

В. С. СЕРГИЕВСКИЙ, Д. Д. ПОЦЕЛУЕВ, А. А. АМАНБАЕВ, В. П. КИМ

НЕКОТОРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОГО ПРЕПАРАТА ПРИ ИЗОЛИРОВАННОЙ КОРОНАРНОЙ ПЕРФУЗИИ В УСЛОВИЯХ НОРМО- И ГИПОТЕРМИИ

В настоящее время внимание исследователей привлекает применение метода экстракорпорального кровообращения изолированных органов (печени, почек, сердца и др.) с целью их консервации. Стремление обеспечить по возможности физиологичные условия миокарду во время пересадки привело к изучению перфузии изолированного сердца, а также сердечно-легочного препарата [3, 6, 8, 10, 11, 13—15, 17].

Нами проведено 47 экспериментов по консервации сердечно-легочного препарата с помощью нормо- и гипотермической изолированной перфузии (30°). Эксперименты производились на беспородных собаках (от 12 до 25 кг) различного пола и возраста. Методика перфузии сердечно-легочного препарата во всех опытах неизменна. Наркоз внутривенный, гексеналовый, с морфинной премедикацией. Искусственное дыхание осуществлялось при помощи аппарата ДП-8 атмосферным воздухом. Торакотомия выполнялась чрездвухплевральный разрезом по 4—5-му межреберью с пересечением грудины. Последовательно на лигатуры брались левая подключичная артерия, плече-головной ствол, нисходящая аорта в начальном отделе (ниже отхождения левой подключичной артерии), передняя и задняя полые вены, непарная вена В области правого и левого ушка сердца вскрывался перикард. Через ушко правого и левого предсердия вводили катетеры для оттока крови. Артериальный катетер вводили в левую подключичную артерию, далее в восходящую аорту вводили гепарин из расчета 5 мг/кг веса. Все наложенные лигатуры затягивались и сосуды пересекались. После этого пересекалась трахея, в легочный конец ее вставляли интубационную трубку, сердечно-легочный препарат извлекали из грудной клетки и помещали в специальную камеру из органического стекла. В камере поддерживалась постоянная температура (30 и 37°), соответственно при нормо- и гипотермической перфузии. Перфузия осуществлялась отечественным аппаратом искусственного кровообращения АИК-РП-64. В качестве перфузата использовалась аутокровь в разведении 1/3 желатинолем. Во время перфузии аппарат помещали таким образом, чтобы верхний край оксигенатора был расположен ниже уровня операционного стола, благодаря чему кровь пассивно поступала в венозную магистраль аппарата. Введенный в восходящую аорту катетер соединяли со стабилизирующим сосудом, объемом 200 см³, расположенным на высоте 80—100 см над уровнем стола. Кровь с помощью насоса подавалась в стабилизирующий сосуд, откуда она самотеком поступала в коронарные артерии под постоянным давлением.

В сердечно-легочном препарате малый круг кровообращения оставался интактным, функцию большую круга кровообращения выполняла коронарная система самого сердца [5]. Из аорты кровь поступала в коронарные сосуды, а оттуда — в правое предсердие. Кровь оксигенировалась в легких, т. е. происходила аутооксигенация.

В 24 опытах проводилась нормотермическая, а в 23 — гипотермическая коронарная перфузия. Для качественного контроля функции дыхания и кровообращения в сердечно-легочном препарате через каждые 15 мин. от начала перфузии исследовали степень насыщения артериальной и венозной крови кислородом. Заборы проб производили из притекающей к сердцу и легким и оттекающей от них крови. В табл. 1 представлены результаты исследований оксигенации крови при нормо- и гипотермической изолированной перфузии сердечно-легочного блока. Насыщение кислородом прите-

кающей и оттекающей от сердца крови во всех опытах в процессе перфузии оставалось практически неизменным, что подтверждает достаточно эффективную функцию легких. Насыщение крови кислородом колебалось в пределах 82—99%, в среднем 92%, лишь в одном из первых опытов—58%, вследствие технических неполадок, и только с 30 мин. достигло 94%. В 3 опытах во время перфузии кратковременно снижалось насыщение артериальной крови кислородом до 71—78%, в остальных—не ниже 82%. Во время методически правильных опытов HbO_2 артериальной крови было в пределах 90—99%, в венозной крови 60—70%. В таких условиях артерио-венозная разница по кислороду равнялась 20—30% HbO_2 в течение 2 часов.

Коронарный кровоток в наших опытах составлял 107—190 и 143—160 мл/мин соответственно при нормо- и гипотермической перфузии (табл. 2). С началом перфузии коронарный кровоток увеличился, по-видимому, в связи с аноксическим состоянием миокарда [18]. Наиболее длительный период аноксии сердца в опытах без охлажде-

Таблица 1

Показатели насыщения кислородом артериальной и венозной крови (из коронарного синуса) при изолированной коронарной перфузии сердечно-легочного препарата в условиях нормо- и гипотермии

Этапы перфузии в мин.	Нормотермическая		Гипотермическая	
	Приток к сердцу в %	Отток от сердца в %	Приток к сердцу в %	Отток от сердца в %
	M±m		M±m	
Исх.	91±1,7	67±5,4	95	69±3,0
15	91±1,7	65±2,9	92±1,3	63±3,3
30	91±2,1	71±6,6	92±2,0	65±2,8
45	92±2,0	64±6,5	93±1,9	66±3,1
60	92±1,7	71±3,4	92±1,2	65±2,9
75	93±2,3	69±4,3	92±1,7	61±3,7
90	90±2,7	52±6,6	91±1,5	64±3,0
105	93±1,7	63±2,6	93±1,5	60±5,2
120	90±1,6	61±3,5	91±1,9	61±2,9

Таблица 2

Величины перфузионного давления, коронарного кровотока и скорости кровотока при изолированной коронарной перфузии сердечно-легочного препарата в условиях нормо- и гипотермии

Этапы перфузии в мин.	Нормотермическая			Гипотермическая		
	перфузионное давление в мм рт. ст.	коронарный кровоток в мл/мин	скорость кровотока в мл/мин/г	перфузионное давление в мм рт. ст.	коронарный кровоток в мл/мин	скорость кровотока в мл/мин/г
	M±m			M±m		
Исх.	74±2,3	190±12,8	2,2±0,2	62±1,6	160±13,8	1,4±0,1
15	73±2,1	172±15,6	2,1±0,2	62±1,5	172±15,8	1,5±0,1
30	74±2,4	142±13,3	1,6±0,1	61±1,6	175±10,8	1,6±0,1
45	73±3,0	119±13,2	1,3±0,1	61±1,8	159±15,8	1,4±0,2
60	71±2,8	110±11,5	1,2±0,1	61±2,0	159±14,4	1,4±0,1
75	70±2,1	107±11,9	1,2±0,1	64±2,6	161±14,7	1,4±0,1
90	71±2,1	109±13,1	1,2±0,1	64±2,3	143±16,1	1,3±0,2
105	71±2,2	114±13,8	1,2±0,1	64±2,2	161±20,1	1,4±0,2
120	72±2,3	121±13,9	1,2±0,1	64±2,2	158±17,7	1,3±0,2

ния органа перед началом перфузии не превышал 25—30 мм., при этом сердце сохраняло в дальнейшем ходе эксперимента свою функциональную активность. Объемная скорость коронарного кровотока в условиях нормо- и гипотермии колебалась соответ-

ственно в пределах 1.2—2.2 мл/мин/г сердца и 1.3—1.6 мл/мин/г, в среднем 1.4 мл/мин/г. При понижении температуры мы всегда отмечали уменьшение скорости коронарного кровотока [12, 16]. В части опытов мы наблюдали временное увеличение коронарного кровотока в начале перфузии, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию на холод [4]. Величина перфузионного давления в обеих сериях опытов поддерживалась на уровне 60—70 мм рт. ст., обеспечивая кровоток в вышеуказанных пределах. Иногда изменение перфузионного давления в диапазоне 60—40 мм рт. ст. вызывало снижение коронарного кровотока параллельно снижению перфузионного давления. Ступенчатые изменения давления и кровотока сопровождались соответствующими изменениями сократительной функции миокарда.

На ЭКГ изолированного перфузируемого сердечно-легочного препарата ритм оставался синусовым в 2/3 случаев до конца эксперимента. В части опытов на ЭКГ наблюдались изменения ритма (единичная и групповая экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, частичная и полная атриовентрикулярная блокада, блокада ножки пучка Гиса) и появление признаков гипоксии миокарда. Эти изменения почти одинаково часто наблюдались при нормо- и гипотермической перфузии. Данные ЭКГ являются ценным методом контроля состояния перфузируемого сердца [2, 7, 10].

Одновременно мы пользовались визуальным и пальпаторным методами контроля, которые давали достаточную информацию о сократительной функции сердца. С хорошим состоянием сердца свидетельствует розовый цвет миокарда, хорошее наполнение коронарных артерий, удовлетворительный тонус сердечной мышцы [2]. С возобновлением коронарного кровотока после 25—30-минутной аноксии уже в первые минуты проявлялись ритмичные сокращения предсердий и относительно быстро увеличивались волны фибрилляции желудочков, миокард приобретал розовую окраску, консистенция его оставалась упруго-эластичной. Период фибрилляции желудочков был непродолжительным, в части опытов отмечалась спонтанная дефибрилляция. С начала перфузии сокращения, вначале слабые и иногда аритмичные, постепенно усиливались. В 1/3 случаев для восстановления сердечной деятельности прибегали к дефибрилляции. Обычно после первого разряда дефибриллятора удавалось вызвать сердечные сокращения.

Таблица 3

Гематологические показатели при изолированной перфузии сердечно-легочного препарата в условиях нормо-и гипотермии

Этапы исследования	Нормотермическая				Гипотермическая			
	Протромбиновый индекс в %	Гематокрит в %	Гемоглобин в %	Кислородная емкость в об. %	Протромбиновый индекс в %	Гематокрит в %	Гемоглобин, гр. %	Кислородная емкость в об. %
	M±m				M±m			
Исх.	28±3,7	34±3,5	9±0,6	12±0,9	23±2,5	37±4,1	9±0,8	12±1,1
30	22±1,7	26±1,7	7±0,4	10±0,6	16±1,6	32±3,5	8±0,6	11±0,9
60	22±1,9	25±1,9	7±0,4	10±0,6	18±1,5	30±2,6	8±0,6	11±0,9
90	—	—	—	—	21±1,5	29±1,6	8±0,5	12±0,6
120	25±2,1	25±1,8	7±0,4	10±0,6	25±2,3	29±1,5	8±0,5	11±0,7
Исх. соб.	96±2,9	55±1,2	15±0,6	20±0,8	102±3,7	57±1,2	14±0,4	20±0,6

Сердечная деятельность была восстановлена во всех опытах. Во время фибрилляции, а также при вялых сокращениях сердца проводился массаж сердца.

В процессе двухчасовой коронарной перфузии изучались протромбиновый индекс, гематокрит, гемоллиз, гемоглобин, кислородная емкость крови (табл. 3). Исследования крови производили до эксперимента, после введения гепарина, затем каждые полчаса во время работы аппарата искусственного кровообращения до его отключения (последняя проба крови непосредственно перед отключением аппарата). Протромбиновый индекс колебался в пределах от 24 до 31% при нормо- и от 16 до 25% при гипотермической перфузии. Снижение протромбинового индекса до вышеуказанных цифр, как показали наши исследования, оказалось достаточным для осуществления коронарной перфузии в течение 2 часов в условиях нормо- и гипотермии. В 4 опытах протромбиновый индекс снижался до 9—15% и в 3 увеличивался до 43—60%, что является показанием к повторному введению гепарина для предотвращения свертываемости крови в аппарате. Значительное снижение его до 9—10% в 2 опытах приводило к обильному кровотечению. Гематокрит колебался в пределах 25—37% изолированной перфузии сердечно-легочного препарата.

Гемоллиз крови во время перфузии, в большинстве экспериментов независимо от температурного режима, был на допустимых величинах (22—88%). В 18 опытах гемоллиза не было, в 6 он был высоким (157—555 мг%), причиной в этих случаях служили чисто технические ошибки. Мы отметили во всех опытах понижение уровня гемоглобина (6—9 г%) и снижение кислородной емкости крови (до 8—12 об%). Низкие величины гематокрита, гемоглобина и кислородной емкости крови в наших опытах объясняются условиями гемолизуции [1].

Проведенные исследования показали, что изолированный из организма сердечно-легочный препарат может сохранять свою жизнеспособность в условиях экстракорпорального искусственного кровообращения в течение 2 часов при нормо- и гипотермии. Большое значение имеет время аноксии сердечно-легочного блока между его удалением и началом искусственного кровообращения. Чем меньше этот период, тем меньше возможность развития необратимых изменений в сердце—легких. В этом аспекте определенное значение имеет применение гипотермии для удлинения безопасного периода при сохранении органа, лишенного кровообращения.

Институт клин. и экспер. хирургии
МЗ Каз. ССР

Поступило 6.VI 1971 г.

Վ. Ս. ՍԵՐԳԻԵՎՍԿԻ, Դ. Դ. ՊՈՇԵԼՈՒԵՎ, Ա. Ա. ԱՄԱՆԵՐԵՎ, Վ. Պ. ԿԻՄ

**ՍԻՐՏ-ԹՈՔԱՅԻՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՈՐՈՇ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԵԿՈՒՍԱՅՎԱԾ ԿՈՐՈՆԱՐ ՊԵՐՖՅՈՋԱՅԻՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (ՆՈՐՄՈ- ԵՎ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱ)**

Հիդրեակները հաստատում են, որ մեկուսացված սիրտ-թոքային պրեպարատը կարող է պահպանել իր կենսոնակիությունը էքստրակորպորալ արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում նորմո- և հիպոթերմիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ансит С. О. В кн.: «Искусственное кровообращение», под ред. С. А. Колесникова. М., 1960, 244—257.
2. Вандяев Г. К. Автореферат канд. дисс., М., 1970.
3. Вишневский А. А., Портной В. Ф., Вандяев Г. К., Экспериментальная хирург. и анестезиол. 1969, 2, 8.
4. Гогин Ю. А. Физиологический журнал СССР, 1963, 49, 6, 744—750.
5. Демихов В. П. Пересадка жизненно-важных органов в эксперименте. М., 1960.
6. Кованов В. В., Бураковский В. И., Покровский А. В., Фальковский Г. Э., Рапопорт Я. Л., Лисаревский А. А., Макаров А. А., Казаков Э. Н., Диденко В. И., Малов Г. А., Баржан И. Н., Батукаев А. Н. Экспериментальная хирургия и анестезиол., 1968, 3, 3.
7. Лыс-

- кин Г. И. Автореферат канд. дисс., М., 1968. 8. Мешалкин Е. Н., Савинский Г. А., Власов Ю. А., Архипова Г. Ф., Ткачева В. М., Альперин Л. Я., Гладышева Н. П. Экспериментальная хирург. и анестезиология, 1967, 2, 8—13. 9. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Булятян А. А. Гипотермическая перфузия в хирургии открытого сердца. Ереван, 1967. 10. Савинский Г. А. Автореферат канд. дисс., Омск 1969. 11. Соловьев Г. М., Лыскин Г. И., Савельев Г. В. Консервация сердца в эксперименте. Хирургия, 1968, 5, 83. 12. Berne R. M. Circulation Res. 1954, 2, 90. 13. De Bono A. u B. Cardiovasc. 1966, 52, 243—246. 14. Robicsek F., Lesage A., Sanger P. W., Daygherty H. K. Galluci N., Bagby E. Amer. J. Cardiol. 1967, 20, 6, 803—811. 15. Robicsek F., Sanger P. W., Daugherty H. K., Bull. Soc. int. chir. 1969, 28, 2, 206—212. 16. Penrod K. E. Amer. J. Physiol., 1951, 164, 79. 17. Wuerfleln R. D., Shumway N. E. Circulation. 1967, 354, 1, 92—95. 18. Mikaeloff Ph., Viennois P., Rasat J. P. De Fayolle M., Jaco G. Estanove S., Marion P. Am. Chir. thorac. cardiovasc. 1969, 8, 4, 501—512.