

5. Boda A., Linkie D. M., Plots E. J. Fetal responses to maternal oxygen inhalation during hemorrhagic stress. — Amer. J. Obstet. and Gynec., 1967, 97, N 4, p. 919—924.
6. Campbell A. J., Dawes J. S., Fishman A. P. The oxygen consumption of the placenta and fetal membranes in the sheep. — J. Physiol., London, 1966, 182, N 2, p. 439—464.
7. Dawes G. S. Gas exchange between mother and foetus and placenta desing. — In: Physiology in perinatal period / Eds. K. H. Gevers, J. H. Ruys. New York: Raven press, 1971, p. 3—12.
8. Künsel W., Wulf H., Busse A. Der Einfluss der maternan Ventilation auf die aktuellen Blutgase und Säure-Base-Status des Feten. — Z. Geburtsh. Gynak., 1970, 172, N 1, s. 1—24.
9. Mann L. J., Solomon G., Carmichael A. The effect of metabolic acidosis on fetal brain function and metabolism. — Amer. J. Obstet. and Gynec., 1971, 111, N 2, p. 353—359.
10. Stembera Z. K. Einfluss des von der Gebärenden inhalierten Sauerstoffes auf die Frucht. 11. Mitteilung «Sauerstoffes» ein neues diagnostisches Zeichen der fetalen Hypoxia. — Arch. Gynak., 1956, 187, N 3, s. 609—620.

Оренбург. мед. ин-т

Поступила 18.01.83

УДК 612.018

В. М. Крейнс

НАРУШЕНИЯ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ И ИХ ДЕТОКСИКАЦИОННАЯ КОРРЕКЦИЯ

В раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного раздавливания (СДР) развивается тяжелый эндотоксикоз [7, 8], в возникновении которого значительная роль принадлежит большой группе веществ, образующихся в травмированных тканях за период ишемии. Первичная токсемия обуславливает нарушение функций жизненно важных органов, что в свою очередь ведет к формированию и накоплению вторичных токсинов. Известно, что ранний посткомпрессионный период при тяжелых формах СДР сопровождается значительным токсическим поражением сердечно-сосудистой системы [3, 16]. Развитие сердечно-сосудистой недостаточности при этом опережает нарушение функции печени и почек. Исследования последних лет позволяют предположить, что поражение сердца и резистивных сосудов под действием тканевых «ядов» является наиболее ранним проявлением постишемических расстройств [1, 10]. Возможно, эти процессы являются пусковым звеном в дальнейшем развитии тяжелых повреждений жизненно важных органов. Поэтому профилактика и лечение кардиотоксического повреждения при СДР является существенным компонентом в терапии постишемических расстройств.

В работах ряда авторов отмечается положительный эффект детоксикации отекающей от травмированной конечности крови с помощью регионарной гемоперфузии через аллогенную печень или ее препараты [4, 5, 6]. Есть данные о том [4], что консервированная в жидком азоте печень сохраняет свою ферментативную активность после размораживания. Поэтому использование срезов криоконсервированной печени для экстракорпоральной детоксикации крови при СДР представляет значительный интерес. В литературе нет данных о влиянии гемоперфузии через срезы консервированной печени на состояние сердечно-сосудистой системы в раннем посткомпрессионном периоде СДР.

Мы изучали кардио- и гемодинамику в раннем посткомпрессионном периоде СДР и детоксикационный эффект регионарной гемоперфузии через срезы консервированной печени.

Методика. Опыты проведены на 13 беспородных собаках обоего пола массой 14—30 кг под хлоралозно-уретановым наркозом (50 и 500 мг/кг, внутривенно).

В I серии исследовали кардио- и гемодинамику у животных с моделью СДР. Среднюю тяжесть травмы моделировали наложением тарированного пружинного прес-

са на левую тазовую компрессию 3 ч, после компрессионном периоде 5 ч.

Во II серии после компрессионного периода на левую бедренную вену, для исследования гемодинамики. Канюли соединялись с системой, представляющей собой некое количество азота срезами аллогенной печени, составляла 7—14 дней. В полярной системе сре-

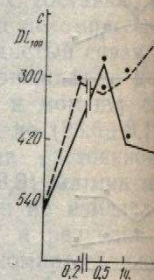


Рис. 1. Изменение тока (пунктирная линия) и

Рис. 2. Изменения арте-
риальной систолической

сетки с тромбореэистетическими канюлями пресс снималась от конечности кровяная жидкость. Сканирование экстракорпоральной гемоперфузии.

Всем животным проводили кардио- и гемодинамические исследования (МОК) — методом термодиффузии (УОК), сердечного выброса (УОК), сердечного сопротивления (УОК), сердечного давления (Рлж) и катетеризировали и измеряли артериальное давление (Рлж) в течение получаемых результатов. В индекс расслабления (ИР) электрокардиограмме. В многоканальном самописце (ЦВД) прямым методом парамедийного теста [1] измеряли парамедии в радиации всех показателей в декомпрессии.

Результаты. У животных с моделью СДР увеличивалась ток крови в это время с началом снятия прессы. К концу декомпрессии ± 22 с. У животных с моделью СДР

maternal oxygen inhalation
1967, 97, N 4, p. 919—924.
consumption of the placenta
1966, 182, N 2, p. 439—464.
and placenta desing. — In:
gyns. New York: Raven press,

Ventilation auf die aktuellen
sh. Gynak, 1970, 172, N 1,

abolic acidosis on fetal brain
1971, 111, N 2, p. 353—359.
lierten Sauerstoffes auf die
stisches Zeichen der fetalen

Поступила 18.01.83

ДИНАМИКА ДАВЛЕНИЯ РЕКЦИЯ

рома длительного раз-
токсикоз [7, 8], в воз-
тежит большой группе
ях за период ишемии.
ункций жизненно важ-
рованию и накоплению
омпрессивный период
ительным токсическим
6]. Развитие сердечно-
т нарушение функции
воляют предположить,
д действием тканевых
постишемических рас-
отся пусковым звеном
изненно важных орга-
оксического поврежде-
нтом в терапии пост-

ительный эффект де-
нечности крови с по-
енную печень или ее
о консервированная в
ивную активность пос-
резов криоконсервиро-
зации крови при СДР
е нет данных о влия-
печени на состояние
ткомпрессионном пе-

нем посткомпрессион-
регионарной гемопер-

аках обоего пола массой
мг/кг, внутривенно).
животных с моделью СДР.
ованного пружинного прес-

са на левую тазовую конечность собаки с удельной силой 3 кг/см². Длительность компрессии 3 ч, после этого пресс снимали. Наблюдение за животными в посткомпрессионном периоде 5 ч.

Во II серии после моделирования СДР проксимальное области сдавления выделяли бедренную вену, которую канюлировали в дистальном и проксимальном направлениях. Канюли соединяли с магистралями экстракорпоральной системы, которая представляла собой перфузионную колонку, заполненную консервированными в жидком азоте срезами аллогенной печени. Длительность консервации печеночной ткани составляла 7—14 дней. Для предотвращения нарушения кровообращения в экстракорпоральной системе срезы печени укладывали в колонку однослойно на специальные

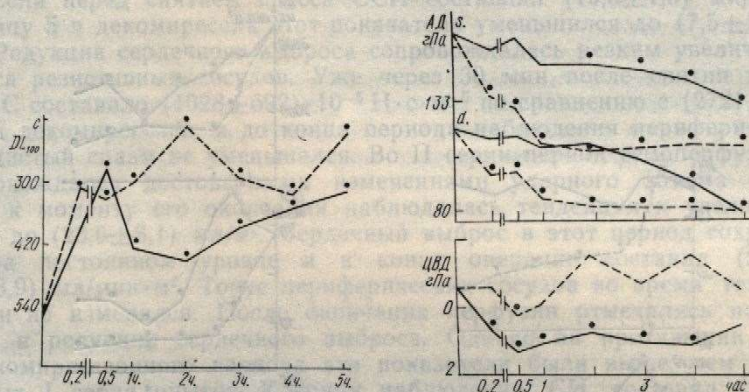


Рис. 1. Изменение токсичности плазмы венозной крови у животных с моделью СДР (пунктирная линия) и после регионарной гемоперфузии через срезы консервированной печени (сплошная линия).

Точкой обозначены изменения с $p < 0,05$.

Рис. 2. Изменения артериального и центрального венозного давления у животных обеих серий в раннем посткомпрессионном периоде.

Обозначения те же.

сетки с тромборезистентным покрытием. После соединения магистралей системы с канюлями пресс снимали, и кровообращение в конечности возобновлялось. Оттекающая от конечности кровь проходила через перфузионную колонку, а затем возвращалась животному. Скорость перфузии составляла в среднем 50 мл/мин. Длительность экстракорпоральной циркуляции 30 мин

Всем животным перед снятием пресса вводили гепарин (500 ед/кг). Состояние кардио- и гемодинамики оценивали по показателям: минутного объема крови (МОК) — методом терморазведения с последующим расчетом ударного объема крови (УОК), сердечного (СИ) и систолического (ССИ) индексов, общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) [2, 13]. Полость левого желудочка ретроградно катетеризировали и с помощью электроманометра регистрировали левожелудочковое давление (Рлж) и его первую производную (dP/dt_{max} и dP/dt_{min}). На основании полученных кривых рассчитывали индекс сократимости миокарда (ИБ) [17] и индекс расслабления (ИР) [9]. Давление в дуге аорты (AD_a и AD_v) определяли электроманометрически. Частоту сердечных сокращений (ЧСС) подсчитывали по электрокардиограмме. Запись регистрируемых показателей производили синхронно на многоканальном самописце. Кроме того, определяли центральное венозное давление (ЦВД) прямым методом и токсичность плазмы венозной крови животных с помощью парамедицинского теста [12]. Для оценки токсичности крови учитывали время гибели 100 % парамедии в растворе плазмы исследуемого образца крови (DL_{100}). Регистрацию всех показателей производили дискретно через 5, 30 мин и 1, 2, 3, 4, 5 ч после декомпрессии.

Результаты. У животных I серии через 5 мин после декомпрессии увеличивалась токсичность плазмы венозной крови (рис. 1). DL_{100} к этому времени составила 309 ± 44 с по сравнению с 571 ± 19 с перед снятием пресса. К концу периода наблюдения DL_{100} составила 201 ± 22 с. У животных II серии токсичность плазмы также достоверно

увеличивалась после декомпрессии конечности. К концу перфузии DL_{100} составила 270 ± 29 с. В дальнейшем после некоторого увеличения времени жизни параметрий к концу второго часа после декомпрессии до 452 ± 41 с вновь наблюдался рост токсемии и к концу наблюдения DL_{100} составляла 290 ± 8 с.

Несмотря на однонаправленность изменений токсических свойств плазмы у животных обеих серий, при анализе кардио- и гемодинамики выявлены существенные различия. На рис. 2 показана динамика АД и ЦВД у животных обеих серий опытов. У животных с моделью СДР

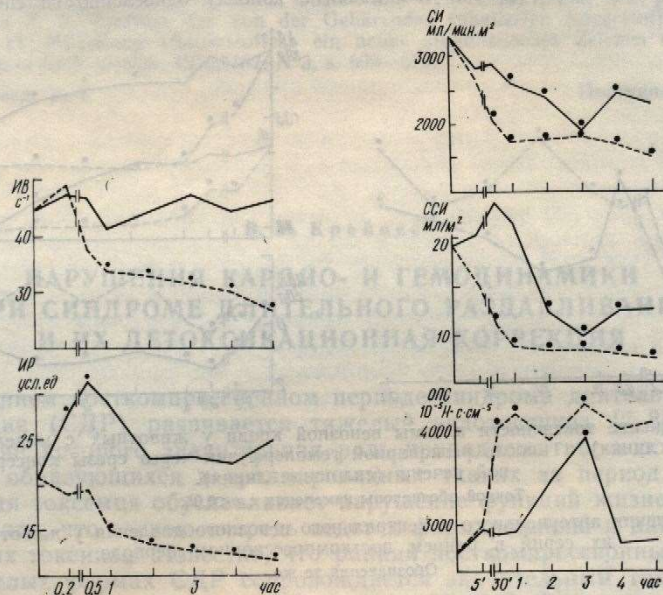


Рис. 3. Изменения показателей сократимости миокарда у животных обеих серий опытов в раннем посткомпрессионном периоде СДР. Обозначения те же.

Рис. 4. Изменения показателей насосной функции сердца у животных обеих серий опытов в раннем посткомпрессионном периоде СДР. Обозначения те же.

после снятия пресса АД прогрессивно снижалось и к концу опытов в среднем составляло 110/70 гПа по сравнению с 168/122 гПа перед декомпрессией. На протяжении всего периода наблюдения достоверных изменений ЦВД выявлено не было. У животных II серии период гемоперфузии не сопровождался достоверными изменениями АД, в то время как ЦВД достоверно снизилось до $(-1,3 \pm 0,43)$ гПа по сравнению с $(0,59 \pm 0,22)$ гПа в конце компрессионного периода. После отключения экстракорпоральной системы АД начинало снижаться и к концу 5 ч декомпрессии составило 130/79 гПа, а ЦВД оставалось отрицательным до конца наблюдения.

Значительные различия между сериями были выявлены при анализе сократительной функции миокарда (рис. 3). У животных с моделью СДР после снятия пресса отмечалось прогрессивное снижение ИВ и ИР на протяжении всего посткомпрессионного периода. Если перед декомпрессией ИВ составлял $(44,6 \pm 1,9)$ с⁻¹, а ИР был равен $(20,9 \pm 1,18)$ усл. ед., то к концу 5 ч после декомпрессии эти показатели составили $(26,5 \pm 1)$ с⁻¹ и $(11,7 \pm 1,3)$ усл. ед. соответственно. У животных II серии период гемоперфузии не сопровождался достоверными изменениями ИВ, в то время как скорость расслабления миокарда значительно возросла к концу гемоперфузии. К этому времени ИР увеличился до $(31,2 \pm 2,5)$ усл. ед. После отключения экстракорпораль-

ной системы величины ИР постепенно возросли к концу 5 ч декомпрессии до (1500 ± 200) усл. ед.

Параллельно со снижением ИВ и ИР у животных I серии снижалась и скорость сердечного выброса (рис. 4). В период до (1500 ± 200) усл. ед. декомпрессией проявлялся спазм коронарных сосудов. Если перед снятием пресса скорость сердечного выброса составляла (4000 ± 500) мл/мин, то к концу 5 ч декомпрессии она снизилась до $(23,6 \pm 8,1)$ мл/мин. В течение всего периода наблюдения ИР и ИВ у животных I серии опытов не изменялись. Скорость сердечного выброса и ИР у животных II серии опытов не изменялись. Скорость сердечного выброса и ИР у животных II серии опытов не изменялись. Скорость сердечного выброса и ИР у животных II серии опытов не изменялись.

Обсуждение результатов

Посткомпрессионный синдром, обусловленный нарушением насосной функции сердца, является одним из наиболее тяжелых осложнений при СДР. В наших опытах по-видимому, имеем дело с нарушением насосной функции сердца, что подтверждается наличием продуктов при СДР в периферической вазе, а также нарушением в наших опытах по-видимому, имеем дело с нарушением насосной функции сердца, что подтверждается наличием продуктов при СДР в периферической вазе.

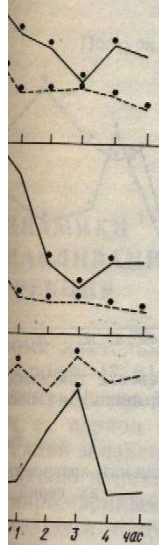
Поскольку при СДР происходит нарушение насосной функции сердца, то можно предположить, что нарушение насосной функции сердца является одним из наиболее тяжелых осложнений при СДР.

Согласно литературным данным, при СДР происходит нарушение насосной функции сердца, что подтверждается наличием продуктов при СДР в периферической вазе.

Учитывая, что при СДР происходит нарушение насосной функции сердца, то можно предположить, что нарушение насосной функции сердца является одним из наиболее тяжелых осложнений при СДР.

К концу перфузии DL_{100} которого увеличения времени после декомпрессии до к концу наблюдения

и токсических свойств кардио- и гемодинамики показана динамика АД животных с моделью СДР



животных обеих серий опытов СДР.

у животных обеих серий опытов СДР.

и к концу опытов с 168/122 гПа перед наблюдения достоверных II серии период гемодинамическими АД, в то время 1) гПа по сравнению с 1) гПа. После отключения АД и к концу 5 ч наблюдалось отрицательным

и выявлены при анализе. У животных с моделью СДР прогрессирующее снижение АД в этот период. Если АД было равно 168/122 гПа, а ИР был равен 1, то после декомпрессии эти показатели достоверно снижались. У животных с моделью СДР ослабления миокарда к этому времени ИР наблюдения экстракорпоральной

ной системы величина ИВ колебалась в пределах средней ошибки, а ИР постепенно возвращался к уровню, зарегистрированному в конце компрессионного периода, оставаясь на этих цифрах до конца периода наблюдения.

Параллельно со снижением сократительной способности миокарда у животных I серии опытов ухудшались показатели насосной функции сердца (рис. 4). Редукция сердечного выброса в посткомпрессионном периоде до (1500 ± 243) мл/мин·м² по сравнению с $(3290 \pm 164,9)$ перед декомпрессией происходила за счет уменьшения ударного объема крови. Если перед снятием пресса ССИ составлял $(19,3 \pm 1,5)$ мл/м², то к концу 5 ч декомпрессии этот показатель уменьшился до $(7,5 \pm 1)$ мл/м². Редукция сердечного выброса сопровождалась резким увеличением тонуса резистивных сосудов. Уже через 30 мин после снятия пресса ОПСС составило $(4028 \pm 692) \cdot 10^{-5}$ Н·с·м⁻⁵ по сравнению с (2721 ± 133) перед декомпрессией, и до конца периода наблюдения периферический сосудистый спазм не уменьшался. Во II серии период гемоперфузии не сопровождался достоверными изменениями ударного объема крови, хотя к моменту его окончания наблюдалась тенденция к увеличению ССИ до $(23,6 \pm 8,1)$ мл/м². Сердечный выброс в этот период сохранялся на постоянном уровне и к концу операции составил $(2884 \pm 348,9)$ мл/мин·м². Тонус периферических сосудов во время гемоперфузии не изменялся. После окончания перфузии отмечались падение ССИ и редукция сердечного выброса. Однако на протяжении всего посткомпрессионного периода эти показатели были выше, чем у животных I серии опытов. К концу наблюдения ССИ составил (2301 ± 548) мл/мин·м², а ССИ— $(12,6 \pm 4)$ мл/м². Через 30 мин после отключения экстракорпоральной системы начал повышаться тонус резистивных сосудов. Пик периферической вазоконстрикции наблюдался через 3 ч после снятия пресса. К этому времени ОПСС увеличилось до $(3920 \pm 690) \cdot 10^{-5}$ Н·с·м⁻⁵. В последующем ОПСС вновь снизилось и к концу наблюдения достоверно не отличалось от значения, зарегистрированного перед декомпрессией.

Обсуждение результатов. У животных с моделью СДР в раннем посткомпрессионном периоде развивается выраженная сердечная слабость, обусловленная резким ухудшением сократительного состояния сердечной мышцы. Учитывая взаимосвязь между ростом токсических свойств плазмы и снижением сократимости миокарда, можно предположить наличие отрицательного инотропного действия токсических продуктов при СДР на миокард. Кардиотоксическое повреждение и периферическая вазоконстрикция приводят к редукции сердечного выброса и нарушению перфузии тканей. Сосудистый спазм, наблюдаемый в наших опытах на протяжении всего посткомпрессионного периода, по-видимому, имеет токсический генез, что согласуется с данными других авторов [11].

Поскольку печень является основным источником ферментов гликогенолиза и органом, осуществляющим нейтрализацию токсических продуктов, можно предположить, что контакт оттекающей от ишемизированной конечности крови со срезами консервированной в жидком азоте печени приводит к изменению свойств токсических продуктов, поступающих в системный кровоток, и улучшению энергообеспечения сократительной функции миокарда.

Согласно литературным данным [14], ферменты эндоплазматического ретикулума печеночных клеток очень чувствительны к изменению свойств внешней среды. В плазме крови их активность подавляется на 75 %. Однако при поступлении в кровь эти ферменты сохраняют достаточную активность для связывания токсинов, присутствующих в патогенных концентрациях.

Учитывая, что рост токсических свойств плазмы у животных II серии не сопровождается ухудшением сократимости сердечной мышцы, можно предположить, что циркулирующие в крови токсины при этом не проявляют своих кардиотоксических свойств. Это может быть свя-

зано с трансформацией токсических метаболитов в продукты, не обладающие отрицательным инотропным действием. Кроме того, по некоторым данным [5, 6], поступающие в кровяное русло из печени вещества способствуют высвобождению длительно ишемизированных тканей от токсинов.

Выводы. Синдром длительного раздавливания сопровождается нарушением насосной и сократительной функции сердца, что, по-видимому, связано с поступлением в кровяное русло значительных количеств токсических продуктов, обладающих кардиотоксическим и вазопрессорным действиями.

Регионарная гемоперфузия через срезы консервированной в жидком азоте печени приводит к снижению кардиотоксического и вазопрессорного действий ишемических токсинов.

В комплексном лечении синдрома длительного раздавливания для профилактики и лечения токсического шока целесообразно использовать регионарную гемоперфузию через срезы криоконсервированной печени.

Список литературы

1. Бова Е. Д., Кравцов В. В. Изменения электрокардиограммы у собак при синдроме раздавливания мягких тканей конечностей. — Науч. тр. Донец. НИИТО, 1966, вып. 9, с. 80—85.
2. Гуревич М. И., Повжитков М. М. Методы исследования сердечного выброса и некоторые аспекты его регуляции. — В кн.: Гемодинамика и периферическое кровообращение. Киев: Наук. думка, 1968, с. 3—26.
3. Кованов В. В., Буков В. А. К вопросу о состоянии проблемы реплантации конечности. — Вестн. АМН СССР, 1975, № 7, с. 12—30.
4. Костандян Л. И., Овчарук И. Н., Томиленко В. И. Влияние печени на активность ферментов и содержание метаболитов в мышечной ткани ишемизированной конечности. — В кн.: Направленное лечение тяжелой травматической ишемии конечностей. Кемерово: Кузбасс, 1978, с. 99—104.
5. Кричевский А. Л. Лечение тяжелых форм синдрома длительного раздавливания конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1974. — 38 с.
6. Кричевский А. Л. Перфузия поврежденной конечности при синдроме длительного раздавливания с экстракорпоральным подключением гомологичной печени. — Патол. физиология и эксперим. терапия, 1971, 15, № 2, с. 90—91.
7. Крук И. Н. О роли токсического фактора в развитии СДР и травматического токсикоза. — Там же, 1967, № 4, с. 36—40.
8. Кузин М. И. Синдром длительного раздавливания — травматический токсикоз. — Хирургия, 1959, № 5, с. 16—23.
9. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Роль взаимосвязи между интенсивностью сократительной функции и скоростью расслабления сердечной мышцы в адаптации сердца к большой нагрузке. — Кардиология, 1947, 14, № 7, с. 43—53.
10. Оксман Т. М., Мурашева О. Б., Левандовский И. В. К механизму нарушения периферического кровообращения в органах при острой ишемии. — Вестн. АМН СССР, 1975, № 7, с. 20—27.
11. Оксман Т. М., Далин М. В., Фиш Н. Г. Биологически активные вещества в механизме развития ранних постинемических расстройств. — В кн.: Острая ишемия органов и ранние постинемические расстройства. М., 1978, с. 316—317.
12. Пафомов Г. А., Ширинова М. Н., Бурыга Ф. А. Экспресс-метод выявления токсических свойств крови и лимфы с помощью параметрий при экзо- и эндогенных отравлениях. — Сов. медицина, 1980, № 1, с. 42—45.
13. Fegler I. Measurement of cardiac output in anaesthetized animals by a thermoligation method. — Quart. J. Exp. Physiol., 1953, 39, N 2, p. 153—165.
14. Lösger H., Brunner G., Holloway C. J. et al. Large agarose granules for the extracorporeal detoxication system. — Clin. Toxicol., 1978, N 11, p. 151—173.
15. Popper H. Pathogenesis of the liver failure. — Kind. Internat., 1978, 10, p. S—225—S—228.
16. Van Brückner. Herzinsuffizienz und hypoxidose als Todesursache im Tourniquet — Schock beim Hund. — Pflüger's Arch. ges. Physiol., 1969, 307, N 1, s. 53—54.
17. Veragut U. P., Krayenbuhl H. P. Estimation and qualification of myocardial contractility in the close — chest dog. — Cardiologia, 1965, 47, N 2, p. 96—112.

Кемерово, мед. ин-т

Поступила 05.05.82

О РОЛИ ОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Вопрос о роли органической воды «Нафтуса» на целостном организме клеток [4, 5, 8] и о том, что удаление из органических веществ Этот эффект не связан органическими веществами воды даже в составе минеральной воды органических компонентов. Мы исследовали бленда из нее максимальных веществ.

Методика. О количестве воды, которую определяют

Удаление органических веществ из воды через колумну марки БАУ «для хрома» из скважины. Скорость пропускания 350 мл/ч. Количество адсорбции между содержанием их в объеме 40 л.

Активность нативной воды колонку, оценивали в откубации изолированных желтых (int. jejunit) лягушки и описано ранее [12].

Результаты. В таблицах органических веществ в вод колонку с активированными, минеральная вода чих органических веществ при контакте с БАУ. минозные органические вещества бихроматом и в всех битуминозных веществах пропускания минеральных, внесение в инку

Таблица 1. Содержание органических веществ в воде курорта Трускавец до и после

Исследуемые вещества
Органические вещества (мг/л)
Летучие вещества
Нелетучие вещества
Битуминозные вещества (мг/л)
Масла
Асфальтены