

6. Марков Х. М., Пинелис В. Г., Дворяковская Г. М., Козлов А. В. Гемодинамическая характеристика спонтанной (наследственно-обусловленной) гипертонии у крыс. Сообщ. 1.— Кардиология, 1979, № 12, с. 38—44.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность.— М.: Наука, 1975.— 263 с.
8. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Роль взаимосвязи между силой сокращения и скоростью расслабления миокарда в приспособлении сердца к возрастающей нагрузке.— Кардиология, 1973, № 2, с. 19—30.
9. Петровский П. Ф. Центральная гемодинамика и функциональное состояние гипертрофированного левого желудочка у больных артериальной гипертонией.— Кардиология, 1980, № 4, с. 36—41.
10. Строганова Н. П. Сократительная функция миокарда в условиях экспериментальной реноваскулярной гипертонии различной гемодинамической структуры.— Физиол. журн., 1979, 25, № 1, с. 23—29.
11. Строганова Н. П. Возрастные особенности состояния сердечно-сосудистой системы при почечной форме экспериментальной гипертонии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1969.— 27 с.
12. Токарь А. В. Артериальная гипертония и возраст.— Киев: Здоров'я, 1977.— 144 с.
13. Черкасский Л. П., Кожура И. П., Чаяло П. П. и др. Возрастные особенности влияния гипертонии (почечная форма) на состояние сосудистой стенки и липидный обмен у молодых и старых кроликов.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1981, № 5, с. 21—24.
14. Черкасский Л. П., Полинська В. І. Вікові особливості фазової структури систоли лівого шлуночка серця у кроликів.— Фізіол. журн., 1974, № 3, с. 304—309.
15. Шхвацабая И. К. Внутрисердечная гемодинамика и клиничко-патологические варианты течения гипертонической болезни.— Кардиология, 1977, № 10, с. 8—18.
16. Шхвацабая И. К. Сердце и артериальная гипертония.— Кардиология, 1982, № 3, с. 5—13.
17. Pfeffer M. A., Frohlich E. D. Hemodynamic and myocardial function in young and old normotensive and spontaneously hypertensive rats.— Circulat. Res., 1973, 32, Suppl. 1, p. 28—35.
18. Veragut U. P., Krajenbühl H. P. Estimation and quantification of myocardial contractility in the closed-chest dog.— Cardiologia, 1965, 47, N 1, p. 96—112.

Ин-т геронтологии АМН СССР, Киев

Поступила 05.08.82

УДК 616—036.882—08:612.13

И. И. Лановенко

О РОЛИ ГИПОКСИИ В ГЕНЕЗЕ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения и гипоксия являются одним из постоянных проявлений постреанимационной болезни [12, 14, 15]. Однако до настоящего времени каждый из этих патологических процессов оживленного организма изучен недостаточно, и вопрос о связи между ними остается открытым.

Мы изучали динамику развития гипоксии в оживленном организме и ее возможную роль в генезе постреанимационной недостаточности кровообращения.

Методика. Исследования выполнены в экспериментах на 12 беспородных собаках обоего пола массой 4,4—7,3 кг под морфинно-небуталовым наркозом (морфин — 5—10 мг/кг; небутал — 12—15 мг/кг). После проведения всех подготовительных манипуляций через бедренную артерию осуществляли смертельную кровопотерю; длительность клинической смерти составляла 13—15 мин; оживление проводили с помощью метода донорского искусственного кровообращения [1] с объемной скоростью перфузии 100—200 мл/(кг·мин).

Для характеристики гипоксического состояния мы применили комплексный метод оценки функционального состояния организма [13] — одновременное изучение важнейших параметров внешнего дыхания, газообмена, кровообращения и кислородных режимов организма. На основе прямых определений и последующих расчетов анализировали следующие показатели вентиляции и газового состава воздуха в легких: минутный объем дыхания — МОД ($\dot{V}_V$), мл/мин; частоту дыхания — Чд (f), мин⁻¹; дыхательный объем — ДО (V_T), мл; альвеолярную вентиляцию — АВ ($\dot{V}_A$), мл/мин; физиологическое мертвое дыхательное пространство — ФМДП (V_D), мл; отношение физиологического

мертвого дыхательного пространства к дыхательному объему — ФМДП/ДО (V_D/V_T) — и альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания — АВ/МОД ($\dot{V}_A/\dot{V}_I$); содержание кислорода в альвеолярном воздухе — F_{AO_2} , %; содержание кислорода в выдыхаемом воздухе — F_{EO_2} , %; содержание углекислого газа в альвеолярном воздухе — F_{ACO_2} , %; содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе — F_{ECO_2} , %; дыхательный коэффициент — ДК (RQ). На основании определения альвеолярной вентиляции и минутного объема крови рассчитывали один из важнейших показателей вентиляционно-перфузионных отношений в легких — АВ/МОК ($\dot{V}_A/\dot{Q}$).

Дыхательную функцию крови и кислородные режимы организма (КРО) оценивали по следующим показателям: количество эритроцитов — млн/мкл; содержание гемоглобина — Нв, г/л; кислородная емкость крови — КЕК (C_{maxO_2}), об.%; содержание кислорода в артериальной крови — C_{aO_2} , об.%; содержание кислорода в смешанной венозной крови — $\bar{C}_{vO_2}$, об.%; артерио-венозное различие по кислороду — $C_{(a-v)O_2}$, об.%; насыщение кислородом артериальной крови — S_{aO_2} , %; насыщение кислородом смешанной венозной крови — S_{vO_2} , %; парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе — P_{iO_2} , гПа (мм рт. ст.); парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе — P_{AO_2} , гПа (мм рт. ст.); парциальное давление кислорода в выдыхаемом воздухе — P_{EO_2} , гПа (мм рт. ст.); напряжение кислорода в артериальной крови — P_{aO_2} , гПа (мм рт. ст.); напряжение кислорода в смешанной венозной крови — P_{vO_2} , гПа (мм рт. ст.); парциальное давление углекислого газа во вдыхаемом воздухе — P_{iCO_2} , гПа (мм рт. ст.); парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе — P_{ACO_2} , гПа (мм рт. ст.); парциальное давление углекислого газа в выдыхаемом воздухе — P_{ECO_2} , гПа (мм рт. ст.); скорость поступления кислорода в дыхательные пути — $\dot{q}_{iO_2}$, мл/мин; скорость поступления кислорода в альвеолы — $\dot{q}_{aO_2}$, мл/мин; скорость транспорта кислорода артериальной кровью — $\dot{q}_{aO_2}$, мл/мин; скорость транспорта кислорода смешанной венозной кровью — $\dot{q}_{vO_2}$, мл/мин; скорость поглощения кислорода (потребление O_2) — $\dot{q}_{tO_2}$, мл/мин. Рассчитывали показатели экономичности кислородных режимов: вентиляционный эквивалент — VE ; кислородный эффект дыхательного цикла — O_{2RC} , мл; гемодинамический эквивалент — HE ; кислородный эффект сердечного цикла — O_{2SC} , мл; коэффициент утилизации кислорода тканями — KIO_2 ; а также показатели эффективности кислородных режимов организма (ЭКРО): ЭКРО в дыхательных путях — $E_I(\dot{q}_{iO_2}/\dot{q}_{tO_2})$; ЭКРО в альвеолах — $E_A(\dot{q}_{aO_2}/\dot{q}_{tO_2})$; ЭКРО в артериальной крови — $E_a(\dot{q}_{aO_2}/\dot{q}_{tO_2})$; ЭКРО в смешанной венозной крови — $E_v(\dot{q}_{vO_2}/\dot{q}_{tO_2})$.

Кислотно-основное состояние (КОС) анализировали по следующим показателям: актуальная реакция крови — pH; напряжение углекислоты в артериальной и смешанной венозной крови — P_{aCO_2} , P_{vCO_2} , гПа (мм рт. ст.); содержание углекислоты — C_{aCO_2} , $\bar{C}_{vCO_2}$, об.%; дефицит оснований — BE; щелочной резерв — BV; актуальный бикарбонат — AB; стандартный бикарбонат — StB, общая углекислота — TCO₂; все показатели в ммоль/л. О тканевом метаболизме судили по концентрации молочной и пирувиноградной кислот в крови — МК, ПК (ммоль/л), а также их соотношению — МК/ПК. Изучение вентиляции, газообмена, дыхательной функции крови и КРО производили по [10, 16, 21]. Минутный объем крови (сердечный выброс) определяли методом терморазведения и по Фику [6, 19, 20]. Кислотно-основное состояние изучали микрометодом [17] на аппаратах «АЗИВ-2» и «Radelkis». Концентрацию молочной кислоты определяли по [8], пирувиноградной — по [3]. Забор крови для анализов осуществляли из бедренной или сонной артерии и устья полых вен или правого предсердия (смешанная венозная кровь). Все параметры изучаемых функций определяли в исходном состоянии, через 1, 4 и 9 ч после оживления.

Полученные данные обработаны вариационно-статистическим методом с применением критерия Стьюдента [11].

Результаты и их обсуждение. Как показали наши исследования, основные изменения внешнего дыхания у оживленных собак состояли в развитии синдрома гиповентиляции. Уже через 1 ч после реанимации уменьшалась глубина дыхания и, несмотря на учащение дыхания, уменьшался минутный объем легочной вентиляции. Через 4 ч эти изменения становились значительными: ЧД (мин^{-1}) составляла $18 \pm 6,2$ ($10 \pm 2,3$ в исходном состоянии), ДО (мл) — $32,7 \pm 11,6$ ($87,0 \pm 19,9$ в исходном состоянии), МОД (мл/мин) — $588 \pm 74,2$ ($869 \pm 27,3$ в исходном состоянии); во всех случаях зарегистрировано высокодостоверное различие. В такой же степени, как и МОД, уменьшалась величина $\dot{V}_A$, поэтому отношение $\dot{V}_A/\dot{V}_I$ оставалось неизменным, отношение же V_D/V_T более чем в 2 раза увеличивалось в связи с соответствующим уменьшением ДО. Одновременно выявлялось увеличение отношения АВ/МОК (с $1,03 \pm 0,09$ до $1,69 \pm 0,32$; $p < 0,05$), увеличение F_{ACO_2} , % (с $5,0 \pm 0,16$ до $5,4 \pm 0,12$; $p < 0,1$) и некоторое уменьшение F_{AO_2} , % (с $16,9 \pm 0,08$ до $16,4 \pm 0,35$; $p < 0,5$); дыхательный коэффициент не изменялся и был равен $1,1 \pm 0,08$.

Совокупность отмеченных нарушений позволяет предполагать, что через 4 ч после реанимации развивается дыхательная недостаточность. К 9 ч восстановительного периода минутный объем легочной вентиляции относительно увеличивался, но дыхание при этом оставалось поверхностным; выявлены тенденции к нормализации газообмена (рис. 1).

В восстановительном периоде определялись также выраженные нарушения дыхательной функции крови (см. таблицу). Характерно,

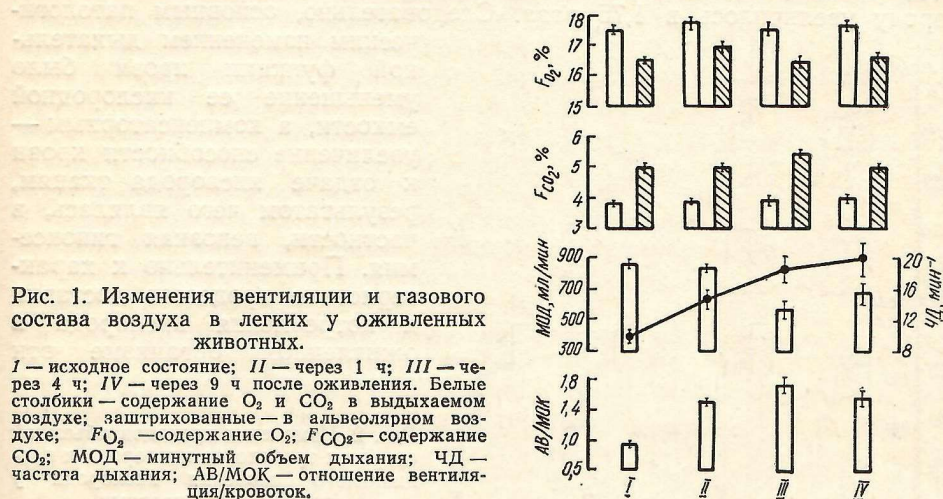


Рис. 1. Изменения вентиляции и газового состава воздуха в легких у оживленных животных.

I — исходное состояние; II — через 1 ч; III — через 4 ч; IV — через 9 ч после оживления. Белые столбики — содержание O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе; заштрихованные — в альвеолярном воздухе; F_{O_2} — содержание O_2 ; F_{CO_2} — содержание CO_2 ; МОД — минутный объем дыхания; ЧД — частота дыхания; АВ/МОК — отношение вентиляции/кровотока.

Изменения дыхательной функции крови у собак, оживленных после смертельной кровопотери ($n=12$)

Изучаемые показатели	Статистические показатели	Период исследований			
		Исходное состояние	Через 1 ч после оживления	Через 4 ч после оживления	Через 9 ч после оживления
Количество эритроцитов млн/мкл	M	5,10	5,10	4,17	4,63
	$\pm m$	0,78	0,63	0,53	0,78
	p		—	$< 0,2$	$< 0,5$
Hb, г/л	M	138	139	119	123
	$\pm m$	8,2	5,9	5,9	9,4
	p		$> 0,5$	$< 0,05$	$< 0,2$
P_{aO_2} , гПа	M	110,0	111,3	100,1	102,8
	$\pm m$	6,2	7,8	2,1	7,8
	p		$> 0,5$	$< 0,2$	$< 0,5$
$P_{\bar{V}O_2}$, гПа	M	60,8	58,9	50,1	53,6
	$\pm m$	1,0	2,6	4,7	4,1
	p		$> 0,5$	$< 0,001$	$< 0,2$
S_{aO_2} , %	M	95,0	94,5	88,7	91,0
	$\pm m$	0,78	1,76	2,34	2,73
	p		$> 0,5$	$< 0,05$	$< 0,2$
$S_{\bar{V}O_2}$, %	M	76,3	68,3	50,0	58,7
	$\pm m$	1,11	2,73	7,81	8,59
	p		$< 0,05$	$< 0,01$	$< 0,5$
КЕК, об%	M	18,8	18,9	16,2	16,7
	$\pm m$	1,13	0,78	0,77	1,25
	p		$> 0,5$	$< 0,05$	$< 0,2$
C_{aO_2} , об%	M	17,9	17,8	14,4	15,3
	$\pm m$	1,12	0,55	1,02	1,60
	p		$> 0,5$	$< 0,05$	$< 0,1$
$C_{\bar{V}O_2}$, об%	M	14,3	12,9	8,1	9,9
	$\pm m$	2,07	0,16	1,64	2,15
	p		$< 0,5$	$< 0,05$	$< 0,1$
$C_{(a-\bar{V})O_2}$, об%	M	3,6	4,9	6,3	5,4
	$\pm m$	0,51	0,47	0,66	0,78
	p		$< 0,05$	$< 0,01$	$< 0,1$

что наиболее значительные расстройства были выявлены через 4 ч после оживления: количество эритроцитов уменьшилось на 18,24 % в сравнении с исходным значением, содержание гемоглобина — на 13,77 %, кислородная емкость крови — на 13,83 %. Одновременно выявлялась артериальная гипоксемия: P_{aO_2} уменьшилось на 9,00 %, S_{aO_2} — на 6,63 %, а C_{aO_2} — на 9,55 %; и еще более выраженная венозная гипоксемия: P_{vO_2} уменьшилось на 17,60 %, S_{vO_2} — на 34,47 %, C_{vO_2} — на 43,36 %. В связи с этим артерио-венозное различие по кислороду увеличилось в 1,75 раза. Следовательно, основным патологическим изменением дыхательной функции крови было уменьшение ее кислородной емкости, а компенсаторным — увеличение способности крови к отдаче кислорода тканям, результатом чего являлась, в частности, венозная гипоксемия. Применительно к характеристике процессов доставки и потребления кислорода в оживленном организме эти

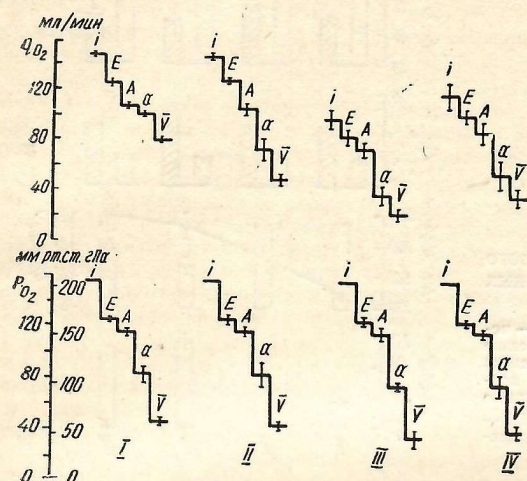


Рис. 2. Изменения каскадов объемной скорости транспорта кислорода и парциального давления кислорода у оживленных животных. Обозначения см. рис. 1.

данные в совокупности с результатами о выявленном в сопоставимый период исследования падении сердечного выброса, развитии дыхательной недостаточности и угнетении тканевого дыхания [12] свидетельствуют о нарушении кислородных режимов организма на всех этапах переноса кислорода. Действительно, к 4 ч после оживления в связи с гиповентиляцией скорость поступления кислорода в альвеолы уменьшалась в 1,5 раза; сочетанное падение сердечного выброса, уменьшение содержания гемоглобина и гипоксемия обусловили падение объемной скорости транспорта кислорода артериальной кровью в 3 раза, а венозной — в 4 раза (рис. 2).

Вместе с тем экономичность и эффективность кислородных режимов в обсуждаемый период исследования была различной на разных этапах транспорта кислорода. Так, наметилось снижение экономичности и эффективности КРО в легких: VE в исходном состоянии был равен $37,4 \pm 0,90$, а через 4 ч — $39,0 \pm 4,26$ ($p > 0,5$); O_{2RC} (мл) — соответственно $2,48 \pm 0,52$ и $1,02 \pm 0,46$ ($p < 0,05$); E_1 — $6,39 \pm 1,07$ и $6,68 \pm 1,35$ ($p > 0,5$). Эффективность КРО в системе транспорта кислорода кровью значительно увеличивалась, а экономичность, наоборот, уменьшалась: HE уменьшался с $27,8 \pm 3,94$ в исходном состоянии до $16,3 \pm 1,99$ через 4 ч после оживления ($p < 0,02$); O_{2SC} (мл) — с $0,22 \pm 0,003$ до $0,15 \pm 0,003$ ($p < 0,001$); E_a — с $4,43 \pm 0,32$ до $2,48 \pm 0,19$ ($p < 0,001$); E_v — с $3,42 \pm 0,54$ до $1,48 \pm 0,15$ ($p < 0,01$). Отмечено значительное увеличение эффективности КРО в тканях — коэффициент утилизации кислорода увеличивался в 2 раза в сравнении с исходным значением.

Таким образом, гиповентиляция, гипоциркуляция и уменьшение кислородной емкости крови обусловили дефицит доставки кислорода тканям. Несмотря на повышение экономичности и эффективности КРО в артериальной и смешанной венозной крови и резкое увеличение утилизации кислорода тканями, эти компенсаторные реакции не могли полностью ликвидировать дефицит доставки кислорода тканям, вследствие чего потребление кислорода (мл/мин) организмом умень-

шалось (с $23,1 \pm 0,31$ в исходном состоянии до $15,4 \pm 3,70$ через 4 ч после оживления; $p < 0,05$).

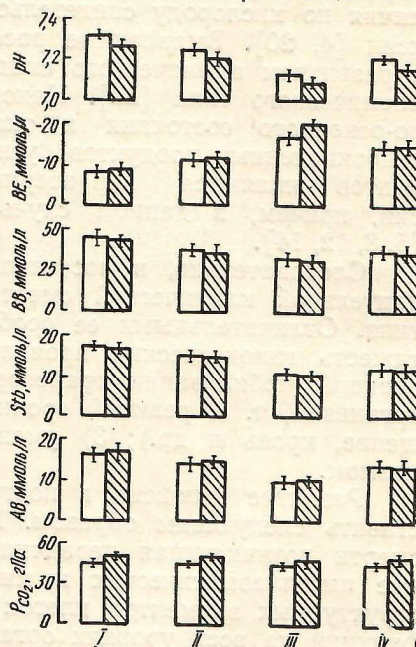
Следует отметить, что выявленные нарушения кислородных режимов организма были обратимыми: к 9 ч восстановительного периода отмечалось увеличение доставки кислорода тканям и относительное восстановление его потребления.

Результатом нарушения процессов доставки и потребления кислорода в оживленном организме явились расстройства кислотно-основного состояния и тканевого метаболизма.

Нарушения КОС и тканевого метаболизма развивались уже в 1 ч восстановительного периода и достигали максимальной выраженности к 4—5 ч, когда наблюдались значительные расстройства гемодинамики и кислородных режимов организма (рис. 3).

Спустя 4 ч после оживления наблюдалось (ммоль/л) резкое увеличение концентрации органических кислот, дефицита оснований и значительное уменьшение общей углекислоты. Так, в исходном состоянии ВЕ в артериальной крови составляла $-7,8 \pm$

Рис. 3. Изменения показателей кислотно-основного состояния у оживленных животных. Светлые столбики — в пробах артериальной; заштрихованные — смешанной венозной крови. Остальные обозначения см. рис. 1.



$\pm 1,29$, а через 4 ч после оживления — $1,78 \pm 1,41$ ($p < 0,001$); в смешанной венозной крови соответственно $-8,2 \pm 1,33$ и $-20,6 \pm 4,37$ ($p < 0,02$); АВ в артериальной крови — $17,2 \pm 1,13$ и $10,4 \pm 1,33$ ($p < 0,01$), в венозной крови — $17,9 \pm 1,13$ и $11,0 \pm 1,38$ ($p < 0,01$); ТСО_2 в артериальной крови — $18,2 \pm 1,11$ и $11,4 \pm 1,41$ ($p < 0,01$), в венозной — $19,1 \pm 1,17$ и $12,1 \pm 1,48$ ($p < 0,02$); концентрация молочной кислоты — $1,698 \pm 0,203$ и $3,741 \pm 0,494$ ($p < 0,02$); концентрация пировиноградной кислоты — $0,105 \pm 0,004$ и $0,125 \pm 0,009$ ($p < 0,1$); отношение МК/ПК — $16,2 \pm 2,0$ и $29,9 \pm 4,5$ ($p < 0,02$).

Как видно из представленных данных, через 4 ч после реанимации резкий отрицательный сдвиг метаболического компонента КОС сопровождался смещением актуальной реакции крови в кислую сторону. Тот факт, что наряду с накоплением кислых продуктов метаболизма отмечалась гипокапния, свидетельствует о компенсаторной реакции респираторного компонента КОС в целях сохранения достаточно высокого рН. В общем, совокупность сдвигов КОС на данном этапе исследования можно характеризовать как метаболический ацидоз в сочетании с респираторным алкалозом, т. е. смешанную форму нарушения. Как известно, такие формы расстройства КОС свидетельствуют о значительной тяжести нарушений кислородных режимов организма, о развитии вторичной тканевой гипоксии и о крайне тяжелой степени патологических расстройств вообще [5, 8].

К 9 ч восстановительного периода были выявлены тенденции нормализации КОС: относительное уменьшение дефицита оснований и концентрации органических кислот, повышение рН.

Совокупность представленных данных об изменениях вентиляции, газообмена, дыхательной функции крови, транспорта кислорода кровью, кислотно-основного состояния и тканевого метаболизма свидетельствует о значительных нарушениях кислородных режимов организма во всех изучаемых звеньях переноса кислорода.

Развитие синдрома гиповентиляции, нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, уменьшение объемной скорости транспорта кислорода в альвеолах, артериальная гипоксемия достоверно указывают на возникновение в постреанимационном периоде дыхательной гипоксии [2, 7, 9]. Падение сердечного выброса, уменьшение содержания кислорода в артериальной крови и объемной скорости транспорта кислорода кровью, а также увеличение артерио-венозного различия по кислороду свидетельствуют о развитии циркуляторной гипоксии [4, 20]. Выявленные расстройства дыхательной функции крови с развитием анемического синдрома подтверждают наличие гипоксии анемического типа [22]. Наконец, выявленные расстройства кислотно-основного состояния и тканевого метаболизма с накоплением недоокисленных продуктов, угнетение активности дыхательных ферментов являются характерными признаками тканевой гипоксии, причем, в данном случае, как первичной, так и вторичной [5, 8, 12, 14].

Следовательно, в восстановительном периоде оживления после длительной клинической смерти развивается гипоксия смешанного типа. Отличительными ее особенностями являются: 1) чрезвычайная тяжесть гипоксических проявлений; 2) угнетение компенсаторных реакций мобилизации транспортных систем переноса кислорода в организме, т. е. реакций срочной адаптации (вентиляция, кровообращение, кровь и др.); 3) уменьшение потребления кислорода организмом.

Развитие гипоксии в постреанимационном периоде можно представить следующим образом. В процессе умирания и клинической смерти возникающая первичная гипоксия вызывает прямое повреждение цитоплазматических и митохондриальных мембран и других структурных элементов клеток с соответствующими нарушениями их функций на всех уровнях организации живой материи. Реанимационные мероприятия обеспечивают относительную реституцию функций и структур клеток, органов и тканей, однако остаточные изменения перенесенного терминального состояния в восстановительном периоде реализуются в соответствующих нарушениях их функционирования, в том числе и системной гемодинамики [12], общепатологическим проявлением которых и является вторичная гипоксия смешанного типа. Отрицательное ее действие, по-видимому, реализуется не только и не столько через прямое гипоксическое повреждение клеточных элементов, как вследствие повреждающих эффектов недоокисленных продуктов энергетического и других видов обмена, гуморальных агентов и токсинов «повреждения» [5, 8].

Безусловно, важнейшим фактором формирования гипоксии являются циркуляторные нарушения, так как уменьшение сердечного выброса на $1/3$ уже вызывает умеренные гипоксические изменения, а уменьшение сердечного выброса на $2/3$ приводит к выраженным гипоксическим нарушениям с опасными для жизни последствиями [20]. В свою очередь гипоксия оказывает прямое и опосредованное отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему оживленного организма и является фактором, формирующим постреанимационную недостаточность кровообращения. Прямое повреждающее влияние гипоксии на сердце частично реализуется в интракардиальных факторах. Кроме этого вклада следует учитывать и прямое повреждающее влияние гипоксии на другие органы и функциональные системы, которые затем опосредованно и вторично через нейро-гуморальные нарушения, через гуморальные и, возможно, другие механизмы реализуется в ухудшении деятельности сердечно-сосудистой системы после оживления [12, 14].

Таким образом, изучение динамики переноса кислорода в оживленном организме показало существенное значение гипоксии смешанного типа в патогенезе постреанимационной недостаточности кровообращения.

Выводы. Проведено изучение динамики массопереноса кислорода: легочной вентиляции, газообмена, дыхательной функции крови, кислородных режимов организма, кислотно-основного состояния крови и тканевого метаболизма у собак, оживленных с помощью донорского искусственного кровообращения после 13—15 мин клинической смерти, вызванной острой кровопотерей.

К 4 ч постреанимационного периода у животных обнаружены явления гиповентиляции и гипоциркуляции, нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, снижение кислородной емкости крови, скорости транспорта кислорода в альвеолах артериальной и смешанной венозной кровью, сочетание метаболического ацидоза с респираторным алкалозом, увеличение концентрации лактата, пирувата и отношения лактат/пируват.

Совокупность отмеченных нарушений свидетельствует о развитии в постреанимационном периоде гипоксии смешанного типа, отличительными признаками которой являются: 1) чрезвычайная тяжесть гипоксических проявлений; 2) угнетение компенсаторных реакций мобилизации транспортных систем переноса кислорода в организме, т. е. реакций срочной адаптации (вентиляция, кровообращение, кровь и др.).

Гипоксии смешанного типа принадлежит существенная роль в развитии постреанимационной недостаточности кровообращения.

I. I. L a n o v e n k o

ON THE ROLE OF HYPOXIA IN GENESIS OF POSTRESUSCITATION BLOOD CIRCULATION INSUFFICIENCY

Dynamics of oxygen mass transfer was studied in dogs resuscitated by means of artificial donor blood circulation after a 13-15 min clinical death evoked by hemorrhage. In the nearest postresuscitation period (4 h after resuscitation) a heavy hypoxia of mixed type develop due to hypoventilation, hypocirculation, decrease of oxygen transport rate in alveoli by the arterial and mixed venous blood as well as to decrease of oxygen uptake by tissues. A final link of hypoxic disturbances is development of metabolic acidosis in combination with respiratory alkalosis, an increase in the lactate and pyruvate concentration and lactate/pyruvate ratio in the blood. Hypoxia is discussed from the standpoint of its role in genesis of postresuscitation circulation insufficiency.

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

Список литературы

1. Адаменко М. П. Новый вариант методу штучного кровообігу.— *Фізіол. журн.*, 1961, 7, № 4, с. 563—566.
2. Атясов Н. И., Беляев А. Н. Некоторые показатели вентиляционных отношений в легких при острой массивной кровопотере и в восстановительном периоде.— В кн.: *Современные средства трансфузионной терапии при травме и кровопотере*: Сб. науч. тр. Ленингр. НИИ гематологии и переливания крови. Л.: Б. и., 1978, с. 181—185.
3. Бабаскин П. М. Метод определения пирувиноградной кислоты в крови.— *Лаб. дело*, 1976, № 8, с. 197.
4. Баллюзек Ф. В. Реанимация при острых нарушениях кровообращения.— В кн.: *Реаниматология*.— 2-е изд., стереотип.— М.: Медицина, 1976, с. 106—133.
5. Буланова О. Н., Золотокрылина Е. С., Закс И. О., Трубина И. Е. Кислородный бюджет и кислотно-щелочное равновесие в терминальных состояниях.— В кн.: *Основы реаниматологии*. 3-е изд., испр. и доп. Ташкент: Медицина, 1977, с. 100—124.
6. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. и др. Определение сердечного выброса методом терморазведения.— *Физиол. журн. СССР*, 1967, 53, № 4, с. 350—354.
7. Дорошук В. П. Патогенетическое лечение угрожающих нарушений дыхания.— Киев: Здоров'я, 1979.— 247 с.
8. Золотокрылина Е. С. Показатели гипоксии у больных с кровопотерей и травмой после реанимации.— *Вестн. АМН СССР*, 1974, № 10, с. 22—28.
9. Кассиль В. Л., Рябова Н. М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии.— М.: Медицина, 1977.— 263 с.
10. Колчинская А. З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка.— Киев: Наук. думка, 1973.— 320 с.
11. Лакин Г. Ф. Биометрия.— 2-е изд., пер. и доп.— М.: Высш. шк. 1973.— 343 с.
12. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной кровопотери.— Киев: Наук. думка, 1977.— 175 с.