

И. И. ЛАНОВЕНКО, В. Д. ЯНКОВСКИЙ

**К ГЕМОДИНАМИКЕ ОРГАНИЗМА, ОЖИВЛЯЕМОГО С ПОМОЩЬЮ
ИСКУССТВЕННОГО КРОВОСБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ, ПОСЛЕДОВАВШЕЙ ОТ КРОВОПОТЕРИ**

(Представлено академиком Е. М. Крепом 17 IV 1972)

В проблеме оживления организма вопросы функционального состояния сердечно-сосудистой системы на различных этапах умирания и оживления интересовали многих исследователей. Работами (^{1, 7, 8, 11, 12}) и др. показано, что характер и полнота восстановления сердечной деятельности при оживлении определяются видом и продолжительностью перенесенной клинической смерти, эффективностью реанимационных мероприятий, состоянием организма до наступления клинической смерти и многими другими факторами.

Исследования гемодинамики оживляемого организма диктуются необходимостью выявить закономерности нарушений кровообращения и их роль в формировании и развитии «болезни оживленного организма» и последующей необратимости перенесенной клинической смерти.

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамических сдвигов у собак, перенесших длительную клиническую смерть от кровопотери (12,5–14 мин.) и оживленных с помощью метода искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко (^{3, 13}) и некоторых из вариантов этого метода, разработанных в лаборатории Н. Н. Сиротинина (^{1, 5}).

Опыты проведены на 30 взрослых собаках обоего пола весом от 3,05 до 10,50 кг под морфийно-небуталовым наркозом. Оценка состояния гемодинамики производилась на основе комплексного изучения минутного объема крови (м.о.к., мл/мин), который выражали через сердечный индекс (с.п., л/м²·мин), ударного объема крови (у.о.к., мл) или систолического индекса (мл/м²), среднего артериального давления (с.а.д., мм рт. ст.), сердечного ритма, рабочего индекса левого желудочка (р.и.л.ж., кг/м²·мин); рабочего ударного индекса левого желудочка (р.у.и.л.ж., г/м²) и общего периферического сопротивления (о.п.с., дин·сек·см⁻⁵). Все изучаемые показатели гемодинамики определялись в исходном состоянии (перед обескровливанием), в периоде реанимации — на основных этапах возобновления жизненно важных функций (в среднем через 10, 20 и 30 мин. после восстановления эффективной сердечной деятельности), в постреанимационном периоде — ежедневно в течение 9 час.

В связи с тем, что у собак в опытах по оживлению наблюдалась умеренная гипотермия, следовало учитывать, что гемодинамические сдвиги у оживляемых собак определялись не только перенесенной клинической смертью и последующими реанимационными мероприятиями, но и изменениями температуры тела. С целью учета влияния этих изменений на гемодинамику на 10 контрольных собаках была установлена зависимость между величинами основных параметров гемодинамики и температурой в условиях умеренной искусственной гипотермии. В последующем анализ данных, полученных в опытах по оживлению, мы производили путем сопоставления как с исходными, так и с теми уровнями (контрольными), которые соответствовали температуре тела в момент исследования.

В периоде реанимации состояние гемодинамики у оживляемых животных характеризовалось следующими проявлениями. Вслед за восстановле-

нием эффективной сердечной деятельности, артериальное давление быстро поднималось и вскоре превышало исходный и контрольный уровни (в среднем до 140%). Более высокие уровни с.а.д. наблюдались у собак, оживляемых с помощью донорского метода и посредством включения в кровообращение животного-реаниматора, относительно менее высокие — у оживляемых по методу С. С. Брюхоненко.

Характерные изменения во время реанимации претерпевала частота сердечных сокращений — наблюдалась тахикардия. Менее значительное

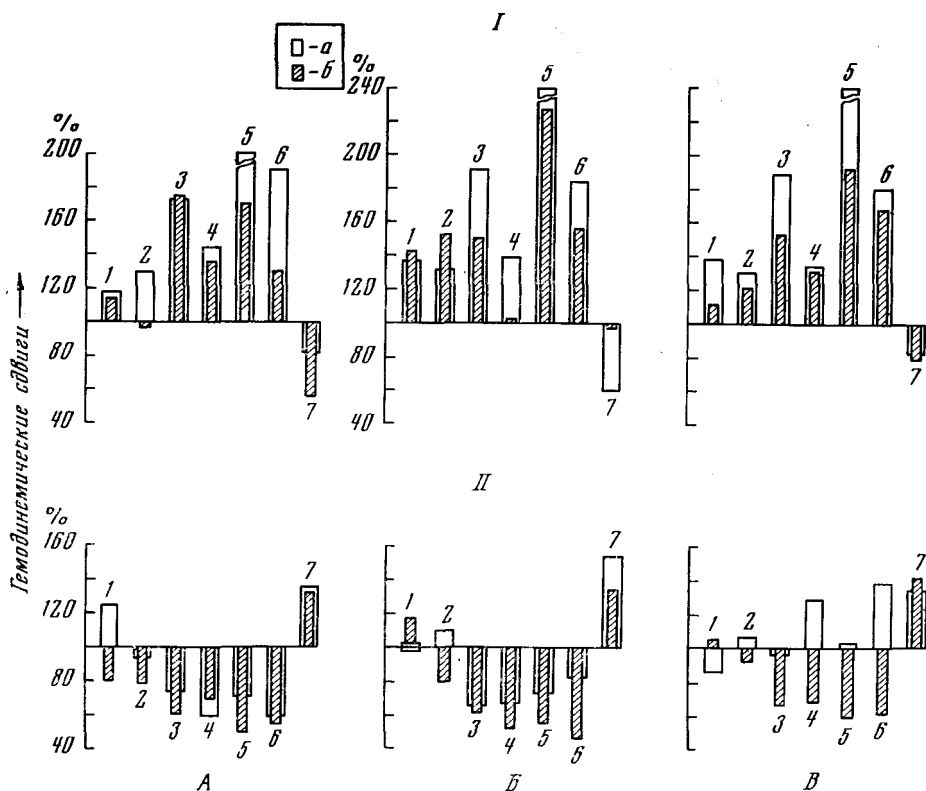


Рис. 1. Степень гемодинамических сдвигов в периоде реанимации через 10 мин. после восстановления эффективной сердечной деятельности (в % к контрольным уровням) (I) и через 5 час. после оживления (II). А — оживление по С. С. Брюхоненко, Б — оживление с помощью донорского искусственного кровообращения, В — оживление посредством включения в кровообращение животного-реаниматора. 1 — сердечный ритм, 2 — с.а.д., 3 — с.и., 4 — с.с.и., 5 — р.и.л.ж., 6 — р.у.и.л.ж., 7 — о.п.с. а — у выживших животных, б — у погибших животных

учащение ритма (до 120% контрольного уровня) было у животных, оживляемых с помощью искусственного кровообращения по С. С. Брюхоненко, в остальных сериях опытов тахикардия была более выраженной — до 130–145% контрольных уровней.

При анализе изменений м.о.к. было установлено, что его величины значительно превосходили исходные и в еще большей степени контрольные уровни (в среднем в 1,5–2 раза).

Влияние объема проводимой перфузии на минутный объем косвенно подтверждается тем, что в опытах с наиболее низкой скоростью кровотока м.о.к. был более низким, что особенно отчетливо проявлялось в конце периода реанимации.

Отмеченное нами увеличение м.о.к. сопровождалось резким повышением работы сердца (до 200% и более) и довольно выраженным увеличением ударного объема крови (несколько более 120% контрольных уров-

пей). Характерно, что величины м.о.к., у.о.к., р.и.л.ж. и р.у.и.л.ж. в начале периода реанимации были выше, чем в конце оживления.

Общее периферическое сопротивление в течение всего периода было пониженным сравнительно с исходным и контрольными уровнями (на 20—40%).

Таким образом, состояние гемодинамики у собак в периоде реанимации характеризовалось резким увеличением минутного объема крови и работы сердца, отчетливым учащением сердечного ритма, повышением артериального давления и снижением общего периферического сопротивления (рис. 1, I).

Отмеченные закономерности можно, по-видимому, объяснить преобладанием симпатического отдела вегетативной нервной системы над парасимпатическим на первых этапах восстановления основных жизненно важных функций оживляемого организма (¹⁰, ¹³), увеличением коронарного кровотока после перенесенной аноксии (⁶, ¹⁴), ограничением периферического кровотока и увеличением венозного возврата (², ⁴), увеличением силы сердечных сокращений после выключения искусственного кровообращения в связи с тем, что в периоде реанимации в условиях проведения перфузии сердце не выполняет никакой работы и «отдыхает», получая при этом достаточное питание (³, ¹¹).

В постреанимационном периоде изменения основных параметров гемодинамики носили четко выраженный фазный характер. В течение первых 2—3 час. после окончания реанимационных мероприятий (I фаза) наблюдалось некоторое падение минутного объема крови, снижение работы сердца, уменьшение систолического объема. Сдвиги со стороны других показателей гемодинамики незначительны.

Продолжительность II фазы — в течение 4—6 час. после оживления. Наблюдалось резкое падение минутного и ударного объемов крови, значительное снижение работы сердца, выраженное снижение среднего артериального давления и увеличение общего периферического сопротивления. В общем состояние кровообращения достигало крайних степеней недостаточности.

В III фазе в зависимости от характера компенсаторных реакций, спустя 6—7 час. после оживления, наблюдалась либо выраженная тенденция к нормализации состояния гемодинамики (у 12 длительно выживших собак), либо благоприятные сдвиги со стороны гемодинамических показателей носили быстроспроходящий характер и сразу сменялись прогрессирующим ухудшением состояния гемодинамики (у 18 оживленных, но вскоре погибших животных).

Не менее важное значение имеет и другая особенность гемодинамических сдвигов в восстановительном периоде после оживления. Даже в часы, когда состояние гемодинамики достигало крайних степеней недостаточности, артериальное давление, по сравнению с другими показателями, изменялось незначительно. Отсюда следует, что величины артериального давления имеют весьма относительное значение для суждения о состоянии гемодинамики оживленного организма: этот факт необходимо учитывать в клинической практике реанимации.

Следует также подчеркнуть, что гемодинамические сдвиги в постреанимационном периоде имели существенные различия в зависимости от примененного метода оживления. В частности, проведение реанимации в оптимальных условиях (с помощью донорского метода и посредством включения оживляемой собаки в кровообращение собаки-реаниматора) проявлялось затем в постреанимационном периоде некоторыми сдвигами, имеющими, по-видимому, компенсаторное значение — умеренная тахикардия, стабильные уровни артериального давления (рис. 1, II).

Отмеченные нарушения гемодинамики у оживленных животных можно объяснить глубокой депрессией всех сторон жизнедеятельности в связи с «болезнью оживленного организма» (?). Установленные факты свиде-

тельствуют о том, что нарушениям системного кровообращения принадлежит существенная роль в формировании необратимости перенесенной клинической смерти.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР
Киев

Поступило
24 III 1972

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. П. Адаменко, Е. В. Колпаков, В. Д. Янковский, *Вопр. физиологии и патологии кровообращения*, Тернополь, 1959. ² А. А. Божьев, Автореф. кандидатской диссертации, М., 1970. ³ С. С. Брюхоненко, *Тр. научн. химико-фармацевтич. инст.*, в. 20 (1928). ⁴ С. С. Брюхоненко, *Искусственное кровообращение*, М., 1964. ⁵ Е. В. Колпаков, В. Д. Янковский, И. И. Лаповенко, *Физиол. журн. АН УРСР*, 17, 4, 555 (1971). ⁶ Ю. М. Левин, Автореф. докторской диссертации, Фрунзе, 1965. ⁷ В. А. Неговский, *Восстановительный период после оживления*, М., 1970. ⁸ В. А. Неговский, *Актуальные проблемы реаниматологии*, М., 1971. ⁹ Л. И. Осадчий, *Физиология сердечного выброса*, Киев, 1968. ¹⁰ Е. М. Смирнская, *Грудная хирургия*, 1, 3, 43 (1959). ¹¹ В. Д. Янковский, *Физиология и патологии дыхания, гипоксия и оксигенотерапия*, Киев, 1958. ¹² В. Д. Янковский, *Автологич. физиол. и эксп. therap.*, 12, 5, 6 (1968). ¹³ S. Brukhonenko, *J. physiol. et pathol. gen.*, 27, 2, 257 (1929). ¹⁴ D. E. Gregg, D. C. Sabiston jr., *Circulation*, 13, 916 (1956). ¹⁵ J. W. Pearson, J. S. Redding, *Anesth. Analg. curr. Res.*, 44, 6, 746 (1965).