

Л. Н. БИСЕНКОВ, В. И. СКОРИК, Т. М. МАЛИКОВА, Е. С. САФОНОВА

### СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ УШИБАХ СЕРДЦА

Несмотря на значительные успехи современной реаниматологии и кардиохирургии вопросы патофизиологии, диагностики и клинического течения ушибов сердца, часто сопровождающихся высокой летальностью, до сих пор остаются недостаточно изученными [1—5]. В связи с этим несомненный практический интерес представляет раскрытие в эксперименте особенностей гемодинамики и биохимических показателей периферической артериальной, венозной и коронарной крови при тяжелых травматических повреждениях миокарда.

**Методика.** Проведены острые опыты на 10 здоровых беспородных собаках массой 20—26 кг. Под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом производили торакотомию по V межреберью слева. Перикард вскрывали продольным разрезом параллельно и впереди от диафрагмального нерва. Ушиб сердца вызывали с помощью полого цилиндра высотой 1,5 м, по которому сбрасывали груз весом 850 г на переднюю поверхность левого желудочка.

Для оценки гемодинамических показателей в каждом эксперименте аппаратом «Мингограф-42-В» синхронно регистрировали давление в левом желудочке, грудном отделе аорты, одной из бедренных артерий, правом предсердии, ЭКГ во II стандартном отведении. Одновременно определяли величину коронарного кровотока методом зондирования венечного синуса. С целью изучения биохимических показателей крови и метаболизма сердечной мышцы у всех животных во время опыта брали пробы из бедренной артерии и вены и одновременно из коронарного синуса (в исходном состоянии, после зондирования венечного синуса и каждые последующие 30 мин. вслед за ушибом сердца). Исследовали основные показатели дыхательной функции крови, кислотно-щелочное равновесие. Цифровые данные статистически обработаны на ЭВМ «Мир».

**Результаты исследования.** У всех животных в момент нанесения удара по левому желудочку сердца отмечалось резкое падение системного артериального давления на 70—75% (до 30—40 мм рт. ст.), которое через 7—10 сек. возвращалось к исходным цифрам. Изменения

центрального венозного давления в этот момент практически не были выявлены. В дальнейшем определялись характерные изменения центральной и периферической гемодинамики, свидетельствующие о развивающейся сердечной слабости. Во всех экспериментах через 60—70 мин. после ушиба сердца выявлялось снижение максимального левожелудочкового систолического давления на 60—65% (со 160—130 до 50—40 мм рт. ст.) с одновременным подъемом диастолического до 8—10 мм рт. ст., при исходных показателях 0,5—0,6 мм рт. ст. Это было связано со снижением сократительной способности миокарда. Систолическое давление в аорте в это время падало на 65—68% (до 45—35 мм), а в бедренной артерии на 70% (до 40—30 мм рт. ст.). При этом отчетливо отмечался подъем ЦВД, которое возрастало по мере развития острой левожелудочковой недостаточности и достигало 180—190 мм вод. ст.

Одновременно с изменением гемодинамических показателей были выявлены характерные нарушения ритма. Во всех опытах тотчас после ушиба возникали групповые экстрасистолы, синусовая тахикардия, которая постепенно нарастала, увеличиваясь через 60—70 мин. на 16—25% (исходный уровень 120—134 уд. в одну минуту). На ЭКГ отмечалось сглаживание или инверсия зубца Т, отчетливое смещение сегмента ST вверх или вниз от изолинии, напоминающие изменения при инфаркте миокарда. По мере ухудшения гемодинамических показателей и сократительной способности миокарда патологические изменения на ЭКГ прогрессировали, что приводило к снижению вольтажа и уширению или раздвоению зубца R.

Интересные результаты были получены у различных животных при сопоставлении выявленных изменений ЭКГ с особенностями ветвления левой венечной артерии и характером ее повреждения при ушибе сердца. При рассыпной форме сосуда с большим количеством стволов (6 наблюдений) и значительном их травматическом повреждении отмечались более глубокие изменения гемодинамики и ЭКГ, которые характеризовались быстрым прогрессированием. В этих случаях тахикардия сравнительно быстро (через 60—70 мин.) переходила в фибрилляцию желудочков.

У животных с меньшим повреждением коронарных сосудов (4 наблюдения) гемодинамические изменения были менее выражены. При этом левожелудочковая недостаточность развивалась постепенно, тахикардия была умеренной и переходила лишь через 110—130 мин. в резкую брадикардию, что вскоре также заканчивалось фибрилляцией желудочков.

Величина коронарного кровотока в первое время после ушиба сердца умеренно возрастала на 22—25% и составляла через 30—40 мин. 55—70 мл/мин. (исходный 45—54 мл/мин.). Однако, по мере прогрессирования сердечной слабости, сопровождавшейся снижением давления в аорте и левом желудочке, венечный кровоток начинал прогрессивно снижаться и достигал через 90—100 мин. 40—50 мл/мин.

Одновременно с резкими изменениями гемодинамики у всех животных отчетливо выявлялись характерные биохимические изменения в периферической артериальной и венозной крови и венечном синусе. Так, уже вскоре после нанесения ушиба (через 30 мин.) четко отмечался сдвиг рН артериальной и венозной крови в кислую сторону, который нарастал по мере снижения сократительной способности миокарда, достигая через 70—100 мин. 6,97—7,24 (исходный уровень 7,28—7,38). Особенно выраженные изменения можно было видеть в крови венечного синуса, где рН у некоторых животных был равен 6,82—7,02. Дефицит оснований (ВЕ) также нарастал после травмы на протяжении всех опытов, указывая на наличие признаков резкого метаболического ацидоза как в периферических тканях, так и в самой сердечной мышце, где величина ВЕ составляла—10,0—21,0. Парциальное давление углекислоты как в крови периферических сосудов, так и в крови коронарного синуса не претерпевало заметных изменений. Парциальное давление кислорода в крови и ее насыщение также были без выраженных сдвигов.

Отмечена определенная зависимость тяжести посттравматического нарушения гомеостаза от обширности повреждения сосудистой зоны сердца.

Более резкие изменения в метаболизме миокарда и периферических тканей возникали при множественном повреждении ветвей левожелудочковой артерин.

Таким образом, проведенное исследование показывает, что тяжелые травматические повреждения мышцы сердца, как правило, вызывают быстро прогрессирующую острую сердечную недостаточность с резкими метаболическими изменениями в миокарде. Это требует принятия срочных реаниматологических мероприятий для предотвращения развития необратимых изменений гомеостаза организма.

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,  
г. Ленинград

Поступила 14/IV 1980 г.

Լ. Ն. ԲԻՍԵՆԿՈՎ, Վ. Ի. ՍԿՈՐԻԿ, Տ. Մ. ՄԱԼԻԿՈՎԱ, Ե. Ս. ՍԱՖՈՆՈՎԱ

ՍՐՏԻ ՄԱՆԻ ՍԱԼՋԱՐԴՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ  
ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա կատարված փորձերում ուսումնասիրված են հեմոդինամիկական և բիոքիմիական որոշ ցուցանիշներ սրտի ծանր սալջարդների ժամանակ: Հաստատված է, որ այդ ազդեցությունը առաջացնում է արագ հառաջող սրտային պուր անբավարարություն՝ սրտամկանի նյութափոխանակության կտրուկ խանգարումներով:

L. N. Bisenkov, V. I. Skorik, T. M. Malikova, E. S. Safonova

## The State of Hemodynamics and Some Biochemical Indices of Blood in the Heart Critical Contusions

### S u m m a r y

In experiments on dogs there have been studied hemodynamic and some bio-



chemical indices in the heart critical contusions. It is established that this kind of the influence causes quickly developing acute cardiac insufficiency with acute metabolic myocardial disturbances.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Стажков В. И. Вестн. хир., 1977, 10, 153.
2. Шотт А. В., Гришин И. Н. Закрытые повреждения сердца. Хирургия, 1975, 5, 59—64.
3. Борисенко А. П. Кардиология, 1973, 7, 101—107.
4. Цыбуляк Г. Н., Паеленко Е. П. Причины смерти в раннем периоде после травмы. Вестн. хир., 1975, 5, 75—81.
5. Watson J. H., Bartholomae W. M. Ann. Internal. Med., 1960, 52, 4, 871—880.