

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ՝
ՏԱՐԲԵՐԱԿՆԵՐԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱԿՏԻՎ ՕՐԹՈՍՏԱԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտենիկ հիվանդների մոտ հեմոդինամիկայի կենտրոնական հեմոդինամիկայի հարմարողական և երկրորդային հիպերտենիկ հիվանդների կրկնապարհական ինտերակտուալ կապում և քրոնոտրոպ:

V. R. Veber, V. K. Aleynikov

Variants of the Changes of Central and Cerebral Hemodynamics at the Active Orthostasis at Patients with Hypertensive Disease

Summary

In patients with hypertensive disease three variants of adaptive reactions of central hemodynamics are possible; the inotropic, resistive and chronotropic.

УДК 616.12—089.583.29:612.015.3

Н. П. ВЕРЕЩАГИН, С. Ф. КИМ, А. А. РУДЕНКО, В. М. КИРИЧЕНКО

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО РЕЖИМА И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА «СУХОМ» СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ (29—28°C)

Поскольку возможности совершенствования общей гипотермической защиты (ОГЗ) еще не исчерпаны, представлялось оправданным снижению общей метаболической активности в организме и потребления кислорода (PO_2) [1—5, 7—11].

Поскольку возможность совершенствования общей гипотермической защиты (ОГЗ) еще не исчерпаны, представлялось оправданным проведение настоящего исследования. Основной целью являлось выяснение закономерностей изменения метаболической активности в организме при реализации ОГЗ и установление роли используемых фармакологических агентов в формировании антигипоксической способности неглубокой (28—29°) ОГЗ.

Материалы и методы. Для оценки кислородного режима организма на этапах операции в условиях ОГЗ использовали результаты исследования следующих параметров газового режима и КЩС крови: pO_2 , pCO_2 и ВЕ в артериальной и венозной крови. О выраженности гликолиза судили по концентрации молочной (МК), пирувинуградной (ПВК) кислот и уровню активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), а также по отношению МК/ПВК (ОПМ) в венозной крови. Регистрация общего PO_2 проводилась с помощью спирографа СГ-2М и оригинальной ды-

хательной приставки, сконструированной и изготовленной нами. При помощи указанной дыхательной приставки возможно в условиях глубокой кураризации производить исследования PO_2 и осуществлять адекватную вентиляцию легких.

Исследования производились на следующих этапах: до операции (исходный уровень PO_2 в условиях основного обмена), на операционном столе (до наркоза), при охлаждении на каждый градус, на высоте максимального охлаждения (за 2 мин до окклюзии), сразу же после окклюзии, при согревании на каждый градус и после экстубации.

Методика реализации ОГЗ у всех обследованных больных была идентичной и осуществлялась с соблюдением следующих основных принципов: премедикация—седуксен (0,1—0,2 мг/кг) с морфином (0,1—0,2 мг/кг) за 30—40 мин до операции. Вводный наркоз тиопенталом натрия либо гексеналом в дозах, достаточных для выключения сознания. Базисный анестетик—эфир, глубина анестезии III_1 на фоне нормотермии, III_{1-2} на этапах охлаждения. Глубокая кураризация осуществлялась тубарином в дозе 1 мг/кг массы тела больного. Дополнительные фармакологические воздействия (морфин от 1 до 1,5—2 мг/кг, дроперидол—0,1—0,2 мг/кг и седуксен—0,8 мг/кг) осуществлялись на этапах охлаждения и подготовки к основному этапу операции (окклюзии). Непосредственно перед окклюзией у 32 больных вводился теопентал натрия (15—20 мг/кг) с целью дополнительной антигипоксической защиты ЦНС и гепарин (1,5—2 мг/кг внутрисердечно) с целью исключения микротромбообразования в период окклюзии.

Обследовано 106 больных с приобретенными пороками сердца, большинству из которых (91%) выполнено протезирование клапанов сердца. Продолжительность окклюзии колебалась от 14 до 53 мин (34 ± 12 мин). Результаты исследования подвергнуты статистической обработке.

Результаты исследования и их обсуждение. За исходный уровень общего PO_2 принималась зарегистрированная величина его в условиях основного обмена. Учитывая, что среди 106 обследованных больных были существенные отклонения в массе тела, полученные результаты исследования динамики PO_2 приведены в относительном (процентном) выражении к исходному нормотермическому уровню. Этот уровень основного обмена PO_2 , принятый за 100%, соответствовал средней величине PO_2 , равной 205 ± 2 мл/мин.

Применяемая у больных премедикация была недостаточно эффективной и не обеспечивала надежной нейро-вегетативной блокады, о чем свидетельствовало повышение PO_2 на операционном столе до $132 \pm 7\%$ от условий основного обмена ($P < 0,05$). После вводного наркоза и кураризации происходило снижение PO_2 до $75 \pm 19\%$ от исходного уровня, что можно объяснить эффектами барбитуратов и блокадой эффекторных механизмов терморегуляции, в частности, мышечного термогенеза тубарином. На фоне общей анестезии эфиром (III_1 стадия) приступали к активному охлаждению с помощью мелкоколотого льда. С

этого момента происходило вновь повышение PO_2 до $95 \pm 5\%$, что практически достигало уровня его в условиях основного обмена. Этот эффект, по-видимому, связан с активацией симпато-адреналовой системы (САС) и косвенно свидетельствовал о некотором несоответствии уровня анестезии на начальном этапе холодового воздействия. Известно что, агрессия холода способствует выбросу катехоламинов в кровь, и следствие этого — увеличение PO_2 [1, 6]. Есть основания утверждать, что этот эффект наблюдается только при недостаточном уровне анестезии. Так,

Динамика $PO_2\%$ в условиях умеренной гипотермии ($28-29^\circ C$)

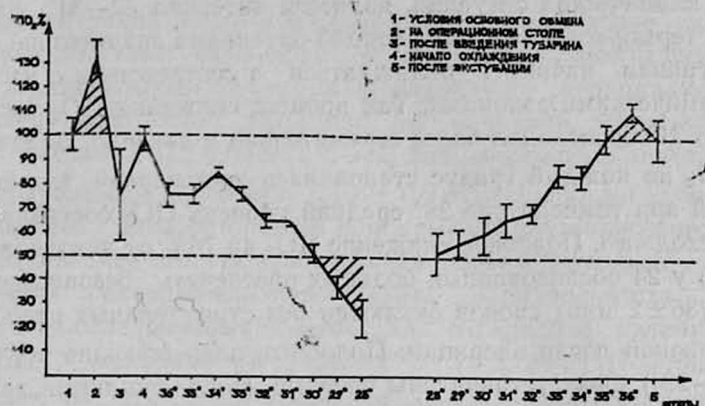


Рис. 1 Динамика PO_2 в условиях умеренной гипотермии.

у 12 больных, у которых уровень анестезии соответствовал III₂ стадии, этого повышения не наблюдали и уровень PO_2 существенно не отличался от предыдущего этапа наблюдения. При анализе особенностей кривой общего PO_2 на графике (рис. 1), обращает на себя внимание факт, что снижение PO_2 происходит не линейно, а ступенчато по типу «физиологической лестницы». В частности, зарегистрировано два подобных ступенчатых интервала уровней PO_2 , достоверно отличающихся между собой ($P < 0,05$) и приходящихся на температурные диапазоны ($36-35^\circ$) и ($32-31^\circ$). Возникновение этой патофизиологической особенности при физическом охлаждении гомеотермного организма вполне объяснимо. Известно, что реализация состояния гипометаболизма при физическом охлаждении происходит постепенно и возникновение его возможно при достижении эффективной блокады механизмов терморегуляции, торможения ЦНС и нейро-вегетативной активности [1, 6]. По-видимому, линейное снижение метаболической активности и, как следствие этого, снижение PO_2 , происходит только при отсутствии сопротивления организма на холодное воздействие. Поскольку пойкилотермии не возникает, механизмы регуляции «искажают» плавный ход кривой PO_2 (рис. 1). Зарегистрированное увеличение уровня PO_2 при охлаждении до 34° можно было связать с двумя причинами. Первая, у некоторых больных, где объем вмешательства не требовал сроков окклюзии более

15 мин, активное физическое охлаждение прекращалось при температуре 34° . Торакотомия выполнялась на фоне отключения подачи паров эфира, что приводило к выходу в поверхностную стадию наркоза (III_1) с естественной активацией САС и возрастанием уровня PO_2 . Однако этим не исчерпывается объяснение причин повышения уровня PO_2 при охлаждении до 34° , поскольку у большинства больных активное физическое охлаждение прекращали при снижении температуры до 32° . По-видимому, температурный уровень 34° является критической точкой в системе терморегуляции, когда системы термогенеза за состояние гомеостермии еще «борются до конца». Другой критической точкой, постоянно наблюдаемой в клинической ситуации, является интервал $32-31^{\circ}$, после чего мощность терморегуляционных реакций организма значительно ослабляется и организм начинает охлаждаться в соответствии с известными физико-химическими законами. Так процесс снижения PO_2 после охлаждения до 31° происходил более стремительно и линейно. Величина снижения PO_2 на каждый градус становилась достоверной, так что перед окклюзией при температуре 28° средний уровень PO_2 составлял только 24% от исходного. Подобное снижение PO_2 на 76% от исходного уровня позволило у 24 обследованных больных обеспечить безопасность длительных (36 ± 2 мин) сроков окклюзии без существенных неврологических отклонений после операции. Подобные разрешающие возможности ОГЗ ($28-29^{\circ}$) были установлены впервые. После окклюзии даже продолжительностью до 52 мин средний уровень общего PO_2 уже через 2 мин составлял $51 \pm 9\%$ от исходного. Однако явления постигипоксического увеличения PO_2 постепенно уменьшились, но полностью исчезали только при согревании до 34° . На графике характер кривой при согревании был плавным, но увеличение PO_2 до 32° хотя и сохраняло линейный характер, но разница была недостоверной ($P > 0,05$). Обращал на себя внимание резкий подъем PO_2 при согревании до 36° . Клинически это совпадало с пробуждением больных, ослаблением эффектов фармакологических средств и увеличением реакции со стороны САС. Это закономерно приводило к увеличению PO_2 , средняя величина которого составляла $109 \pm 4\%$. Перед экстубацией на фоне спонтанного дыхания средний уровень общего PO_2 практически соответствовал данным, полученным в условиях основного обмена. Плавный характер нарастания PO_2 при согревании больных расценивался нами как показатель достаточной управляемости процессов метаболизма.

Результаты исследования КЩС и газового состава крови, а также показателей гликолитической активности носили характер известных закономерностей для состояния искусственной гипотермии. Так, средняя величина рН перед окклюзией составляла $7,48 \pm 0,03$, а в венозной крови $7,44 \pm 0,03$. Средний уровень pO_2 составил 133 ± 14 и в венозной — $36 \pm 7,0$ мм рт. ст., что свидетельствовало о достаточно физиологических уровнях КЩС и кислородного режима крови.

Умеренная лактацидемия расценивалась нами как положительное явление, отражающее компенсацию дефицита энергии в процессе реализации ОГЗ. После окклюзии уровень лактата закономерно и достоверно возрастал до $3,1-0,9$ мкм/л, что вполне объяснимо влиянием продолжительных сроков окклюзии. После чего происходило постепенное вымывание лактата из тканей, растянутое во времени. Отсутствие чрезмерной лактацидемии свидетельствовало об эффективности гипотермической защиты. Незначительное увеличение пирувата, достигающее к моменту окклюзии $0,26 \pm 0,06$ мкм/л, свидетельствовало о достаточной гармоничности превращений в системе лактат-пируват без значительного увеличения концентраций лактата и пирувата. Это заключение подтверждалось и результатами исследований активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в плазме крови на этапах операционного периода, когда была установлена следующая динамика: до операции исходный уровень ЛДГ_{пл} составил $67 \pm 4,05$ ед., что на 26% превышало значение ЛДГ_{пл}, зарегистрированное у доноров ($50,0 \pm 1,5$ ед.). Подобный уровень гликолиза у больных приобретенными пороками сердца объясняется гипоксической активацией его. На этапах охлаждения в интервале «умеренной гипотермии» наблюдалась существенная вариабельность активности фермента у обследованных больных, так что средние величины активности ЛДГ_{пл} колебались в пределах от 52 до 84 ед. Подобные отклонения частично объяснимы эффектом гемодилюции, поскольку при реализации ОГЗ вводились растворы коллоидов и кристаллоидов в общем количестве до 50–60 мл/кг массы больного. Однако на фоне максимального охлаждения (28°C) средняя величина ЛДГ_{пл} составила $65,8 \pm 9,5$ ед, что практически соответствовало исходному среднему уровню активности ЛДГ_{пл}, зарегистрированному на фоне нормотермии.

Таким образом, реализация гипотермического состояния не всегда влечет за собой возникновение эффекта депрессии энзиматической активности с правилом Вант-Гоффа. Очевидно, что режим умеренной гипервентиляции, температурный фактор и другие причины в целом организме препятствуют реализации температурных эффектов в соответствии с физико-химическими законами. Более того, гипотермия способствует «растормаживанию» древнего пути получения энергии.

После окклюзии различной продолжительности (от 14 до 52 мин) на фоне активного согревания больных и постепенного выхода из состояния гипотермии, регистрировалось существенное увеличение активности ЛДГ_{пл}, в частности, средняя величина ее тотчас после возобновления кровообращения составила $76 \pm 9,2$ ед, при согревании до $31^\circ-101,6 \pm 18,2$ ед и до $34^\circ-108,4 \pm 17,6$ ед ($P < 0,05$). Максимальная активность фермента зарегистрирована при согревании до 36° и составила $146,2 \pm 15,4$ ед ($P < 0,001$).

При выяснении значимости фармакологических препаратов в снижении ПО_2 обнаружена факториальная зависимость значения ПО_2 для мор-

фина—11%, дроперидола—7%, ГОМКа—8% и седуксена—0,8%. Другими словами, применяемые фармакологические агенты значительно потенцировали снижение уровня PO_2 , хотя в отдельности только морфин оказывал наиболее существенное влияние на величину снижения PO_2 .

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 1/III 1988 г.

Ի. Պ. Վերեսչագին, Ս. Ֆ. Կիմ, Ա. Ա. Ռուդենկո, Վ. Մ. Կիրիչենկո

ԹԹՎԱՄԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄԻ ԵՎ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ «ԶՈՐ» ՍՐՏԻ ՎՐԱ ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՑԱՄՐ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (29—28°)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է 31°-ի պայմաններում PO_2 -ի մինչև 40 % իջեցման օրինաչափ առաջնական բնութագիր, իսկ հետագայում PO_2 -ի դժային և ստույգ իջեցում հիմնական փոխանակության պայմաններից 76 % -ով, դրանով 35—40 րոպեով ապելանում է արյան շրջանառությունից սրտի անշտման անվտանգ ժամանակը:

I. P. Vereschagin, S. F. Kim, A. A. Rudenko, V. M. Kirichenko

Peculiarities of the Oxygen Regimen and Metabolic Activity of the Organism at Operations on the „DRY“ Heart in Conditions of Hypothermic Protection (29—28°)

S u m m a r y

The objective stepped character of the PO_2 decrease up to 40% at the temperature 31° is revealed and subsequently the linear reliable decrease of PO_2 on 76% from conditions of the main exchange, which increases the safe terms of the heart switching off from the blood circulation on 35—40 min. are found out.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Г. А., Алишев Н. В., Бернштейн В. А., Буков В. А. Общее охлаждение организма. М., Медицина, 1977.
2. Бартон А., Эдхалм О. Человек в условиях холода. М.—Л., ИЛ, 1957.
3. Бигелов В. Г. Вестник хирургии им. Грекова, 11, 81, 3—15.
4. Гублер Е. В., Петров И. Р. Искусственная гипотермия. Л., 1961.
5. Верещагин И. П. Автореф. докт. дисс., М., 1982.
6. Клинецвич Г. Н. Поражения холодом. Л., 1973.
7. Мешалкин Е. Н., Веращегин И. П., Соколов Г. Ф., Руденко А. А. Анестезиология, реаниматология, 1978, 6, 32—38.
8. Neil E. XX Congr. Intern. Physiol. Bruxelles, 1956, 90—97.
9. Swan G. J. Clin. North. Am., 1956, 36, 4, 1009—1024.
10. Стасюнас В. П. Автореф. канд. дисс., Л., 1957.
11. Янов Е. Т. Автореф. канд. дисс., М., 1967.