

УДК 617—001.2—036.882—08—07:616.12—008.1—072.7

И. И. Лановенко

ВЛИЯНИЕ ОБЪЕМНОЙ СКОРОСТИ ПЕРФУЗИИ НА ГЕМОДИНАМИКУ ОРГАНИЗМА, ОЖИВЛЕННОГО ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Ранее нами были изучены основные закономерности функционирования системной гемодинамики организма, оживленного после прекращения кровообращения различной продолжительности, наступившего в результате фибрилляции, вызванной электротравмой [7, 9]. Целью настоящей работы было изучение зависимости структуры и степени гемодинамических сдвигов оживленного организма от объемной скорости реанимационной перфузии.

Методика исследований

Эксперименты проведены на 27 собаках обоего пола массой 3,9—11,5 кг под морфинно-небуталовым наркозом (морфин—5—10 мг/кг, небутал—12—15 мг/кг). Фибрилляцию сердца вызвали пропусканием сетевого электрического тока через грудную клетку, клиническая смерть продолжалась 13—15 мин. Оживление производили с помощью донорского искусственного кровообращения [1]. Дефибрилляцию осуществляли с помощью электрического дефибриллятора ИД-1М-ВЭИ.

В зависимости от объемной скорости проводимой реанимационной перфузии все опыты были разделены на три группы, что позволило дать отдельный анализ гемодинамических сдвигов при оживлении именно в сопоставлении с режимами перфузии. В I группе (17 опытов) скорость перфузии составляла от 100 до 300 мл/мин на 1 кг массы животного, во II (7 опытов)—60—80 мл/(кг·мин), в III группе (3 опыта)—40 мл/(кг·мин) и меньше.

Анализ состояния гемодинамики производили на основе комплексного изучения основных гемодинамических показателей: сердечного выброса—СВ, мл/мин, который выражали также через сердечный индекс—СИ, л/м²·мин; систолического (ударного) индекса—УИ, мл/м²; среднего артериального давления—САД, кПа; центрального венозного давления—ЦВД, кПа; частоты сердечных сокращений—ЧСС, мин⁻¹; рабочего индекса левого желудочка—РИЛЖ, кг·м/(м²·мин); рабочего ударного индекса левого желудочка—РУИЛЖ, г·м/м²; общего периферического сопротивления—ОПС, кПа·х·см⁻³. Изучаемые параметры термодинамики определяли в исходном состоянии, в периоде реанимации через 10, 20, и 30 мин после восстановления эффективной сердечной деятельности, в постреанимационном периоде—ежечасно в течение 9 ч.

Методы изучения и обработки информации подробно изложены в предыдущих публикациях [7—9].

Результаты исследований и их обсуждение

Восстановление основных жизненно важных функций с уменьшением скорости проводимой реанимационной перфузии резко ухудшалось: в I группе все собаки были оживлены с полноценным восстановлением; во II группе у двух собак не удалось восстановить роговичные рефлексы, две собаки выжили на длительное время, остальные собаки погибли в течение первых суток; у каждой из собак III группы наблюдалось лишь временное восстановление работы сердца или дыхания, полного оживления не удалось добиться ни в одном случае.

В таблице представлены данные об изменениях гемодинамики у собак, оживленных с применением высоких скоростей перфузии, из которой следует, что в периоде реанимации определялось достоверное уменьшение сердечного выброса—на 30,70—27,08 % в сравнении с исходным значением этого показателя. Уменьшение СВ происходило в ре-

Изменения системной гемодинамики у собак, перенесших 13—15 мин клиническую смерть, вызванную электротравмой, и оживленных с помощью донорского искусственного кровообращения с применением высоких объемных скоростей перфузии

Изучаемые показатели	Исходные данные	Период реанимации			Постреанимационный период									
		10 мин	20 мин	30 мин	1 ч	2 ч	3 ч	4 ч	5 ч	6 ч	7 ч	8 ч	9 ч	7 дней
		10	13	16	16	16	15	14	13	12	11	10	13	8
СВ, мл/мин	793	572	569	530	676	549	527	495	536	535	671	702	693	804
	±m 59,1 p<	54,0 0,05	55,8 0,05	40,9 0,01	46,8 0,5	38,0 0,02	42,0 0,02	39,4 0,01	46,0 0,05	54,8 0,05	100,0 0,5	95,5 0,5	86,7 0,5	57,3 0,5
СИ, л/(м ² ·мин)	1,883	1,373	1,313	1,305	1,538	1,275	1,246	1,154	1,250	1,310	1,640	1,682	1,610	2,001
	±m 0,096 p<	0,083 0,02	0,107 0,01	0,096 0,01	0,085 0,05	0,075 0,001	0,076 0,001	0,064 0,001	0,074 0,001	0,100 0,01	0,223 0,5	0,204 0,5	0,169 0,5	0,075 0,5

И ПЕРФУЗИИ ОЖИВЛЕННОГО ЯЦИИ СЕРДЦА

номерности функциониро-
живленного после прекра-
тельности, наступившего в
травмой [7, 9]. Целью
ти структуры и степени
низма от объемной ско-

й

а массой 3,9—11,5 кг под мор-
тембутал — 12—15 мг/кг). Фиб-
трического тока через грудную
Оживление производили с по-
Дефибрилляцию осуществляли с

реанимационной перфузии все
ать раздельный анализ гемоди-
лении с режимами перфузии
от 100 до 300 мл/мин на 1 кг
н), в III группе (3 опыта) —

основе комплексного изучения
аброса — СВ, мл/мин, который
); систолического (ударного)
— САД, кПа; центрального ве-
щений — ЧСС, мин⁻¹; рабочего
бочего ударного индекса левого
сопротивления — ОПС, кПа ×
еляли в исходном состоянии, в
вления эффективной сердечной
в течение 9 ч.

бно изложены в предыдущих

Обсуждение

ых функций с уменьшени-
фузии резко ухудшалось:
ценным восстановлением;
овить роговичные рефлек-
остальные собаки погибли

III группы наблюдалось
ца или дыхания, полного
учае.

ениях гемодинамики у со-
ростей перфузии, из кото-
определялось достоверное
27,08 % в сравнении с ис-
ние СВ происходило в ре-

Изменения системной гемодинамики у собак, перенесших 13—15 мин клиническую смерть, вызванную электротравмой, и оживленных с помощью донорского искусственного кровообращения с применением высоких объемных скоростей перфузии

Исследуемые показатели	Исходные данные n=26	Период реанимации			Постреанимационный период															
		10 мин	20 мин	30 мин	1 ч	2 ч	3 ч	4 ч	5 ч	6 ч	7 ч	8 ч	9 ч	7 дней						
														8	8					
ОВ, мл/мин $\pm m$ $p <$	793 59,1	572 54,0	569 55,8	530 40,9	676 46,8	549 38,0	527 42,0	495 39,4	536 46,0	535 54,8	671 100,0	702 95,5	693 86,7	804 57,3						
СИ, л/(м ² ·мин) $\pm m$ $p <$	1,883 0,096	1,373 0,083	1,313 0,107	1,305 0,096	1,538 0,085	1,275 0,075	1,246 0,076	1,154 0,064	1,250 0,074	1,310 0,100	1,640 0,223	1,682 0,204	1,610 0,169	2,001 0,075						
УИ, мл/м ² $\pm m$ $p <$	21,08 1,42	9,09 0,84	7,68 0,77	9,07 0,91	10,14 0,62	11,00 0,63	11,84 0,68	10,86 1,02	10,71 1,12	10,91 1,20	12,34 1,79	12,10 1,32	13,39 2,08	19,49 1,68						
ЧСС, мин ⁻¹ $\pm m$ $p <$	95 4,6	157 9,0	176 8,2	157 11,6	156 9,7	119 6,6	112 7,8	118 10,9	130 11,7	133 13,5	136 11,6	138 5,1	129 6,5	107 7,4						
САД, кПа $\pm m$ $p <$	14,12 0,43	11,01 0,91	11,79 1,15	12,12 0,79	12,51 0,77	13,53 0,67	13,93 0,52	15,04 0,51	15,93 0,51	16,48 0,69	16,18 0,65	15,96 0,49	15,61 0,49	14,10 0,13						
ОПС, кПа·с·см ⁻³ $\pm m$ $p <$	1,226 0,096	1,217 0,108	1,392 0,163	1,465 0,113	1,204 0,118	1,517 0,096	1,653 0,129	1,849 0,122	1,864 0,177	2,163 0,226	1,768 0,371	1,972 0,317	1,810 0,288	1,277 0,143						
ЦВД, кПа $\pm m$ $p <$	0,58 0,06	0,14 0,05	0,73 0,14	0,61 0,09	0,49 0,10	0,54 0,16	0,49 0,18	0,58 0,19	0,62 0,22	0,68 0,24	0,51 0,17	0,59 0,19	0,57 0,16	0,60 0,24						
РИЛЖ, кг·м/(м ² ·мин) $\pm m$ $p <$	2,668 0,172	1,564 0,181	1,651 0,240	1,671 0,190	1,986 0,209	1,763 0,136	1,760 0,123	1,775 0,129	2,004 0,118	2,168 0,165	2,575 0,322	2,591 0,257	2,573 0,298	2,868 0,116						
РУИЛЖ, г·м/м ² $\pm m$ $p <$	29,84 2,16	10,32 1,30	9,42 1,41	11,67 1,45	13,21 1,31	15,07 1,16	16,36 0,86	16,44 1,67	16,82 1,53	17,82 2,01	19,26 2,36	18,58 1,57	21,72 3,93	27,91 2,39						

зультате падения систолического объема крови: через 20 мин после оживления до 36,43 % исходного значения, а через 30 мин — до 43,03 %. В свою очередь, уменьшение СВ и УИ приводило к уменьшению работы сердца, о чем свидетельствует корреляционный анализ: для исходного состояния была характерна высокая прямая зависимость между СИ, с одной стороны, и РИЛЖ и РУИЛЖ — с другой ($r=0,66-0,84$; $p<0,01$); в периоде реанимации выявленные корреляционные отношения между этими параметрами оставались стабильными.

Системные реакции кровообращения характеризовались также отчетливым снижением артериального давления, некоторым увеличением (через 20 и 30 мин) общего периферического сопротивления и резким повышением центрального венозного давления, причем, САД и ОПС от 10 к 30 мин после восстановления эффективной сердечной деятельности повышались, а ЦВД — понижались. Отмеченные гемодинамические сдвиги можно, в общем, характеризовать как гиподинамический тип реакций кровообращения.

В постреанимационном периоде в течение первого часа сердечный индекс достигал $1,538 \pm 0,085$ л/(м² · мин), затем, в течение 2—3 ч несколько уменьшался, а через 4—5 ч после оживления СИ составлял 61,29—66,38 % исходного значения. Однако с 6 ч производительность сердца вновь увеличивалась и к 8 ч СИ достигал $1,68 \pm 0,204$ л/(м² · мин). Через 1 нед после оживления величина СИ практически соответствовала нормальной — $2,001 \pm 0,075$ л/(м² · мин).

Ударный объем крови в течение 1—6 ч постреанимационного периода был низким и в среднем составлял 60 % исходного значения, лишь с 7 ч ударная производительность сердца заметно увеличивалась. Через 1 нед после оживления величина УИ не отличалась от исходной.

Изменения частоты сердечных сокращений характеризовались умеренной тахикардией, причем от 1 к 3 часу восстановительного периода ЧСС уменьшалась со $156 \pm 9,7$ до $112 \pm 7,8$ мин⁻¹, затем сердечная деятельность вновь ускорялась.

Несколько иной в эти же временные интервалы была динамика показателей, отражающих работу сердца, — выявлено их прогрессирующее увеличение.

Артериальное давление к 3 ч после оживления незначительно повышалось и достигало исходного уровня, с 5 по 9 ч — на 10,58—16,7 % было выше исходного значения, а через 1 нед после оживления соответствовало ему. Повышение САД сопровождалось увеличением периферического сопротивления системному кровотоку, причем к 5—6 ч восстановительного периода ОПС достигало максимальной величины, более чем в 1,5 раза превышая исходное значение, затем проявляло тенденцию к уменьшению. В то же время достоверных изменений центрального венозного давления у собак данной группы не наблюдалось.

Таким образом, у собак, оживленных с помощью донорского искусственного кровообращения с применением высоких объемных скоростей перфузии, выраженные гемодинамические расстройства наблюдались только через 4—5 ч после оживления. Эти расстройства были полностью обратимыми — к 9 ч восстановительного периода компенсаторные реакции кровообращения явно преобладали над патологическими, а к концу 1 нед наблюдалось полное восстановление и нормализация гемодинамических сдвигов.

Интересно отметить, что при самопроизвольном восстановлении эффективной сердечной деятельности (которое наблюдалось в 2 опытах из 17) характер гемодинамических реакций значительно отличался от наблюдаемых после электрической дефибриляции.

Приведенные факты в случае наступления фатальных резервов многократно быстрее в условиях реанимации, чем скорее в условиях реанимации, тем более полно восстанавливается функция сердца [10, 11].

В отношении гемодинамических сдвигов у собак были обнаружены особенности, отличающие их от наблюдаемых у животных (рис. 2).

В периоде реанимации проявлялось резко выраженное ослабление кровотока и гиподинамический карда. Так, через 10

Рис. 1. Зависимость структуры гемодинамических сдвигов от скорости реанимационной перфузии и характера восстановления эффективной сердечной деятельности. А — самостоятельное восстановление эффективной сердечной деятельности при реанимации с высокой скоростью перфузии (I группа); Б — восстановление эффективной сердечной деятельности с помощью дефибриляции реанимации с высокой скоростью перфузии (I группа); В — самостоятельное восстановление эффективной сердечной деятельности при реанимации со средними скоростями перфузии (II группа). 1 — исходное состояние; 2 — через 20 мин после оживления; 3 — через 5 ч; 4 — через 9 ч оживления; 5 — дыхание (пневмография); 6 — сердечный выброс (термоморазведение); 7 — артериальное давление (кПа); 8 — центральное венозное давление (кПа); 9 — систолическое давление (кПа); 10 — диастолическое давление (кПа); 11 — ЦВД.

сле восстановления работы сердца, РИЛЖ — почти в 2 раза. Резкое ускорение сердечной деятельности ударной производительности происходило в относительно короткий период сопутствующего увеличения объема кровотока, низкие объемные скорости не препятствовали полному восстановлению кровотока и гемодинамики. Этой причине, что они не препятствовали полному восстановлению кровотока и гемодинамики, что они не препятствовали полному восстановлению кровотока и гемодинамики.

В постреанимационном периоде сердца у этих животных индекс достигал $1,276 \pm 0,015$ л/(м² · мин). Отмечено

ови: через 20 мин после
через 30 мин — до 43,03 %.
ило к уменьшению работы
ый анализ: для исходного
зависимость между СИ, с
с другой ($r=0,66-0,84$;
корреляционные отноше-
бильными.

актеризовались также от-
и, некоторым увеличением
сопротивления и резким
и, причем, САД и ОПС от
й сердечной деятельности
енные гемодинамические
гиподинамический тип ре-

е первого часа сердечный
тем, в течение 2—3 ч не-
оживления СИ составлял
6 ч производительность
л $1,68 \pm 0,204$ л/(м² · мин).
практически соответствова-

стремительного пери-
исходного значения, лишь
етно увеличивалась. Че-
личалась от исходной.

ений характеризовались
восстановительного пери-
мин⁻¹, затем сердечная

валы была динамика по-
влено их прогрессирую-

ления незначительно по-
9 ч — на 10,58—16,7 %
после оживления соответ-
увеличением перифери-
причем к 5—6 ч восста-
альной величины, более
атем проявляло тенден-
изменений централь-
ны не наблюдалось.

ошью донорского искус-
ких объемных скоростей
стройства наблюдались
ройства были полностью
а компенсаторные реак-
гологических, а к кон-
нормализация гемоди-

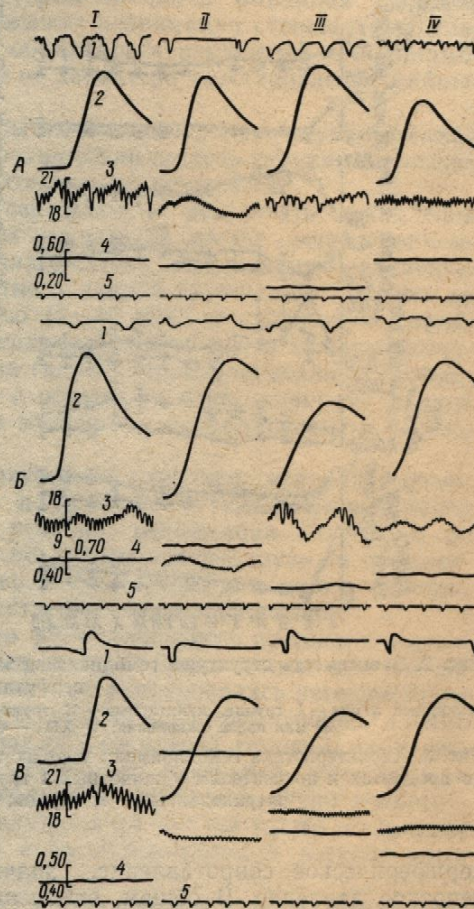
ном восстановлении эф-
людалось в 2 опытах из
ельно отличался от на-

Приведенные факты свидетельствуют, по-видимому, о том, что в случае наступления фибрилляции сохранение функциональных и структурных резервов миокарда зависит, в частности, от ее длительности. И чем скорее в условиях искусственной перфузии достигаются условия, необходимые для дефибрилляции, тем более полно восстанавливается функциональное состояние сердца [10, 15, 16].

В отношении гемодинамических сдвигов у собак II группы были обнаружены особенности, отличающие их от наблюдаемых у животных I группы (рис. 2).

В периоде реанимации это проявлялось резко выраженным ослаблением кровообращения и гиподинамией миокарда. Так, через 10 мин по-

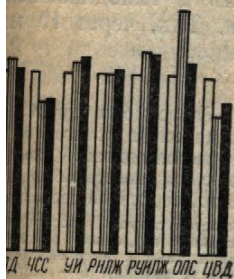
Рис. 1. Зависимость структуры гемодинамических сдвигов от скорости реанимационной перфузии и характера восстановления эффективной сердечной деятельности. А — самостоятельное восстановление эффективной сердечной деятельности при реанимации с высокой скоростью перфузии (I группа); Б — восстановление эффективной сердечной деятельности с помощью дефибрилляции при реанимации с высокой скоростью перфузии (II группа); В — самостоятельное восстановление эффективной сердечной деятельности при реанимации со средними скоростями перфузии (III группа). I — исходное состояние; II — через 20 мин после оживления; III — через 5 ч; IV — через 9 ч после оживления; 1 — дыхание (пневмограмма); 2 — сердечный выброс (кривая терморазведения); 3 — артериальное давление (кПа); 4 — центральное венозное давление (кПа); 5 — отметка времени (3 с) и нулевая линия к АД и ЦВД.



сле восстановления работы сердца СИ был в два раза меньше исходного, РИЛЖ — почти в три раза, а РУИЛЖ — более чем в шесть раз. Резкое ускорение сердечной деятельности не могло компенсировать падения ударной производительности, к тому же сердце у этих собак находилось в относительно неблагоприятных условиях работы вследствие сопутствующего увеличения сопротивления системному кровотоку. Очевидно, низкие объемные скорости перфузии неадекватны для достаточно полного восстановления системного кровообращения, в частности, по той причине, что они не обеспечивают ликвидации нарушений тканевого кровотока и гемомикроциркуляции, — последнее реализуется в увеличенном общем периферическом сопротивлении [8, 10—11].

В постреанимационном периоде в первые два часа производительность сердца у этих животных несколько увеличивалась — сердечный индекс достигал $1,276 \pm 0,125$ л/(м² · мин), т. е. уровня, наблюдаемого у собак I группы. Отмечено также увеличение работы сердца, относитель-

более резкое понижение — этап исследования характера гемодинамических процессами скоростями кровотока. Однако, как показывает анализ, выявленная зависимость кровообращения от скорости перфузии при наличии далеко идущих компенсаторных возможностей. Действительно, у группы в течение 3—4 часов после оживления резко падал сердечный выброс и работа сердца — 2,5 раза в сравнении с исходным значением), почти во всех случаях увеличивалось общее



от скорости реанимационной

ре состояние; II—IV — через 10—15 минут после оживления.

опытов в исходном состоянии не столбики — I группа; за — II группа.

снижалось центральное гемодинамические расстройства группы.

у животных II группы однако очень низкий СВ прогноз об обратимости. и последующее полное

удалась самопроизвольное восстановление от аналогичного опыта сировано гипердинамическое после оживления определено исследования не было от (рис. 1).

восстановления работы сердечной остановки кровообращения (электротравма), кровообращения может происходить объемных скоростей

перфузии. Вместе с тем следует отметить, что характер возобновления сердечной деятельности при фибрилляции не имеет решающего значения для последующего восстановления системного кровообращения, лимитирующим восстановление фактором является объемная скорость перфузии. При идентичных же режимах реанимации степень гемодинамических сдвигов и возможность обратимости нарушений гемодинамики в определенной мере зависят и от характера восстановления работы сердца.

Анализ данных двух групп опытов показывает, что с уменьшением объемной скорости перфузии при реанимации степень гемодинамических нарушений после оживления значительно увеличивается.

Высказанное положение подтверждают и результаты оживления собак с применением очень низких — менее 60 мл/(кг · мин) — объемных скоростей кровотока (III группа опытов). Эффективную сердечную деятельность ни у одного животного данной группы восстановить не удалось, несмотря на многократную (5—10 раз) электрическую дефибрилляцию сердца и стимуляцию сердечной деятельности сильнодействующими лекарственными средствами (адреналин, норадреналин, строфантин, хлористый кальций и др.), — в общем, ни одно животное данной группы опытов не было оживлено вследствие неэффективности именно сердечной реанимации.

При анализе результатов исследований следовало учитывать функциональное состояние животных и особенно — гемодинамики, перед опытом и возможные различия условий реанимации не только по объемной скорости перфузии, но и по другим контролируемым параметрам (степень оксигенации, характер потока крови, давление в «артериальной магистрали» системы искусственного кровообращения).

Что касается предшествующего функционального состояния животных различных групп, то, во-первых, в опыт брали только клинически здоровых животных, причем все животные осматривались ветеринарным врачом; во-вторых, в исходном состоянии во всех трех группах опытов не было выявлено изменений основных параметров гемодинамики, выходящих за пределы границ физиологических колебаний (рис. 3). Как видно из рис. 3, все изучаемые параметры различных групп количественно были очень близкими; корреляционный анализ также не выявил какой-либо существенной разницы в функционировании регуляторных механизмов кровообращения.

Характеризуя режимы перфузии в трех группах опытов, можно сказать, что по степени оксигенации (насыщение гемоглобина кислородом составляло 98—100 %), характеру потока (пульсирующий), давлению в «артериальной магистрали» все животные находились в идентичных условиях. Во всех опытах мы стремились также к оптимизации перфузии по давлению в «венозной магистрали» (не более — 2—10 кПа) и объемной скорости перфузии (превышающей уровень сердечного выброса), но значения этих параметров обуславливаются механическими и физиологическими факторами функциональной системы «аппарат искусственного кровообращения — оживляемый организм», контроль и управление которой не всегда удается поддерживать в необходимых пределах. По этой причине в части опытов адекватных объемных скоростей достигнуть не удалось.

В целом, представленный фактический материал не позволяет различия в гемодинамических сдвигах после оживления трактовать с позиций различия функционального состояния животных перед опытами, следовательно, они обуславливались лишь неодинаковыми скоростями перфузии.

Наряду с этим в широком диапазоне применяемых режимов перфузии — от 60 до 300 мл/(кг · мин) и более — гемодинамические сдвиги у оживленных животных, различаясь по степени, отчетливо обнаруживали черты общности, проявляющиеся в их фазности, постепенном переходе одной фазы изменений гемодинамики в другую. В периоде реанимации восстановление кровообращения происходило с явлениями первичной гипоперфузии и недостаточности, затем в течение первых 2—3 ч после оживления выявлялась фаза стабилизации кровообращения, переходящая в фазу значительных гемодинамических расстройств (4—6 ч после оживления); в конце исследования (7—9 часы после оживления) отмечена относительная нормализация гемодинамических сдвигов.

Нужно сказать, что 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 [4, 5] 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 в различных модификациях, лишь в последние годы [1—3, 6, 11, 13, 14]. Нами при изучении изменений гемодинамики организма, оживленного после длительной клинической смерти, вызванной кровопотерей и асфиксией [8], было установлено, что в условиях применения высоких скоростей перфузии (превышающих уровень нормального сердечного выброса) развивается первичная гиперперфузия сердечно-сосудистой системы, а возникающие после реанимации в ближайшем восстановительном периоде гемодинамические нарушения являются полностью обратимыми. С падением скорости перфузии интенсивность компенсаторных реакций снижается, вплоть до развития первичных нарушений кровообращения необратимого характера. В настоящей работе впервые дана количественная оценка структуры и степени гемодинамических сдвигов в зависимости от скорости реанимационной перфузии при оживлении организма после длительной фибрилляции сердца.

Выводы

1. С позиций оценки изменений гемодинамики организма, оживленного с помощью донорского искусственного кровообращения после длительной фибрилляции сердца, наиболее приемлемой следует считать форму реанимации с высокими скоростями перфузии, превышающими уровень нормального сердечного выброса.
2. В диапазоне скоростей перфузии от 60 до 300 мл/(кг · мин) характер возобновления эффективной сердечной деятельности (самостоятельное или с помощью дефибрилляции) не имеет решающего значения для последующего восстановления и функционирования системного кровообращения оживленного организма.
3. При реанимации организма с объемной скоростью менее 60 мл/(кг · мин) развиваются тяжелые первичные расстройства гемодинамики необратимого характера.

EFF
ON HE

The research was u
perfusion rate on hemod
lation 13-15 min after a
fusion rates exceeding th
favourable restoration of
60 ml/(kg · min) causes co
Department of Hypoxic S

Department of Hypoxic S
Institute of Physiology, A
Ukrainian SSR, Kiev

1. Адаменко Н. П. Восстановительная электротравма. — 1963. 15 с.
2. Адаменко М. П. Теория и практика искусственного кровообращения. — Киев, 1974, 20, № 6, с. 84—91.
3. Белоусов Ф. Ф. Анестезия и реанимация. — 1975, № 3, с. 84—91.
4. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение. — 1972, с. 44—72.
5. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение. — 1973, с. 44—72.
6. Геря Ю. Ф. Оживление после клинической смерти. — Автореф. дис. ...
7. Лановенко И. И. Изменения гемодинамики при фибрилляции сердца. — Хирургия, 1976, № 8, с. 84—91.
8. Лановенко И. И. Системное кровообращение при фибрилляции сердца. — Докл. АН УССР, 1976, № 8, с. 84—91.
9. Лановенко И. И. Кровоток при фибрилляции сердца. — Докл. АН УССР, 1976, № 8, с. 84—91.
10. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. — 1973, 31 с.
11. Скорик В. И. Некоторые вопросы искусственного кровообращения (Экспериментальная и клиническая медицина). — 1973, 31 с.
12. Соболева В. И., Божко В. И. Искусственное кровообращение. — Тр. симпозиума по искусственному кровообращению. — 1973, 31 с.
13. Яковский В. Д. Опыт искусственного кровообращения при клинической смерти. — 1973, 31 с.
14. Яковский В. Д. При искусственном кровообращении и новых методах клинической смерти. — 1973, 31 с.
15. Crover F. L. Effects of hypoxia on metabolism. — J. Thorac. Surg., 1965, N 6, p. 872—875.
16. O'Connor J., Kamal I., survival of the canine heart. — 1965, N 6, p. 872—875.

Отдел гипоксических состояний
Института физиологии им.
АН УССР, Киев

меняемых режимов перфузии гемодинамические сдвиги у них, отчетливо обнаруживаются, постепенном переходе к перфузии. В периоде реанимации с явлениями первичного течения первых 2—3 ч после кровообращения, переходных расстройств (4—6 ч — 9 часы после оживления) гемодинамических сдвигов.

реаниматологической перфузии проблеме оживления организма кровообращения. Еще в периферии показано положительное значение для эффективной реанимации развитие и нашло применяющих искусственных, лишь в последние годы изменений гемодинамики клинической смерти, вызванной аномалиями, что в условиях превышающих уровень нормативной гиперфункции после реанимации в ближайших нарушениях явлений скорости перфузии интенсивность до развития периферического характера. В настоящее время структура и степени скорости реанимационной длительной фибрилляции

гемодинамики организма, оживление кровообращения после перфузии, превышающими

до 300 мл/(кг · мин) хандельности (самостоятельно решающего значения проведения системного кро-

вместной скоростью менее расстройств гемоди-

I. I. Lanovenko

EFFECT OF VOLUMETRIC PERFUSION RATE ON HEMODYNAMICS OF ORGANISM RESUSCITATED AFTER LONG HEART FIBRILLATION

Summary

The research was undertaken with the aim of studying the effect of the volumetric perfusion rate on hemodynamics of dogs resuscitated by means of donor artificial circulation 13-15 min after an electric injury induced clinical death. Application of high perfusion rates exceeding the level of normal cardiac output provides for a relatively most favourable restoration of circulation, while resuscitation with perfusion rate below 60 ml/(kg · min) causes considerable hemodynamic disorders of irreversible character.

Department of Hypoxic States, A. A. Bogomoletz

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

Список литературы

1. Адаменко Н. П. Восстановление жизненно важных функций организма после смертельной электротравмы в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Киев, 1963. 15 с.
2. Адаменко М. П. Теоретичне та експериментальне обґрунтування загального механізму ефективності методів оживлення і критерії її кількісної оцінки.— Фізіол. журн., 1974, 20, № 6, с. 805—818.
3. Белоярцев Ф. Ф. Анестезиология в США.— Эксперим. хирургия и анестезиология, 1975, № 3, с. 84—91.
4. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключением сердца.— Тр. Москов. науч. химико-фармацевт. ин-та, 1928. вып. 20, с. 44—72.
5. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение. М.: Наука, 1964. 283 с.
6. Геря Ю. Ф. Оживление организма после клинической смерти от утопления в соленой воде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1969. 20 с.
7. Лановенко И. И. Изменения гемодинамики после длительной остановки кровообращения вследствие фибрилляции сердца (экспериментальное исследование).— Клин. хирургия, 1976, № 8, с. 25—30.
8. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной электротравмы. Киев: Наук. думка, 1977. 174 с.
9. Лановенко И. И. Кровообращение у собак, оживленных после смерти, вызванной электротравмой.— Докл. АН УССР, Сер. Б, 1978, № 8, с. 753—756.
10. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М.: Медицина, 1976. 320 с.
11. Скорик В. И. Некоторые реаниматологические аспекты метода искусственного кровообращения (Экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1973. 31 с.
12. Соболева В. И., Божьев А. А., Толова С. В. и др. Особенности течения восстановительного периода у животных, перенесших клиническую смерть и оживленных с помощью искусственного кровообращения.— В кн.: Восстановительный период после оживления: Тр. симпозиума 25—28 ноября 1968 г. М., 1970, с. 262—265.
13. Янковский В. Д. Опыт применения автожектора С. С. Брюхоненко для оживления организма при клинической смерти.— В кн.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958, с. 399—403.
14. Янковский В. Д. Применение метода искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко и новых вариантов этого метода для реанимации собак при длительных сроках клинической смерти.— В кн.: Вопросы реактивности в патологии. М., 1968, с. 84—97.
15. Crover F. L. Effects of ventricular fibrillation on coronary blood flow and myocardial metabolism.— J. Thorac. and Cardio. Surg., 1977, 73, N 4, p. 616—624.
16. O'Connor J., Kamal I., O'Donnell B. The influence of delayed defibrillation on the survival of the canine heart after anoxic arrest.— J. Thorac. and Cardio. Surg., 1973, 65, N 6, p. 872—875.

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

Поступила в редакцию
24.VI 1980 г.