

К. М. ОРАЗАЕВ

ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕРМИИ И ВЫКЛЮЧЕНИЯ СЕРДЦА
ИЗ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА НЕКОТОРЫЕ
ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМО- И ЛИМФОДИНАМИКИ
(экспериментальное исследование)

Гипотермия вызывает значительное нарушение периферического кровообращения [7, 14], что приводит к снижению процесса лимфообразования и замедлению лимфотока [1, 4, 13].

В эксперименте с окклюзией нижней полой вены (НПВ) в результате выраженного повышения фильтрационного давления резко увеличиваются образование и ток лимфы [5, 11, 15], а при окклюзии верхней полой вены (ВПВ) происходит замедление лимфотока вплоть до стаза [5, 9, 10].

Несмотря на огромную роль лимфатической системы в поддержании постоянства внутренней среды организма и ее глубокую анатомо-функциональную связь с кровеносной системой, мы не нашли в литературе сообщений о зависимости изменений параметров лимфодинамики от глубины охлаждения и длительности выключения сердца из кровообращения.

В связи с этим мы провели на собаках весом от 12 до 23 кг 35 опытов (20 в условиях умеренной и 15—углубленной гипотермии). Основной наркоз—эфирно-кислородный, искусственное дыхание аппаратом ДП-8. После чрездвухплевральной торажотомии по IV межреберью с поперечным пересечением грудины выделялся грудной проток выше места его выхода из-под аорты и канюлировался полиэтиленовой трубкой с металлической канюлей. Затем трубка выводилась на шею над яремной вырезкой и соединялась с прозрачной капельницей (для подсчета капель лимфы), а та, в свою очередь, с канюлей-тройником, связанным в наружную яремную вену так, что кровоток по ней не нарушался. На пути тока лимфы через систему создавался отвод для измерения лимфатического давления (ЛД). Вся система герметизировалась. В градуированный шприц через отвод набирали 10 капель лимфы. После подсчета капель лимфы за 1 мин путем несложных расчетов высчитывали объемную скорость лимфы (ОСЛ) в мл/мин. Одновременно с показателями лимфодинамики через каждые 20 мин регистрировали (визуально) артериальное давление (АД), давление в нижней и верхней полых венах. Перед окклюзией выделяли полые вены и брали на резиновые держалки. Парную вену перевязывали.

Уровня умеренной (30—28°) гипотермии достигали в течение 2 часов, а углубленной (25—23°)—за 3 ч. 40 мин., обкладывая животных колотым льдом. Длительность окклюзионного периода при умеренной гипотермии—7 мин., при углубленной—12 мин.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики по Е. В. Монцевичюте-Эрингене (1964) с вычислением средней арифметической M , средней ошибки средней арифметической $\pm m$ и коэффициента достоверности разницы P в %. Различие считалось достоверным, если P было меньше 6%.

Как видно из рис. 1, по мере охлаждения артериальное давление постепенно снижалось с $90,8 \pm 3,0$ до $68,1 \pm 6,1$ мм рт. ст. на высоте умеренной гипотермии и до $61,4 \pm 4,9$ мм рт. ст. на высоте углубленной гипотермии ($P < 0,1\%$). Венозное давление в это время существенно не изменялось.

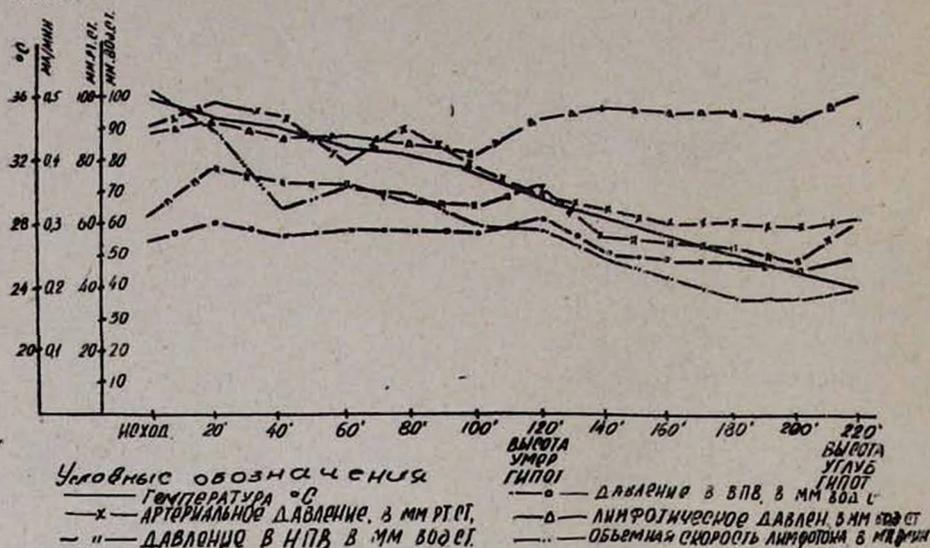


Рис. 1. Влияние охлаждения на лимфо- и гемодинамические показатели.

Исходное лимфатическое давление составило $88,5 \pm 5,3$ мм водн. ст., что в основном соответствует литературным данным [2, 6, 16 и др.]. По мере снижения температуры тела давление в грудном протоке постепенно повышалось, составляя на уровне умеренной гипотермии $93,8 \pm 5,5$ мм водн. ст. ($P=49\%$) и на уровне углубленной гипотермии $100,3 \pm 11,2$ мм водн. ст. ($P=9\%$). При этом градиент давлений между грудным протоком и ВПВ при умеренной гипотермии по сравнению с исходным почти не менялся (34,0 и 33,8 мм водн. ст. соответственно), а в условиях углубленной гипотермии увеличился до 51,0 мм водн. ст., вероятно, в связи с более значительным повышением вязкости лимфы и ухудшением условий ее тока.

Исходная объемная скорость была $0,50 \pm 0,08$ мл/мин, что соответствует данным других авторов [8, 12 и др.].

В период охлаждения организма отмечается постепенное замедление ОСЛ до $0,28 \pm 0,03$ мл/мин ($P=1,4\%$) на высоте умеренной и до $0,20 \pm 0,03$ мл/мин на уровне углубленной гипотермии ($P < 0,1\%$), что обусловлено снижением интенсивности лимфообразования и ухудшением условий лимфотока на фоне значительного нарушения периферического кровообращения.

Влияние выключения сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии представлено графически на рис. 2. В этих условиях наблюдались выраженная артериальная гипотония (АД падало до

19,0±1,2 мм рт. ст.) и генерализованная флебогипертония (давление повышалось в НПВ до 296,0±14,2 мм водн. ст., в ВПВ до 243,1±12,7 мм водн. ст.), что сопровождалось значительным повышением ЛД до 247,2±14,4 мм водн. ст. и прекращением тока лимфы. После освобождения полых вен отмечались постепенное повышение АД (до 82,5±4,9 мм рт. ст.), выраженное уменьшение венозного давления (до 68,8±4,3 мм водн. ст. в НПВ и до 63,5±3,2 мм водн. ст. в ВПВ), что привело к падению ЛД до 98,4±6,8 мм водн. ст., возобновлению тока лимфы и резкому увеличению его скорости до 2,43±0,19 мл/мин, которая в 8,9 раза превышала предокклюзионную величину.

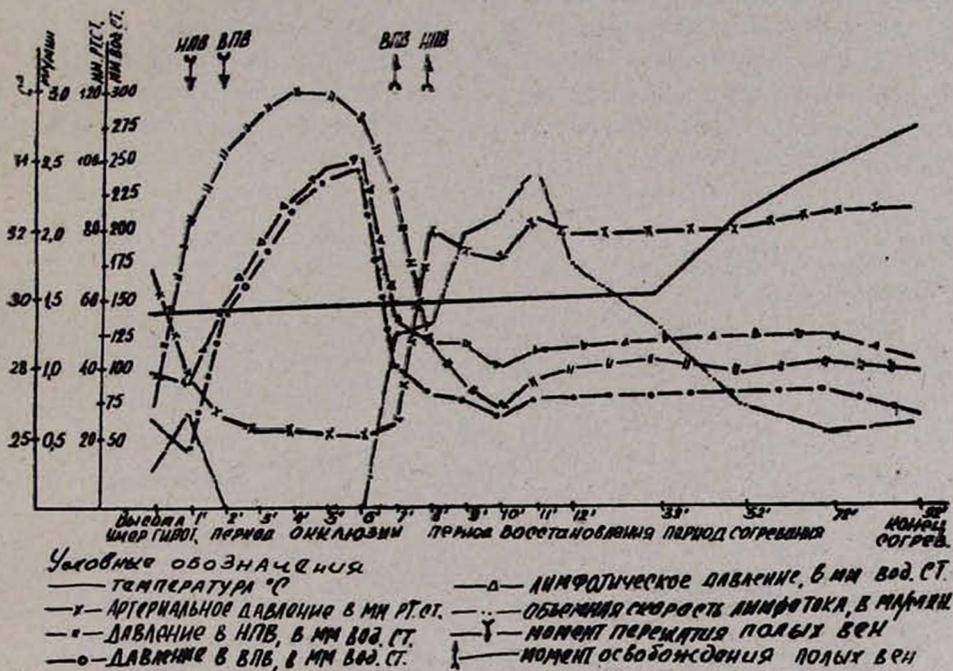


Рис. 2. Влияние выключения сердца из кровообращения в условиях умеренной гипотермии на лимфо- и гемодинамические показатели.

В период согревания организма на фоне постепенного улучшения сердечной деятельности ЛД несколько повышалось, составляя на 72-й мин. 124,8±7,7 мм водн. ст., а к концу опыта оно вновь уменьшилось до 104,4±7,3 мм водн. ст., однако превышая на 15,9 мм водн. ст. исходную величину (P=8%). В этот период по мере уменьшения застоя лимфы скорость лимфотока постепенно замедлялась и в конце согревания равнялась 0,60±0,06 мл/мин, практически не отличаясь от исходного уровня.

После включения сердца в кровообращение (8-я мин.) лимфо-венозный градиент давлений увеличился до 34,0 мм водн. ст., а на 32-й мин. постокклюзионного периода (период согревания) до 39,5 мм водн. ст. В дальнейшем он держался почти на таком же уровне до конца

опыта, что сопровождалось постепенным улучшением лимфодинамических показателей.

В период окклюзии полых вен в условиях углубленной гипотермии (рис. 3) на фоне более резкого падения АД (до $16,1 \pm 1,7$ мм рт. ст.) и выраженного повышения венозного давления (до $260,5 \pm 17,4$ мм водн. ст. в НПВ и до $218,8 \pm 12,1$ мм водн. ст. в ВПВ) наблюдались увеличение ЛД до $266,2 \pm 12,8$ мм водн. ст. и прекращение лимфоциркуляции. При этом градиент давлений между грудным протоком и яремной веной уменьшился незначительно, что обусловлено значительным повышением вязкости лимфы в условиях углубленной гипотермии и, следовательно, увеличением сопротивления ее току по измерительной системе. После включения сердца в кровообращение АД повысилось до $40,9 \pm 3,1$ мм рт. ст., давление снизилось в НПВ до $105,5 \pm 8,1$ мм водн. ст., в ВПВ до $89,6 \pm 6,6$ мм водн. ст., что сопровождалось падением ЛД до $139,7 \pm 5,8$ мм водн. ст., возобновлением лимфотока и повышением ОСЛ до $2,20 \pm 0,16$ мл/мин.

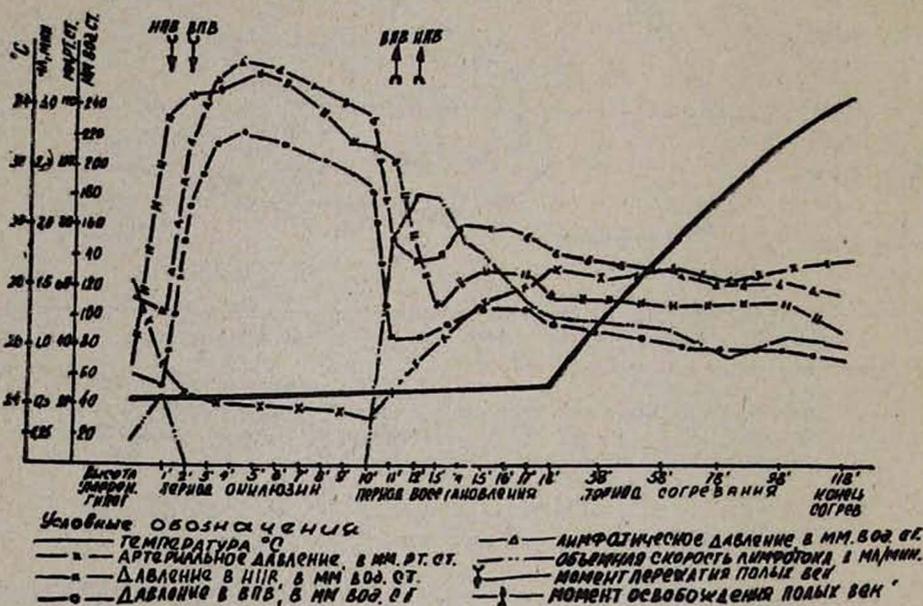


Рис. 3. Влияние выключения сердца из кровообращения в условиях углубленной гипотермии на лимфо- и гемодинамические показатели.

В дальнейшем по ходу согревания организма уровень венозного давления держался на более высоких цифрах по сравнению с умеренной гипотермией, в связи с чем отмечался и более высокий уровень давления в грудном протоке, составляя в конце опыта $117,0 \pm 8,6$ мм водн. ст., что на $28,5$ мм водн. ст. выше исходного ($P=2\%$). Скорость лимфотока в этот период постепенно замедлялась, однако в конце опыта она была равна $1,02 \pm 0,13$ мл/мин, что достоверно выше по сравнению с исходной ($P=6\%$) и при высоте охлаждения ($P<0,1\%$).

Выводы

1. По мере снижения температуры тела на фоне постепенного ухудшения состояния кровообращения отмечается непрерывное замедление объемной скорости лимфотока и некоторое повышение лимфатического давления. Выраженность этих изменений прямо зависит от степени гипотермии.

2. В период выключения сердца из кровообращения в условиях гипотермии на фоне резкой гипотонии и общей флегмогипертонии наблюдаются значительное повышение лимфатического давления и прекращение лимфоциркуляции, что свидетельствует о развитии генерализованного лимфостаза. Эти изменения показателей лимфодинамики более выражены в условиях углубленной гипотермии, чем умеренной.

3. В раннем постокклюзионном периоде происходит резкое повышение тока лимфы, что является проявлением компенсаторной функции лимфатической системы и способствует разрешению общего застоя лимфы и восстановлению объема циркулирующей плазмы.

Ин-т клинич. и эксперим. хирургии МЗ Каз. ССР,
г. Алма-Ата

Поступило 20/VIII 1975 г.

Կ. Մ. ՕՐԱԶԱԵՎ

Հիպոթերմիայի և սրտի արգելանքի ժամանակահատվածում և անջատման
ազդի ներքին փոփոխումների և սրտի արյան շրջանառության անջատման
ժամանակահատվածի վրա

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հիմա- և լիմֆոդինամիկայի փոփոխությունները սրտի կապի մեջ են հիպոտերմիայի աստիճանի և սրտի արյան շրջանառության անջատման ժամանակահատվածի հետ:

K. M. ORAZAEV

THE EFFECT OF HYPOTHERMIA AND SWITCHING OFF THE
HEART ON SOME HEMO-AND LYMPHODYNAMICAL INDICES
(EXPERIMENTALLY INVESTIGATION)

Summary

The investigation has revealed that significant changes of circulation and lymphocirculation was depended on the degree of hypothermia and on the duration of occlusive period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иселиани Г. Д., Пагава Г. Д. Труды Ин-та клинич. и эксперим. хирургии и гематол. АН Груз. ССР. Тбилиси, 1960, 9, 47—66.
2. Лопухин Ю. М. Экспериментальная хирургия. М., 1971.
3. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Патологич. физиология и эксперимент. терапия. 4, 71, 1964.
4. Мусатова Л. П., Данкова А. Н. Известия АН Каз. ССР, серия биологич., 1964, 1, 11—15.
5. Петровский В. В. Архив патологии, 1956, 18, 8, 43—49.
6. Поталов И. А. О роли спинного мозга в регуляции лимфотока.

- Дисс. канд., 1962 7. Розенталь Р. Л. Эксперим. хирургия и анестез., 1969, 1, 73—74. 8. Русняк И. Клинич. мед., 1954, 1, 23—35. 9. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения, Будапешт, 1957. 10. Смирнов Д. И. Эксперим. биол. и мед. 1955, 8, 14—18. 11. Dumont A. E., Mulholland J. H. Am. J. Physiol., 1963, 204 (2), 289—296. 12. Hopkins R. W., Penu J., Simeone F. A. JAMA, 1964, 187, 2. 13. Joseph L. M., Kolmen S. N. Texas Reports Biol. a. Med., 1961, 4, 785—800. 14. Laeroix E., Leusen L. Arch. Internat. Physiol., 1958, 66, 1, 89—91. 15. Lebrte S. J., Mayerson H. S. Amer. J. Physiol., 1960, 198, 5, 1037—1040. 16. Rouwiere H. et al Valette G. Physiologie du systeme lymphatique. Paris, Masson, 1937.