

М. А. МИЛАЕВА

СОСТОЯНИЕ КРОВотоКА В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ ПО ДАНЫМ МЕТОДА РАДИОИЗОТОПНОЙ ИНДИКАЦИИ (В ЭКСПЕРИМЕНТЕ)

При проведении перфузии нередко отмечаются осложнения, связанные с нарушениями юрганного кровотока. Так как осложнения со стороны центральной нервной системы (ЦНС) особенно опасны, важно изучение состояния мозгового кровотока в зависимости от методики проведения искусственного кровообращения.

В настоящей работе представлены данные о состоянии кровотока в головном мозгу при различных условиях проведения искусственного кровообращения.

Материал и методы исследования. В 59 опытах на собаках определяли величину мозгового (и мышечного) кровотока перед искусственным кровообращением (в условиях наркоза и торакотомии) и через 30, 60 и 90 мин. после начала искусственного кровообращения. Проведено 8 групп опытов, в которых условия проведения искусственного кровообращения различались по следующим признакам:

I. По температурному режиму перфузии (нормотермия или умеренная гипотермия $t_2 = 25-27^\circ\text{C}$). II. По объемной скорости перфузии: высокая—свыше 100 мл/кг в мин, или низкая—около 50 мл/кг в мин. III. По составу перфузионной среды (цельная донорская кровь или гемодилюция желатинолом около 43%).

Мы попытались изучить все возможные сочетания перечисленных переменных условий.

Величину мозгового кровотока определяли по скорости десатурации индикатора (Xe^{133}) из мозговой ткани после ее насыщения этим газом [7, 26]. Индикатор (около 30 мкк в 1,0—3,0 мл физиологического раствора) вводили в восходящую аорту. С помощью наружно расположенного в лобно-теменной области детектора излучения с кристаллом NaJ (h=3 мм) регистрировали скорость снижения концентрации Xe^{133} в мозговой ткани в виде кривой снижения γ -активности этого индикатора. Скорость записи кривой—0,2 мм/сек, при постоянной времени 5 сек. Экспериментальную кривую графически раскладывали на две экспоненты. Первую из них, с большим значением K, считали графическим выражением интенсивности мозгового кровотока. Расчет величины общего мозгового кровотока производили по формуле:

$$\text{МК} = \frac{\ln 2 \cdot \lambda}{T_{1/2}}$$

где $T_{1/2}$ —период времени, за который активность индикатора снижается вдвое, и λ —коэффициент распределения Xe^{133} между тканями мозга и кровью, составляющий 0,8.

Величину кровотока в скелетных мышцах определяли как функцию скорости клиренса индикатора (Xe^{133}) из внутримышечного депо. Доза индикатора была в данном случае около 5 мк (в 0,1 мл физиологического раствора). Расчет проводился по аналогичной формуле при λ 0,7.

Результаты исследований. Результаты исследований представлены в таблице в виде усредненных для каждой группы величин мозгового кровотока на четырех этапах исследования.

Следует отметить, что внутри каждой группы наблюдался значительный разброс изучавшихся показателей. Это было обусловлено главным образом индивидуальными особенностями каждого опыта, которые оказывали влияние на состояние тканевого кровотока и на его реакцию на искусственное кровообращение. Однако направленность изменений изучавшихся показателей в каждой группе совпадала в большинстве случаев, что позволяло судить об общей тенденции изменения мозгового кровотока в зависимости от температурного режима перфузии, объемной скорости перфузии и состава перфузионной среды.

Исходная величина мозгового кровотока варьировала от 28 до 47 мл/100 г в мин. В литературе сведения о величине мозгового кровотока у собак в условиях наркоза у различных авторов дают примерно такой же разброс [16, 22, 27]. Учитывая эти данные, можно предположить, что разброс исходных показателей мозгового кровотока в наших опытах в значительной степени может быть объяснен различной глубиной наркоза. Видимо, так же можно объяснить и значительный разброс показателей кровотока в скелетных мышцах.

1. Влияние объемной скорости перфузии. В первые минуты искусственного кровообращения направленность изменений величины мозгового кровотока в значительной степени зависела от объемной скорости перфузии.

Отмечается тенденция к повышению мозгового кровотока при перфузии с высокой объемной скоростью. Исключая на первых порах влияние гемодилюции, можно предположить, во-первых, что это одно из проявлений реакции сосудистой системы организма на сам факт замены естественного кровообращения искусственным. Организм, как бы подстраховывая жизненно-важные органы, создает избыток кровотока в головном мозгу (в меру возможностей, представляемых объемной скоростью перфузии).

Во-вторых, можно предположить, что в большинстве рассмотряемых опытов животные перед началом перфузии испытывали некоторый дефицит кислорода, что и вызвало повышение мозгового кровотока при переходе на искусственное кровообращение.

В-третьих, как указывают некоторые исследователи, возможно наличие гемодинамического момента—увеличение регионарного кровотока в ответ на увеличение объемной скорости перфузии в условиях нарушения вазомоторных реакций головного мозга.

В пользу этого предположения косвенно свидетельствуют имеющиеся

ся в литературе указания на зависимость величины мозгового кровотока от объемной скорости перфузии [20, 23].

Однако, во-первых, нельзя говорить о повышении минутного объема «сердца» в описываемых опытах. В опытах с перфузией на цельной крови объемная скорость перфузии составляла не более 120 мл/кг в мин., что практически совпадает с нормальной величиной минутного объема сердца у собак [6]. Далее изменение мозгового кровотока проводилось через 20—30 мин после начала перфузии. Следовательно, исключен момент внезапности воздействия изменения центральной гемодинамики на сосудистую систему мозга. Кроме того, имеются данные [1, 24], свидетельствующие о сохранении ауторегуляторных свойств сосудистой системы мозга в условиях адекватного искусственного кровообращения.

II. Влияние состава перфузионной среды. Состав перфузионной среды оказывает большое влияние на динамику изменений органного кровотока при искусственном кровообращении [2, 10, 13].

Мы проследили динамику изменения величины мозгового кровотока при искусственном кровообращении с применением больших количеств желатиноты (величина разбавления составляла 41—43% от общего объема перфузируемой жидкости).

При подключении аппарата искусственного кровообращения в условиях нормотермической перфузии основные реакции сосудистой системы организма в первую очередь направлены на оптимальное, в ряде случаев, даже избыточное кровоснабжение головного мозга. При этом, если величина объемной скорости перфузии не дает возможности поддерживать адекватный уровень кровотока во всех органах, нарастает перераспределение кровотока (увеличение мозговой фракции всего объема перфузии за счет обеднения кровотока в органах опорно-двигательного аппарата).

Сказанное относится к неосложненному искусственному кровообращению. Известно, что даже кратковременная гипоксия мозга ведет к значительным изменениям в структуре стенки микрососудов мозга, что может стать причиной дальнейших нарушений мозгового кровотока [3, 15, 18].

III. Влияние гипотермии. В опытах, проведенных в условиях гипотермии, на все описанные механизмы воздействия перфузии на органный кровоток накладывалось влияние снижения температуры тела.

Литературные данные свидетельствуют о снижении мозгового кровотока у животных и у человека при гипотермии [11, 21, 27]. Так, отмечают, что мозговой кровоток при 28°C составляет около 50% от исходного нормотермического уровня [21].

Такое снижение мозгового кровотока может быть обусловлено двумя моментами.

С одной стороны, происходит некоторое снижение потребности тканей мозга в доставке кислорода вследствие снижения функциональной активности клеток мозга (холодовое торможение). С другой стороны, при

гипотермии ухудшаются условия доставки кислорода за счет снижения транспортной функции крови (сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, снижение pO_2 крови в связи с повышением растворимости в ней газов) и изменения реологических свойств крови (увеличение вязкости, появление агрегатов и т. д.). Видимо, в определенных условиях эти два эффекта взаимно компенсируются и снабжение мозга кровью остается адекватным его потребности в кислороде в конкретных температурных условиях.

Однако возможна и такая ситуация, когда второй момент будет более выраженным и доставка кислорода мозгу не будет соответствовать потребности в нем. В подобных условиях снижение потребления кислорода мозгом будет следствием не столько снижения потребности мозга в кислороде, сколько следствием недостаточной доставки кислорода. При этом будет накапливаться кислородная задолженность, проявляющаяся при согревании (см. табл. 1, опыты группы № 5).

Судя по нашим данным, можно предположить, что в опытах группы № 5 (высокая объемная скорость и гемодилюция) при сравнительно благополучной картине со стороны реологических свойств крови и микроциркуляции [5], отмеченное постепенное небольшое снижение уровня мозгового кровотока по ходу перфузии может быть следствием снижения потребности мозга в кислороде в результате холодового торможения его активности.

На протяжении всего периода перфузии с высокой объемной скоростью отмечалось сравнительно небольшое снижение величины мышечного кровотока, в то время как при низкой объемной скорости перфузии величина мышечного кровотока была значительно снижена. Последнее может свидетельствовать о развитии реакции защитного перераспределения крови в ответ на недостаточное обеспечение кислородом жизненно-важных органов—аналогично опытам с низкой объемной скоростью в условиях нормотермии [4, 17].

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало, что при искусственном кровообращении основные реакции организма направлены, в первую очередь, на оптимальное, даже избыточное кровоснабжение головного мозга. Если величина объемной скорости перфузии была недостаточна для поддержания адекватного уровня кровотока во всех тканях, обеспечение оптимального кровоснабжения мозга происходило за счет перераспределения кровотока, в частности, отмечалось обеднение кровотока в скелетной мускулатуре.

В условиях перфузии с применением гемодилюции компенсация снижения кислородной емкости крови в значительной степени осуществлялась за счет повышения объемной скорости кровотока в головном мозгу, на фоне описанных выше процессов.

Таблица 1

Температурный режим	Группа	Объемная скорость ИК	Состав перфузата	Число опытов	МК (в мл/100 г мин и в % к исход. вел.)				МТК (в мл/100 г мин. и в % к исход. вел.)			
					Исх.	30 мин	60 мин	90 мин	Исх.	30 мин	60 мин	90 мин
Нормотермия	1	высокая	желатин- ноль	9	36,6±4,3 (100%)	64,7±7,5 (176%)	67,3±8,5 (183%)	70,1±10,5 (191%)	5,0±1,3 (100%)	8,0±3,1 (160%)	5,0±1,3 (100%)	3,5±1,0 (70%)
	2	высокая	кровь	8	34,6±0,5 (100%)	57,7±6,8 (166%)	52,0±4,7 (150%)	51,4±5,6 (148%)	5,9±2,1 (100%)	3,1±2,4 (52%)	2,7±2,4 (45%)	2,4±0,3 (40%)
	3	низкая	желати- ноль	9	32,9±7,1 (100%)	37,7±3,9 (114%)	41,4±9,5 (125%)	24,1±3,9 (73%)	1,8±0,6 (100%)	0,5±0,5 (27%)	0,8±0,4 (44%)	
	4	низкая	кровь	9	42,1±7,5 (100%)	38,7±6,3 (91%)	35,6±4,1 (84%)	38,0±3,8 (90%)	4,4±1,7 (100%)	2,3±1,1 (52%)	1,3±0,6 (29%)	2,2±1,4 (50%)
Гипотермия	5	высокая	желати- ноль	7	36,5±9,5 (100%)	43,9±6,0 (120%)	43,0±6,0 (117%)	37,3±6,2 (102%)	10,2±3,4 (100%)	5,0±0,9 (49%)	4,3±1,4 (42%)	4,9±1,4 (48%)
	6	высокая	кровь	6	47,2±10,8 (100%)	60,5±9,1 (128%)	57,2±10,8 (121%)	53,3±11,2 (112%)	4,1±2,4 (100%)	4,3±0,9 (104%)	5,0±2,8 (121%)	5,7±2,0 (139%)
	7	низкая	желати- ноль	6	27,8±1,2 (100%)	44,2±6,1 (158%)	37,4±4,6 (134%)	30,0±6,6 (107%)	7,1±2,7 (100%)	2,0±1,0 (28%)	1,8±0,2 (25%)	1,4±0,3 (19%)
	8	низкая	кровь	5	34,6±2,6 (100%)	30,4±6,7 (87%)	35,5±8,0 (102%)	27,6±5,9 (79%)	7,5±3,0 (100%)	1,9±0,9 (25%)	1,8±0,9 (24%)	3,2±0,7 (42%)

Всего опытов 59

При сочетании искусственного кровообращения и умеренной гипотермии в целях достижения оптимального кровоснабжения всех тканей организма, нецелесообразно значительно снижать объемную скорость перфузии по сравнению с величиной объемной скорости в условиях нормотермии.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН СССР,
г. Москва

Поступило 28/VIII 1974 г.

Մ. Ա. ՄԻԼԱԵՎԱ

ԳԼԽՈՒՂԵՂՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՉԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՌԱԴԻՈԻՑՏՈՊԱՅԻՆ ԻՆԴԻԿԱՅԻ
ՄԵԹՈԴԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ (ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ)

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է արյան հոսքի դրությունը գլխուղեղում արյան արհեստական շրջանառության անցկացման տարբեր պայմաններում:

Բացահայտված է, որ արյան արհեստական շրջանառության պայմաններում օրգանիզմի հիմնական ռեակցիաները ուղղված են առաջին հերթին, գլխուղեղին լավագույն ձևով արյան մատակարարմանը:

M. A. MILAEVA

THE STATE OF BLOOD FLOW IN BRAIN DURING EXTRACORPORAL CIRCULATION ON THE DATA OF RADIOISOTOPIC INDICATION (IN EXPERIMENT)

S u m m a r y

The state of blood flow in brain was studied under different conditions of extracorporeal circulation.

It was revealed that under the condition of extracorporeal circulation, the main reactions of organism have reflected primarily to the optimal circulation of brain.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ащеулова Е. Н. Потребление кислорода тканями головного мозга и сердца в условиях искусственного кровообращения. Дисс. канд. М., 1967.
2. Бабанин Б. Ф. Кровообращение. 1971, 4, 1, 64—68.
3. Барамидзе Д. Г. Функционирование мелких сосудов, участвующих в микроциркуляции в коре головного мозга. Дисс. канд. Тбилиси, 1970.
4. Бураковский В. И., Рапопорт Я. Л., Гельштейн Г. Г. и др. Осложнения при операциях на сердце, М., 1972.
5. Бураковский В. И., Швецов И. М., Подкозин В. А. и др. В сб. «Материалы I-й Всес. конф. по микроцирк.», М., 1972, 162—164.
6. Гайтон А. Физиология кровообращения. М., 1969.
7. Дарбинян Т. М., Калантаров К. Д., Херсонский Б. И. Экспер. хир. и анест., 1971, 1, 54—58.
8. Загвоздкин В. Н., Лепихова И. И., Борисов В. И. В сб. «Тезисы докл. I Моск. конф. молодых ученых по пробл. хирургич. лечение серд.-сосуд. заболеваний», М., 1973, 81—82.
9. Загвоздкин В. Н., Милаева М. А., Зыбин М. Е., Борисов В. Н. Тез. докл. 13 Научн. сессии ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР. М., 1972, 56—57.
10. Сергеевский В. С., Жигалкин В. Н., Бабанин Б. Ф. Вестн. АН Каз. ССР, 1971, 4, 58—62.
11. Суворов В. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1964, 2, 41—44.
12. Суворов В. В. Физиол. ж. СССР, 1972, 58, 9, 1425—1430.
13. Го-

- тадзе Э. Л., Амчеславский Э. Г., Брегвадзе Д. С., Бахрадзе Г. Е. Кровообращение, 1970, 70—73. 14. Чиковани О. К., Калантаров К. Д., Лясс Ф. М. Мед. радиология, 1972, 1, 47—52. 15. Kowada M. a. oth. The Amer. J. Pathol., 1968, 52, 2. 16. Amstutz Ph., Malherbe F., Gaudebout C. a. oth. J. Physiol. Fr. 1969, 61, 2, 199. 17. Borst H. G., Schmidt-Mende M., Kovacicler S., Yoshiake T. J. Cardio. Surg., 1963, 4, 4, 547—550. 18. Chiang J., Kowada M., Ames A. a. oth. The Am. J. Pathol., 1968, 52, 2. 19. Fujishima M., Shinberg P., Busto R., Reilmuth O. Stroke 1971, 2, 3, 251—257. 20. Halley M., Reemtsma R., Greek K. Hemodynamics and Metabolism of Individual Organs during Extracorporeal Circulation. Surgery, 1959, 46, 1128. 21. Harper A. M. Brit. J. Anesth., 1965, 37, 4, 225—235. 22. Noumberger E., Himwich W., Etsten R. a. oth. Am. J. Physiol., 1946, 147, 2, 343—345. 23. Jonson J., Gott V., Welland F. Am. J. Physiol., 1961, 200, 3, 551—556. 24. Kittle C., Reed W. A., Spencer D. M., Wagner P. J. Regulation of Regional Blood Flow during Extracorporeal Perfusion. Surgery, 1961, 49, 1, 88—97. 25. Kowada M., Ames Q., Majno G., Wright R. J. Neurosurg., 1968, 28, 2, 150—157. 26. Lassen N. A., Hedt-Rasmussen K., Soorensen S. a. oth. Neurology., 1963, 13, 719—727. 27. Shakelford R. T., Hegedus S. A. Factors Affecting Cerebral Blood Flow, Experimental Review. Ann. Surg., 1966, 163, 5, 771—775.