

WARMING OF DONOR BLOOD AND TRANSFUSION SOLUTIONS IN ANESTHESIOLOGY

V. P. Trilitsky, A. V. Egorova

A simple apparatus for warming transfusion media up to 36° C, irrespective of rate and volumes to be infused intravenously, has been described.

УДК 616.12-008.315-02:616.127-005.8]-085.844

С. М. Чилая, И. Н. Ландау, В. М. Гурчиани

ВЫБОР ЦЕЛЕСООБРАЗНОГО ПЕРИОДА ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ЕГО ИШЕМИЧЕСКОЙ ОСТАНОВКИ

Отдел медицинской кибернетики и экспериментальной патологии (зав. — проф. Г. Ш. Васадзе) Института экспериментальной и клинической хирургии (дир. — акад. АН Грузинской ССР К. Д. Эристави) Министерства здравоохранения Грузинской ССР, Тбилиси

Кардиоплегию (гипоксическую, химическую, гипотермическую) в условиях искусственного кровообращения довольно широко используют в экспериментальной и клинической трансплантологии, при тотальной коррекции тетрады Фалло, протезировании клапанов, аорто-коронарном шунтировании и т. д. Дефибрилляцию в таких случаях обычно проводят через 5—20 мин после окончания хирургического вмешательства и включения коронарного кровотока. Показанием к дефибрилляции служит, как правило, появление крупноволновой фибрилляции. Однако наличие последней не может служить достоверным критерием нормализации миокардиальной циркуляции и метаболизма и, следовательно, оптимальной «готовности» сердца воспринять дефибриллирующий импульс и восстановить самостоятельные сокращения.

В связи с тем что восстановление и сила сокращений миокарда в основном зависят от наличия достаточного количества свободной энергии в форме, доступной для ее утилизации, а кислород является основным энергетическим субстратом, без которого невозможно нормальное функционирование сердца, задача настоящей работы состояла в выборе целесообразного периода дефибрилляции изолированного перфузируемого сердца, после его ишемической остановки, с помощью динамической регистрации эпикардиального PO_2 .

Опыты проведены на 17 беспородных собаках весом 12—16 кг, у которых в условиях автоматической вентиляции легких (кислород, закись азота, релаксанты), после вскрытия грудной клетки (срединная стернотомия) рассекали перикард и на переднюю поверхность левого желудочка с помощью эпикардиальных швов крепили дюралевую фишку, в которую ввинчивали PO_2 -датчик закрытого типа (доза гепарина 3 мг на 1 кг веса). В разъем катетера, соединяющего коронарный синус с яремной веной, вводили второй PO_2 -датчик. Третий датчик с помощью шунтирующего устройства помещали в просвет сонной артерии. К сердцу подшивали электроды ЭГ. Внутрижелудочковое давление регистрировали электроманометрами аппарата «Mingograf-81». После регистрации исходных показателей сердце отсекали (с закрытыми полостями) и вместе с эпикардиальным PO_2 -датчиком погружали в физиологический раствор при температуре 4° на 30 мин (7 экспериментов) и 60 мин (10 экспериментов). Последующую нормотермическую перфузию изолированного сердца осуществляли в термостатируемом контейнере собственной оксигенированной кровью животного (гемодилюция полиглюкином, 30%). Дренирование левого желудочка производили через верхушку. Перфузионное давление во время перфузии постепенно повышали с 20 до 80—100 мм рт. ст. Использовали оксигенатор пузырькового типа и клапанный насос с гидропульсационным приводом. Исходный объем заполнения перфузионной системы, в артериальный и венозный коллекторы которой вводили дополнительные PO_2 -датчики, составлял 500 мл. Объемную скорость коронарного кровотока измеряли «на выброс» канюльницей коронарного синуса. Дефибрилляцию производили аппаратом «Ргема» (напряжение тока 200—3000 В, продолжительность импульса 0,006 с).

В I серии опытов (в 3 экспериментах 30-минутная ишемия, в 5 экспериментах 60-минутная) дефибрилляцию производили через 15 мин после включения коронарного кровотока, во II серии — через 30—35 мин перфузии (в 4 экспериментах 30-минутная ишемия, в 5 экспериментах 60-минутная), в период нормализации эпикардиального PO_2 .

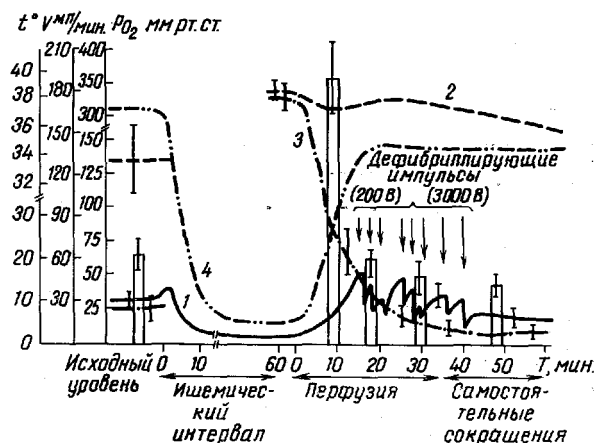
Конструктивные особенности PO_2 -датчиков и регистрирующего устройства, позволяющего производить одновременную непрерывную запись всех трех уровней PO_2 описаны нами ранее (Г. Ш. Васадзе и соавт.; З. Г. Гараканидзе и соавт.; И. Н. Ландау и М. И. Беленицкая).

Результаты исследования

В течение первых 10 мин после отсечения сердца и помещения его в охлажденный физиологический раствор PO_2 на его поверхности резко снижалось, составляя 2—6 мм рт. ст., и при последующем хранении существенно не изменялось. Во время перфузии (PO_2 артериальной крови 300—350 мм рт. ст.) эпикардиальное PO_2 начинало прогрессивно увеличиваться и к 10—20-й минуте значительно превышало исходный уровень, состав-

Рис. 1. Динамика изменений кислородного баланса сердца, объемной скорости коронарного кровотока и температуры в ходе ишемии, последующей перфузии и дефибрилляции, произведенной в период появления крупноволновой фибрилляции.

1 — PO_2 на поверхности сердца;
2 — PO_2 артериальной крови;
3 — PO_2 крови коронарного синуса; столбики — объемная скорость коронарного кровотока;
4 — температура на поверхности сердца.



ляя 50—70 мм рт. ст. (рис. 1). Если дефибрилляция в этот период не производилась, продолжавшаяся перфузия приводила к дальнейшему повышению, стабилизации, последующему снижению и, наконец, к нормализации PO_2 сердца, наступавшей через 30—35 мин с момента включения коронарного кровотока (рис. 2).

В I серии экспериментов, в которых дефибрилляцию производили через 15 мин после начала перфузии, т. е. в период нормализации температуры сердца и возрастания эпикардиального PO_2 , превышающего исходный уровень, несмотря на крупноволновую фибрилляцию, лишь в 2 случаях из 8 удалось добиться продолжительного восстановления самостоятельных сокращений после одно-двукратной дефибрилляции. В остальных 6 экспериментах этой серии лишь последующие многократные дефибрилляции с постепенным увеличением напряжения до 3000 В позволили восстановить функциональную активность сердца. Причем систолическое давление, развиваемое левым желудочком, после восстановления сокращений в этой серии опытов составляло 60—80 % исходного. Кроме того, каждая неудачная дефибрилляция приводила к резкому снижению эпикардиального PO_2 (см. рис. 1) и необходимо было дополнительное время для его повышения до предыдущего уровня.

Во II серии опытов дефибрилляцию производили в среднем через 30—35 мин после включения коронарного кровотока, в период, когда эпикардиальное PO_2 после повышения и последующего снижения стабилизировалось на уровнях, близких к исходным (см. рис. 2). Однократная дефибрилляция (200—400 В) сразу же восстанавливала самостоятельные сокращения и не было необходимости в дополнительном проведении массажа, введении катехоламинов и т. д. Давление в левом желудочке в этой серии экспериментов составляло 90—110 % исходного.

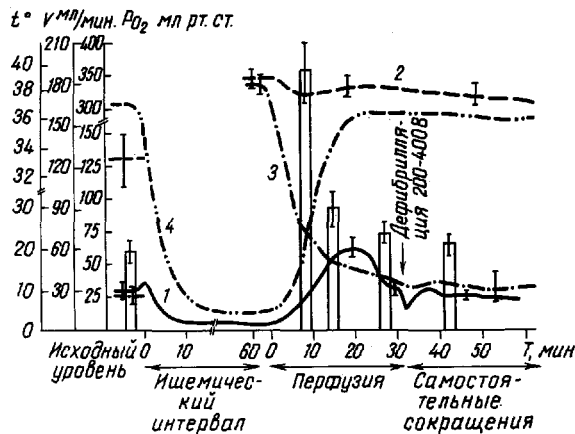


Рис. 2. Динамика изменений кислородного баланса сердца, объемной скорости коронарного кровотока и температуры в ходе ишемии, последующей перфузии и дефибрилляции, произведенной после нормализации эпикардального PO_2 .

Обозначения те же, что на рис. 1.

Что касается влияния продолжительности периода ишемии на динамику напряжения кислорода в эпикарде в период перфузии, то не было найдено значительных различий в повышении уровня PO_2 и их последующей стабилизации между 30- и 60-минутной ишемией.

Обсуждение

В клинике и эксперименте довольно часто возникают ситуации, в которых после непродолжительного аноксического периода не удается заставить работать сердце, несмотря на многочисленные дефибриллирующие разряды, массаж, введение катехоламинов, кальция и т. д., хотя, казалось бы, совершенно нет причин, тормозящих восстановление его деятельности. Вполне вероятно, что в таких ситуациях дефибрилляцию производят раньше, чем нормализуются миокардиальный метаболизм и «готовность» сердца восстановить функциональную активность. Такая преждевременная дефибрилляция способна не только явиться причиной быстро прогрессирующей сердечной недостаточности в тех случаях, когда удалось добиться восстановления сокращений, но и сохранить асистолический статус сердца.

Если учесть, что кислород является основным энергетическим субстратом, без которого невозможно нормальное функционирование сердца, и в итоге именно гипоксия определяет в постишемическом периоде его функциональную анатомию, то выбор эпикардального PO_2 в качестве теста для осуществления дефибрилляции представляется обоснованным.

Целесообразность прямой оценки кислородных ресурсов сердца подтверждается и тем, что, как известно, при экстремальных воздействиях возникает так называемая реакция разобщения (Е. П. Степанян и И. Н. Баркан), в которой накопление энергии и окислительный метаболизм становятся неадекватными друг другу, поэтому используемые косвенные оценки, например рассчитываемое по артерио-венозной разнице HbO_2 потребление кислорода миокардом, не отражают интенсивности продуцирующих и потребляющих энергию процессов в миокарде.

Безуспешные попытки дефибрилляции в I серии экспериментов, помимо прочих причин, связаны прежде всего с наличием кислородного дисбаланса в ткани перфузируемого сердца. Как известно, в физиологически допустимых пределах функционирования органа существует равновесное состояние между PO_2 клетки и межклеточной среды, разумеется со сдвигом за счет вполне закономерного постоянного градиента PO_2 , обеспечивающего диффузию кислорода в клетку. Поэтому данные, касающиеся кислородного баланса в исходном состоянии (см. рис. 1, 2), принимаемые за норму, свидетельствуют о постоянстве напряжения кислорода в сердце, несмотря на различные величины PO_2 артериальной крови в обеих сериях

экспериментов. Эти данные согласуются с известным «постулатом Пфлюгера» (Pflüger), согласно которому потребление кислорода до известного предела не зависит от снижения его парциального давления.

Увеличение эпикардиального PO_2 (PO_2 -датчики отражают напряжение кислорода в межклеточной среде), превышающее к 15-й минуте перфузии исходный уровень, не свидетельствует об адекватности процессов доставки кислорода и его утилизации, поскольку, помимо постишемической фазы реактивной гиперемии и шунтирования коронарной крови через артерио-венозные анастомозы, обуславливающих возрастание PO_2 на поверхности сердца, существует своеобразное «шунтирование кислорода» клетками, перенесшими аноксический стресс 30- или 60-минутной ишемии. Именно эта проходящая неспособность клеток потреблять кислород из межклеточных пространств, обуславливающая дальнейшее возрастание эпикардиального PO_2 после прекращения фазы реактивной гиперемии (о чем свидетельствует нормализация объемной скорости коронарного кровотока), является, по-видимому, основной причиной неудачных попыток дефибриллировать сердце на этом этапе перфузии.

Во II серии экспериментов в ходе продолжавшейся перфузии, несмотря на прекращение фазы реактивной гиперемии, эпикардиальное PO_2 продолжало возрастать и после кратковременного «плато» к 30—35-й минуте перфузии нормализовалось, несколько превышая исходный уровень. Эта нормализация эпикардиального PO_2 , свидетельствующая прежде всего о восстановлении способности клеток потреблять кислород из межклеточных пространств и, следовательно, об адекватности процессов доставки кислорода и его утилизации, являлась тестом «готовности» сердца воспринять дефибриллирующий импульс и восстановить функциональную активность. И действительно, однократная дефибрилляция минимальным напряжением (200—400 В) на 30—35-й минуте перфузии восстанавливала самостоятельные сокращения сердца.

Аналогичные данные приводят О'Соплог и соавт., которые эмпирически выбрали 30-минутный интервал постишемической перфузии *in situ* как наиболее оптимальный и подтвердили целесообразность дефибрилляции в этот период, основываясь на результатах Brantigan и соавт., использующих для регистрации интрамиокардиального PO_2 и PCO_2 масс-спектрограф.

Что касается отсутствия корреляционной связи между продолжительностью ишемического периода и динамикой эпикардиального PO_2 в ходе перфузии, то различия, по-видимому, обусловлены как малой разницей ишемических экспозиций между обеими сериями экспериментов, так и защитным эффектом гипотермии, еще более нивелирующим эти различия. Вполне вероятно, что при более длительном интервале ишемии, а также при изменении режимов перфузии отмеченная динамика эпикардиального PO_2 может изменяться во времени. Однако независимо от этого индикация целесообразного периода дефибрилляции должна проводиться по кривой нормализации эпикардиального PO_2 .

Предложенный метод индикации целесообразного периода дефибрилляции с помощью динамической регистрации эпикардиального PO_2 после дальнейшей экспериментальной проверки может быть использован в клинической практике, поскольку прогрессирующая сердечная недостаточность, приводящая к быстрой гибели части больных, оперированных в условиях кардиоплегии, может быть в большей степени следствием ранней дефибрилляции, чем ишемических повреждений. И, наконец, если учесть, что восстановление функциональной активности изолированного перфузионного сердца после длительной аноксии может осуществляться на фоне сохраняющихся метаболических нарушений (Р. Н. Короткина и соавт.), то имеющиеся в таком сердце даже более чем минимальные повреждения не только не исчезнут после восстановления самостоятельных сокращений, но и увеличатся в силу их воздействия на миокардиальный кровоток (Proctor и Mafews).

В ы в о д ы

1. Появление крупноволновой фибрилляции изолированного перфузируемого сердца после его ишемической остановки не может служить достоверным показанием к выполнению дефибрилляции.

2. Для индикации целесообразного периода дефибрилляции использована динамическая регистрация эпикардального PO_2 , нормализация которого к 30—35-й минуте перфузии свидетельствовала о «готовности» сердца воспринять дефибриллирующий импульс и восстановить функциональную активность.

ЛИТЕРАТУРА. Васадзе Г. Ш., Чилая С. М., Долидзе В. А. и др. Кровообращение, 1973, № 1, с. 10. — Гараканидзе З. Г., Ландау И. Н., Цхомелидзе О. Б. В кн.: Вопросы биологической и медицинской техники. Тбилиси, 1972, в. 1, с. 82. — Ландау И. Н., Беленицкая М. И. Там же, с. 88. — Короткина Р. Н., Вандяев Г. К., Погосова А. В. и др. В кн.: Острая ишемия органов и меры борьбы с постишемическими расстройствами. М., 1973, с. 50. — Степанян Е. П., Баркан И. Н. Энергетика оперированного сердца. М., 1971. — Grantigan J., Ferna A., Gardner T. et al. Surg. Gynec. Obstet., 1972, v. 134, p. 67. — O'Connor J., Kamal I., O'Donnell B., J. thorac. cardiovasc. Surg., 1973, v. 65, p. 872. — Pflüger E., Pflüg. Arch., 1878, Bd 18, S. 247. — Proctor E., Maffews G., Thorax, 1970, v. 25, p. 447.

SELECTION OF AN ADVANTAGEOUS PERIOD OF TIME FOR DEFIBRILLATION OF THE HEART FOLLOWING ITS ISCHEMIC ARREST

S. M. Chilaya, I. N. Landau, B. M. Gurchiani

For indication of an advantageous period of time to defibrillate the isolated perfused heart following its ischemic arrest a dynamic record of epicardial PO_2 was used. Normalisation of PO_2 on the cardiac surface by 30—35 minutes of perfusion was indicative of adequacy of oxygen transport and of its utilization thus demonstrating readiness of the heart to accept the defibrillating pulse and to restore its functional activity.

УДК 617-089.5:615.216.2]-06:[616.831-002+616.831.4]/8-005.98

Е. И. Галкина, Г. Г. Чердакли

ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ С ЯВЛЕНИЯМИ ОТЕКА СТЕВОЛОЙ ЧАСТИ МОЗГА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ НОВОКАИНОВОГО НАРКОЗА

Воронежский областной противотуберкулезный диспансер (главный врач — Н. С. Похвиснева)

Внутривенный новокаиновый наркоз в Советском Союзе стал применяться с 1964 г. (Я. З. Борисевич). Этому вопросу было посвящено несколько докладов на I съезде анестезиологов Украины (1966) и на 2-м пленуме правления Всесоюзного общества анестезиологов-рениматологов (1968). Одни авторы (А. Ю. Пашук и Г. С. Орлов; Ф. И. Фишкин и С. Г. Горфинкель) не наблюдали никаких осложнений от применения новокаинового наркоза. Другие отметили такие осложнения при указанном виде обезболивания, как гипотония, тахикардия, рвота, судороги, замедленное пробуждение (Н. И. Базанов; Я. З. Борисевич, 1966, 1967; Л. Г. Смоляк и соавт.; Н. М. Садыков и В. В. Булгаков), ретроградная амнезия (Г. Н. Андреев и соавт.; Б. И. Песок, 1966), гистохимические изменения печени (Г. Г. Жданов и В. Я. Данилян). Е. А. Дамир и соавт. и Н. И. Базанов у некоторых больных во время новокаиновой анестезии наблюдали повышение артериального давления (АД), что объяснялось недостаточной глубиной наркоза. Pagada и Molina, располагая данными о 307 352 вмешательствах с применением прокаинового наркоза у больных в возрасте от 1 года до