

Л. И. МУРСКИЙ

## СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ КРАНИО- ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В оценке возможностей гипотермии важное значение принадлежит степени глубины охлаждения. В последние годы находит применение предложенная нами кранио-церебральная гипотермия, глубокая степень которой представляет несомненный интерес, особенно в отношении ее влияния на сердце [1—7].

*Материал и методика исследований.* Для опытов были взяты 32 собаки весом 8—12 кг в возрасте 2—4 лет. За 30 мин. до опыта проводилась премедикация 1% раствором омнопона (0,5 мл/кг веса тела). Вводный наркоз тиопентал-натриевый, основной—эфирно-кислородный. Кранио-церебральная гипотермия проводилась во «Флюидокраниотерме» промышленного изготовления до температуры, предусматриваемой целями опыта. По нашей классификации, глубокой степени гипотермии соответствует температура тела в границах 30—26°C. Теплообмен изучался с помощью малогабаритных тепломеров (20×25 мм), подключенных к потенциометру ПП-63. Сократительная способность определялась по данным фазового анализа и с помощью многощелевой непрерывной рентгенокимографии и рентгеноэлектрокимографии (сцинтилляционный электрокимограф ЭКС-60, подключенный к УРД—110 КИ). Глюкоза определялась по Хаттедорну-Иенсену, АТФ—по количеству в крови неорганического фосфора, отщепляющемуся при 10-минутном гидролизе в однонормальной растворе соляной кислоты при 100°C [8].

*Результаты и обсуждение.* Исследования, проведенные у нас, показывают, что по мере углубления гипотермии процесс теплообразования не нарушается, а лишь ослабевает. На уровне умеренной гипотермии (температура тела 36—35°C) образование тепла уменьшается с  $2,283 \pm 0,098$  до  $1,558 \pm 0,107$  ккал/кг/час; при средней глубине гипотермии (температура тела 34—32°C) образование тепла оказывается еще более замедленным и составляет  $1,083 \pm 0,152$  ккал/кг/час. Глубокая гипотермия вызывает самое меньшее его образование и соответствует наименьшей теплоотдаче: если до 32°C образование тепла уменьшилось на 306 ккал/кг/час, то в начале развития глубокой степени гипотермии (30—28°C)—только на 146 ккал/кг/час. Динамика изменений теплообмена при средней степени глубины гипотермии менее закономерна, чем при глубокой. Ближайшей причиной этому, вероятно, следует считать появление в таком температурном интервале конверсионных термических периодов охлаждения, вызванных функциональной перестройкой механизма терморегуляции, из-за постоянно идущей смены пойкилотермных и гомойотермных свойств организма. Возможность такой замены допустима и соответствует представлениям

И. П. Павлова, указывающего на двойственную термодинамическую природу организма теплокровного животного, состоящего как бы из 2 половин—теплокровной и холоднокровной.

Углубление гипотермии меняет состояние сердечной мышцы неоднородно. Было найдено, что оно приводит к увеличению размеров сердца по диагонали, изменению динамики сердечной тени: к концу охлаждения уменьшение в систоле (до  $10,2 \pm 0,173$  см) и в диастоле (до  $10,8 \pm 0,17$  см). Косой диаметр к  $27^\circ\text{C}$  в систоле уменьшается (до  $5,8 \pm 0,14$  см), а в диастоле увеличивается (до  $8,1 \pm 0,115$  см). Следовательно, изменение сердечной тени происходит преимущественно в диастоле, указывая этим на сохранение высокой сократительной возможности миокарда даже на уровне глубокой гипотермии.

Сократительная способность лучше других свойств сердечной мышцы характеризует достаточность кровообращения в новом режиме ее деятельности. На уровне умеренной и средней степени она сохраняется относительно высокой. Небольшое ослабление сократительной способности миокарда может возникать лишь при  $27-26^\circ\text{C}$ . Кранио-церебральная гипотермия увеличивает время расслабления миокарда и наполнения желудочков кровью в 2 раза в левом и в полтора—в правом. Понижение температуры до  $32-30^\circ\text{C}$  усиливает пульсацию предсердий, причем правого в большей степени, чем левого. В левом желудочке пульсация оказывается большей, чем в правом, но и в том, и в другом наибольший размах систоло-диастолических границ наблюдается у верхушки желудочков, что должно указывать на улучшение сократительной способности миокарда. Этот процесс развивается в различных камерах сердца неодинаково. Часто даже в пределах одной и той же камеры волокна апикальной области сокращаются с большей силой, чем волокна базальной.

При охлаждении организма на  $8-10^\circ\text{C}$  длительность сердечного цикла увеличивается больше, чем в 2 раза. Такое удлинение сказывается и на продолжительности составляющих его фаз. Наблюдения показывают, что чем глубже гипотермия, тем больше вероятность встретить удлинненную систолу предсердий. Наиболее заметно меняется фаза изгнания крови из предсердий. В систоле желудочков мобильнее оказывается тоже период изгнания, длительность которого к концу охлаждения увеличивается более чем в 2 раза. На уровне глубокой степени гипотермии адекватными остаются работа и мощность сердца.

Ударный выброс крови при кранио-церебральной гипотермии изменяется соответственно ее глубине: умеренная и средняя степени усиливают его незначительно, а глубокая повышает более чем на одну треть ( $44,3 \pm 7,3$  мл). Минутный выброс наиболее заметно меняется при средней и глубокой гипотермии, но на последнем этапе охлаждения он всегда оказывается более стабильным. Объемная скорость выброса при глубокой степени гипотермии уменьшается (на  $26,2 \pm 2,04\%$ ). Изменение объема камеры сердца позволяет полнее представить механизм формирования сердечного выброса на всех уровнях гипотермии.

Опыты, поставленные в нашей лаборатории, показывают, что на уровне умеренной гипотермии диастолическая емкость повышается (на 2—3% от исходной величины), свидетельствуя о незначительном изменении ударного выброса. При понижении температуры до 34—31°C диастолическая емкость продолжает снижаться, но систолический объем уменьшается заметнее (на 5—7 против 3—4%). При глубокой кранио-церебральной гипотермии увеличение ударного выброса продолжается за счет увеличения диастолической емкости (на 10—20% выше исходной величины). Это позволяет предполагать, что и при глубокой степени гипотермии у миокарда остается значительная потенциальная возможность для сокращения.

Ближайший практический интерес, связанный с изменением сократительной способности миокарда, представляет поиск тех температурных границ, которые действительно создают щадящий режим, позволяющий не только составить неторопливое, обдуманное заключение об особенностях обследуемого дефекта, но и применить такую тактику вмешательства, которая оказалась бы в данных условиях наиболее эффективной. Если судить по динамике функциональных изменений деятельности сердца, и особенно его сократительной способности, то в экспериментальных условиях при кранио-церебральной гипотермии оптимальными являются температуры тела 30—29°C, а наиболее трудно управляемыми и прогнозируемыми—34—32°C.

Проверку значимости этих температурных границ для поддержания необходимой функциональной деятельности мы провели в опытах с ишемией миокарда, вызванной пережатием основного ствола левой коронарной артерии в верхней ее трети вместе с сопутствующей веной. В таких модельных опытах, осуществленных в условиях нормотермии, встречается, как правило, нарушение проводимости. При ишемии миокарда, развивающейся в условиях кранио-церебральной гипотермии, типичной картиной изменений предсердной проводимости является ее облегчение. Атрио-вентрикулярная проводимость в этих условиях подвергается самым наименьшим отклонениям от нормы. Начинаются они через 15—30 мин. после лигирования, когда температура падает до 36—34°C. Через час продолжительность атрио-вентрикулярной проводимости оказывается несколько большей, но ненадолго. Через 2,5—3 час. при температуре 30°C она вновь возвращается к исходному уровню (0,07—0,09 сек.). Внутрижелудочковая проводимость начинает меняться сразу после лигирования коронарной артерии. Однако первоначально ее изменения свидетельствуют о несомненном компенсаторном приспособлении функции проведения. В последующие 30 мин. проводимость сохраняется стабильной и только после 60—90 мин. на уровне 34—32°C время проведения возбуждения по желудочкам оказывается большим, чем в исходном состоянии. Нормализация функции проведения наступает обычно при 30°C. Таким образом, экспериментальная ишемия миокарда, моделируемая в условиях кранио-церебральной гипотермии, характеризуется флюктуирующей проводимостью.

мостью сердца во всех опытах, но более умеренной, чем это бывает в модельных опытах, осуществляемых без охлаждения.

Иллюстративно эти особенности выступают и в данных, полученных методом электрокимографии. Было установлено, что лигирование коронарной артерии меняет контур стенки желудочков во всех фазах сердечного цикла, хотя и не всегда одинаково. Наибольшее смещение наблюдается в фазе быстрого изгнания, а наименьшее—в фазе изометрического сокращения. Наибольший размах пульсаторных движений совпадает с периодом изгнания в области пути оттока, свидетельствуя о некотором улучшении опорожнения желудочка. Через 20 мин. после лигирования наступает отчетливое ухудшение сократительной способности миокарда во всех его отделах. Через 40—50 мин. защитное действие гипотермии начинает преобладать над разрушительным воздействием ишемии, и сократительная функция миокарда постепенно улучшается. Через 1,5—2 час. после лигирования коронарной артерии распространение очага ишемии приостанавливается, и сократительная способность миокарда постепенно возвращается к исходному уровню.

Самостоятельный интерес в таких опытах приобретает появление аневризмы из-за ее плохого прогностического значения. При лигировании в условиях нормотермии аневризма не является редким явлением, особенно при предъявлении животному, перенесшему лигирование коронарной артерии, трудных требований. Это совпадает с клиническими наблюдениями, овидетельствующими, что аневризма возникает, как правило, при несоблюдении больными предписаний врача (постельного режима с ограничением движений). Было замечено, что возникновение аневризмы было динамическое (функциональное). Наиболее заметной она бывает в первые 20 мин. после лигирования. Через 40 мин. отмечается уменьшение функционального выбухания стенки желудочка, что делает появление аневризмы мало заметной. К второму часу после лигирования коронарной артерии признаков, указывающих на сохранение функциональной выбухаемости, не наблюдалось. Динамика изменений сократительной функции миокарда в условиях, создаваемых кранио-церебральной гипотермией, очевидно, является результатом не только сохранения адекватного кровообращения, но и поддержания необходимого метаболизма, обеспечивающего осуществление этой функции.

Динамика изменений макроэргов и в особенности глюкозы в условиях глубокой степени обусловлены 2 причинами: снижением потребностей в ней тканей и замедлением ее выброса в кровь. Обычно при 28°C содержание глюкозы достигает наибольшей величины ( $134,3 \pm 4,19$  мг%). Ниже этого температурного уровня наблюдается тенденция к уменьшению ее концентрации и к 24°C—приближение к норме ( $103,4 \pm 6,43$  мг%). Низкий уровень обменных процессов, характерный для глубокой гипотермии, мало меняет содержание промежуточных продуктов. Так, например, молочная кислота накапливается к 24°C в количестве 0,26

мг%, а пировиноградная кислота сохраняется в пределах нормы. Незначительным изменениям подвергается и обмен органических кислот. Уровень кислотно-щелочного равновесия свидетельствует о сохранении на этом уровне охлаждения компенсированного ацидоза. В условиях глубокой гипотермии отмечается плавное накопление АТФ, уровень которого в конце охлаждения (24°C) превосходит исходную величину ( $4,36 \pm 0,26$ , при норме  $-3,98 \pm 0,16$  мг%). Наступает умеренное уменьшение содержания органического фосфора и при 24°C его обычно бывает меньше 75% нормы. Следовательно, изменения, возникающие в фазе глубокой гипотермии, характеризуются спокойной динамикой метаболизма, продолжающей поддерживать щадящий режим в отношении важнейших функций и в том числе потенциальную сократительную активность сердечной мышцы.

### Выводы

1. Глубокая кранио-церебральная гипотермия существенно снижает потребности организма, особенно в макроэргических веществах, и длительно сохраняет потенциальные возможности обратимого восстановления деятельности многих органов, особенно сердца.

2. Наилучшие возможности для вмешательства на сердце создаются в начале глубокой степени гипотермии (30—28°C), наиболее трудные—при средней.

Владимирский государственный педагогический институт им. П. И. Лебедева-Полянского

Поступило 25/V 1976 г.

Լ. Ի. ՄՈՒՐՍԿԻ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՎԻՃԱԿԸ ԳԱՆԳ-ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԽՈՐԸ  
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակի կողմից հաստատված է, որ սրտի վրա միջամտություն կատարելու ամենալավ հնարավորությունները ստեղծվում են գանգուղեղային խորը աստիճանի հիպոթերմիայի ժամանակ (30—29°C), ամենադժվարը՝ միջին աստիճանի ժամանակ (հատկապես 33—32°C)։

L. I. MURSKY

MYOCARDIAL STATE IN DEEP CRANIOCEREBRAL  
HYPOTHERMIA

S u m m a r y

The author comes to the conclusion that the best possibilities for surgical intervention on heart are created in deep cranio-cerebral hypothermia (30—29°C), more difficult in moderate one (especially 33—32°C).

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Красавин В. А. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1962.
2. Малыгин А. М. Автореф. докт. дисс. Воронеж, 1970.
3. Мешалкин Е. Н. Грудная хирургия, 1973, 3, 27—30.
4. Мурский Л. И. Физиология гипотермии. Ярославль, 1958.
5. Мурский Л. И. Кранио-церебральная гипотермия. «Медицина», 1975.
6. Мурский Л. И., Красавин В. А. Развитие гипотермии при понижении температуры мозга. Ярославль, 1959.
7. Никитин В. М. О состоянии сердечно-сосудистой системы при местной анестезии, наркозе и гипотермии. Автореф. докт. дисс. Иваново, 1966.
8. Петрунькина А. М. Практическая биохимия. «Медицина», М., 1961.