

УДК 116—001.32:612.13

М. И. Гуревич, В. М. Крейнс, В. И. Бойко, А. В. Дмитриева

СОСТОЯНИЕ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ

Синдром длительного раздавливания конечностей (СДР) относится к числу наиболее опасных травм мягких тканей, летальность при СДР колеблется в пределах 51,5—90 %.

Известно, что ухудшение состояния пострадавших при СДР связано с освобождением длительно ишемизированной конечности от компрессии [5]. Восстановление крово-, лимфотока в травмированной конечности после декомпрессии сопровождается поступлением в организм ряда токсических веществ, которые представляют собой продукты измененного тканевого метаболизма и протеолиза клеток [1, 5, 9]. Эти вещества вызывают значительные патологические изменения во многих органах и тканях пострадавших. Однако механизм действия токсинов при СДР изучен еще недостаточно.

Смерть больных в раннем периоде СДР наступает при явлениях выраженных гемодинамических расстройств. Однако, изучению причин нарушения кардио- и гемодинамики уделено недостаточное внимание. Имеются лишь отдельные работы [4, 8, 10], свидетельствующие о значительных патологических изменениях, происходящих в отдельных звеньях сердечно-сосудистой системы.

Мы изучали влияние токсического компонента при СДР на сократительную функцию миокарда и системную гемодинамику.

Методика исследований

Опыты проведены на 12 беспородных собаках обоего пола массой 14—30 кг. Для снятия болевой афферентации и предотвращения развития болевого шока, как одного из патогенетических звеньев в развитии СДР, исследования проводились под хлоралозо-уретановым наркозом (50 мг/кг и 500 мг/кг, внутривенно).

В I контрольной серии исследовали влияние длительной (8 ч) фиксации животного на спине на состояние кардио- и гемодинамики. Во II серии исследовали кардио- и гемодинамику у животных с моделью СДР. Среднюю тяжесть травмы моделировали наложением тарированного пружинного пресса на левую тазовую конечность собаки с удельной силой 3 кг/см². Длительность компрессии 3 ч. Во всех опытах животным вводили гепарин (500 ед./кг внутривенно), причем при моделировании СДР гепарин вводили после наложения пресса.

Состояние кардио- и гемодинамики оценивали по следующим показателям: минутный объем крови (МОК) — методом терморазведения с расчетом ударного объема крови (УОК), сердечного (СИ) и систолического (ССИ) индексов, общего периферического сопротивления (ОПС) [2, 12]. Полость левого желудочка ретроградно катетеризировали, и с помощью электроманометра регистрировали левожелудочковое давление ($P_{лж}$) и его первую производную ($dP/dT_{макс}$, $dP/dT_{мин}$). На основании полученных кривых рассчитывали индекс Верагута (ИВ) [13], индекс расслабления (ИР) [6], время достижения $dP/dP_{макс}$, (T_n). Давление в дуге аорты определяли электроманометрически ($АД_s$, $АД_d$). Частоту сердечных сокращений рассчитывали по электрокардиограмме. Запись регистрируемых показателей производилась синхронно на многоканальном самописце Н-338. Кроме того определяли центральное венозное давление (ЦВД) прямым методом, гематокрит (Ht) и токсичность плазмы венозной крови (DL_{100}) с помощью параметрического теста [11].

У животных I серии все показатели регистрировали дискретно через каждый час наблюдений, а во II серии — в конце периода компрессии, а затем через 5, 30 мин, 1, 2, 3, 4, 5 ч после декомпрессии. После окончания каждого опыта проводили патологоанатомическое исследование внутренних органов животных.

Результаты исследований

В контрольной серии, проведенной с целью отдифференцировать изменения кардио- и гемодинамики в посткомпрессионном периоде СДР от изменений, связанных с длительным положением животного на спине, установлено, что длительная фиксация животного не сопровождается достоверными изменениями изучаемых показателей. Наблюдалась лишь

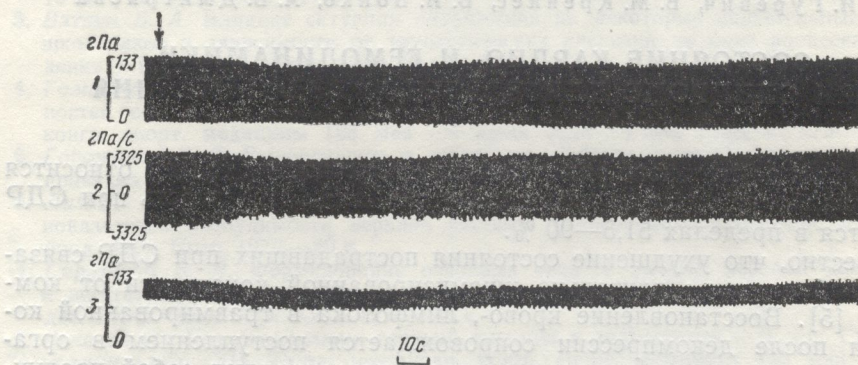


Рис. 1. Изменение давления в левом желудочке (1), аорте (3) и dP/dT (2) непосредственно после декомпрессии.

Освобождение конечности из-под пресса обозначено стрелкой.

тенденция к снижению АД, ЦВД и увеличению КДД. Токсичность плазмы венозной крови за период наблюдений существенно не изменилась, показатель гематокрита колебался в пределах средней ошибки.

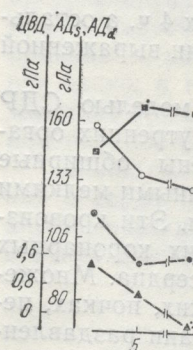
В отличие от этого у животных с моделью СДР к концу периода компрессии наблюдалось увеличение ЧСС до 196 ± 7 уд./мин по сравнению с $158 \pm 12,3$ уд./мин ($p < 0,02$) у контрольных животных в тот же период наблюдений, увеличение СИ до $126 \pm 15,4$ мл/мин·кг по сравнению с $89,1 \pm 1,9$ мл/мин·кг ($p < 0,02$) и рост КДД до $8,8 \pm 1,37$ гПа по сравнению с $3,1 \pm 1,7$ гПа ($p < 0,02$) в контроле, а также тенденция к снижению ОПС до $0,028 \pm 0,003$ Н·с·см⁻⁵ по сравнению с $0,047 \pm \pm 0,0083$ Н·с·см⁻⁵ ($p < 0,05$) в контроле. Остальные показатели системной гемодинамики и сократительной функции миокарда существенно не отличались от аналогичных показателей в контрольных опытах. Токсичность плазмы венозной крови у животных с моделью СДР оказалась меньшей ($DL_{100} = 593 \pm 23$ с по сравнению с 514 ± 23 с в контроле, $p < 0,02$).

После декомпрессии уже через 5 мин резко возрастала токсичность плазмы ($DL_{100} = 309 \pm 44$ с, $p < 0,001$), в дальнейшем токсичность продолжала увеличиваться и к 8 ч DL_{100} составила 201 ± 22 с ($p < 0,001$). Увеличение токсичности сопровождалось прогрессирующим ухудшением кардио- и гемодинамики.

На рис. 1 представлены кривые записи $P_{лж}$, dP/dT , АД, зарегистрированные непосредственно после декомпрессии травмированной конечности. Отчетливо видно резкое снижение всех регистрируемых показателей. После кратковременного падения наблюдалось частичное восстановление давления в аорте, которое в дальнейшем вновь сменялось прогрессирующим снижением. К первому часу после декомпрессии снижение АД было достоверным (рис. 2), к пятому часу оно составило уже $110 \pm 11,3$ гПа. ЦВД достоверно снижалось к 30 мин после снятия пресса, дальнейшие его изменения были недостоверны. Давление в левом желудочке и dP/dT в течение первых минут после снятия пресса восстанавливались, а в части опытов превышали исходный уровень. Однако, через 5 мин после восстановления кровотока показатели сократи-

Состояние кардио

мости начинал достоверным ($p < 0,02$), а ИВ эти показатели прессии состав $< 0,001$). Через дение ИР до



конце компрессионного снижения верное падение

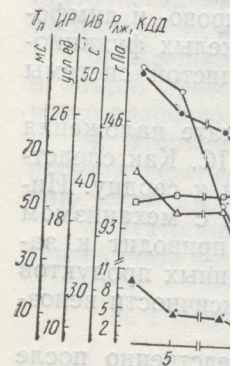


Рис. 3. Влияние декомпрессии на гемодинамику. а — давление в левом желудочке, б — в аорте, в — dP/dT .

Рис. 4. Насосная функция сердца животных после венозного введения плазмы. Белые кружочки — частота сердечных сокращений, черные квадраты — систолическое артериальное давление.

к пятой минуте после расслабления при $p < 0,001$) и появились наблюдения до 4, В связи со снижением и показатели насосной функции после снятия пресса составили $126 \pm 15,4$ мл/мин, наблюдалось резкое у

К концу периода компрессии ($p < 0,001$), ССИ

овать из-
оде СДР
о на спи-
ождается
ась лишь

мости начинали снижаться, и к 30 мин это снижение становилось достоверным (рис. 3). $P_{\text{лж}}$ снизилось с $172 \pm 9,04$ до $144 \pm 5,9$ гПа ($p < 0,02$), а ИВ с $50,6 \pm 3,98$ до $37,8 \pm 4,2$ с⁻¹ ($p < 0,02$). В дальнейшем эти показатели продолжали снижаться и к пятому часу после декомпрессии составляли $92 \pm 16,9$ гПа и $26,5 \pm 4,1$ с⁻¹ соответственно ($p < 0,001$). Через 1 ч после декомпрессии достоверным оказалось и падение ИР до $14,9 \pm 1,33$ усл. ед. по сравнению с $21,9 \pm 2,27$ усл. ед. в

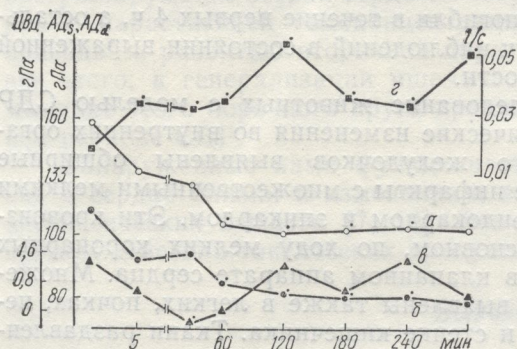


Рис. 2. Изменения системной гемодинамики в зависимости от токсичности плазмы венозной крови в раннем посткомпрессионном периоде СДР.

a — систолическое давление, b — диастолическое давление, c — центральное венозное давление, g — токсичность плазмы венозной крови (1/DL₁₀₀, 1/с). Здесь и в последующих графиках точкой обозначены достоверные изменения.

конце компрессии ($p < 0,02$). К этому же времени наблюдалось максимальное снижение КДД до $2,3 \pm 0,8$ гПа ($p < 0,001$), а первое достоверное падение КДД до $4,4 \pm 0,92$ гПа ($p < 0,01$) зарегистрировано уже

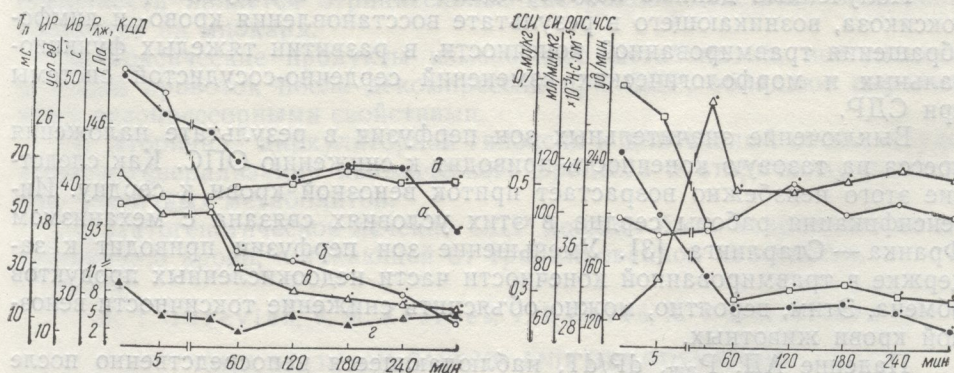


Рис. 3. Влияние декомпрессии травмированной конечности на показатели сократительной функции миокарда.

a — давление в левом желудочке, b — индекс Верагуца, g — индекс расслабления, z — конечно-диастолическое давление, d — время достижения $dP/dT_{\text{макс}}$.

Рис. 4. Насосная функция сердца и общее периферическое сопротивление сосудов у животных после восстановления кровотока в травмированной конечности при СДР.

Белые кружочки — частота сердечных сокращений, черные кружочки — сердечный индекс, белые квадраты — систолический индекс, белые треугольники — общее периферическое сопротивление.

к пятой минуте после снятия пресса. Дальнейшее ухудшение процесса расслабления приводило к снижению ИР до $11,7 \pm 1,3$ усл. ед. ($p < 0,001$) и появлению тенденции к увеличению КДД к концу периода наблюдений до $4,4 \pm 1,2$ гПа.

В связи со снижением индексов сократимости миокарда снижались и показатели насосной функции сердца (рис. 4). Так, уже через 30 мин после снятия пресса СИ составил $76,8 \pm 13,6$ мл/мин·кг по сравнению с $126 \pm 15,4$ мл/мин·кг перед декомпрессией ($p < 0,02$). При этом определялось резкое увеличение ОПС до $0,051 \pm 0,0075$ Н·с·см⁻⁵ ($p < 0,01$). К концу периода наблюдений СИ снижался до $57 \pm 10,6$ мл/мин·кг ($p < 0,001$), ССИ с $0,69 \pm 0,08$ до $0,29 \pm 0,05$ мл/кг ($p < 0,001$). После

...сть пла-
...енилась,

периода
сравне-
тот же
сравне-
т. Па по
енция к
 $0,047 \pm$
систем-
ственно
х. Ток-
оказа-
нтроле,

ность про-
(0,001).

тистри-
конеч-
казате-
восста-
нялось
ти сни-
то уже
нятия
в ле-
пресса
ь. Од-
крати-

пики, достигнутого на 30 мин, величина ОПС стабилизировалась на цифрах, достоверно превышающих исходные.

У всех животных в посткомпрессионном периоде наблюдалась выраженная гемоконцентрация. Достоверное повышение показателя Ht наблюдалось уже к первому часу ($59,4 \pm 3,14$ по сравнению с $49 \pm 2,5$ в компрессионном периоде). Максимальная гемоконцентрация зарегистрирована к 4 ч, величина Ht к этому времени составила $61 \pm 2,7$ ($p < 0,001$).

В наших опытах две собаки погибли в течение первых 4 ч, а остальные выведены из опытов через 5 ч наблюдений в состоянии выраженной сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомическое исследование животных с моделью СДР показало выраженные морфологические изменения во внутренних органах. На стенках левого и правого желудочков выявлены обширные трансмуральные геморрагические инфаркты с множественными мелкими геморрагическими очагами под эндокардом и эпикардом. Эти кровоизлияния были расположены, в основном, по ходу мелких коронарных сосудов. Гемотомы обнаружены в клапанном аппарате сердца. Множественные геморрагические очаги выявлены также в легких, почках, печени, аорте, мышцах, брыжейке и стенке кишечника. Ткани раздавленной конечности были серого цвета, значительно гипергидратированы, в мелких сосудах определялись множественные тромбы.

Обсуждение полученных результатов

Полученные данные подтверждают мнение о ведущей роли эндотоксикоза, возникающего в результате восстановления кровотока и лимфообращения травмированной конечности, в развитии тяжелых функциональных и морфологических изменений сердечно-сосудистой системы при СДР.

Выключение значительных зон перфузии в результате наложения пресса на тазовую конечность приводит к снижению ОПС. Как следствие этого неизбежно возрастает приток венозной крови к сердцу. Интенсификация работы сердца в этих условиях связана с механизмом Франка — Старлинга [3]. Уменьшение зон перфузии приводит к задержке в травмированной конечности части недоокисленных продуктов обмена. Этим, вероятно, можно объяснить снижение токсичности венозной крови животных.

Падение АД, $R_{лж}$, dP/dT , наблюдающееся непосредственно после декомпрессии травмированной конечности, связано с быстрой «кровопотерей» в травмированные ткани, а частичное восстановление этих показателей можно объяснить рефлекторной вазоконстрикцией.

В дальнейшем, с увеличением количества токсических продуктов, поступающих в общий кровоток, и нарастанием токсичности плазмы венозной крови происходит значительное увеличение ОПС, уменьшение индексов сократимости и пульсового АД за счет снижения систолического АД. Эти результаты согласуются с работами ряда авторов [1, 4, 9], выявивших вазоактивное действие эндотоксинов при ишемической травме.

Учитывая выраженность и кратковременность вазоконстрикции, можно предположить наличие прямого действия эндотоксина на гладкую мускулатуру сосудов, дальнейшее же увеличение токсичности венозной крови и стабилизация ОПС на высоких цифрах, по-видимому, связаны с генерализацией ишемического процесса.

Поскольку декомпрессия сопровождается быстрым снижением индексов сократимости миокарда (ИБ, ИР), и достоверное снижение этих показателей опережает развитие сосудистой недостаточности, можно предположить существование отрицательного инотропного влияния ток-

синов на миокард. Падение ожидается увеличением в общем ухудшение сократимости приводит к достоверной ухудшению насосной функции на высокие цифры ОПС.

Наблюдаемая на протяжении прогрессирующей острой сердечной недостаточности с нарастающей гемодинамической недостаточностью приводит к развитию в том числе этого, к генерализации процесса, в том числе и в этот период СДР.

Обнаруженные нами изменения в сердце близки к изменениям при генерализации диатоксических веществ в прямом действии токсиче-

1. Острая сердечно-сосудистая недостаточность в посткомпрессионном периоде СДР с токсическими метаболитами из тканей конечности.

2. Начальным звеном сердечно-сосудистой недостаточности является отек тканей и продуктов на миокард.

3. Токсические продукты в общий кровоток после травмы венозных сосудов.

4. Вторичная циркуляция венозной крови ведет к генерализации интоксикации.

5. Патогенетическое лечение токсикации крови, отека

M. I. Gurevich, V. M.

THE STATE
UN

Effect of crush syndrome toxic period was studied in experimental animals. The blood flow after decompression of the injured limb has pronounced vasopressor properties. A secondary generalization of the toxic process following hemodynamic disorder occurs in the post-compression period.

Department of Blood Circulation
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology
Academy of Sciences, Ukrainian
Medical Institute, Kemerovo

1. Берток Л., Орбан И., Регеш Л. Шока у крыс. — В кн.: Острые состояния. М.: Медицина, 1978, с. 10-12.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. Метод термодилуции. — Физ.

синов на миокард. Падение сократительной функции миокарда подтверждается увеличением времени достижения $dP/dT_{\text{макс}}$. Прогрессирующее ухудшение сократимости миокарда уже к 30 мин декомпрессии приводит к достоверной редукции сердечного выброса, а дальнейшее ухудшение насосной функции сердца ведет к снижению АД, несмотря на высокие цифры ОПС.

Наблюдаемая на протяжении всего посткомпрессионного периода прогрессирующая острая сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с нарастающей гемоконцентрацией уже в раннем периоде СДР приводит к развитию вторичной циркуляторной гипоксии и, как следствие этого, к генерализации ишемического процесса. По-видимому, замыкание этого порочного круга приводит к высокой летальности в раннем периоде СДР.

Обнаруженные нами функциональные и морфологические изменения в сердце близки к изменениям, вызванным введением других кардиотоксических веществ [7, 10]. Это подтверждает предположение о прямом действии токсических продуктов при СДР на миокард.

Выводы

1. Острая сердечно-сосудистая недостаточность в раннем посткомпрессионном периоде СДР является следствием поступления токсических метаболитов из тканей травмированной конечности в системный кровоток.

2. Начальным звеном развития острой сердечно-сосудистой недостаточности является отрицательное инотропное действие токсических продуктов на миокард.

3. Токсические продукты измененного метаболизма, поступающие в общий кровоток после декомпрессии при СДР, обладают выраженными вазопрессорными свойствами.

4. Вторичная циркуляторная гипоксия и длительный спазм сосудов ведут к генерализации ишемического процесса и вторичному накоплению токсичных метаболитов.

5. Патогенетическое лечение СДР должно быть направлено на детоксикацию крови, оттекающей от травмированной конечности.

M. I. Gurevich, V. M. Kreines, V. I. Boiko, A. V. Dmitrieva

THE STATE OF CARDIO- AND HEMODYNAMICS UNDER CRUSH SYNDROME

Summary

Effect of crush syndrome toxic component on cardio- and hemodynamics in acute period was studied in experiments with dogs. It is shown that toxic products entering the blood flow after decompression exert a negative inotropic effect on myocardium and have pronounced vasopressor properties. Violation of the myocardium contractility with a secondary generalization of the ischemic process is a triggering mechanism for the following hemodynamic disorders that lead to a heart failure in the early postcompression period.

Department of Blood Circulation Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev;
Medical Institute, Kemerovo

Список литературы

1. Берток Л., Орбан И., Регеш Я. Роль эндотоксинов в патомеханизме турникетного шока у крыс. — В кн.: Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства. М.: Медицина, 1978, с. 242.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. и др. Определение сердечного выброса методом термодилуции. — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, № 3, с. 353—357.

3. Гуревич М. И. О соотношении центральных и местных механизмов регуляции гемодинамики.— Физиол. журн. СССР, 1978, 64, № 5, с. 598—606.
4. Кованов В. В. Проблемы острой ишемии и постишемических расстройств.— Вестн. АМН СССР, 1975, № 7, с. 3—5.
5. Кричевский А. Л. Травмированная конечность, как фактор, отягощающий состояние организма при синдроме длительного раздавливания.— В кн.: Направленное лечение тяжелой травматической ишемии конечностей. Кемерово: Кузбасс, 1978, с. 11—14.
6. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Роль взаимосвязи между интенсивностью сократительной функции и скоростью расслабления сердечной мышцы в адаптации сердца к большой нагрузке.— Кардиология, 1974, 14, 7, с. 43—53.
7. Мойбенко А. А., Бутенко Г. М. и др. Цитотоксические повреждения сердца и кардиогенный шок.— Киев: Наук. думка, 1977.—140 с.
8. Нигуляну В. И. О соотношении между функцией сердечно-сосудистой системы и метаболизмом сердечной мышцы при синдроме сдавливания.— В кн.: Компенсаторные приспособления при патологии сердечно-сосудистой системы. Минск: Высш. школа, 1966, с. 252—253.
9. Оксман Т. М. Острая ишемия в проблеме реплантации конечности: Автореф. ... д-ра мед. наук.— М., 1971.—32 с.
10. Оксман Т. М., Мурашева О. Б., Левандовский И. В. и др. К механизму нарушения периферического кровообращения в органах при острой ишемии.— Вестн. АМН СССР, 1975, № 7, с. 20—27.
11. Пафолов Г. А., Широнова М. Н., Бурдыга Ф. А. Экспресс-метод для выявления токсических свойств крови и лимфы с помощью параметрий.— Сов. медицина, 1980, № 1, с. 42—45.
12. Fegler G. Measurement of cardiac output in anesthetized animals by a thermo-dilution method.— Quard. J. Exp. Physiol., 1954, 39, N 3, p. 153—164.
13. Veragut P., Krayenbuhl H. P. Estimation and quantification of myocardial contractility in the closed-chest dog.— Cardiologia, 1965, 47, N 2, p. 96—112.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев;
Кемеровский медицинский институт

Поступила в редакцию
13.VII 1981 г.

ИЗМЕНЕ АКТИВНО ГИПО СТАБИЛ

Сведения о вл
эфферентную сим
весьма немногочи
Р_{О₂} во вдыхаемом
ской денервации
дается значительн
вотными) усилен
почечном нервах.
нить соотношение
рефлексогенных з
ксии. Более предп
го давления в ка
тиляцией, устраня
динамику.

Мы исследова
ки и эфферентной
локнах почечного
стабилизации внеп
ных синусах.

Исследования вы
смесью хлоралозы (50
3,0—3,5 кг. Управляемо
осуществлялось с помо
кислеческую гипоксию во
в азоте. Животное о
(0,15 мг/кг·мин). Для
насос НП, изменения
ионного давления (±6,

Выделение почечн
по описанной методике
поксической гипоксии и
воздухом. На нейрограм
ду импульсов и межзат
системное артериальное
ниям САД рассчитывали
Результаты исслед

Резул

В естественных
представлена групп
110 мкВ, четко корр
У животных с ни
жания кислорода во
сивности эфферентн
поксического периода