

УДК 616.127—005.8—092.9+616—005—0992.9

Л. П. ОХАПКИНА, Л. В. ТИХОНОВА

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ДРЕНИРОВАНИИ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА И ВСПОМОГАТЕЛЬНОМ КРОВООБРАЩЕНИИ В ОСТРОЙ СТАДИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В последнее время появились сообщения о нарушении функции головного мозга в остром периоде инфаркта миокарда [1—3, 6, 8—10, 15, 16]. Имеются данные о применении дренирования грудного лимфатического протока (ДГП) при острой ишемии миокарда как средстве интенсивной терапии, обладающем хорошим детоксикационным эффектом, заметно повышающем сократительную функцию миокарда и снижающим токсичность лимфы [4, 7, 12, 17].

Эффективным средством терапии острой ишемии миокарда, улучшающим сократительную способность сердечной мышцы, поддерживающим адекватную гемодинамику в организме и предотвращающим развитие кардиогенного шока, признано вспомогательное кровообращение (ВК) [11, 13, 14, 21—23]. ВК способствует вымыванию из ишемизированных тканей недоокисленных метаболитов. Целесообразным могло бы быть использование ВК и наружного отведения лимфы одновременно. Однако сообщений о сочетанном применении их при острой ишемии миокарда и влиянии на мозговое кровообращение в доступной нам литературе мы не нашли.

Задачей настоящей работы явилось изучение мозгового кровообращения при экспериментальном инфаркте миокарда, его интенсивном лечении с помощью ДГП и сочетанного применения ДГП и ВК.

Опыты проводились на беспородных собаках обоего пола весом от 7 до 15 кг под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Премедикация осуществлялась из расчета 0,7 мг морфина на кг веса животного. Искусственная вентиляция легких проводилась аппаратом «Вита-1».

Доступ к сердцу осуществлялся путем левосторонней торакотомии в 4-ом межреберье. Перикард рассекали продольно. Модель острой коронарной недостаточности получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в ее верхней трети.

Дренирование грудного лимфатического протока осуществлялось несколькими способами в зависимости от типа строения концевой отдала ГП. При магистральном типе общепринятым способом обнажался

венозный угол слева на шее, выделялся и канюлировался терминальный отдел ГП. При дельтовидном и древовидном типах строения перепячивались все вены, образующие левый венозный угол шеи и их коллатерали, в венозный угол через одну из вен вводился катетер. С целью блокирования основных венозных стволов, образующих венозный угол, применялся специально предложенный нами катетер-блокатор, вводившийся в левый венозный угол через внутреннюю яремную вену. Скорость лимфооттока из ГП устанавливалась объемным способом и регистрировалась электрогуттометром на ленте с одновременной записью ЭКГ и аортального давления. Токсичность лимфы и крови определялась биологическим путем по времени гибели парameций-туфелек и биохимическим—по содержанию билирубина и остаточного азота.

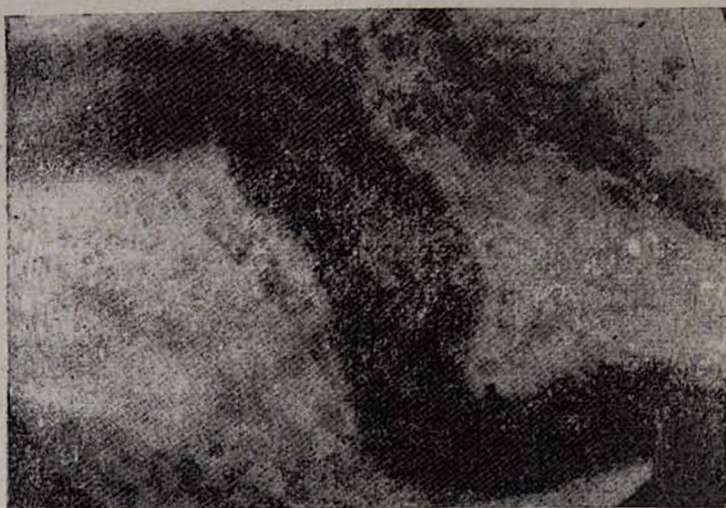


Рис. 1. Явления извилистости и спазма артериолы в твердой мозговой оболочке при острой ишемии миокарда. Микрофото. Метод В. В. Куприянова. Ув. 10×20 . 1—артериола; 2—места спазма артериолы.

Вспомогательное кровообращение по типу вено-артериального шунтирования с оксигенацией проводилось с помощью аппарата ИСЛ—3 с объемной скоростью 90—120 мл/кг/мин. в течение 60 мин. в условиях умеренной гемодилюции (25—30 мл/кг веса). Перфузию начинали на фоне резкого ухудшения сердечной деятельности.

Изучение мозгового кровообращения проводилось на пластинчатых препаратах твердой мозговой оболочки, обработанных азотнокислым серебром по способу В. В. Куприянова. Капиллярная сеть в тканях мозга выявлялась по методу Б. Н. Косовского (1952) в модификации Ю. А. Болгова (1974). Исследовались участки коры в лобной и затылочной долях, подкорка, мозжечок, продолговатый мозг—в обоих полушариях.

Всего проделано 40 опытов, из них: экспериментальный инфаркт миокарда—10; ДГП при острой ишемии миокарда—15; сочетанное при-

менение ВК и ДГП при острой ишемии миокарда—10; контрольных опытов (здоровые животные)—5.

В твердой мозговой оболочке в условиях острой экспериментальной ишемии миокарда отмечались явления выраженного спазма артериального звена микроциркуляции: артерии и артериолы сужены, местами сильно извиты, в части случаев встречалось «четкообразное», спастическое их сужение (рис. 1). Просвет заполнен небольшим количеством форменных элементов крови. Капилляры частично спадают и закручиваются, частично расширены и заполнены форменными элементами крови, что приводит к обеднению сосудистого русла, к увеличению протяженности бессосудистых зон твердой мозговой оболочки.



Рис. 2. Разрыв капилляра в подкорке при острой ишемии миокарда. Микрофото. Метод Б. Н. Косовского. Ув. 10×40. 1—капилляр; 2—участок разрыва стенки капилляра; 3—форменные элементы крови в мозговом веществе.

Наибольшие изменения претерпевает венозная часть терминального сосудистого русла твердой мозговой оболочки: отдельные венулы увеличивают свой калибр в 2—3 раза, просвет их заполнен форменными элементами, которые образуют нередко крупные конгломераты, что приводит к блокаде кровотока и образованию участков диапедзных микрогеморрагий. Число функционирующих артерио-венозных анастомозов возросло по сравнению с контролем, что связано, по-видимому, с необходимостью разгрузки капиллярного русла.

Капиллярная сеть коры головного мозга характеризовалась неравномерностью диаметра образующих ее капилляров, плотность их была различна даже в пределах одного поля зрения. Большинство капилляров переполнено форменными элементами крови, образующими местами множественные микротромбы. Полнокровие капиллярной сети увеличивается по направлению к белому веществу мозга. Местами в подкор-

ке на фоне умеренных переполненных тяжей, образующих капиллярную сеть, видны участки микрогеморрагий, а порой и разрывы стенки сосуда с выходом форменных элементов в окружающую ткань (рис. 2). В подкорке, чаще в коре, встречаются запустевшие капилляры, очевидно, вследствие наступившего тромбоза предыдущих. Аналогичные изменения отмечены и в мозжечке. Неравномерность диаметра капилляров так же, как наличие кровоизлияний, объясняется значительным перераспределением крови в сосудистой сети головного мозга вследствие изменений гемодинамики и нарушений сердечной деятельности, сопровождающих инфаркт миокарда.

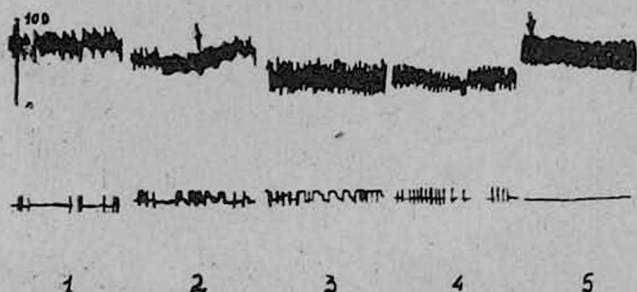


Рис. 3. Давление в аорте и скорость лимфооттока из грудного протока по этапам опыта. 1—15-минутная ишемия миокарда; 2—включение аппарата вспомогательного кровообращения (показано стрелкой); 3—15 минут перфузии; 4—30 минут перфузии; 5—после окончания перфузии (момент отключения аппарата показан стрелкой). Кривые сверху вниз: давление в аорте, внизу—скорость лимфооттока из грудного протока.



Рис. 4. Капиллярная сеть в подкорке при сочетанном применении дренирования грудного протока и вспомогательном кровообращении на фоне острой ишемии миокарда. Микрофото. Метод Б. Н. Клоковского. Ув. 10×40 .

Проводимое с целью детоксикации организма ДГП в условиях острого инфаркта миокарда выявило следующие закономерности: скорость лимфооттока из ГП в период острой ишемии миокарда значительно уменьшалась, к 15—30-й мин. инфаркта падала до 0, к часу ишемии лимфоотток несколько увеличивался, оставаясь на более низких цифрах в сравнении с исходными данными (рис. 3); увеличивалась токсичность плазмы крови и лимфы, причем токсичность лимфы значительно больше токсичности плазмы крови. Следовательно, хорошего детоксикационного эффекта без стимуляции лимфообращения и лимфооттока дренирование ГП при остром инфаркте миокарда не дает. Ряд авторов [4, 7, 20] также отмечал снижение скорости лимфооттока при инфаркте миокарда. В этих условиях не отмечено и существенного улучшения состояния микрососудов твердой мозговой оболочки и головного мозга по сравнению с контрольной группой экспериментов. Капиллярная сеть головного мозга была заполнена большим количеством форменных элементов крови и микротромбами.

ВК с высокими объемными скоростями увеличивало скорость лимфооттока из ГП с 0,4—0,8 мл до 4,5—5 мл в мин., лимфа сохраняла токсические свойства на протяжении всего периода ВК, несколько снижаясь к концу перфузии, токсичность плазмы крови при сочетанном применении ВК и ДГЛП значительно снижалась к 30—40-й мин. перфузии.

Существенным образом изменялась микроциркуляторная сосудистая система твердой мозговой оболочки: спазм артериального звена терминального сосудистого русла обнаружен не был, уменьшилась протяженность бессосудистых зон, однако оставалась несколько расширенной венозная часть сосудистого русла. Никаких других морфофункциональных нарушений нами отмечено не было. Это свидетельствует об адекватности проводимых перфузий, которые обеспечивают хороший коррелятивный фон между сосудами и тканями.

Капиллярная сеть головного мозга в условиях ВК и ДГЛП характеризуется равномерностью просвета во всех отделах коры, которые формируют нежную, непрерывную сосудистую сеть, состоящую из правильных петель (рис. 4). На поперечных срезах четко выделяются контуры сосудов с форменными элементами, заполняющими половину их просвета. В подкорке и в мозжечке иногда встречаются групповые скопления форменных элементов, образующие как бы «слепые концы» капилляров, однако микротромбы в них отсутствовали.

Наличие непрерывной капиллярной сети в виде петель с равномерным просветом капилляров на всем протяжении свидетельствует о хорошем тоническом состоянии капиллярной стенки в силу полного заполнения капилляров кровью и нормального давления в них, что обеспечивается проводимой перфузией.

ВЫВОДЫ

1. Острая экспериментальная ишемия миокарда вызывает грубые морфологические изменения в микроциркуляторной сосудистой системе головного мозга и его оболочек. Полнокровие капиллярной сети, множественные микротромбы преобладают в белом веществе головного мозга и мозжечке. В твердой мозговой оболочке выявлены спазм артериального звена микроциркуляции, резкое расширение и полнокровие венул, микрогеморрагии.

2. Скорость лимфотока в грудном протоке при острой ишемии миокарда значительно уменьшается, вследствие чего дренированием грудного протока не достигается детоксикационный эффект и улучшение мозгового кровообращения не наступает.

3. Сочетанное применение дренирования грудного протока и вспомогательного кровообращения сопровождается усилением лимфооттока из грудного протока, эффективной детоксикацией организма, улучшением состояния микроциркуляторной сосудистой системы головного мозга и твердой мозговой оболочки.

Смоленский медицинский институт

Поступила 4/IV 1979 г.

Լ. Պ. ՕԽԱՊԿԻՆԱ, Լ. Վ. ՏԻԽՈՆՈՎԱ

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԿՐԾՔԱՅԻՆ ԼԻՄՖԱՏԻԿ
ՇՈՐԱՆԻ ՑԱՄԱՔԵՑՄԱՆ ԵՎ ՕԺԱՆԴԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԴԵՊՔՈՒՄ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՓՈՒԼՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կրծքի լիմֆատիկ ծորանի ցամաքեցմամբ և օժանդակ արյան շրջանառությամբ բուժման առաջիկա արդյունավետ մեթոդների կիրառումը կանոնավորում է ուղեղային արյան շրջանառությանը:

L. P. Okhapkina, L. V. Tikhonova

The Cerebral Circulation State in the Thoracic Lymphatic Vessel Drainage and Assesant Circulation in the Acute Stage of Experimental Myocardial Infarction

S u m m a r y

Intensive methods of treatment in the form of thoracic lymphatic duct drainage and assesant circulation normalise cerebral circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахаладзе М. П. В кн.: «Конференция молодых медиков Груз. ССР». Тбилиси, 1973, 13—14.
2. Ащеулова Е. Н. В кн.: «Тезисы объединенной научной конференции по проблемам биологии и медицины». Кутаиси, 1968, 47—51.
3. Белинская А. М., Клячковская Р. Ц., Жигалкин В. И. В кн.: «Современные проблемы оперативной хирургии». М., 1968, 1, 119—120.
4. Бердичевский М. С. В кн.: «Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства». М., 1978, 376—377.
5. Болгов Ю. А.

В кн.: «Вопросы морфологии микроциркуляторного русла». Киев, 1974, 88—90.

6 Брюховецкий В. Ю., Сучков В. В. Кардиология, 1975, 6, 80—84. 7. Ержанов Д. Е., Левин Ю. М. В кн.: «Острая ишемия органов и ранние постинфарктные расстройства». М., 1978, 271—272. 8. Клоковский Б. Н. Мозг и его кровоснабжение. М., 1952. 9. Лурье Г. О., Высоцкий М. В., Осипов В. П. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1975, 3, 67—70. 10. Мchedlishvili Г. И. В кн.: «Вопросы физиологии и патологии кровообращения». Ставрополь, 1975, 95—101. 11. Новиков Ю. Г., Охалкина Л. П., Обухов В. В., Лелянов А. Д., Емельянов В. В. В кн.: «Тезисы докладов I Всесоюзной конференции сердечно-сосудистых хирургов». М., 1975, 178—179. 12. Пинчук Л. Б., Терехов И. Т., Кравченко Н. П. и др. В кн.: «Острая ишемия органов и ранние постинфарктные расстройства». М., 1978, 452—453. 13. Писаревский А. А., Мейтина Р. А., Поспелова Е. П., Ащеулова Е. Н. В кн.: «Реанимация и гипотермия». Горький, 1966, 141—146. 14. Скорик В. И., Маликова Т. М., Сперкин М. О., Солгова Т. В., Силин В. А., Нечаев Э. А. Тезисы X Международного конгресса по сердечно-сосудистым заболеваниям. М., 1971, 203—204. 15. Фолков Б., Нил Э. В кн.: «Кровообращение». М., 1976, 346—356. 16. Чернух А. М., Александров П. Н., Шагал Д. И. Казанский медицинский журнал, 1976, 4, 302—305. 17. Шапиро В. М., Бердичевский М. С., Владимиров Ю. В. В кн.: «Острая ишемия органов и ранние постинфарктные расстройства». М., 1978, 218—219. 18. Шумаков В. И., Толпекин В. Е., Касымов А. Х., Светлов В. П., Драгачев С. П. В кн.: «Труды НИИ клинической и экспериментальной хирургии», 1971, 2, 17—26. 19. Шумаков В. И., Толпекин В. Е. Кардиология, 1976, 1, 10—16. 20. Adams J. T. et al. Ann. Surg. 1969, 170, 2, 193—198. 21. Baird R. L., Rocha A. L., Miyagishima R. T. Canad. Med. Ass. J., 1972, 107, 11, 287—291. 22. Kennedy J. N., Ballos N., Rasch C. J. Thoracic and Cardiovasc. Surg., 1966, 51, 6, 797—897. 23. Hickey J. H., Neumann M. M., Dennis G. Surg. Forum, 1957, 8, 342—353.