

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОБИОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ
КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

Применяемая в клинической практике инфузионно-трансфузионная терапия с введением фармакологических средств стимулирующего действия [1, 4, 5] явно недостаточна для лечения кардиогенного шока, о чем свидетельствует высокая летальность [6, 9]. Такие результаты связывают с повышением уровня обменных процессов, увеличением зоны некроза миокарда, развитием необратимых гипоксических повреждений в жизненно важных органах [2, 3]. Учитывая, что в основе биологической сущности шока лежит защитная реакция гипобиоза [7] можно предположить улучшение исходов кардиогенного шока при использовании лечебных мероприятий гипобиотического характера.

Для проверки этого предположения проведены экспериментальные исследования на 47 беспородных собаках массой 14—26 кг. Кардиогенный шок моделировали путем перевязки передней нисходящей ветви левой венечной артерии сердца в условиях кратковременного фентанил-тиопенталового наркоза с ИВЛ атмосферным воздухом. В исходном состоянии и на важнейших этапах опыта определяли центральное венозное (ЦВД) и артериальное давление (АД) прямым методом, регистрировали ЭКГ в 12 общепринятых отведениях и интегральные реограммы. На основании первичных данных высчитывали значения ударного и сердечного индексов (УИ и СИ), общего периферического сопротивления (ОПС) и объема циркулирующей крови (ОЦК) по общепринятым формулам. Для лечения применяли одномоментные внутривенные введения раствора дроперидола (0,2 мг/кг) или 1% раствора новокаина (1 мл/кг). Основными критериями эффективности терапии служили выживаемость и продолжительность жизни животных.

У 14 собак контрольной серии окклюзия венечной артерии приводила к изменениям ЭКГ, указывающим на развитие острого инфаркта миокарда передне-верхушечной области. Одновременно развивались гипотензия (85 ± 5 мм рт. ст.), тахикардия (188 ± 9 уд/мин), снижение ОЦК (42 ± 2 мл/кг) и производительности сердца ($1,9 \pm 0,2$ л.мин/м²), исчезали реакции на раздражители и наступала фаза угнетения экстремальной реакции. Вслед за ней развивался симптомокомплекс торпидного кардиогенного шока, в котором четко дифференцировались три периода: ранний, стабилизации и поздний. В раннем периоде отмечалась тенденция к улучшению значений показателей гемодинамики и к оживлению реакций на раздражители. В период стабилизации они мало изменялись, а в позднем периоде шока состояние неуклонно ухудшалось, полностью исчезали реакции на раздражители. В целом продолжительность жизни животных этой серии составила $6,5 \pm 1,4$ ч.

Более детально динамика этой экстремальной реакции нами описана ранее [8].

У 7 животных II серии в раннем периоде шока введен дроперидол. Наступило медленное снижение АД до 83 ± 8 мм рт. ст., уменьшение ОПС до 1669 ± 121 дин. с. см⁻⁵ и увеличение ЧСС до 176 ± 12 уд/мин. Производительность сердца существенно не изменялась. Через 20—25 мин АД начинало вновь повышаться, одновременно нарастал ОЦК до 58 ± 3 мл/кг. Параметры ЭКГ указывали на сужение зоны повреждения и ишемии миокарда. У 6 животных на фоне общей заторможенности постепенно восстанавливались реакции на раздражители, через 2—3 часа появлялась спонтанная двигательная и голосовая активность. Через 24 часа в виварии наблюдалось нормальное поведение животных, хотя на ЭКГ были признаки инфаркта миокарда и мультифокальная желудочковая аритмия. Одна из этих собак погибла через 33 ч после окклюзии венечной артерии, а остальное 5 выжили. Седьмая собака погибла через 4 ч 33 мин при типичном течении кардиогенного шока.

У 7 собак III серии дроперидол введен в позднем периоде шока. У них также отмечалось первичное снижение АД (41 ± 2 мм рт. ст.), ОПС (1122 ± 102 дин. с. см⁻⁵) и увеличение ЧСС (171 ± 18 уд/мин.). Однако вторичного повышения АД не наступало, сохранялись гипотензия и тахикардия, не восстанавливались реакции на раздражители. Продолжалось характерное течение позднего периода шока и животные погибли через $4,2 \pm 0,5$ ч, т. е. в более поздние сроки, чем животные контрольной серии.

10 собакам IV серии в раннем периоде шока вводили новокаин. В ближайшие 30—40 мин наблюдалось снижение АД (92 ± 8 мм рт. ст.), уменьшение ОПС (1682 ± 123 дин. с. см⁻⁵) и производительности сердца ($2,4 \pm 0,2$ л. мин/м²), исчезновение реакций на раздражители. Затем АД начинало неуклонно повышаться, улучшались значения остальных гемодинамических показателей, постепенно восстанавливались реакции на раздражители. Данные ЭКГ указывали на уменьшение зоны повреждения и ишемии миокарда. Спустя 1—2 часа отмечалась спонтанная двигательная голосовая активность, полностью восстанавливались реакции на раздражители. На 2—3-е сутки на ЭКГ обнаруживали обширный некроз передне-перегородочной и верхушечной области миокарда и мультифокальную желудочковую аритмию. У всех животных шок закончился периодом стабилизации и 8 из них выжили. Остальные 2 погибли через 28 и 32 ч после перевязки венечной артерии.

У 9 собак V серии после введения новокаина в позднем периоде шока развивалась депрессорная реакция без существенных изменений других показателей. Полностью исчезали реакции на раздражители и наблюдалось наркозоподобное состояние. Через 40—60 мин у 5 животных начался постепенный подъем АД (67 ± 9 мм рт. ст.), повышение ОПС (1709 ± 177 дин. с. см⁻⁵) и СИ ($1,8 \pm 0,3$ л. мин/м²), оживлялись реакции на раздражители. Однако они погибали через $17,0 \pm 2,2$ ч после перевязки венечной артерии. У остальных 4 собак депрессорная фаза

действия новокаина закончилась развитием коллапса и они погибли в более ранние сроки ($4,1 \pm 0,5$ ч), чем животные контрольной серии. ...

Результаты исследования показывают, что введение дроперидола или новокаина в раннем периоде кардиогенного шока оказывает благоприятное влияние, устраняет ряд его симптомов и предупреждает развитие позднего периода этого патологического процесса, а также замедляет развитие и ограничивает зону повреждения миокарда. Есть все основания считать, что такие результаты обусловлены известными гипобиотическими свойствами этих препаратов. Они усиливают защитные компоненты шоковой реакции, лежащие в основе патогенеза раннего периода шока. Введение указанных препаратов в позднем периоде шока, когда все его защитные компоненты оказались исчерпанными, а на первый план в патогенезе выступает прогрессирующее снижение насосной функции сердца и глубокие нарушения обменных процессов, уже не может сказаться положительно.

Таким образом можно заключить, что в современную терапию раннего периода кардиогенного шока, вероятнее всего на догоспитальном этапе, целесообразно включать препараты гипобиотического действия, в частности внутривенные введения дроперидола или новокаина.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 5/VI 1989 г.

Ն. Ի. Շվեդ

ԱՐՏԱԾԻՆ ՇՈՎԻ ԴԵՊՐԻՏԻՄ ՀԻՊՈԲԻՈՏԻԿ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիպոբիոտիկ ազդեցութեամբ դեղամիջոցների ներերակային ներմուծումը արտաձին շոկի վաղ շրջանում հաստատուն կերպով բարձրացնում է կենդանիների ապրելիությունը և կյանքի տևողությունը, նույն բուժումը շոկի ուշ շրջանում չի ունենում էական ազդեցություն պաթոլոգիկ պրոցեսի ընթացքի և ելքի վրա:

N. I. Shved

The Effectiveness of Hypobiotic Agents at Cardiogenic Shock

Summary

The intravenous injection of preparations of hypobiotic effect in the early period of cardiogenic shock reliably increases the survival rate and life duration of the animals. The same therapy in the late period of the shock does not influence significantly the course and outcome of pathologic processes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. М., Медицина, 1971, 328.
2. Голиков А. П., Берестов А. А., Абдрахманов В. Р. Сердечная недостаточность в остром периоде. М., 1987, 132—140.
3. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Руда М. Н. Кардиол., 1980, 10, 25—331.
4. Малая Л. Т., Волков В. И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. Киев: Здоровья, 1980, 456.
5. Риккер Г. Шок. М., Медицина, 1987, 368, 6.

Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 345 7. Шерман Д. М. Проблема травматического шока. М., Медицина, 1972, 268. 8. Шерман Д. М., Швед Н. И. К патогенезу кардиогенного шока. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1986, 4, 26—30. 9. Page D. L., Caulfield J. B. et al. New Engl. J. Med., 1975, 285, 133—137.

УДК 616.831—005.4

Л. Г. МИЛЛЕР, М. А. АЛСАЕВА

ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА КРЫС

Как показали исследования последних лет, циркуляция крови в мозге в постишемический период претерпевает стадийные изменения: первоначальная непродолжительная реактивная гиперемия (первичная гиперфузия) сменяется длительным снижением кровотока (отсроченная гипоперфузия). Выраженность и длительность указанных стадий зависит от вида (полная или неполная) и продолжительности ишемии мозга. Анализ литературы свидетельствует, что объектом большинства исследований являются нарушения церебрального кровотока после полной и непродолжительной (5—10 мин) остановки кровообращения [1, 5, 7, 9] в основном у наркотизированных животных.

Настоящая работа посвящена изучению церебрального кровообращения в условиях более длительной неполной транзиторной ишемии мозга на ненаркотизированных крысах.

Материалы и методы. Исследования выполнены на белых беспородных крысах-самцах. Транзиторная ишемия мозга создавалась 30-минутным пережатием общих сонных артерий. Все болевые манипуляции на животных (выделение сосудов, трахеи, вскрытие черепа) осуществлялись под фторотановым рауш-наркозом. Далее опыты проводились в условиях искусственной вентиляции легких с применением миорелаксанта и местной анестезии путем орошения раневой поверхности новокаином. Для сравнения одна серия исследований проводилась под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг). Общий мозговой кровоток (оМКТ) измеряли по венозному оттоку в стоке синусов методом водородного клиренса [2]. Напряжение кислорода (pO_2) определяли полярографически с помощью игольчатого платинового электрода, погруженного на 2 мм в ткань мозга. Артериальное давление (АД) регистрировали неинвазивным методом на хвостовой артерии с помощью реоплетизмографа. Оценка реактивности сосудов мозга осуществлялась по известному функциональному тесту-ингаляции газовой смеси, содержащей 7% CO_2 в воздухе при атмосферном давлении [3]. Критерием оценки служил коэффициент реактивности (Кр), равный