

А. Э. ШЕСТУНОВ, Ю. М. ГАНУШАК, В. Б. МАКСИМЕНКО, С. А. ЯКУБЮК,  
М. П. КОВАЛЬСКИЙ, В. П. ИВАСЮК

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СИСТЕМНОЙ ГАЗОВОЙ ЭМБОЛИИ

Несмотря на значительные успехи, достигнутые кардиохирургией благодаря искусственному кровообращению (ИК), до настоящего времени остаются частыми осложнения, связанные с особенностями операций на открытом сердце [7, 16]. Одной из серьезнейших проблем является профилактика газовой эмболии (ГЭ) из полостей сердца и аппарата искусственного кровообращения [2, 14, 23]. Методами ультразвуковой регистрации газовых пузырьков в кровотоке «хирургическая» ГЭ диагностируется у 31—70% всех оперированных с ИК, а «перфузионная» микроэмболия—у 33—60% [1, 19].

Клиническая картина ГЭ отличается вариабельностью проявлений. Так, она может быть причиной нарушения функций центральной нервной системы (от субклинических форм до тяжелых поражений мозга), инфаркта миокарда, синдрома малого выброса, аритмий и т. д. [10, 17, 18]. Частота поражения мозга газовыми эмболами колеблется от 0,1 до 10% от числа всех оперированных с ИК [5].

Наши клинические наблюдения свидетельствуют о частом и взаимоотношающем сочетании церебральной и сердечно-сосудистой недостаточности [1]. При этом остается открытым вопрос о том, что из этих патогенетических звеньев первично: синдром малого выброса реализует клинические проявления ГЭ сосудов мозга, или нарушение мозгового кровообращения угнетает сердечную деятельность за счет центральных механизмов регуляции.

Целью нашей работы было изучение механизмов развития острой сердечно-сосудистой недостаточности при экспериментальной газовой эмболии, а также исследование дозозависимых реакций со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на попадание газа в кровеносное русло.

Для этого проведены две серии экспериментов на 13 беспородных собаках, массой 12—15 кг. Под внутривенным наркозом с ИВЛ производили боковой торакальный доступ к сердцу и магистральным сосудам. В ходе экспериментов регистрировали ЧСС, МОК (расходомером РКЭ 2-БИ), ЭКГ, инвазивно определяли АД, давление в левом и правом предсердиях (ДЛП, ДПП). Движущиеся газовые пузырьки регистрировали на аорте и легочной артерии ультразвуковым прибором ЭТГФ.

В первой серии опытов (8 животных) пластиковый катетер устанавливали в одной из внутренних сонных артерий. По нему дробно, по 2 мл/мин вводили воздух, суммарный объем которого достигал 2 мл/кг массы животного.

Во второй серии экспериментов (5 животных) в полость левого желудочка одновременно вводили 0,5 мл воздуха (не более 0,05 мл/кг).

**Результаты.** Дробное введение воздуха в сонную артерию в объеме до 1 мл/кг массы практически никак не отразилось на показателях центральной гемодинамики. Через 15—20 сек после каждого введения воздуха ультразвуковой датчик, установленный на легочной артерии, фиксировал воздушные пузырьки в кровотоке, тогда как датчик на аорте не регистрировал их. При суммарном объеме воздуха в 1 мл/кг отмечалось незначительное увеличение ЧСС со  $120 \pm 8$  до  $140 \pm 10$  уд/мин и среднего АД с  $70 \pm 10$  до  $80 \pm 12$  мм рт. ст., при параллельном сниже-

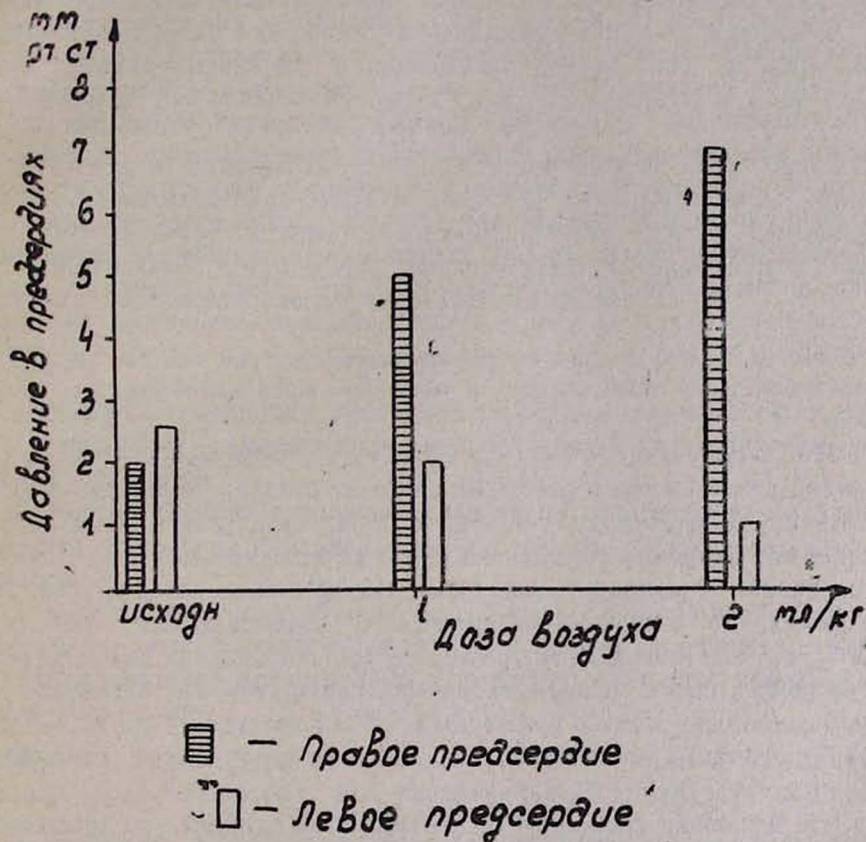


Рис. 1. Гемодинамические нарушения при воздушной эмболии малого круга.

нии МОК с  $2200 \pm 120$  до  $1800 \pm 210$  мл/мин. Общее периферическое сопротивление возрастало с  $2443 \pm 56$  до  $3324 \pm 64$  дин/см<sup>5</sup>/сек ( $P < 0,05$ ). Ультразвуковым датчиком на аорте фиксировались единичные газовые пузырьки.

При увеличении суммарного объема воздуха до 2 мл/кг массы животного тенденция увеличения ЧСС сохранялась (до  $220 \pm 33$  уд/мин) при достоверном снижении АДср. и МОК (до  $52 \pm 5$  мм рт. ст. и  $875 \pm 60$  мл/мин соответственно). Возникали нарушения ритма и изменения

на ЭКГ характерные для острой ишемии миокарда. Газовые пузырьки с каждым введением воздуха появлялись и в легочной артерии и аорте. Изменение давлений в предсердиях в зависимости от объема воздуха представлены на рис. 1. Отмечалось прогрессирующее параллельное с дозой введенного воздуха повышение давления в правом предсердии (с  $2,8 \pm 0,4$  до  $7,0 \pm 0,4$  мм рт. ст. и снижение его в левом) с  $3,0 \pm 0,3$  до  $1,4 \pm 0,2$  мм рт. ст.).

Введение 0,5 мл воздуха в полость левого желудочка уже через 10—20 сек вызывало резкое угнетение сердечной деятельности с брадикардией, падением АД ср. до 30—20 мм рт. ст. и увеличением ДЛП до 8—10 мм рт. ст. На кривой ЭКГ наблюдалось снижение вольтажа зубцов и резкий подъем над изолинией. В двух случаях из пяти возникла полная атриовентрикулярная блокада, в остальных—сразу развились идиовентрикулярный ритм и фибриляция желудочков. Сразу же после введения воздуха визуально отмечались газовые пузырьки, с большой скоростью движущиеся по крупным коронарным сосудам. Практически тотчас-же ультразвуковые датчики регистрировали воздух в аорте и легочной артерии. Несмотря на активные реанимационные мероприятия все животные гибли в течение 2—4 мин. Патологоанатомическое исследование сердца во всех случаях показало отсутствие дефектов перегородок. У трех животных выявлены единичные газовые пузырьки в ветвях большой вены сердца и точечные кровоизлияния под эндокардом.

*Обсуждение.* Нам не удалось обнаружить немедленного угнетения сердечной деятельности в ответ на введение воздуха в сосуды мозга. Регистрация пузырьков на легочной артерии свидетельствует о неспособности его микроциркуляторного русла задерживать газовые эмболы. Это совпадает с данными некоторых зарубежных авторов [13, 22] показавших, что значительное количество воздуха может проходить через интактные сосуды большого круга кровообращения без выраженных неврологических и циркуляторных нарушений. Из приведенных данных видно, что только суммарный объем воздуха 1 мл/кг массы животного начинал сказываться на состоянии центральной гемодинамики, вызывая нарушения, характерные для эмболии сосудов малого круга. Не исключая возможности центрального влияния на гемодинамику в этих условиях, можно утверждать, что ГЭ сосудов легких в объеме, достигающем мл/кг, может быть самостоятельным фактором в патогенезе острой сердечно-сосудистой недостаточности за счет повышения общелегочного сопротивления, перегрузки правого сердца и снижения притока крови к левому.

Барьерная функция легких по отношению к газовым пузырькам неоднократно описывалась [6, 8, 9, 11, 15, 21]. Колебания в объеме газа, которые могут фильтровать легкие, по данным литературы, значительны, что связано с условиями эксперимента и множеством факторов, влияющих на фильтрационную способность малого круга [3, 4, 11, 12, 20]. В наших опытах критическим объемом для легких был

суммарный объем воздуха, превышающий 1 мл/кг. Дальнейшее увеличение объема приводило к значительному росту количества блокированных легочных капилляров и резко повышало вероятность вторичной микроэмболии коронарных сосудов. Причем эмболизация их из малого круга представляла меньшую опасность в плане нарушения коронарного кровообращения, чем значительно меньшая по объему на единицу массы первичная эмболизация венечных сосудов, вследствие меньшего размера эмболов.

Во второй серии экспериментов развивающиеся при прохождении ГЭ транзиторные нарушения коронарного кровообращения с аритмией и сердечной слабостью вызывали снижение перфузионного давления в коронарном русле и остановку отдельных пузырьков в просвете сосудов. Ишемия миокарда и нарушения центральной гемодинамики усугублялись. Замыкался порочный круг, приводящий к гибели животного.

Регистрация воздушных пузырьков в легочной артерии свидетельствовала о прохождении газовых эмболов через капилляры сердца. Этот факт объясняет данные литературы об эффективном применении при ГЭ венечных сосудов ИК, поддерживающего адекватную гемодинамику до восстановления сократимости миокарда.

## ВЫВОДЫ

1. Микроциркуляторное русло мозга и сердца не является в условиях стабильной гемодинамики непреодолимым препятствием для газовых пузырьков.

2. Коронарогенный механизм развития острой сердечно-сосудистой недостаточности при попадании газа в кровеносное русло является ведущим.

3. Газовая эмболия в объеме не менее 1 мл/кг за счет блокады малого круга, а в объеме 2 мл/кг также и за счет вторичной эмболии коронарных артерий представляет серьезную опасность гемодинамических нарушений.

Киевский НИИ сердечно-сосудистой хирургии

Поступила 10/IX 1989 г.

Ա. Է. ՇԵՍՏՈՒՆՈՎ, ՅՈՒ. Մ. ԳԱՆՈՒՇԶԱԿ, Վ. Բ. ՄԱՔՍԻՄԵՆԿՈ, Ս. Ա. ՅԱԿՈՒՐՅՈՒԿ,  
Մ. Պ. ԿՈՎԱԼՍԿԻ, Վ. Պ. ԻՎԱՍՅՈՒԿ

ԳԱԶԱՅԻՆ ԷՄԲՈԼԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ  
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

## Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Վ

Անցնող շնորհի վրա կատարված փորձերում հետազոտված են փորձնական զազային էմբոլիայի ժամանակ սրտային սուր անբավարարության զարգացման մեխանիզմները և արյունատար հունի մեջ զազի անցման հանդեպ սիրտ-անոթային համակարգի կողմից առաջացած ռեակցիաները:

Հաստատված է, որ արյունատար հունի մեջ զազի անցման ժամանակ սրտային սուր անբավարարության զարգացման գլխավոր դերը մեխանիզմը հանդիսանում է պսակածինը:

## Mechanisms of Development of Acute Cardiac Insufficiency at Gas Embolism

### S u m m a r y

In experiments on dogs the mechanisms of development of acute cardiac insufficiency at experimental gas embolism was studied as well as the dosage dependent reactions of cardiovascular system on the gas in the vascular bed. It is established that in case of the gas getting into the bed the main mechanism of the cardiac insufficiency development is the coronarogenic one.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М., Ганущак Ю. М., Максименко В. Б., Чумак О. С. Грудная хирургия, 1988, 1, 32—35.
2. Бураковский В. И. Грудная хирургия, 1979, 3, 3—13.
3. Гибрадзе Т. А., Лордкипанидзе Т. М. Миокард и легкое при экспериментальных пороках сердца и сосудов. Тбилиси, Мецнироба, 1989.
4. Гилимелфарб Г. Н., Герасимов Н. Н., Вышина Н. А., Назаров А. А. Анест. и реаним. 1985, 1, 12—16.
5. Зубарев Р. П., Шилов А. М. Вопросы питания, диагностики и лечения заболеваний легких. Тез. докл., конф., Алма-Ата, 1972, 132—137.
6. Николаев В. П., Катусhev В. П., Казакова Р. Т. Косм., биол. авиацион. мед., 1983, 5, 61—65.
7. Чепкий Л. П., Сидоренко Л. И., Цыганин А. А., Свиридов А. А. Опасности и осложнения операций с искусственным кровообращением, Киев, Здоров'я, 1975, 183.
8. Allardyce D. B., Yashida S. H., Asmore P. C. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1966, 52, 6, 706—715.
9. Anderson R. M., Frits J. M., O'Hare J. E. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1965, 49, 4, 440—444.
10. Brenner W. J., Wallsh E., Spencer F. C. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1971, 61, 2, 253—254.
11. Butler B. D., Hillo B. T. J. Appl. Physiology, 1979, 47, 3, 537—543.
12. Butler B. D. Aviat. Space. Environ. Med., 1983, 54, 1, 11—13.
13. Shoemaker W. C., Chang P., Boud R. et al. Critical Care Medicine, 1979, 7, 5, 243—249.
14. Tarhan S. Cardiovascular anesthesia and postoperative care. Chicago—London, 1982, 512.
15. Chang H. R., Dzianois R., Boileas R., Martin R. J. Appl. Physiol., 1981, July, 51, 1, 11.
16. Colly D. A., Norman J. C. Techniques in cardiac surgery, 1979, 245.
17. Fishman N. H., Carlsson E., Poe B. B. The importance of the pulmonary veins in systemic air embolism following open-heart surgery. Surgery, 1969, 66, 4, 655—662.
18. Pearson D. T., Carten P. F., Hoimmo M. B., Waterhouse P. S. Toward safer cardiovasc. surgery. Lancaster, 1931, 325—354.
19. Gallanger E. J., Pearson D. T. Thorax, 1973, 28, 3, 295—305.
20. Hills B. A., Butler B. D. J. Appl. Physiol., 1981, 51, 2, 524—528.
21. Jolins Gottiner, Papademetriou V., Notorgiacamo W., Park, Culter D. Arch. Intern. Med., 1988, 148, 4.
22. Feinstein S. B., Sharm P., M., Birg R. J. et al. J. Amer. Coll. Cardiol., 1984, 4, 596—600.
23. Tnyi N. K., Redington J. V., Mendez A. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1970, 59, 4, 434—488.