

Б. Ф. БАБАНИН

РЕГИОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ МОЗГА ПРИ ОХЛАЖДЕНИИ, ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ ПОЛЫХ ВЕН И СОГРЕВАНИИ

(Экспериментальное исследование)

Анализ регионарного кровообращения регистрацией давлений в коллекторах венозной системы и артериях мозга с записью электрокардиограммы (ЭКГ), электроэнцефалограммы (ЭЭГ), при 37°, 35°, 33°, 30°, 28°, 26°, 24°, 20°C показал, что в исходный период (37—35°) гемодинамика как в венозной, так и в артериальной системах была стабильной. Давление в аорте соответствовало давлению в сонных артериях, в виллизиевом круге, а их соотношение (показатель тонуса мозговых сосудов) равнялось 1,0. Центральное венозное давление не превышало 75 мм водн. ст. ± 4 ($P < 0,01$). Давление в верхней продольной пазухе изменялось от 80 до 85 мм водн. ст. ± 5 ($P < 0,01$). Биоэлектрическая активность ЭКГ и ЭЭГ свидетельствовали о хорошей адаптации животного в условиях проводимого наркоза. Охлаждение до 33—30°C практически, кроме урежения сердечного ритма, не вызывало динамических изменений регионарного кровообращения мозга. Снижение биоэлектрической активности головного мозга на фоне нарастающей брадикардии наблюдалось при температуре 28—26°C. Понижилось до 75 мм рт. ст. ± 4 ($P < 0,01$) аортальное давление. В виллизиевом круге оно составляло 80—85 мм рт. ст. ± 2 ($P < 0,01$), что свидетельствовало о нарастающем тонусе интракраниальных артерий. Повысилось венозное давление в нижней поллой вене до 90 мм водн. ст. ± 7 ($P < 0,01$), в верхней поллой вене до 80 мм водн. ст. ± 6 ($P < 0,01$), внутренней челюстной 85 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$), продольной пазухе 90 мм водн. ст. ± 2 ($P < 0,01$) и дорсальной вене мозга 100 мм водн. ст. ± 4 ($P < 0,01$). 22—18°C характеризовались выраженным угнетением биоэлектрической активности мозга и появлением альфа-волн при наличии признаков выраженной гипоксии миокарда. Давление в аорте снизилось до 60 мм рт. ст. ± 4 ($P < 0,01$). Давление в виллизиевом круге по отношению к давлению в аорте составляло коэффициент тонуса 1,08 и свидетельствовало о наличии гипертонуса артериальной системы мозга. Центральное венозное давление было неизменным. Давление в верхней продольной пазухе 95—90 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$), в дорсальной вене мозга поднялось до 110 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$). Давление во внутренней яремной вене не изменилось, а во внутренней челюстной и наружной яремных венах повысилось. Выключение насосной функции сердца в первые 4 мин. привело к резкому снижению давления в аорте, в сонной артерии и в виллизиевом круге с отличительной особенностью—их несоответствием. На фоне тахисистолии и полной атриовентрикулярной блокады снижался уровень по давлению артерио-венозной разницы в магистральных сосудах мозга. Отмечалось резкое возрастание венозного давления в нижней поллой вене до 140—160 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$). Давление в верхней продольной пазухе ограничивалось 120 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$). Давление в наружной яремной вене превышало давление во внутренней яремной вене на 20—25 мм водн. ст. Биоэлектрическая активность мозга была угнетена.

Повышение давления в венозных коллекторах не наблюдалось. Имелась тенденция к снижению венозного давления в продольной пазухе и дорсальной вене мозга. На ЭКГ—масса экстрасистол, на ЭЭГ—единичные вспышки биоэлектрической активности. 9—10-я мин. выключения сердца сопровождалась низким аортальным давлением на фоне снижения венозного давления в продольной пазухе, дорсальной вене мозга. Тенденция к росту венозного давления во внутренней и наружной челюстных венах была очевидной. 11—15-я мин. полной окклюзии со стороны артериальной и венозной систем мозга практически динамики не вызывали. Характерная особенность отмечалась с 16-й по 20-ю мин. пережатия полых вен. При полном отсутствии биоэлектрической активности мозга отмечалось во всех коллекторах венозной системы

уравнивание давлений. Давление в аорте соответствовало давлению в сонных артериях и в виллизиевом круге. А 20—30-я мин. окклюзии видимого изменения динамики в регионарном кровообращении мозга не вызывали. В неосложненных случаях освобождение полых вен вызывало резкое падение венозного давления до 50—60 мм водн. ст. ± 4 ($P < 0,01$). Венозная гиповолемия держалась в течение восстановления давления в аорте. При согревании до 24—26°C в 60—70% опытов давление в аорте составляло 60—70 мм рт. ст. ± 3 ($P < 0,01$). В наружной и внутренней сонных артериях 70—75 мм рт. ст. ± 1 ($P < 0,01$) и выражали практически неизменный коэффициент тонуса по сравнению с 20—30-й мин. окклюзии. Абсолютное несоответствие давлений в виллизиевом круге и аорте укладывается в предположение о снижении тонуса магистральных сосудов мозга в связи с длительным выключением сердца. При достижении 29—35°C давление в артериальной системе достигало 110—90 мм рт. ст. ± 8 ($P < 0,01$). Давление в венозной системе было несколько сниженным. Все это свидетельствует о том, что с началом физического охлаждения отмечается активная реакция вазомоторного центра, заключающаяся в наглядном перераспределении крови как в артериальной, так и в венозной системах головы, и выражается, на фоне снижения аортального давления, наличием нарастающего гипертонуса магистральных артерий мозга и нарушением сброса венозной крови мозговой ткани вен головы. Несмотря на полную окклюзию полых вен и практическое отсутствие биоэлектрической активности мозга в течение 16—20 мин. наблюдалось перераспределение давления как в магистральных артериях мозга, так и в коллекторах венозной системы головы, что указывало на наличие мозгового кровотока. Согласованное перераспределение артериальной и венозной крови головы при углублении гипотермии является выражением компенсаторного механизма регионарного кровообращения мозга.

НИИ клинич. и эксперимент. хирургии

МЗ Каз. ССР, г. Алма-Ата

Поступило 10/IV 1975 г.

Р. Б. БАБАНИН

ՌԻԶԵՂԻ ՌԵԳԻՈՆԱՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՌԵՑՄԱՆ,
ՍԻՆԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ՓԱԿՄԱՆ ԵՎ ՏԱՔԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա կատարված փորձերով ապացուցված է, որ սառեցման պայմաններում ակտիվանում է վազոմոտոր կենտրոնի ռեակցիան:

Գլխի երակային և զարկերակային արյան համաձայնեցված վերատեղաբաշխումը հիպոթերմիայի խորացման պայմաններում, հանդիսանում է ուղեղի ռեգիոնար արյան շրջանառության պաշտպանողական ռեակցիան:

B. F. BABANIN

REGIONAL CEREBRAL CIRCULATION DURING HYPOTHERMIA.
ACUTE OCCLUSION OF VENA CAVA AND WARMING

S u m m a r y

It was established experimentally on dogs that the active reaction of vasomotor centre was seen at the beginning of physical cooling.

Consistent redistribution of arterial and venous blood in head during hypothermia was apparently a compensatory mechanism of regional cerebral circulation.