин. производилась гемодилюция желатинолем из расчета 20—25% объема циркулирующей крови. Объемная скорость перфузии регулировалась в пределах 70—110 мл/кг/мин. В ряде опытов, с целью изучения влияния объемной скорости перфузии на организм, ее объем менялся от 40 до 120 мл/кг/мин. В условиях адекватного (по общепринятым параметрам) нормотермического искусственного кровообращения без гемодилюции (20—30 мин.) увеличивается общее периферическое сопротивление и тонус сосудов головного мозга, уменьшается скорость мозгового кровотока, снижается утилизация кислорода и глюкозы мозгом. При этом увеличивается скорость ликворообразования при неизменной скорости всасывания ликвора, что приводит к повышению спинномозгового давления и увеличению объема головного мозга. Биоэлектрическая активность мозга ухудшается. Повышается вязкость крови. Все эти изменения создают предпосылки к развитию отека головного мозга. С началом гемодилюции тонус сосудов мозга и соответственно их сопротивление уменьшаются, объемная скорость мозгового кровотока возрастает, хотя режим перфузии при этом не меняется. Утилизация глюкозы и кислорода мозгом увеличивается. Продукция ликвора снижается наряду с ускорением его всасывания, что сопровождается снижением спинномозгового давления. Улучшается биоэлектрическая активность мозга. Таким образом, создавшееся предотечное состояние головного мозга ликвидируется. Приведенный график иллюстрирует изменения ликвородинамики, гемодинамики мозга в одном из проведенных опытов.

В тех случаях, когда перфузия проводилась на низких объемных скоростях и заведомо была неадекватной, вышеописанные изменения были резче выражены. Гемодилюция ликвидировала их лишь частично.

Изучив скорость лимфотока при нормотермическом искусственном кровообращении, мы обнаружили определенную закономерность. С началом перфузии (в среднем на 5 мин.) лимфоток начинает увеличиваться и достигает максимума к 15 мин., после чего постепенно уменьшается, но остается несколько больше исходного. Ускорение лимфотока составило в среднем 380% от исходной величины. Спустя 5 мин. после начала гемодилюции лимфоток возрастает в 1,5 раза и через 10 мин. в 2 раза по сравнению с величиной лимфотока до гемодилюции. Через 15 мин.

* Тезисы XII Научной сессии Ин-та сердечно-сосудистой хирургии. М., 1969, 89.

после гемодилюции лимфоток постепенно снижается, но остается повышенным до конца перфузии. Объемная скорость кровотока ниже 70 мл/кг/мин. сопровождается значительным замедлением лимфотока и при 50 мл/кг/мин. последний прекращается. Таким образом, объемная скорость перфузии 70 мл/кг/мин., по всей вероятности, является тем пределом, при котором начинает существенно страдать периферическое кровообращение, вследствие чего снижается, а затем прекращается лимфообразование. Увеличение объема перфузии при низком кровотоке неизменно приводило к восстановлению скорости лимфотока спустя 5—10 мин. Возникновение метаболического ацидоза по ходу перфузии всегда сопровождалось снижением скорости лимфотока и введение коррегирующей дозы бикарбоната натрия восстанавливало исходный лимфоток. К 30-й мин. перфузии без гемодилюции, наряду с увеличением вязкости крови, вязкость лимфы уменьшается. Гемодилюция снижает вязкость крови, в то время как этот параметр в лимфе практически остается неизменным. Боковое лимфатическое давление всегда превышает давление в верхней поллой вене на 20—30 мм вод. ст. С повышением лимфотока этот градиент возрастает, достигая в некоторых случаях 40—50 мм вод. ст.

Таким образом, несмотря на то, что исследования свойств лимфы и лимфотока при искусственном кровообращении нами только начаты, ясно видны определенные закономерности изменения лимфообращения, обусловленные адекватностью перфузии. Изменения лимфы и лимфообращения прямо отражают интенсивность периферического кровообращения, нарушения биохимического состава крови при перфузии, а следовательно, адекватность последней. Детальная разработка затронутых в настоящем сообщении вопросов, очевидно, позволит выбрать наиболее оптимальные условия выключения сердца из кровообращения при выполнении операций на открытом сердце в условиях гипотермии и искусственного кровообращения.

Ин-т клинической
и экспериментальной хирургии
МЗ Каз. ССР

Поступило 30.IX 1969 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԳԻԵՎՍԿԻ, Վ. Ն. ԺԻԳԱԼԿԻՆ, Բ. Յ. ԻՍԱԲԱՆԻՆ,
Ա. Յ. ԴԱՎԻԳԿԻՆ, Վ. Ն. ԿՐԻՊԱԿ

ԿԱՊԸ ՀԵՄՈԴԻԼՈՒՄԻԿԱՅԻ, ԼԻԿԼՈՐՈԴԻԼՈՒՄԻԿԱՅԻ ԵՎ
ԼԻՄՖԱՇԵՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋԵՎ՝ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ
ՍԻՐՏԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԻՑ ԱՆՋԱՏԵԼՈՒ ԴԵՊԳՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունների հետևանքով ապացուցվել է, որ արյան շրջանառությունը պորտոկալին սխտեմում և գլխուղեղի հեմոդինամիկան նորմալացվում են շատ դանդաղորեն:

Արհեստական արյան շրջանառության դեպքում լիմֆան և լիմֆաշրջանառությունը արտացոլում են պերիֆերիկ արյան շրջանառությունը, այսինքն պերիֆերիկ համապատասխանությունը:

V. S. SERGIEVSKY, V. N. ZHIGALKIN, B. F. BABANIN, A. F. DAVIDKIN,
V. N. KRIPAK

RELATIONSHIP BETWEEN HEMODYNAMICS, LIQUORODYNAMICS AND LYMPH CIRCULATION WITH THE HEART OUT OF THE CIRCULATION IN THE EXPERIMENT

S u m m a r y

The portal circulation and the brain hemodynamics are found to normalize very slowly. In extracorporeal circulation the lymph and lymph circulation reflect the peripheral circulation, i. e. the adequacy of perfusion.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О. Расстройство мозгового кровообращения при хирургическом лечении пороков сердца. Авт. докт. дисс., М., 1964.
2. Бураковский В. И. Сухое сердце в условиях гипотермии в хирургии врожденных пороков сердца. М., 1961.
3. Вишневский А. А., Дарбинян Т. М., Портной В. Ф., Харнас С. Ш. Регионарное искусственное кровообращение головного мозга и сердца в кардиохирургии, М., 1968.
4. Голованов. Острая окклюзия верхней полой вены. Авт. дисс. канд. Новосибирск, 1957.
5. Детлав И. Э. Материалы I Прибалтийской конференции центр. научно-исследовательской лаборатории мед. ин-тов и фак-тов, Каунас, 1965, 131—132.
6. Кедров А. А., Науменко А. И. Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. М., 1954.
7. Левант А. Д., Мовсесян Р. А. и др. Тезисы XII научной сессии Ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1969, 144—145.
8. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга, 1968.
9. Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины, ВИЭМ, 1935.
10. Углов Ф. Г., Зубцовский В. Н. и др. Тезисы XII научной сессии Ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1969, 146.
11. Фридман А. П. Основы ликворологии, Л., 1957.
12. Hürte K. Pflüg. Arch., 44, 561—618, 1889.