

պակաս պերֆուզիաները ուղեկցվում են «գազանի» ձևի հիպօքսիայի զարգացմամբ, օրսիհեմոգլոբինի դիսոքսիացիայի կորի ընդհանուր հիպօքսիայի տեղաշարժում «հիպօքսիկ» ձևի բերման մասի առաջացումով, որոնք համընկնում են արյան շնչառական ֆունկցիայի 2-րդ փուլի կարգավորման հետ:

V. A. Gevorkyan, L. F. Sherdukalo

## Regulation of Blood Respiratory Function in Patients with Acquired Heart Diseases During Operations with Cardiopulmonary Bypass (Report II)

### Summary

Hypothermic perfusions with volumic rates more than 2.5 l/min/m<sup>2</sup> were shown to be more physiological as they were not accompanied by hypoxia and shifts in erythrocyte metabolism. Perfusions with volumic rates less than 2.5 l/min/m<sup>2</sup> produced the development of latent hypoxic form, presence of hypoxic left deviation in total hypothermic shift of oxyhemoglobin dissociation curve, which are connected with the II stage of metabolic regulation of blood respiratory function.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Логинова Л. И. и др. Анест. и реаниматол., 1982, 2, 32—35.
2. Еременко А. А., Дементьева И. И. Анест. и реаниматол., 1986, 4, 25—28.
3. Николаенко Э. М., Лазарев С. Б., Волкова М. И. Анест. и реаниматол., 1986, 2, 9—11.
4. Осипов В. П. Основы искусственного кровообращения. М., Медицина, 1976, 320.
5. Осипов В. П., Ходас М. Я., Дементьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1983, 4, 25—29.
6. Осипов В. П., Ходас М. Я., Дементьева И. И. и др. Анест. и реаниматол., 1988, 1, 11—14.
7. Цыганый А. А., Чепкий Л. П., Милка О. В. и др. Анест. и реаниматол., 1978, 2, 44—54.
8. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56.
9. Borst H. G. Landenbecks Arch. Klin. Chir., 1963, Bd. 309, s. 380—399.
10. Böning D., Draude W. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1976, 365, Suppl. 18—21.
11. Boning D., Draude W., Trost F. et al. Respir. Physiol., 1978, 34, 2, 195—207.
12. Griffe O., Griffe H., du Callar J. Ann. Anesth. franc., 1979, 20, 1, 37—40.
13. Hagerdal M., Keykhah M., Perer E. et al. Acta Anaesth. Scand., 1973, 23, 1, 89—92.
14. Seelye E. R., Harris E. A., Sgulre Z. W. et al. Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 449—452.
15. Malette W., Fitzgerald J. B., Eisman B. Surg. Forum. 1961, 12, 184—186.
16. Shaekman R., Grober C. J., Redwood C. Clin. Sci., 1951, 10, 219—225.

УДК 616.12—001.36—085.225.1/2/272.3

Н. И. ШВЕД

## ЭФФЕКТ ВАЗОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ И БОЛЬШИХ ОБЪЕМОВ ЛАКТАСОЛА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

В настоящее время лечение больных кардиогенным шоком недостаточно эффективно, о чем свидетельствуют стабильно высокие цифры летальности [2—5]. В то же время клинический опыт показывает,

что применение комплекса современных противошоковых средств с включением инфузионной терапии в одних случаях оказывается высокоэффективно, а в других—они не в силах предупредить гибель больного. Нередко для повышения эффективности лечебных мероприятий прибегают к вазоактивным препаратам. Однако до сих пор нет четких показаний к лечению вазопрессорами или вазодилататорами кардиогенного шока, в итоге их применение носит преимущественно эмпирический характер [1, 7—9]. Исходя из представлений о шоке, как динамическом процессе, можно предположить, что сложившаяся ситуация в значительной степени обусловлена применением одинаковых лечебных мероприятий в разные периоды шока, отражающих различные функциональные состояния организма. Поскольку проверка этого предположения невозможна в клинических условиях, проведены экспериментальные исследования с целью выяснения терапевтического эффекта инфузий лактасола, норадреналина и дроперидола в раннем и позднем периодах кардиогенного шока.

*Материал и методы.* Кардиогенный шок моделировали в острых опытах на 64 беспородных собаках путем перевязки передней нисходящей венечной артерии в условиях фентанил-тиопенталового наркоза с ИВЛ. На основании первичных данных регистрации артериального (АД) и центрального венозного давлений (ЦВД) прямым методом, электрокардиограммы в 12 общепринятых отведениях, интегральной реограммы высчитывали значения среднего артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) с учетом выраженности синусовой аритмии, ударного (УО) и минутного объемов крови (МОК), общего периферического сопротивления (ОПС) и объема циркулирующей крови (ОЦК) по общепринятым формулам. Показатели учитывались в исходном состоянии и на важнейших этапах ответной реакции организма, которые соответствовали периодам кардиогенного шока, определяемых по кривой артериального давления. Основными критериями эффективности терапии служили выживаемость (более 2 суток) и продолжительность жизни животных. Инфузии 0,33% раствора лактасола (ЦОЛИПК) составляли 25 мл/кг в ранний период и 50 мл/кг—в поздний период. Вазоактивные препараты вводились в/в в дозах: норадреналина гидротартрат по 0,1 мг/кг и дроперидол—0,2 мг/кг.

*Результаты исследования и обсуждение.* Результаты контрольной серии (23 опыта, из них 9—ложнооперированные) подтвердили ранее полученные данные о фазном течении реакции организма на острую окклюзию. Сразу после перевязки венечной артерии сердца изменения ЭКГ указывали на развитие острого нарушения коронарного кровообращения с выраженной ишемией миокарда. Параллельно наступала фаза угнетения, во время которой, несмотря на резкую тахикардию ( $188 \pm 9$  уд/мин) развивалась артериальная ( $60-90$  мм рт. ст.) и венозная ( $-30 \pm 6$  мм водн. ст.) гипотензия, снижались также производительность сердца и общее периферическое сопротивление. Затем АД начи-

нало повышаться и на фоне улучшения некоторых других показателей гемодинамики развивалась типичная фаза кардиогенного шока, в течение которой легко дифференцируются 3 периода: ранний, стабилизации и поздний. Если в ранний период стабилизации АД удерживалось на уровне 100—110 мм рт. ст., в основном за счет резкого повышения ОПС до 2500—3000 дин.с.см<sup>5</sup>, уменьшалась выраженность тахикардии, появлялись отдельные реакции на болевой, световой и звуковой раздражители, то в поздний период шока наступало прогрессивное ухудшение состояния животных, исчезали реакции на раздражители. Предельная тахикардия (200±9 уд/мин) и увеличение ОПС до 2952±164 дин.с.см<sup>-5</sup> не предотвращали нуклонного снижения производительности сердца до 2,5—3,0 л/мин и АД до 40—35 мм рт. ст. Затем развивались явления коллапса и животные погибали через 6,5±1,4 часа после перевязки венечной артерии. Более детально динамика этой реакции описана нами ранее [6].

У животных II серии инфузия норадреналина в ранний период шока сопровождалась быстрым повышением АД 137±4 мм рт. ст., за счет возрастания МОК (4,6±0,3 л/мин) и ОПС (2439±200 дин.с.см<sup>-5</sup>). Частота сердечбиений имела тенденцию к урежению, у 3 животных восстановилась синусовая аритмия. Появлялись активные реакции на болевой, звуковой и световой раздражители. После прекращения лечения стабилизация гемодинамических показателей сохранялась на протяжении 10—15 час, в связи с чем опыт прекращали. Впоследствии одна собака выжила, а продолжительность жизни остальных составила 19,3±1,6 часа.

У 6 собак III серии лечение норадреналином в поздний период кардиогенного шока также сопровождалось повышением АД с 50±2 до 88±5 мм рт. ст., МОК с 3,4±0,2 до 3,9±0,2 л/мин, ОПС с 1203±171 до 1805±116 дин.с.см<sup>-5</sup>. Однако улучшение гемодинамических показателей у этих животных не сопровождалось усилением реакций на раздражители и вскоре после прекращения инфузии препарата возобновлялось типичное течение позднего периода кардиогенного шока. Продолжительность жизни животных составила 11,1±2,6 часов.

У 7 животных IV серии одномоментное введение дроперидола в ранний период сопровождалось повторным постепенным снижением АД до 83,8 мм рт. ст., в основном за счет уменьшения ОПС до 1669±151 дин.с.см<sup>-5</sup>. При этом ОЦК и производительность сердца сохранялись на довольно высоком уровне (соответственно 55±2 мл и 4,0±0,2 л/мин). В дальнейшем происходила стабилизация показателей гемодинамики и 5 животных выжили, а продолжительность жизни остальных 2 составила 33 и 4,5 часов.

Введение дроперидола у 7 собак в поздний период кардиогенного шока вызывало катастрофическое падение АД, ОЦК, показателей производительности сердца и, несмотря на компенсаторную предельную тахикардию до 250 уд/мин, наступала быстрая гибель животных через 4,4±0,6 часа после окклюзии венечной артерии сердца.

Инфузии лактасола (25 мл/кг) у 7 животных VI серии в ранний период кардиогенного шока приводили к стабилизации основных гемодинамических показателей и восстановлению реакций на раздражители. При этом 5 собак выжили, а продолжительность жизни остальных 2 равнялась 36 и 41 час.

Влияние лактасола (50 мл/кг) в поздний период кардиогенного шока у 5 животных VII серии при уровне АД 50—60 мм рт. ст. приводило к быстрому, но умеренному повышению АД, ЦВД и ОЦК. После прекращения инфузии все собаки погибли, но в более поздние сроки ( $12,3 \pm 2,0$  часа), чем в контроле.

Приведенные материалы свидетельствуют, что инфузии вазопрессорного препарата норадреналина в ранний и поздний периоды кардиогенного шока значительно улучшают гемодинамические показатели, достоверно увеличивают продолжительность жизни, но не влияют на выживаемость животных. Поэтому его целесообразно применять для срочного улучшения показателей гемодинамики с целью отсрочить развитие позднего периода шока, когда возникают необратимые изменения в организме. Тем самым создаются условия для воздействия на другие звенья патогенеза и саногенеза шока.

Введение блокатора  $\alpha$ -арденергических рецепторов (дроперидола) и инфузии лактасола в ранний период шока приводили к достоверному увеличению выживаемости и продолжительности жизни собак. И наоборот, в поздний период кардиогенного шока инъекция дроперидола приводила к быстрой гибели животных. Инфузии лактасола в этом периоде улучшали основные гемодинамические показатели, но не влияли на выживаемость животных.

Таким образом, можно заключить, что показания к применению сосудосуживающих и сосудорасширяющих препаратов, а также инфузионной терапии лактасолом зависят от периода течения кардиогенного шока.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 7/І 1988 г.

Ն. Ի. ՇՎԵԴ

ՄՐՏԱԾԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԱԶՈՍԿՏԻՎ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԵՎ  
ԼԱԿՏԱՍՈՒԻ ՄԵԾ ԾԱՎԱԼՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Նորադրենալինի, դրոպերիդոլի և լակտասոլի լուծույթի օգտագործման ցուցմունքները և լրուծման արդյունավետությունը կախված են սրտածին շոկի ընթացքի փուլից:

## The Effect of Vasoactive Preparations and Large Volumes of Lactasol at Cardiogenic Shock

### С у м м а г у

The indications for application and effectivity of the treatment with norepinephrine, droperidol and lactasol solution depend on the period of the cardiogenic shock development.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виден Д. К., Форрестер Д. С., Шаттерье К. и др. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Свона: англ. М., Медицина, 1977, 242—247.
2. Малая Л. Т., Волков В. И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. Киев, Здоровье, 1980, 456.
3. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981, 288.
4. Рэклея Ч. Е., Рэтшин Р. А., Рассел Р. О. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Свона: англ. М., Медицина, 1977, 162—167.
5. Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 224.
6. Шерман Д. М., Швед Н. И. Патол. физиол. и экспер. тер., 1986, 4, 26—30.
7. Bruchet P. Inform. Cardiol., 1983, 11, 1029—1034.
8. Engelmann L., Schuster E., Gottschild D., Teichmann Z. Innere Medizin, 1982, 20, 673—682.
9. Protasio Da Luz L., Weil II., Shubin H. Amer. Heart J., 1976, 1, 103—113.

УДК 616.127—008—036.11:616.155.2:612.115.85

И. А. ГЕВОРКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, Р. С. ГАБРИЕЛЯН

### ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Согласно многочисленным клиническим и экспериментальным исследованиям последних лет установлено неоднозначное влияние гепарина на функцию тромбоцитов (ТЦ). Имеются сообщения о гепарин-индуцированной тромбоцитопении, тромбоэмболии, а также повышении агрегации ТЦ [3, 5, 6, 10, 12, 14, 17]. Известно, также, что гепарин является антагонистом антиагрегантной активности  $PGI_2$  и других ингибиторов агрегации ТЦ [4, 7, 15, 20]. Наряду с этим есть сведения о наличии антиагрегантной и даже аспириноподобной активности гепарина [2, 9, 17].

Поскольку за последнее десятилетие изменению ТЦ звена гемостаза придается большое значение в патогенезе ИБС, в частности острого инфаркта миокарда (ОИМ), где гепарин широко применяется, то целью настоящего исследования было определение влияния гепарина на агрегацию ТЦ у больных ОИМ.