

УДК 616.12—008.315.08:612.13

И. И. Лановенко

ВЛИЯНИЕ ОБМЕННОГО ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ НА СИСТЕМНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ОЖИВЛЕННОГО ОРГАНИЗМА

В результате экспериментального изучения состояния центральной и регионарной гемодинамики организма, оживленного после смертельной кровопотери, электротравмы и асфиксии установлено, что через несколько часов после оживления развиваются тяжелые циркуляторные нарушения [6—12, 14, 19], существенным образом определяющие течение «болезни оживленного организма» и конечный исход реанимации [12—14]. Применение для оживления метода искусственного кровообращения позволило предотвратить выраженные гемодинамические нарушения в случаях, когда клиническая смерть была непродолжительной, но после длительной клинической смерти неизбежно возникают значительные гемодинамические расстройства, которые без целенаправленной своевременной коррекции могут привести к необратимым нарушениям функций важнейших органов и систем и последующей гибели организма [9]. Применение же различных лечебных воздействий для нормализации постреанимационных гемодинамических нарушений лимитируется недостаточностью данных об их патогенезе [5, 9, 16]. Отсюда вытекает необходимость дальнейшего углубленного изучения общих и специфических закономерностей нарушений кровообращения при оживлении организма и—на этой основе—методов коррекции [14]. Поскольку терминальному состоянию (а также — постреанимационному) сопутствуют известные общепатологические синдромы, выраженные в наиболее резкой степени [13], в этих ситуациях могут быть показаны средства и способы патогенетической терапии, такие, как полное обменное переливание крови, гемосорбция, гипербарическая оксигенация, временное протезирование функций отдельных органов и систем и некоторые другие.

Мы изучали патогенез постреанимационной недостаточности кровообращения, а также возможности ее предотвращения с помощью обменного переливания крови.

Методика исследований

Исследования проведены на 19 собаках обоего пола массой 4,35—8,00 кг под морфинно-небуталовым наркозом (морфин — 5—10 мг/кг; небутал — 12—15 мг/кг). Клиническую смерть (полное прекращение дыхания и кровообращения) вызывали электротравмой (пропускание сетевого электрического тока через грудную клетку; I серия, 9 опытов) и острой кровопотерей (кровопускание через сонную или бедренную артерию; II серия, 10 опытов); продолжительность клинической смерти составляла 13—15 мин. Оживление осуществляли с помощью метода искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко [2] с использованием искусственных легких крупнопенного типа и автожектора СБ-3. Объемная скорость перфузии в режиме полного искусственного кровообращения составляла 120—150 мл/(кг·мин).

Обменное переливание крови (ОПК) осуществляли у девяти оживленных собак (четыре опыта — после электротравмы; пять опытов — после кровопотери) путем перекрестного кровообращения с собакой-донором [3] через 1 ч после оживления; длитель-

ность ОПК — 50 мин. 10 опытов были контрольными (по пять опытов при каждом виде смерти).

Оценку состояния кровообращения у собак производили на основе комплексного изучения основных параметров гемодинамики: сердечного выброса (СВ, мл/мин), который выражали через сердечный индекс — СИ, $\text{л}/(\text{м}^2 \cdot \text{мин})$; систолического выброса или индекса (ССИ, мл/м^2); среднего артериального давления (САД, мм рт. ст.); центрального венозного давления (ЦВД, мм вод. ст.); частоты сердечных сокращений (ЧСС, мин^{-1}); рабочего индекса левого желудочка — (РИЛЖ, $\text{кг} \cdot \text{м}/(\text{м}^2 \cdot \text{мин})$); рабочего ударного индекса левого желудочка (РУИЛЖ, $\text{г} \cdot \text{м}/\text{м}^2$); общего периферического сопротивления (ОПС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$). Изучаемые параметры гемодинамики регистрировали в исходном состоянии (до воздействия, вызвавшего смерть) и после оживления — через 30 мин после восстановления эффективной сердечной деятельности, а затем ежедневно в течение 9 ч. Сердечный выброс определяли с помощью метода терморазведения [4, 17], артериальное давление измеряли в бедренной артерии, центральное венозное давление — в задней полой вене, частоту сердечных сокращений подсчитывали по интервалам R—R электрокардиограммы (II отведение). Остальные гемодинамические показатели определяли расчетным путем [4, 18]. Полученные результаты обработаны статистически [15]. Помимо сравнения с исходными показателями, анализ результатов проведенного исследования производили путем их сопоставления с данными, полученными в экспериментах без применения ОПК (контроль).

Результаты исследований

Процесс реанимации и характер восстановления основных жизненно важных функций (дыхания, сердечной деятельности, роговичных рефлексов и др.) у подопытных собак не отличались от наблюдаемых ранее [1, 9].

На рис. 1 представлены данные об изменениях гемодинамики у собак, у которых обменное переливание крови производили во второй час восстановительного периода после смерти, вызванной электротравмой (I серия). Из рисунка видно, что эффекты ОПК были весьма выраженными. Так, сразу после окончания ОПК сердечный индекс увеличился с $1,476 \pm 0,187$ (1 ч после оживления) до $1,648 \pm 0,240 \text{ л}/(\text{м}^2 \cdot \text{мин})$; через 4 ч после оживления он составлял $1,809 \pm 0,221 \text{ л}/(\text{м}^2 \cdot \text{мин})$, а через 8 ч — $2,376 \pm 0,315$. Для сравнения отметим, что у контрольных собак через 8 ч после оживления СИ достигал лишь $0,821 \pm 0,079 \text{ л}/(\text{м}^2 \cdot \text{мин})$, т. е. почти в три раза ниже СИ у леченных ОПК собак.

Значения ударного объема крови у леченных ОПК собак в течение изучаемого периода были близкими к исходным и на всех этапах исследования достоверно больше соответствующих контрольных данных. Особенно резкие различия выявлялись в течение 4—7 ч, когда в контрольных опытах уровни ССИ изменялись в пределах от $4,62 \pm 0,55$ до $5,40 \pm 0,54 \text{ мл/м}^2$, тогда как после применения ОПК самый низкий уровень ССИ составлял $11,45 \pm 1,55 \text{ мл/м}^2$ (3 ч после оживления).

Изменения частоты сердечных сокращений после применения ОПК до 8 ч характеризовались умеренной тахикардией, а на этапе 8—9 ч после оживления — более резкой. У контрольных собак ЧСС в течение 4—6 ч была достоверно выше.

Значения рабочего индекса левого желудочка после применения ОПК прогрессивно увеличивались с $2,095 \pm 0,308 \text{ кг} \cdot \text{м}/(\text{м}^2 \cdot \text{мин})$ через 2 ч после оживления до $3,621 \pm 0,281$ через 9 ч, что составляло соответственно 83,10 и 143,63% исходного уровня. В то же время у контрольных собак РИЛЖ через 2 ч после оживления составлял 52,91% исходного значения, через 6 ч — 39,18%, а через 9 ч — 76,64%. Уровень РИЛЖ через 6 ч после оживления у леченных ОПК животных был в 3,11 раза (!) выше, чем у контрольных, и даже на последнем этапе изучения — 9 ч — почти в два раза.

Рабочий ударный индекс левого желудочка в опытах с применением ОПК достоверно не отличался от исходного, максимальное значение

РУИЛЖ было зарегистрировано через 8 ч после оживления — $23,49 \pm 2,81 \text{ г} \cdot \text{м}/\text{м}^2$ (125,01% исходного уровня), минимальное — через 3 ч (82,38%). У контрольных собак значения этого показателя, начиная с 3 ч, были достоверно ниже, чем у леченных ОПК.

Центральное венозное давление после лечения животных ОПК стабилизировалось на уровнях, близких к исходному, тогда как у контрольных

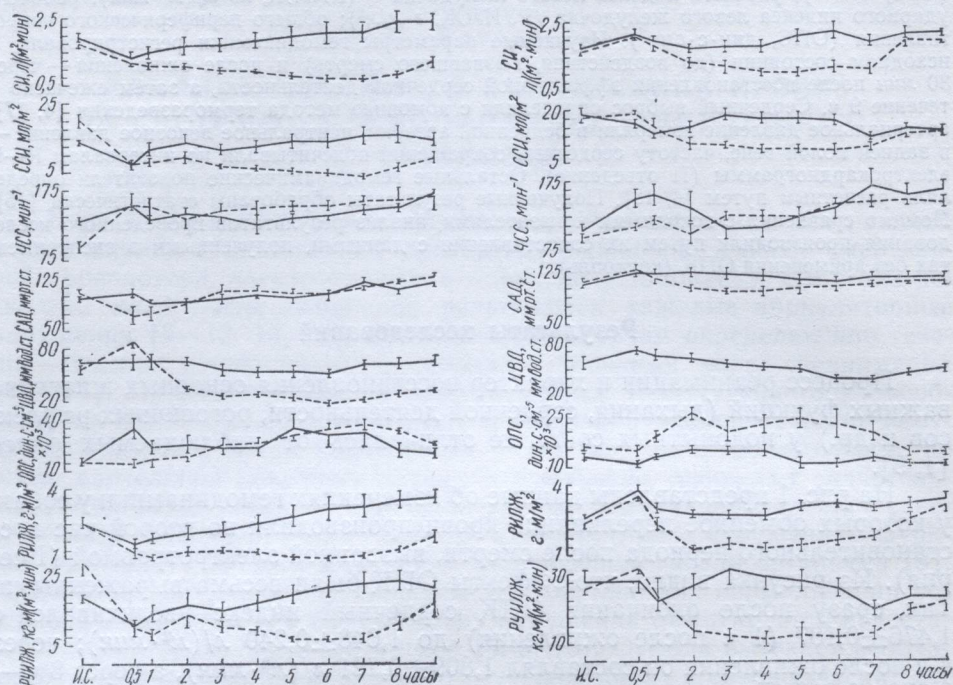


Рис. 1. Гемодинамические сдвиги у собак, оживленных после длительной клинической смерти, вызванной электротравмой.

По вертикали: СИ — сердечный индекс; ССИ — систолический индекс; ЧСС — частота сердечных сокращений; САД — среднее артериальное давление; ЦВД — центральное венозное давление; ОПС — общее периферическое сопротивление; РИЛЖ — рабочий индекс левого желудочка; РУИЛЖ — рабочий ударный индекс левого желудочка. По горизонтали — время в часах после оживления; И.С. — исходное состояние. Сплошные линии — показатели гемодинамики у животных, леченных обменным переливанием крови; пунктирные линии — у контрольных животных.

Рис. 2. Гемодинамические сдвиги у собак, оживленных после длительной клинической смерти, вызванной кровопотерей.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

ных собак значения ЦВД, начиная со 2 ч восстановительного периода, снижались в среднем в два—три раза в сравнении с исходным уровнем.

Вместе с тем такие параметры гемодинамики, как артериальное давление и общее периферическое сопротивление у леченных ОПК и у контрольных животных претерпевали однонаправленные изменения.

Так, среднее артериальное давление у контрольных животных через 3 ч после оживления составляло $108,2 \pm 6,7 \text{ мм рт. ст.}$ (103,34% исходного значения), а у леченных — $98,5 \pm 3,3$ (100,92%); через 9 ч — $126,4 \pm 3,4$ (120,73%) и $120,4 \pm 6,2$ (123,36%), т. е. практически не отличались. Значения ОПС в течение 2—7 ч как у контрольных, так и у леченных ОПК животных были одинаковыми (в 1,5—2 раза больше исходных) и только в конце изучаемого периода (8—9 ч) ОПС у леченных животных было достоверно меньше, чем у контрольных.

Представленный анализ структуры гемодинамических сдвигов у животных, оживленных после смерти, вызванной электротравмой, и лечен-

ных обменным переливанием крови, свидетельствует о благоприятном влиянии ОПК на функционирование системного кровообращения.

Во II серии опытов изучали влияние обменного переливания крови на гемодинамику организма, оживленного после смертельной кровопотери. Полученные результаты представлены на рис. 2, из которого видно, что непосредственно после применения ОПК (2 ч) сердечный выброс несколько уменьшался относительно его значения до воздействия ОПК, но затем становился больше исходного значения и на всех сопоставимых этапах превышал соответствующие контрольные уровни. Особенно большое различие было отмечено через 5 ч после оживления, когда у леченных ОПК животных СИ составляет $2,098 \pm 0,164$, а у контрольных — $1,042 \pm 0,084$ л/(м₂·мин).

Одновременно после применения ОПК наблюдалось относительное увеличение систолического объема крови, рабочего индекса левого желудочка и рабочего ударного индекса левого желудочка. Было выявлено достоверное различие значений этих параметров у собак, леченных ОПК, и у контрольных животных на большинстве сопоставимых этапах исследования.

Эффекты обменного переливания крови характеризовались также недостоверными (в сравнении с соответствующими контрольными значениями) изменениями ЧСС, стабилизацией среднего артериального давления, некоторым снижением ЦВД и отсутствием значительных изменений ОПС.

По нашему мнению, положительное влияние обменного переливания крови на гемодинамические сдвиги было обусловлено не только нормализацией обменных процессов в оживленном организме, но, по-видимому, и нормализацией центральных и периферических регуляторных механизмов деятельности сердечно-сосудистой системы. Подтверждением этому может служить проведенный корреляционный анализ. В частности, установлена высокая прямая зависимость ($r=0,7-0,9$; $p<0,01$) между величинами СВ и ССИ, а также высокая обратная зависимость ($r=-0,7-0,9$; $p<0,01$) — между СВ и ОПС. У контрольных собак в постреанимационном периоде корреляционные отношения между анализируемыми показателями ослабевали и становились недостоверными: у собак, леченных ОПК, характер корреляционных связей между СВ и ССИ, СВ и ОПС сохранялся на исходном уровне в продолжение всего исследуемого периода.

Обсуждение результатов исследований

Представленные результаты убедительно свидетельствуют о том, что обменное переливание крови оказывает четкое корригирующее воздействие на гемодинамику организма, оживленного после длительной клинической смерти, вызванной электротравмой и острой кровопотерей. Результирующее влияние ОПК проявлялось в увеличении сердечного выброса и работы сердца, в относительной нормализации артериального и центрального венозного давления, а также общего периферического сопротивления. Нормализация гемодинамики, достигаемая с помощью обменного переливания крови, является стабильной, при этом на всех этапах исследования компенсаторные реакции системного кровообращения преобладают над патологическими. В частности, большой интерес представляет та особенность, что нормализация сердечного выброса после применения ОПК может происходить при неодинаковых и даже разнонаправленных сдвигах частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления и общего периферического сопротивления. При

этом нормальные корреляционные отношения между отдельными характеристиками системного кровообращения сохраняются. На основании этого можно предполагать, что в моделируемых условиях значения артериального давления, центрального венозного давления и общего периферического сопротивления обладают меньшей информативной ценностью, чем значения сердечного выброса и работы сердца.

Тот факт, что применением ОПК удалось добиться нормализации системного кровообращения после оживления, подтверждает представление о существенной роли многообразных метаболических нарушений, свойственных «болезни оживленного организма» [9, 14, 16], в патогенезе постреанимационной недостаточности кровообращения. Ранее на других экспериментальных моделях возможность использования обменного переливания крови как метода исследования патогенеза, с одной стороны, и как метода экспериментальной терапии, с другой, была хорошо разработана [3], а затем дополнена [5].

Касаясь практического аспекта проведенного исследования, следует отметить одно обстоятельство. У животных, оживленных после длительной клинической смерти с помощью искусственного кровообращения, спустя 6—7 ч выявляется относительная нормализация гемодинамики и без какого-либо дополнительного лечения [9, 10], что было подтверждено в данной работе контрольными опытами. Однако эта даже относительная нормализация развивается не всегда и является весьма нестойкой, а предшествующая ей недостаточность кровообращения может привести (и нередко приводит) к необратимым патологическим сдвигам в сердечно-сосудистой системе, так что поиски коррекции и профилактики постреанимационных гемодинамических нарушений представляются актуальной задачей не только в теоретическом плане, но и для выработки рекомендаций с целью использования их в практике клинической реанимации. В этом отношении полученные нами данные представляют и определенный практический интерес.

Выводы

1. Применение в эксперименте обменного переливания крови непосредственно после оживления предотвращает развитие постреанимационных нарушений кровообращения и нормализует гемодинамические сдвиги.

2. Нормализация сердечного выброса, достигаемая с помощью обменного переливания крови, опосредуется увеличением работы сердца и систолического выброса при неодинаковых изменениях других гемодинамических показателей, что может свидетельствовать об их различной информативности в моделируемых условиях.

Литература

1. Адаменко Н. П. Восстановление жизненно-важных функций организма после смертельной электротравмы в эксперименте. Автореф. дис. канд. Киев, 1963. 16 с.
2. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение. М., «Наука», 1964. 283 с.
3. Глозман О. С., Касаткина А. П. Полное замещение и обменное переливание крови. М., Изд-во АМН СССР, 1950. 147 с.
4. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М. Определение сердечного выброса методом терморазведения. — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, № 4, с. 350—354.
5. Евтушенко А. Я., Лисаченко Г. В. О гуморальном угнетении миокарда в раннем постреанимационном периоде. — Пат. физиол. и эксперим. тер., 1975, № 1, с. 32—34.
6. Корпачев В. Г., Долгих В. Т., Семченко В. В., Куртев С. Г. Гемодинамика, кислородный и электролитно-водный баланс коры головного мозга в постреанимационном

- периоде.— В кн.: Клиническая патофизиология терминальных состояний. Тез. докл. симп., М., 1973, с. 44—46.
7. Лановенко И. И. Изменения гемодинамических показателей у собак, перенесших длительную клиническую смерть от кровопотери и оживленных с помощью искусственного кровообращения. Автореф. дис. канд. Киев, 1972, 25 с.
 8. Лановенко И. И. Гемодинамика при оживлении после асфиксии.— *Анестезиология и реаниматология*, 1977, № 3, с. 59—63.
 9. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной кровопотери. Киев, «Наукова думка», 1977, 174 с.
 10. Лановенко И. И. Структура гемодинамических сдвигов при оживлении после длительной клинической смерти, вызванной электротравмой. *Анестезиология и реаниматология*, 1977, № 5, с. 48—52.
 11. Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при смертельной кровопотере и последующем оживлении (в эксперименте). Автореф. дис. докт. Фрунзе, 1965, 32 с.
 12. Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. М., «Медицина», 1973, 200 с.
 13. Неговский В. А. Патофизиологические закономерности угасания и восстановления жизненно важных функций организма.— В кн.: Основы реаниматологии. М., «Медицина», 1965, с. 6—40.
 14. Неговский В. А. Природа и функциональное значение гемодинамических нарушений при оживлении в постреанимационном периоде.— *Вестник АМН СССР*, 1974, № 10, с. 3—9.
 15. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований.— *Пат. физиол. и эксперим. тер.*, 1960, 4, № 4, с. 76—85.
 16. Трубина И. Е., Волков А. В. К патогенезу синдрома низкого сердечного выброса в постреанимационных состояниях.— *Бюл. эксперим. биол. и мед.*, 1976, 82, № 7, с. 787—789.
 17. Fegler G. Measurement of cardiac output in anesthetized animals by a thermo—dilution method.— *Quart. exper. Physiol.*, 1954, 39, p. 153—164.
 18. Frick M. H. Observation on hemodynamic factors and left heart performance in essential hypertension.— *Acta medica scand.*, 1962, 172, suppl. 380, p. 1—87.
 19. Hepps S. A. Cardiac output during manual massage of the arrested heart.— *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 1963, 45, p. 745—750.

Отдел гипоксических состояний
Института физиологии им А. А. Богомольца, Киев

Поступила в редакцию
15.XII 1977 г.

I. I. Lanovenko

EFFECT OF EXCHANGE TRANSFUSION ON SYSTEMIC HEMODYNAMICS OF RESUSCITATED ORGANISM

Summary

Systemic hemodynamics of dogs, which endured 13-15 min clinical death induced by electrotrauma and blood loss and then were resuscitated by the S. S. Brjukhonenko artificial circulation, was studied as affected by exchange transfusion (ET). ET was performed 1h after resuscitation by means of cross circulation with dog-donor for 50 min. It is established that in the resuscitated dogs ET increased cardiac and systolic indexes as well as the cardiac output up to the levels close to the normal ones. During 9h of observation no pronounced hemodynamic disturbances in the animals treated with ET were found, whereas in the control dogs during 3-6h of the postresuscitation period the circulatory insufficiency was traced clearly. The data obtained evidence for an essential role of humoral factors in pathogenesis of the postresuscitation disturbances of circulation and for a possible role of their prevention by exchange transfusion.

Department of Hypoxic States,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR