

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ МЕТОДА РАДИОИЗОТОПНОЙ ИНДИКАЦИИ

Несмотря на большую стабильность мозгового кровотока, обеспечиваемую ауторегуляторными свойствами сосудистой системы мозга, нарушения центральной гемодинамики не отражаются на кровоснабжении мозга. Это подтверждается клиническими симптомами недостаточности мозгового кровотока у больных с недостаточностью кровообращения. Однако специальных клинических исследований по изучению состояния мозгового кровотока у этих больных нет, хотя этот вопрос представляет большой интерес для клиники сердечно-сосудистой хирургии.

В связи с вышесказанным мы исследовали мозговой кровоток у больных с различной степенью недостаточности кровообращения для выявления пороговых величин показателей центральной гемодинамики, при которых ауторегуляторные механизмы мозгового кровообращения становятся недостаточными для поддержания нормальной величины мозгового кровотока.

Материал и методы. Было обследовано 52 человека: 20 практически здоровых людей в возрасте от 17 до 44 лет (контрольная группа) и 32 больных с клиническими признаками недостаточности кровообращения, в том числе 6 больных с комбинированным пороком митрального клапана, 7—с комбинированным пороком аортального клапана, 5—с сочетанным митрально-аортальным пороком, 4—с сочетанным митрально-трикуспидальным пороком, 1—с сочетанным митрально-аортально-трикуспидальным пороком, 7 больных, перенесших за несколько месяцев до обследования операцию протезирования одного или двух клапанов, 2 больных с хронической коронарной недостаточностью. У 34,4% больных была недостаточность кровообращения I степени, у 47,0%—недостаточность кровообращения IIА степени и у 18,6% больных—недостаточность кровообращения IIБ степени. Несмотря на значительные расстройства гемодинамики, выраженные признаки нарушения мозгового кровообращения в условиях клиники у подавляющего большинства больных отсутствовали.

Минутный объем сердца определяли методом радиокардиографии по разработанной в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР методике [2]. В целях сравнения результатов изучения центральной гемодинамики у людей различной комплекции проводили нормировку данных минутного объема сердца

(МОС) относительно поверхности тела, т. е. определяли минутный индекс (МИ = $\frac{\text{МОС}}{\text{пов-ть тела}}$), а также рассчитывали величину «коэффициента эффективности циркуляции» ($\text{КЭЦ} = \frac{\text{МОС}}{\text{объем циркулир. крови}}$).

Мозговой кровоток (МК) исследовали непосредственно перед измерением показателей центральной гемодинамики, в том же положении исследуемого (лежа на спи-

не). Для этого раствор Xe^{133} (в физиологическом растворе—около 200 мкк в объеме 0,5 мл) вводили в кубитальную вену. Регистрацию γ -активности Xe^{133} осуществляли с помощью двух датчиков венгерской установки «Гамма», расположенных над височно-теменной областью каждого полушария. Применение коллиматора с диаметром отверстия 4 см позволило работать с относительно небольшими дозами индикатора. В то же время, толщина стенки коллиматора (10 см) обеспечивала хорошую защиту от γ -излучения Xe^{133} , содержащегося в выдыхаемом больным воздухе. Диапазон чувствительности—100 имп/сек. Скорость записи на самописце типа Н-320 /3—0,2 мм/сек при постоянной времени 10 сек, длительность записи 20—30 мин. Полученные кривые во всех случаях практически могли быть сочтены биэкспоненциальными. Разложение кривой на две экспоненты проводили графическим методом. Первую экспоненту, с меньшим $T_{1/2}$ принимали за истинное графическое выражение процесса десатурации Xe^{133} из мозговой ткани. Вторую экспоненту (или сумму экспонент с близкими значениями показателя степени) относили к процессам вымывания индикатора из остальных попадающих в поле зрения датчика участков. Величину мозгового кровотока рассчитывали по скорости десатурации Xe^{133} из мозговой ткани после ее насыщения этим индикатором [3, 4]:

$$\text{МК} = K \cdot \lambda \cdot 100 \text{ мл/100 г в мин},$$

где K —константа «очищения», определяемая по величине «периода полуочищения» $T_{1/2}$ по общезвестной формуле $K = \frac{\ln 2}{T_{1/2}}$ и λ —коэффициент распределения Xe^{133} между тканями мозга и кровью, равный 0,8.

$$\text{Таким образом, } \text{МК} = \frac{0,693 \cdot 0,8 \cdot 100}{T_{1/2}} = \frac{55,44}{T_{1/2}} \text{ мл/100 г в мин.}$$

Данные, полученные для двух полушарий, усреднялись (в подавляющем большинстве случаев различие в величине мозгового кровотока в левом и правом полушариях было в пределах точности измерения).

Для определения доли мозгового кровотока в общей величине МОС был произведен расчет суммарного мозгового кровотока исходя из кровотока на 100 г ткани и веса мозга (вес мозга принимали за 2% от веса тела). Подобный расчет, несмотря на известную относительность, позволял определить величину мозговой фракции от всей величины системного выброса.

Результаты обработаны методом вариационной статистики (с определением средней величины статистического отклонения средней, коэффициента корреляции ρ и коэффициента регрессии β).

Результаты исследования. В табл. 1 приведены средние данные измерения величины МК, МИ и КЭЦ в контрольной группе и в группе больных.

При резком различии показателей гемодинамики (снижение МИ в группе больных на 42,0%) отмечается относительно небольшое (12,7%), хотя и достоверное, отличие величины мозгового кровотока в двух исследованных группах. Эти данные особенно наглядны при анализе с учетом степени недостаточности кровообращения. По мере нарастания степени недостаточности кровообращения резко снижаются показатели МИ и КЭЦ. В то же время снижение величины мозгового кровотока выражено намного слабее (рис. 1). Лишь при недостаточности кровообращения II А степени это различие с контрольной группой становится статистически достоверным. Следовательно, снижение показателей центральной гемодинамики и уменьшение мозгового кровотока—процессы, развивающиеся в одном направлении, но с различной скоростью. Для анализа взаимосвязи этих процессов был определен коэффициент корреляции между величиной мозгового кровотока, с од-

ной стороны, и показателями центральной гемодинамики (МИ и КЭЦ)—с другой, для всей группы обследованных больных. Этот коэффициент составил 0,48 для МК/МИ и 0,50 для МК/КЭЦ, т. е. практически в широком диапазоне изменений показателей центральной гемодинамики величина мозгового кровотока оказалась не связанной линейной коррелятивной зависимостью с МИ и КЭЦ. Однако такое широкое обобщение показалось нам неправомерным, ибо оно не учитывает физиологического смысла механизма ауторегуляции мозгового кровотока. Можно ожидать, что система ауторегуляции будет действовать тем эффективнее, чем дальше от нормы будет величина МИ. Т. е. априори наличие линейной зависимости между мозговым кровотоком и минутным индексом маловероятно. Для более детального анализа результаты исследования были разделены на три группы соответственно степени нарушения центральной гемодинамики (степени снижения МИ):

I—умеренное снижение, МИ больше 2,75 л/мин. m^2 (16 чел.).

II—значительное снижение, МИ от 1,75 до 2,75 л/мин. m^2 (8 чел.)

III—резкое снижение, МИ меньше 1,75 л/мин. m^2 (8 чел.)

Результаты анализа (табл. 2) можно интерпретировать следующим

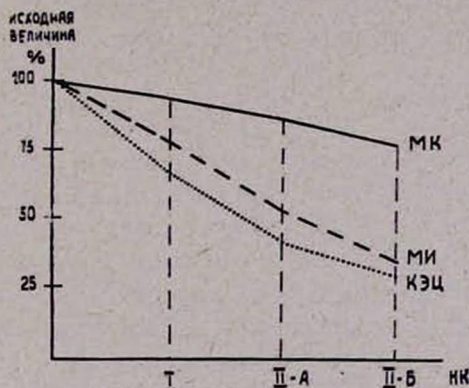


Рис. 1.

образом. Слабая корреляция $МК_{I+II+III}^I = f(МИ)$, т. е. слабая связь между абсолютной величиной мозгового кровотока и МИ свидетельствует о том, что мозговой кровоток поддерживается на оптимальном уровне по абсолютной величине в широком диапазоне изменений МИ. В то же время относительная величина мозгового кровотока (доля мозговой фракции в МОС) возрастает по мере снижения МОС и МИ. Это положение хорошо иллюстрирует график зависимости относительной величины фракции мозгового кровотока от величины МИ (рис. 2). Чем ниже значение МИ, тем большую часть от минутного объема сердца составляет мозговая фракция кровотока. Можно предположить, что при умеренном снижении показателей гемодинамики ауторегуляторные механизмы функционируют на фоне наличия какого-то резерва кровоснабжения: известно, что нормальные величины мозгового кровотока в

физиологических условиях значительно превышают метаболические потребности мозга [3]. При дальнейшем снижении сердечного выброса резерв мозгового кровотока постепенно истощается. Ауторегуляторные системы вынуждены работать все с большим напряжением для обеспечения необходимого оптимума кровоснабжения мозга. Об этом и свидетельствует повышение доли мозговой фракции сердечного выброса.

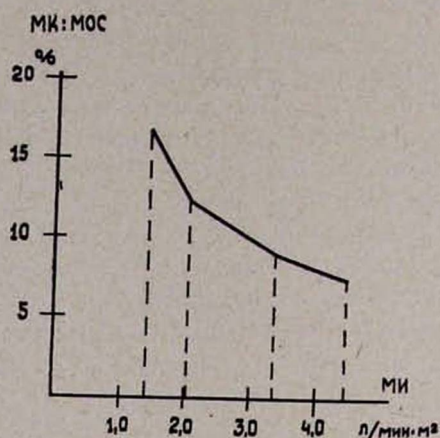


Рис. 2.

По приведенному графику можно предположить, что в какой-то момент (при значении МИ около 2,0 л/мин·м², но, вероятно, при большом разбросе этой величины для каждого индивидуального случая) происходит довольно резкий переход от состояния относительного благополучия (небольшое напряжение ауторегуляторных механизмов на фоне наличия резерва мозгового кровотока) к состоянию резкого напряжения ауторегуляторных систем, когда удовлетворяющий метаболические потребности мозга кровоток обеспечивается за счет резко возрастающего перераспределения сердечного выброса в пользу мозговой фракции. Появляющаяся при этом уровне недостаточности кровообращения корреляция между величиной мозгового кровотока и минутным индексом и возрастание коэффициента регрессии свидетельствуют о том, что, несмотря на предельное напряжение компенсаторных механизмов, эффективность их начинает снижаться. Можно ожидать, что при дальнейшем снижении минутного объема сердца произойдет срыв ауторегуляции — мозговой кровоток начинает снижаться параллельно снижению сердечного выброса. Обследованные нами больные находились в первых двух стадиях — в стадии относительного благополучия или в стадии резкого напряжения компенсаторных механизмов. Для доказательства наличия третьей стадии, видимо, необходимо изучить состояние мозгового кровотока и центральной гемодинамики у больных с более резкими нарушениями кровообращения.

В связи с тем, что у 72% обследованных больных в анамнезе имелся ревматизм, можно было предположить, что снижение мозгового кро-

Таблица 1

Показатели МК, МИ и КЭЦ (средние величины) у здоровых людей (I гр.) и у больных с недостаточностью кровообращения (II гр.)

Г р у п п а	Число случаев	МК мл/100 г в мин.	Δ	Δ°/о	МИ л/мин м ²	Δ	Δ°/о	КЭЦ	Δ	Δ°/о
Контроль	20	43,7±1,2			4,40±0,16			1,90±0,08		
Больные с недостаточностью кровообращения	32	38,1±1,7	5,6	12,7	2,57±0,28	1,83	42,0	0,92±0,07	0,98	56,8

Таблица 2

Показатели мозгового кровотока и центральной гемодинамики в зависимости от степени нарушения кровообращения

Степень недостат. кровообр.	Число случаев	МК	Δ	Δ°/о	t	МИ	Δ	Δ°/о	t	КЭЦ	Δ	Δ°/о	t
Контроль	20	43,7±1,2				4,40±0,16				1,90±0,08			
I	11	41,2±2,5	2,5	5,6	0,94	3,44±0,27	0,96	21,8	3,0	1,30±0,09	0,60	31,6	6,0
II А	15	37,7±2,3	6,0	13,6	2,29	2,34±0,20	2,06	46,9	7,9	0,78±0,10	1,12	58,9	8,6
II Б	6	33,7±3,4	10,0	22,9	2,77	1,55±0,18	2,85	64,5	11,9	0,57±0,10	1,33	70,0	10,2

Зависимость величины мозгового кровотока от состояния центральной гемодинамики

Таблица 3

Группа	n	МК/МОС %	Δ	Δ°/о	МК	Δ	Δ°/о	МИ	Δ	Δ°/о	ρ МК/МИ	β МК/МИ	КЭЦ	Δ	Δ°/о	МК/КЭЦ	β МК/КЭЦ
Контроль	20	7,6			43,7 ±1,2			4,40 ±0,16					1,90 ±0,08				
МИ > 2,75	16	9,1 ±0,6	1,5	19	42,0 ±2,6	1,7	3,7	3,39 ±0,14	1,01	22,9	-0,36	-7,3	1,24 ±0,07	0,66	34,7	-0,15	-5,3
1,75 < МИ < 2,75	8	12,3 ±0,5	4,7	61	34,3 ±1,5	9,4	21,4	2,08 ±0,10	2,32	52,7	0,65	10,5	0,71 ±0,08	1,19	62,6	0,77	17,6
МИ < 1,75	8	16,7 ±1,0	9,1	119	34,2 ±2,8	9,5	21,8	1,46 ±0,14	2,94	66,8	0,67	23,4	0,48 ±0,04	1,42	74,7	0,77	59,1
(гр. 2+3+4)	32				38,1 ±1,7	5,6	12,7	2,57 ±0,28	1,83	41,6	0,48	5,3	0,92 ±0,07	0,98	51,6	0,50	12,9

вотока связано с патологическими изменениями в стенке кровеносных сосудов, нарастанием ригидности сосудистой стенки и снижением способности к компенсаторным реакциям в ответ на изменение сердечного выброса. Однако корреляционный анализ зависимости величины мозгового кровотока от длительности заболевания ревматизмом и от возраста больного не выявил наличия четких закономерностей. Таким образом, остается предположить, что основной причиной некоторого снижения мозгового кровотока у больных при выраженной недостаточности кровообращения является снижение сердечного выброса. Учитывая, что у большинства обследованных больных отсутствовали какие-либо выраженные клинические признаки недостаточности мозгового кровообращения, можно предположить, что отмеченные в 50% случаев относительно низкие величины среднего мозгового кровотока (около 30 мл/100 г в мин), видимо, достаточны для нормальной функции мозга в условиях относительного покоя (клиники). Это согласуется с данными литературы [5], свидетельствующими о том, что уменьшение мозгового кровотока на 22—29% не сопровождается снижением потребления кислорода мозгом, а также с данными авторов [4], наблюдавших появление изменений на кривой электрической активности мозга лишь при снижении мозгового кровотока ниже 25 мл/100 г в мин.

Заключение

У больных с явлениями недостаточности кровообращения отмечается некоторое снижение мозгового кровотока, обусловленное уменьшением минутного объема сердца. При этом степень изменения мозгового кровотока значительно меньше, чем степень изменения показателей центральной гемодинамики за счет ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока, обеспечивающих увеличение фракции мозгового кровотока по мере снижения сердечного выброса. Поэтому следует иметь в виду, что у больных с резкими нарушениями центральной гемодинамики резервные возможности мозгового кровообращения значительно снижены, компенсаторные механизмы находятся в состоянии резкого напряжения и в связи с этим необходимо во время сложных реконструктивных операций на сердце, особенно в условиях искусственного кровообращения, избегать каких-либо моментов, которые могут привести к дальнейшему снижению мозгового кровотока.

Ин-т сердечно-сосудистой

хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР, г. Москва

Поступило 19/XII 1973 г.

Գ. Ա. ՄԱԼՈՎ, Մ. Ա. ՄԻԼԱԵՎԱ

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԸՍՏ
ՌԱԴԻՈԻՋՈՏՈՊԱՅԻՆ ԳՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ռադիոիզոտոպային գունավորման մեթոդով արյան շրջանառության անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ հիվանդության զարգացման զուգընթաց հայտնաբերվել է կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշների խիստ անկում: Միաժամանակ դիտվել է ուղեղային արյան հոսքի անկում, որը պայմանավորված է սրտի ընդհանուր ծավալի փոքրացմամբ:

G. A. MALOV, M. A. MILAEVA

THE STATE OF BRAIN BLOODFLOW IN PATIENTS WITH INSUFFICIENCY OF CIRCULATION BY INDICES OF RADIOISOTOPIC INDICATORY METHOD

S u m m a r y

By the use of method of radioisotopic indication in patients with insufficiency of circulation it was stated that as its degree increased, the rapid decrease of indices of central hemodynamics were seen. At the same time, some decrease of brain circulation was marked, which was due to decrease of cardiac output.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дарбинян Т. М., Калантаров К. Д., Херсонский Б. И. Экспер. хир. и анест. 1971, 1, 54—58.
2. Малов Г. А. Радиоактивные изотопы в сердечно-сосудистой хирургии. Докт. дисс. М., 1970.
3. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов мозга. Л., 1968.
4. Boysen G. Acta Neurol. Scand. 1972, 48, 5, 421—422.
5. Carter C. Eichling J., Davis D., Ter-Pogossian M. Neurology, 1972, 22, 7, 755—762.
6. Lassen N. A., Hedt Rasmussen K., Srensen S., Skinhoj E. et al. Neurology, 1963, 13, 719—727.
7. Smith A. L., Wollman H. Anesthesiology. 1972, 36, 4, 378—400.