

Э. Н. ВАЙНЕР, В. А. ВИШНЕВСКИЙ

КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК В УСЛОВИЯХ КРАНИО-
ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ И ХОЛОДОВОЙ
КАРДИОПЛЕГИИ

Среди оптимальных вариантов введения в гипотермию широкое признание получил кранио-церебральный метод. Способствуя снижению биоэнергетики организма и возникновению глубокого торможения коры головного мозга, он в то же время сохраняет щадящий режим для функционирования сердца [5]. Это создает благоприятные условия для выполнения внутрисердечных вмешательств как в условиях гипотермии мозга [1, 7 и др.], так и при ее сочетании с холодовой кардиоплегией [2, 4 и др.].

Мы попытались изучить особенности кровоснабжения сердца в условиях гипотермии мозга и асистолии, создаваемой локальным охлаждением миокарда.

Опыты ставились на 19 беспородных собаках весом 5,3—24,0 кг. Премедикация проводилась омнопном (0,5 мл/кг веса), вводный наркоз—5% тиопентал-натрием (19—22 мг/кг); основной наркоз—эфирно-кислородный эндотрахеальный. При достаточной глубине наркоза (III₁₋₂) выполняли правую торакотомию в пятом межреберье, переводя после вскрытия плевры животное на искусственное дыхание с помощью аппарата ДП-2. В этих условиях инфильтрировали торакальные рефлексогенные зоны 2% раствором новокаина и широко вскрывали перикард вдоль п. phrenicus.

К миокарду правого желудочка подшивали платиновый полярографический датчик с активной поверхностью 0,3 мм². Серебряный индифферентный электрод вводили в кожу плеча. Локальный кровоток миокарда изучали методом клиренса водорода [8, 9, 10], с помощью оксиметра IV—64 (регистрация на самопишущем приборе ПСР-1-05). Кранио-церебральную гипотермию создавали аппаратом «Термохолод». По достижении ректальной температуры 26—24°C (температура мозга—19,2—16,0°C) под полые вены подводили шелковую тесьму, пропущенную через пластические турникеты, а перикард брали на держалки. После гипервентиляции чистым кислородом (1,5—2 мин.) пережимали заднюю, а через 30—40 сек—переднюю полые вены. Полость перикарда заполняли сжиженным льдом, приготовленным из стерильного физиологического раствора. Выключение сердца из кровообращения длилось 40 мин.

Восстановление сердечной деятельности начинали с освобождения передней полую вены и локального обогрева сердца теплым (38—40°C) физиологическим раствором. Прямой массаж сердца приводил к активной фибрилляции, при которой освобождали заднюю полую вену и проводили дефибрилляцию с помощью аппарата ИДЭ-01. Животных обогревали электрополотенцем.

В течение гипотермии и кардиоплегии регистрировали частоту пульса, электрокардиограмму, фонокардиограмму, которую после торакотомии записывали с открытого сердца с помощью специальной приставки к микрофону, и температуру сердца.

Результаты исследований. Опыты показали, что полярография по водороду дает вполне удовлетворительные результаты в изучении венозного кровотока, причем дает данные в непосредственном пересчете на 100 г ткани в минуту. Это особенно важно, так как расчет коронарно-

го кровоснабжения по данным кровотока в коронарном синусе содержит не поддающуюся учету ошибку [17]. Она возникает потому, что, по данным различных авторов, через этот коллектор протекает разная доля крови системы венозного кровоснабжения [13, 14, 16 и др.]. В таких исследованиях доля венозного синуса расценивается в широком диапазоне колебаний—от 36,4 до 86%.

Полученная нами величина коронарного кровотока в нормотермии оказалась равной $58,1 \pm 2,74$ мл/100 г/мин ($P < 0,05$). С началом охлаждения через наружные покровы головы в большинстве опытов он уменьшался до $45,6 \pm 1,71$ мл/100 г/мин. В трети опытов начало введения в гипотермию вызывало заметный подъем миокардиального кровотока—на 29,3%. Мы не смогли найти достаточно убедительных причин, объясняющих разную направленность изменений кровотока в начале гипотермии в различных экспериментах. Характерно, что кровоснабжение миокарда на начальном этапе охлаждения увеличивается в опытах, где исходная величина кровотока выше среднестатистической.

Умеренная гипотермия (температура тела 34° , мозга— $32,8^\circ$) во всех опытах сопровождается снижением величины коронарного кровотока (рис. 1). При указанной температуре он составляет 55,0 мл/100 г/мин. Эта реакция еще более выражена при углублении гипотермии к 30°C , когда кровоток в миокарде равен 72,4% исходного (4,1 мл/100 г/мин.), при $26\text{—}27^\circ\text{C}$ (t мозга $20,8\text{—}19,2^\circ\text{C}$) во многих опытах отмечается подъем величины коронарного кровотока—на 14,5% сравнительно со значением при предшествующей температуре.

В опытах, где с началом охлаждения коронарный кровоток возрастает, на рассматриваемом этапе гипотермии такая реакция не возникает. Мы склонны объяснять подъем величины коронарного кровотока при температурах $27\text{—}26^\circ\text{C}$ конечным напряжением функций гомеотермного «яда» [6], вслед за которым организм переходит от гетеротермии к полной пойкилотермии.

Дальнейшее снижение температуры тела сопровождается прогрессивным падением величины кровотока в миокарде. Вплоть до остановки деятельности сердца величина венозного кровотока оказывается функцией температуры. При 24°C она равна $26,5 \pm 1,29$ мл/100 г/мин (43,1% исходной величины). Некоторые исследователи [11, 12, 15 и др.] при общем методе создания гипотермии отмечали более значительное подавление кровотока. Относительно высокую величину последнего в наших опытах мы объясняем более благоприятными условиями при гипотермии мозга для функционирования сердца. Именно с этим мы связываем отсутствие в наших экспериментах нарушений ритмики сердца и возникновения фибрилляции желудочков, свойственных общей гипотермии при температуре ниже 26°C .

Таким образом, при глубокой гипотермии коронарный кровоток хотя и значительно снижен, однако вполне адекватен потребностям миокарда в доставке кислорода и источников метаболизма.

Выключение сердца из кровообращения для создания кардиопле-

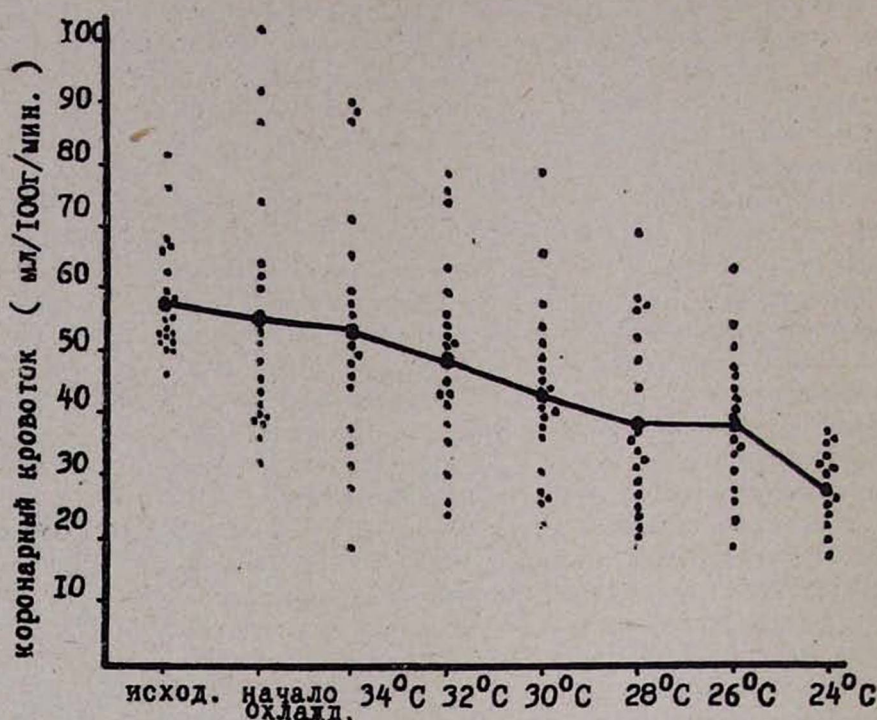


Рис. 1. Изменение объемной скорости коронарного кровообращения в условиях гипотермии мозга.

гипотермия ставит миокард в крайне неблагоприятных условиях кровоснабжения. Так, уже пережатие задней поллой вены вызывает уменьшение коронарного кровотока до 30,5% величины, бывшей до выключения, а в течение 5—7 минут полной аноксии кровоток в миокарде практически прекращается [3]. Такое положение справедливо для аноксической кардиоплегии, вызываемой без локального охлаждения сердца. При холодовой кардиоплегии быстрое снижение температуры миокарда приводит к прекращению механической деятельности сердца в течение 1—4 мин (в течение этого времени наступает либо фибрилляция желудочков с переходом к полной остановке, либо механическая остановка). Естественно, что в этом случае коронарный кровоток исчезает вместе с прекращением эффективных сокращений сердца.

При освобождении полых вен и массаже сердца кровоток в миокарде восстанавливается лишь частично—до 47% величины, бывшей до создания холодовой кардиоплегии. С возобновлением самостоятельных сокращений сердца коронарное кровообращение становится все более эффективным. Через 10—15 мин самостоятельных сокращений (к этому времени, в условиях полной атриовентрикулярной блокады, доминирующими оказываются узловые или вентрикулярные ритмы различного происхождения) кровоток бывает более высоким, чем до выключения из кровообращения: величина его достигает $46,1 \pm 4,3$ мл/100 г/мин

($P > 0,05$). В дальнейшем, по мере нормализации сердечного ритма, миокардиальный кровоток хотя и несколько замедляется, но остается выше того, который был получен до создания холодовой кардиоплегии.

Обогревание организма после избирательного охлаждения сердца приводит к прогрессивному увеличению кровотока в миокарде. Как правило, при соответствующих температурах кровоток бывает более высоким в течение обогрева, чем при создании гипотермии. При температуре тела $32-33^{\circ}\text{C}$, когда мы прекращали обогревание, кровоток достигал $61,0 \pm 4,73$ мл/100 г/мин, т. е. 105,2% уровня при нормотермии. По-видимому, это свидетельствует о том, что к моменту прекращения активного обогрева в сердце все еще существует определенная степень гипоксии, хотя электрокардиографические признаки ее отсутствуют.

Выводы

1. Кранио-церебральный метод создания гипотермии приводит к замедлению коронарного кровообращения. На различных этапах охлаждения изменения кровотока выражены по-разному. В начале введения в гипотермию кровоток в миокарде несколько возрастает, при дальнейшем охлаждении он прогрессивно замедляется. Однако даже при глубокой гипотермии (24°C) венозный дренаж вполне достаточен для поддержания удовлетворительной функции сердца.

2. Кардиоплегия, создаваемая аппликацией холодовой смеси на миокард, сопровождается быстрым угнетением сократительной функции сердца и прекращением кровотока в миокарде в течение 1—4 мин.

3. Восстановление активной деятельности сердца после его холодовой остановки вызывает быстрое восстановление коронарного кровообращения. Миокардиальный кровоток в течение 2—2,5 часов все еще остается несколько повышенным, что следует рассматривать как реакцию на длительную аноксию.

Педагогический ин-т,
г. Владимир

Поступило 16/IV 1974 г.

Б. Б. АБРАМОВ, А. А. АЛЕКСАНДРОВ

ՊՍՍԿԱԶԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԸ ԿՐԱՆԻՈ-ՑԵՐԵԲՐԱԼ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԵՎ
ՍԱՌՑԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՊԼԵԳԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պատկաճե արյան հոսքի ծավալը կրանիո-ցերեբրալ հիպոթերմիայի պայմաններում [24] 40-ով գերազանցում է նորմոթերմիկ մեծությունը: Սրտամկանի տեղային սառեցումը ուղեկցվում է արյան հոսքի դադարեցմամբ:

Վերականգնման շրջանում սրտամկանի արյան մատակարարումը ավելի բարձր է, քան սառեցման ընթացքում:

E. N. VAINER, V. A. VISHNEVSKY

CORONARY BLOOD FLOW UNDER THE INFLUENCE OF
CRANIO-CEREBRAL HYPOTERMIA AND COLD CARDIOPLEGIA

Summary

The volumic coronary blood flow in the state of crano-cerebral hypotermia at 24°C has exceeded 40% of normotermic indices. Local cooling of the myocardium was accompanied by cessation of blood flow. In the recovering period, the blood supply of the myocardium is higher than in the time of cooling.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнер Э. Н. Бюлл. exper. биол., мед. 1967, 12, 23—26.
2. Гогин Ю. А. Гемодинамика коронарного кровообращения в условиях кранно-церебральной гипотермии. Дисс. канд. биол. наук, 1964.
3. Мамедов И. М. Глубокая гипотермия в хирургии сердца. Автореф. дисс. докт. мед. наук, 1969.
4. Мурский Л. И. Гипотермия мозга, Владимир, 1965.
5. Подрабинек П. А. Патол. физиол., 1971, 4, 20—24.
6. Сен. П., Паруклар Г., Друва А., Жавери П. Экспер. хир. и анест., 1963, 4, 55—59.
7. Шахнович А., Бежанов В., Милованова Л. Вopr. нейрохирургии, 1970, 6, 18—25.
8. Aukland K., Bower B., Bertlner R. Circulat. Research. 1964, 14, 164—187.
9. Aukland K. Blood flow through organs and tissues, 1968, 157—162.
10. Björk V., Hallen A. Acta chir. Scand., 1962, 124, 177.
11. Cheng H. Trans. Am. soc. artif. intern. organs. 1959, 5, 273.
12. Evans C., Starling E. J. Physiol. 1913, 46, 6, 413.
13. Graham G. J. Physiol. 1955, 128, 1, 19.
14. Jaretzky O., Green E., Lorbez V. Circulat. Research. 1956, 4, 144.
15. Lendrum B., Kondo B., Katz L. Am. J. Physiol. 1945, 142, 2, 243.
16. Moir T., Eckstein R., Driscoll F. Circulat. Research. 1963, 12, 2, 212.