

Патофизиологические сдвиги искусственной гипотермии при различных вариантах бесперфузионного и перфузионного охлаждения имеют определенные различия. В условиях бесперфузионной гипотермии по сравнению с искусственным кровообращением охлаждение занимает более длительный период и сопровождается физико-химическими процессами в клеточных и субклеточных мембранах. Увеличение жесткости мембран в условиях наружного охлаждения приводит к снижению повреждающего действия факторов операционной агрессии на органы и ткани организма.

Искусственная гипотермия: патофизиологические аспекты перфузионного и бесперфузионного охлаждения

В.Н. Ломиворотов, А.М. Караськов

НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина

Как считалось ранее, защитный антигипоксический эффект искусственной гипотермии определяется максимальным снижением температуры тела. Однако в последние годы было показано, что гипотермия проявляет свой защитный эффект до определенной температуры, а именно до 15°C [5].

При охлаждении до 15°C и ниже гипотермия начинает оказывать повреждающий эффект, обусловленный значительным снижением активности Na-K помпы. Иначе говоря, при сверхглубоком охлаждении начинает проявляться повреждающее действие, аналогичное тому, которое оказывает полная ишемия, но только в значительно меньших размерах [10]. Это объясняет тот факт, что перфузионное охлаждение ниже 15°C приводило к неблагоприятным последствиям, особенно у детей раннего возраста, и от него повсеместно отказались. Поэтому при операциях на открытом сердце с длительной (60 мин) остановкой сердца оптимальным считается температурный уровень 15–18°C.

Рассуждая об искусственной гипотермии, нельзя не учитывать ее варианты — перфузионную и бесперфузионную.

Несмотря на различные патофизиологические сдвиги, при бесперфузионной гипотермии охлаждение осуществляется с по-

верхности увеличением общего периферического сосудистого сопротивления; при перфузионной гипотермии мы имеем дело с охлаждением изнутри (с уменьшением сосудистого сопротивления). Однако уровень потребления O₂ на глубине охлаждения в принципе остается одинаковым для обоих вариантов.

Согласно данным мировой литературы [9], безопасный перерыв кровотока при 25°C не должен превышать 25–30 мин, а более длительные сроки (40–60 мин) возможны при температуре 20–18°C. Однако эта зависимость выведена для перфузионной гипотермии.

По нашим многолетним исследованиям, в условиях бесперфузионной гипотермии зависимость между безопасной остановкой сердца и температурой представляется следующим образом: 27°C – 40 мин, 26°C – 50 мин, 25°C — 60 мин [3].

Естественно возникает вопрос, почему сроки безопасного перерыва кровотока в условиях наружного охлаждения более чем в 2 раза превосходят таковые при перфузионной гипотермии. Первое, о чем следует сказать, это о строгом соблюдении принципов анестезиологического обеспечения гипотермии. Мы прекрасно знаем, что отступление от этих принципов неизбежно влечет за собой снижение защитных свойств гипотермии.

Однако соблюдение принципов анестезиологического обеспечения является важным, но не единственным фактором антигипоксической защиты. Другим принципиальным фактором высокого протективного эффекта является патофизиология наружного охлаждения, а именно, его длительность. При операциях в условиях бесперфузионной гипотермии общая длительность периода охлаждения достигает 1,5 часов. Из них 25–30 мин составляет активное охлаждение (до 31–30°C) и пассивное охлаждение около 1 часа. Механизм защитного эффекта гипотермии заключается в фазовом переходе мембранных липидов в менее жидкое состояние, которое стабилизирует структуру мембран [4, 5]. Увеличение жесткости клеточных и субклеточных мембран делает их устойчивыми к различным факторам операционной агрессии. В условиях ИК охлаждение занимает в среднем 10–15 мин, и за этот короткий период, на наш взгляд, в клеточных мембранах не происходит оптимального замещения ненасыщенных жирных кислот насыщенными, что в конечном итоге снижает протективное действие перфузионного охлаждения.

Недаром в настоящее время при операциях с остановкой кровообращения в условиях глубокой гипотермии перфузионное охлаждение стараются проводить не менее 20–30 мин. Но это, к сожалению, сопровождается увеличением длительности времени общего ИК. ИК является грубым вмешательством в организм больного, что связано в значительной мере с соприкосновением крови с чужеродной поверхностью. Поэтому, несмотря на весь комплекс мероприятий, направленных на профилактику патофизиологических сдвигов во время ИК, почти все органы и системы подвергаются серьезным испытаниям [7, 8].

При этом повреждающий эффект напрямую зависит от длительности ИК. При перфузии до 1 часа осложнения носят минимальный характер, и их количество увеличивается при перфузии до 2 часов. Длительность до 3 часов и свыше сопровождается дальнейшим увеличением осложнений и летальности, особенно у детей раннего возраста.

Но как же обстоит дело с бесперфузионной гипотермией? Совершенно очевидно, что и ей присущи эти недостатки, обусловленные

полной ишемией в период окклюзии. Наряду с исходной тяжестью и объемом операционной травмы миокарда увеличение длительности остановки кровообращения сказывается на течении послеоперационного периода.

Если после операций в условиях короткого (до 30 мин) перерыва кровотока длительность ИВЛ составляет 6–8 часов, то при длительных (60 мин) окклюзиях длительность ИВЛ после операции достигает 20–24 часов, что указывает на повреждающее действие длительной остановки сердца.

При этом повреждающее действие длительности ИК и длительных гипотермических окклюзий хотя и не имеет четко очерченной клинической картины, но чаще всего проявляется в форме дыхательной недостаточности и астенизации. Это находит свое отражение в биохимических исследованиях при операциях в условиях бесперфузионной гипотермии. Например, как показано работами И.В.Бойцовой, Е.В.Угловой [1, 2], негативные воздействия остановки сердца проявляются при окклюзиях свыше 50 мин.

Учитывая, что время ИК и окклюзии является фактором операционной агрессии, естественно, встает вопрос о том, как соотносится между собой повреждающее действие этих методов обеспечения.

До настоящего времени так вопрос не ставился, но он неизбежно встает, особенно перед теми, кто никогда раньше бесперфузионной гипотермией не занимался.

В последние годы в нашей клинике четко сформулированы показания к использованию бесперфузионной гипотермии, основные положения которых сводятся к следующему: это неосложненные пороки сердца «бледного» типа и предполагаемые окклюзии до 60 мин. Однако мы располагаем обширным опытом коррекции простых и сложных пороков в условиях бесперфузионной гипотермии и можем сопоставить его с операциями в условиях ИК. Нам представляется, что по влиянию на организм в качестве фактора операционной агрессии бесперфузионная гипотермия и ИК соотносятся следующим образом. При этом мы использовали наиболее простую общепринятую трехбалльную шкалу оценки воздействия: незначительная, умеренная и выраженная.

Незначительная степень влияния — одинаковый по степени воздействия на организм короткий (до 30 мин) перерыв кровотока и длительность ИК до 60 мин. Достаточно сказать, что за последние 5 лет при коррекции ВПС в условиях гипотермии длительность окклюзий составляла в среднем 24 мин, а летальность менее 1%.

Следующая степень **умеренная** — сюда мы отнесли перерыв кровотока в пределах 30–60 мин и ИК 60–180 мин. К этой категории относится большая в количественном отношении часть операций в условиях ИК. Поэтому мы разбили эту группу на следующие уровни: 35–45 мин окклюзии по степени влияния эквивалентны 60–120 мин перфузии, а 45–60 мин окклюзии — 120–180 мин ИК.

Наиболее значительное негативное

воздействие на организм больных наблюдается в последней группе, когда длительность окклюзий превышает 60 мин, а перфузия — более 3 часов.

Однако это деление весьма условно, ибо речь идет об оперативных вмешательствах на органах грудной клетки, которые в хирургии являются наиболее травматичными. Так, например, даже при неосложненном течении кардиохирургических операций послеоперационная фаза катаболизма занимает несколько недель, не говоря уже об осложненном течении послеоперационного периода.

Для более точного анализа необходимы дальнейшие исследования, которые помогли бы выявить степень влияния на организм как каждого из методов обеспечения в отдельности, так и в сравнении их между собой.

Литература

1. Бойцова И.В. *Состояние гипофизарно-надпочечниковой системы при операциях на открытом сердце в условиях углубленной (26–24°C) гипотермии: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. Новосибирск, 1991. С. 16.*
2. Углова Е.В. *Гормональный ответ при коррекции врожденных пороков сердца в условиях бесперфузионной и перфузионной гипотермии: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. Новосибирск, 1998. С. 24.*
3. Литасова Е.Е., Ломиворотов В.Н., Постнов В.Г. *Бесперфузионная гипотермическая защита. Новосибирск, 1988. С. 205.*
4. Тимофеев Н.Н. *Гипобиоз и функциональная холодовая терморезистентность // Физиология человека. 1986. Т. 12. № 1. С. 110–124.*
5. Тимофеев Н.Н., Прокопьева Л.П. *Нейрохимия гипобиоза и пределы криорезистентности организма. М., 1997. С. 206.*
6. Rebeuka I. *Hypothermia // Cardiopulmonary Bypass in Neonates Infants and Young Children. Butterworth-Heinmann, 1994. P. 54–66.*
7. MacKnight A.D., Leaf A.C. *Regulation of Cell Volume // Physiology Reviews. 1977. N 57. P. 510–69.*
8. Martin D.R., Scott D.F., Dounes G.V., et al. *Primary Course of Unsuccessful Liver and Heart Preservation // Annals of Surgery. 1972. N 175. P. 111–117.*
9. Mohri H., Dillard D. *Hypothermia for Cardiovascular Surgery. Tokyo-New-Idaku-Shain. 1981. P. 131.*
10. Navas J.P., Anderson W., Marsh J.D. *Hypothermia Increase Calcium Content of Hypoxic Myocytes // American Journal of Physiology. 1990. N 259. H. 333–339.*