

И. И. ЛАНОВЕНКО

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕМНЫХ СКОРОСТЕЙ
ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ
ОРГАНИЗМА, ОЖИВЛЯЕМОГО ПОСЛЕ СМЕРТИ ОТ АСФИКСИИ**

(Представлено академиком Е. М. Крепом 24 II 1976)

Вопрос о режимах реаниматологической перфузии является одним из наиболее важных в проблеме оживления организма с помощью метода искусственного кровообращения. Еще в первых работах С. С. Брюхоненко (^{3, 4}) было показано положительное значение высоких объемных скоростей кровотока для эффективной реанимации, однако это положение получило дальнейшее развитие и нашло признание экспериментаторов и клиницистов, применяющих искусственное кровообращение, лишь в последние годы (^{1, 2, 11, 13, 14}). Вместе с тем, отсутствие четких критериев оценки адекватности искусственного кровообращения по разным параметрам (объемная скорость кровотока, характер потока крови, степень оксигенации и др.) для тех или иных целей требует дальнейшего экспериментального изучения этих вопросов, в частности исследования функций сердечно-сосудистой системы на различных моделях терминальных состояний. Актуальность подобного рода исследований становится все более очевидной и в плане выяснения «вклада» нарушений системной гемодинамики в формирование необратимых изменений после реанимации, поскольку функциональные характеристики сердца и кровообращения оживляемого организма с использованием современных методических приемов изучены крайне недостаточно.

В связи с этим в настоящей работе предпринято экспериментальное исследование состояния системной гемодинамики организма, перенесшего длительную (12–14 мин.) клиническую смерть от механической асфиксии и оживленного с помощью метода искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко (^{3, 4}). Опыты поставлены на 15 беспородных собаках обоего пола весом от 3,77 до 7,55 кг под морфинно-нембуталовым наркозом. В зависимости от примененной объемной скорости искусственного кровообращения проведенные опыты разделены на две группы: I группа (7 опытов) — опыты, в которых реанимация животных проводилась с объемной скоростью от 197 ± 26 мл/кг·мин в начале оживления до 102 ± 24 мл/кг·мин — в конце; II группа (8 опытов) — со скоростью от 38 ± 18 до 20 ± 6 мл/кг·мин. Оценку состояния гемодинамики производили на основе комплексного изучения сердечного выброса (с.в., мл/мин.), который выражали через сердечный индекс (с.и., л/м²·мин), ударного объема крови (у.о.к., мл) или систолического индекса (с.с.и., мл/м²), среднего артериального давления (с.а.д., мм рт. ст.), частоты сердечных сокращений (ч.с.с., уд/мин.), 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 сосудов (о.п.с., дин·см·сек⁻⁵). Изучаемые показатели регистрировали в исходном состоянии (до создания асфиксии), в периоде реанимации — через 10, 20 и 30 мин. после восстановления эффективной сердечной деятельности, в постреанимационном периоде — ежечасно, до выхода животных из состояния наркоза (I группа опытов, 9 час.) или же до наступления терминального состояния (II группа, 3 часа).

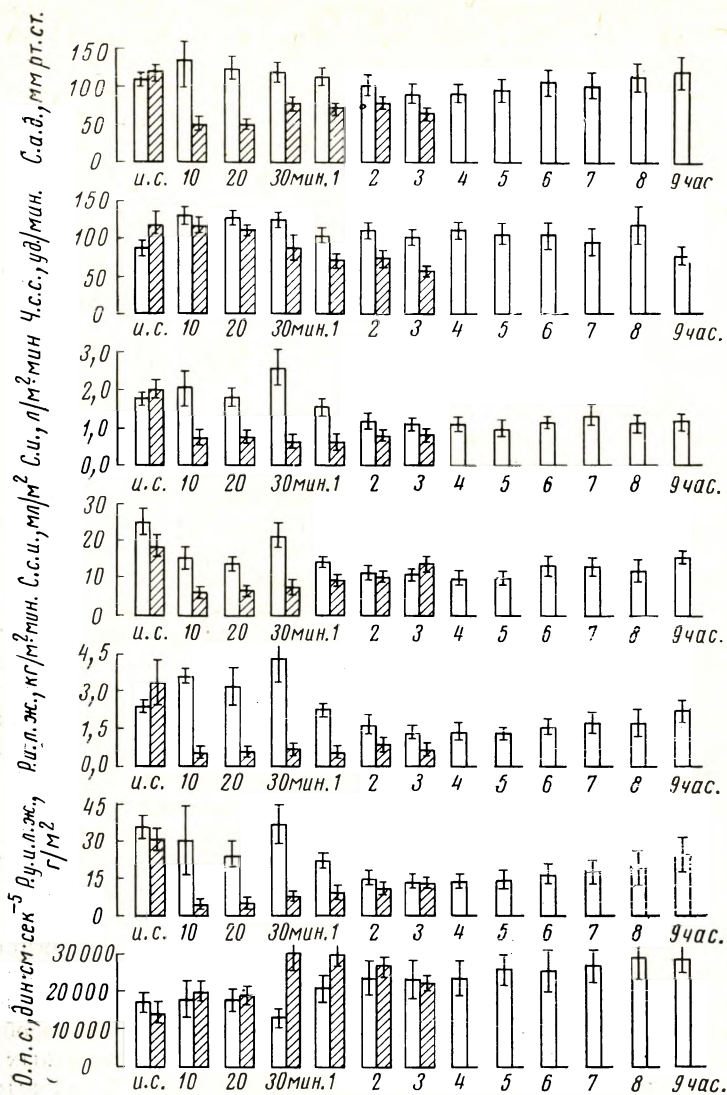


Рис. 1. Структура гемодинамических сдвигов у животных, оживляемых после механической асфиксии. По горизонтали — время после восстановления работы сердца. Белые столбики — I группа опытов, заштрихованные столбики — II группа опытов

Анализ полученных данных показал, что в периоде реанимации системная гемодинамика у собак I группы опытов характеризовалась отчетливым увеличением сердечного выброса (почти в 1,5 раза), значительным увеличением работы сердца, ускорением темпа сердечной деятельности, повышением среднего артериального давления при неизменном общем периферическом сопротивлении в начале оживления и некотором его уменьшении в конце. Можно, таким образом, говорить, что структура гемодинамических сдвигов у этих животных определялась синдромом гипердинамики. Это может расцениваться как компенсаторно-приспособительная реакция системной гемодинамики и всего организма, направленная на ликвидацию кислородной задолженности, возникшей во время умирания в длительной клинической смерти (^{7, 15}).

В то же время во II группе опытов отмечено замедление темпа восстановления эффективной сердечной деятельности с явлениями гиподинамии

миокарда. Это проявлялось низкими уровнями сердечного выброса (до 30% исходных значений), гипотонией (с.а.д. был ниже исходных значений в 2 раза), падением ударной производительности сердца в сочетании с замедлением сердечного ритма, резким сокращением уровней общей и ударной работы (в 4—6 раз) и увеличением общего периферического сопротивления, т. е. имела место первичная недостаточность кровообращения в резко выраженной степени с выключением гомеометрического и гетерометрического механизмов ауторегуляции сердечной деятельности (рис. 1).

В постреанимационном периоде у собак, оживленных с высокими объемными скоростями, постепенно развивались нарушения деятельности сердца и кровообращения: падение сердечного выброса ниже исходного уровня вследствие уменьшения ударной и общей работы сердца и увеличения общего периферического сопротивления уже с первых часов наблюдения с последующим резким снижением объема общей циркуляции, преимущественно за счет дальнейшего уменьшения работы сердца и увеличения общего периферического сопротивления в течение 3—5-го час. С 6-го часа была отмечена четкая тенденция к нормализации гемодинамических сдвигов (увеличение с.в., р.и.л.ж. и р.у.и.л.ж., повышение с.а.д.).

У животных, оживляемых с низкими объемными скоростями перфузии, изменения функциональных характеристик системной гемодинамики свидетельствовали о резкой гиподинамии миокарда и о нарушении периферического кровообращения. Так, работа сердца была ниже исходной в 3—6 раз, сердечный выброс — в 3 раза; наблюдалась выраженная брадикардия, артериальное давление достигало лишь критических значений (70 мм рт.ст.), а общее периферическое сопротивление в то же время было выше исходного на 150—200%. Столь глубокие патологические сдвиги гемодинамики могли быть отнесены к необратимым, и не случайно эти животные погибали в первые часы после оживления. Следует отметить, что сочетание низкого уровня с.а.д. с повышенными значениями о.п.с. отражало, по-видимому, нарушения регионарного кровообращения, микроциркуляции и изменения реологических свойств крови (⁵, ⁹, ¹²).

Таким образом, у собак, перенесших длительную клиническую смерть от механической асфиксии и оживленных с помощью искусственного кровообращения с применением высоких объемных скоростей, изменения гемодинамики носили фазный характер: от усиления деятельности сердечно-сосудистой системы в периоде реанимации до резкой недостаточности кровообращения в течение 3—5-го час. после оживления и относительной нормализации гемодинамических сдвигов в конце изучаемого периода (7—9 час.). При оживлении с использованием низких объемных скоростей кровотока не достигается компенсаторного усиления функций сердечно-сосудистой системы и при этом развивается первичная недостаточность кровообращения преимущественно за счет гиподинамии миокарда, носящая необратимый характер. Характерно, что на всех сопоставимых этапах исследований нарушения гемодинамики у животных II группы опытов были значительно более резкими, чем у животных I группы опытов (рис. 1).

На основании изложенного можно сделать вывод, что с точки зрения изменений гемодинамики организма, оживляемого с помощью искусственного кровообращения, наиболее приемлемой следует считать форму реанимации с высокими объемными скоростями кровотока.

Совокупность отмеченных фактов свидетельствует о важнейшем значении поддержания оптимальных режимов объемного кровотока искусственного кровообращения (превышающих в 1,2—1,5 раза нормальный уровень сердечного выброса) для достижения компенсаторной гиперфункции миокарда после восстановления эффективной сердечной деятельности организма, оживляемого после длительной клинической смерти. В этой связи в более широком реаниматологическом аспекте эффективность того или иного реанимационного воздействия можно трактовать как способность

оказывать такое влияние на оживляемый организм, которое обеспечивало бы с первых этапов оживления восстановление функций с явлениями компенсаторного усиления. С другой стороны, сопоставляя отмеченные факты с полученными ранее на модели смертельной кровопотери, следует отметить, что в случаях оживления после 5-минутной клинической смерти можно достигнуть усиления сердечной деятельности одним внутриартериальным нагнетанием крови (⁶, ⁸, ⁹), при оживлении же после длительной клинической смерти для достижения аналогичного эффекта необходимо поддержание адекватного искусственного кровообращения с первых этапов реанимации. В этих условиях проявление общей закономерности функционирования системной гемодинамики организма, оживляемого после остановки сердца в результате первичной асистолии, состоит в резком усилении деятельности сердечно-сосудистой системы в периоде реанимации и постепенном развитии недостаточности кровообращения в ближайшем постреанимационном периоде с последующей тенденцией к нормализации гемодинамических сдвигов, т. е. имеет место фазный характер изменений системной гемодинамики оживленного организма (⁷, ¹⁰, ¹⁵).

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

Поступило
20 I 1976

ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Ф. Ф. Белоярцев, Эксп. хирургия и анестезиол., т. 3, 84 (1975).
- ² А. А. Божьев, Автореф. канд. дисс., М., 1970.
- ³ С. С. Брюхоненко, Тр. Научн. химико-фармацевтич. ин-та, в. 20, 44 (1928).
- ⁴ С. С. Брюхоненко, Искусственное кровообращение, М., 1964.
- ⁵ А. Я. Евтушенко, Д. Е. Ваньков, Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 79, 5, 37 (1975).
- ⁶ В. Г. Корпачев, В. Т. Долгих и др., Клиническая патофизиология терминальных состояний, М., 1973.
- ⁷ И. И. Лановенко, Автореф. канд. дисс., Киев, 1972.
- ⁸ Ю. М. Левин, Автореф. докт. дисс., Фрунзе, 1965.
- ⁹ Ю. М. Левин, Регионарный кровоток при терминальных состояниях, М., 1973.
- ¹⁰ В. А. Неговский, Клиническая патофизиология терминальных состояний, М., 1973.
- ¹¹ В. И. Скорик, Автореф. докт. дисс., Л., 1973.
- ¹² А. М. Чернух, Ю. М. Штыжно, Клиническая патофизиология терминальных состояний, М., 1973.
- ¹³ В. Д. Янковский, Патол. физиол. и эксп. терап., т. 12, 5, 6 (1968).
- ¹⁴ В. Д. Янковский, Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, Киев, 1958.
- ¹⁵ I. I. Lanovenko, V. D. Yankovsky, Resuscitation, v. 1, 4, 311 (1972).