

Վ. Ն. ՕՐՈՒՆՈՎ, Վ. Ի. ՄՈՒՍՈՐԿԻՆ, Ե. Ա. ՍՏՈՒՅԺԱ, Գ. Ի. ՕՍՏԱՊԵՆԿՈ, Ն. Ի. ԶԱՎՈՐՍԿԻ,
Ս. Վ. ԻՎԱՆՈՎԱ, Յ. Ա. ՊՈՆՈՄԱՐՅՈՎ, Ե. Ս. ՖԻԼԻՄՈՆՈՎԱ

Հետադիվզոնիզացիայի օգտագործումիւ ՍՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՇՐՋԱՆԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԴԻՈՒՐԵԶԻ ԾԱՎԱԼԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԿԱԶՄԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Հեղինակները նշում են, որ ցավազրկման տեսակը դիուրեզի ծավալի վրա էական ազդեցու-
թյուն չի բռնում: Դիուրետիկների օգտագործումը նպաստում է արյան-շրային բաղանախ կալ-
քավորմանը, իոնային խանգարումները վերացվում են կրիստալիդ լուծույթների ներարկումով:

V. N. OBUKHOV, V. I. MUSSORKIN, E. A. STUNZHA, G. I. OSTAPENKO,
N. I. ZAVODSKY, S. V. IVANOVA, F. A. PONOMARIOV, E. S. FILIMONOV

INFLUENCE OF SOME FACTORS OF THE OPERATION
PERIOD OF THE VOLUME OF DIURESIS AND THE
RATE OF NORMALIZATION OF THE BLOOD COMPOSITION
IN OPERATIONS CARRIED OUT UNDER ARTIFICIAL
CIRCULATION CONDITIONS USING HAEMODILUTION

S u m m a r y

The authors report that the type of narcosis does not have an essential influence on the volume of diuresis. The use of diuretics promotes normalization of haemohydrobalance, while ionic disturbances are overcome by the introduction of crystalloid solutions.

УДК 616.12—008.315—08—089.916:616.151.11

Е. С. РЕДЬКО, Е. А. СТУНЖА, Е. С. ФИЛИМОНОВ,
В. Е. ШЕПЕЛЬ, Л. М. АФАНАСЬЕВА

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ
КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И ОЖИВЛЕНИИ
С ПРИМЕНЕНИЕМ АППАРАТОВ ИСКУССТВЕННОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Данные о кислотно-щелочном равновесии получены в 72 экспериментах по отработке оптимального варианта и условий перфузии для реанимации кардиохирургических больных и больных с запредельными сроками клинической смерти.

Беспородных взрослых собак (весом 5—32 кг) после 8—18 мин. клинической смерти оживляли с применением общей и коронарно-церебральной перфузии в условиях нормотермии и экспресс-гипотермии в сочетании с гемодилюцией или без нее (табл. 1).

Клиническую смерть у животных вызывали в состоянии поверхностного наркоза прекращением искусственного дыхания и остановкой сердца с помощью окклюзии полых вен, иногда в сочетании с механическим или электрическим раздражением миокарда. Обязательным условием эксперимента являлась торакотомия, одно- или двусторон-

ния. В отдельных случаях естественная, а в ряде экспериментов искусственно вызванная кровопотеря 25—50% объема циркулирующей крови (кровь забиралась в АИК) дополняла картину этиопатогенеза клинической смерти, приближая ее к той, которая возникает у больных при операциях на сердечно-сосудистой системе.

Забор проб артериальной и венозной крови из магистральных сосудов производился под вазелиновое масло. Получить кровь из периферических сосудов во время клинической смерти в связи с ациркуляцией не удавалось. Существенные различия в характере изменений кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и газового состава крови на этапах умирания животных основных (Ia и IIb) групп не наблюдались.

Если картина клинической смерти дополнялась кровопусканием, наблюдался более выраженный сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону развития метаболического ацидоза и более значительное падение насыщения артериальной и венозной крови кислородом.

Во время оживления с искусственным кровообращением и в постреанимационном периоде были отмечены существенные различия в состоянии КЩР и газового состава крови между анализируемыми группами. Несмотря на то, что в I группе животных к моменту клинической смерти наблюдался выраженный алкалоз и pH венозной крови равнялся $7,54 \pm 0,03$, что значительно выше такового во II группе— $7,39 \pm 0,02$, уже к 8-й мин. оживления показатели КЩР снижались до одного уровня. К 16-й мин. оживления величина pH в I группе опытов снижалась до $7,21 \pm 0,03$ в артерии и $7,19 \pm 0,02$ в вене, в то время как во II группе она составляла $7,24 \pm 0,02$ в артерии и $7,23 \pm 0,01$ в вене (разница статистически достоверна). В дальнейшем существенных изменений в показателях КЩР до окончания перфузии не наблюдалось. В период умирания и оживления pCO_2 колебалось в пределах 36—40 мм рт. ст., т. е. было в пределах нормы, а BE снижалось до 9—12 экв/л. Попытки корригировать метаболический ацидоз введением бикарбоната натрия успеха не имели.

Таблица 1
Распределение экспериментов в зависимости от методики и условий ИК

Методика и условия ИК	Кол-во экспери- ментов	Результаты реанимации		
		полное оживление	частичное оживление	безуспешно
Коронаро-каротид- ная перфузия	48	17	25	6
В том числе:				
а) нормотермия без гемодилюции	43	15	23	5
б) нормотермия с ге- модилюцией	3	2	—	1
в) гипотермия с ге- модилюцией	2	—	2	—
Общая перфузия	24	19	5	—
В том числе:				
а) нормотермия с ге- модилюцией	6	3	3	—
б) гипотермия с ге- модилюцией	18	16	2	—
Итого	72	36	30	6

Насыщение артериальной крови кислородом у животных I группы было несколько выше, а венозной—значительно ниже, чем у животных II группы. К 16-й мин. оживления насыщение артериальной и венозной крови кислородом в I группе было соответственно $97 \pm 2\%$ и $64 \pm 3\%$, а во II— $91 \pm 2\%$ и $84 \pm 3\%$, т. е. артерио-венозная разница по кислороду в группе с коронаро-каротидной перфузией была значительно больше, чем в группе с общей перфузией. Указанная разница сохранялась на протяжении всего периода оживления.

Примечательно, что уже через 30 мин. после окончания искусственного кровообращения величина рН в группе с общей перфузией возвращалась до физиологической нормы или была несколько ниже (в среднем $7,35 \pm 0,02$), в группе с регионарной перфузией $7,19 \pm 0,04$. В обеих группах увеличивалась артерио-венозная разница по кислороду, причем в I группе она оставалась более высокой, чем при общей перфузии.

Более выраженное развитие декомпенсированного метаболического ацидоза при оживлении у животных I группы, очевидно, обусловлено продолжительной ациркуляцией в органах брюшной полости и задней половине тела. Последующее (через 40—60 мин.) восстановление кровообращения в них сопровождается выбросом в сосудистое русло большого количества недоокисленных продуктов анаэробного гликолиза, что приводит к задержке восстановления нормальных показателей КЩР.

Вероятно, сама по себе клиническая смерть продолжительностью 8—18 мин. не вызывает серьезных изменений в системе регуляции КЩР. Наблюдающиеся изменения зависят, в первую очередь, от методики оживления и легко обратимы при использовании с целью реанимации общего искусственного кровообращения в условиях гипотермии и гемодилюции.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР

Поступило 29/VI 1973 г.

Ե. Ս. ՐԵԴԿՈ, Ե. Ա. ՍՏՈՆԺԱ, Ե. Ս. ՖԻԼԻՄՈՆՈՎ, Վ. Ե. ՇԵՊԵԼ, Լ. Մ. ԱՖԱՆԱՍՅԵՎԱ

ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԱՀՎԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍՍԱՐԱԿՇՈՒՌԹՅՈՒՆԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒ ՄԱՐԶԵՍԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՊԱՐԱՏԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԴԵՊԲՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհի վրա փորձերը ցույց տվեցին, որ 8—18 րոպե տևողությամբ կլինիկական մահը չի առաջացնում լուրջ փոփոխություններ օրգանիզմի թթվա-հիմնային հավասարակշռության կարգավորման համակարգում:

E. S. REDKO, E. A. STUNZHA, E. S. FILIMONOV, V. E. SHEPEL,
L. M. AFANASSIEVA

ACID-BASE BALANCE IN CASE OF PROLONGED CLINICAL DEATH
IN EXPERIMENTS AND REANIMATION BY MEANS OF
AN ARTIFICIAL CIRCULATION APPARATUS

S u m m a r y

Experiments carried out on dogs have show that clinical death lasting from 8—18 minutes does not cause serious irreversible changes in the organism's acid-base balance regulating system.