

ния капилляров и венул отмечались в виде спазма на 1-е сутки, а на 3, 5, 7-е сутки выявлялась тенденция к вазодилатации. Явления спазма и дилатации микрососудов сетчатки связаны с особенностями регуляции ретинального кровотока [13, 18]. На протяжении всего периода наблюдения в препаратах сетчатой оболочки глаз отмечались скопления форменных элементов крови, явления сладжа, микротромбозы, которые в значительной степени препятствовали оттоку крови в микроциркуляторном русле. Калибр сосудов достиг контрольных величин лишь к 35-м суткам после оживления. Однако полной нормализации микроциркуляции не произошло, так как отмечались признаки застоя в капиллярах и венулах.

По данным электронной микроскопии микрососудов сетчатки глаз сенсибилизованных собак в ранние сроки после оживления отмечаются явления отека эндотелиоцитов, а к 28-м суткам преобладают явления деструкции эндотелиальных клеток и базальной мембранны.

Таким образом, в динамике длительного постстреанимационного периода выявлена однотипность структурных изменений в микрососудах сетчатки и мягкой мозговой оболочки, что обусловлено сходством их структурных и функциональных характеристик [11, 16, 17]. В то же время нельзя не согласиться с мнением авторов [10], которые отмечают существование отличительных особенностей сосудов сетчатки и мягкой мозговой оболочки, что и приводит к различным реакциям сосудов микроциркуляторного русла (вазодилатация артериол мягкой мозговой оболочки и вазоконстрикция артериол сетчатки).

У контрольных животных нормализация микроциркуляции произошла к 21-м суткам как в сосудах мозговой оболочки, так и в сосудах сетчатки. Однако корреляционной зависимости в изменении диаметра пialных и ретинальных микрососудов нами так же не выявлено.

В группе контрольных сенсибилизованных собак без перенесенной смертельной кровопотери отмечено увеличение диаметра микрососудов до начала кровопускания, что связано с распространением возбуждения на 3-й неделе сенсибилизации НЛС на парасимпатический отдел нервной системы, возбуждением холинергических структур организма [6].

Таким образом, качественные и количественные изменения микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки и сетчатки глаза выявлялись на протяжении всего периода наблюдения как в группе сенсибилизованных собак, так и в группе интактных животных. Однако у сенсибилизованных собак нарушения микроциркуляции были более выражены, носили затяжной характер, что могло быть причиной отягощения восстановительного периода. Корреляционной зависимости в изменении диаметра микрососудов мягкой мозговой оболочки и сетчатки глаз в постстреанимационном периоде в обеих группах животных не выявлено. В динамике постстреанимационного периода в группах сенсибилизованных животных наблюдались параллельно происходящие изменения пialных и ретинальных микрососудов в виде неравномерности на протяжении артериол, утолщения сосудистой стенки за счет явлений отека эндотелиоцитов, застойных явлений в венулах.

ЛИТЕРАТУРА

- Голенков А. К. // Венный пульс сетчатки. — Калуга, 1992.
- Гуревич А. М. // Пат. физiol. — 1987. — № 3. — С. 14—18.
- Золотокрылова Е. С. // Там же. — С. 30—34.
- Идрисова Л. Т. Патофизиологические и патоморфологические параллели изменений микроциркуляции головного мозга и сетчатки глаза в динамике постстреанимационного периода. — М., 1992.
- Идрисова Л. Т., Еникеев Д. А., Лобанов С. А., Еникеев Р. И. // Актуальные проблемы и перспективы развития современной реаниматологии: Материалы международного симпозиума. — М., 1994. — С. 24—25.
- Кишани В. А. Сосудистые реакции в процессе сенсибилизации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тбилиси, 1973.
- Мчедлишвили Г. И. // Пат. физiol. — 1991. — № 3. — С. 3—7.
- Павлова Т. С. Церебральный микрокровоток в динамике травматической болезни по данным вазоретинальной микроциркуляции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1984.
- Смирнов В. Г. // Всесоюзный съезд анатомов, гистологов, эмбриологов, 10-й: Тезисы докладов. — М., 1996. — С. 315.
- Aim A. // Acta ophthalm. (Kh.). — 1970. — Vol. 50. — P. 707—719.
- Bill A. // Invest. Ophthalm. — 1985. — Vol. 26, N 4. — P. 412.
- Bradbury M. W. D., Lightman S. // Eye. — 1990. — Vol. 4. — P. 417—423.
- Flower R. W., Klein G. J. // Ibid. — N 2. — P. 310—318.
- Frank R. N., Turczyn T. I., Das A. // Invest. Ophtahl. — 1990. — Vol. 31, N 6. — P. 999—1007.
- Levis D. H. // Proceedings International Society for Pathophysiology Abstracts (1-th Constituent Congress International Society for Pathophysiology). — Moscow, 1991. — P. 112.
- Raviola G. // Exp. Eye Res. — 1977. — Vol. 25. — P. 27—63.
- Russel R. W. R. // Lancet. — 1973. — Vol. 2, N 7837. — P. 1048—1050.
- Sakaue H., Kiryu I., Takeuchi A. et al. // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. — 1991. — Vol. 96, N 4. — P. 469—472.

Поступила 18.11.98

EFFECTS OF PRESENSITIZATION AND CLINICAL DEATH IN HISTORY ON THE TIME COURSE OF CHANGES IN MORPHOFUNCTIONAL PARALLELS OF RETINAL AND CEREBRAL CIRCULATION

D. A. Enikeev, E. A. Nurgaleeva, L. T. Idrisova, S. A. Enikeeva, S. A. Lobanov

A negative effect of preliminary sensitization with a normal serum and clinical death (restoring to life according to V. A. Negovsky et al.) on cerebral blood supply and eye retina within 5 weeks of postresuscitation period was studied on dogs. Microcirculation disorders in the groups of sensitized dogs were more prominent as compared to intact animals. The diameter changes of pial and retinal microvessels did not correlate, but qualitative alterations in retinal and cerebral microvessels were of the same type.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 615.221.03:616.12-008.313.3j.015.3.076.9

B. A. Востриков, М. С. Богушевич, И. В. Михайлов

ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА: ВЛИЯНИЕ НОВОКАИНАМИДА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА БИПОЛЯРНОЙ СИНУСОИДАЛЬНОЙ ФОРМЫ

НИИ общей реаниматологии (дир. — проф. В. В. Мороз) РАМН, Москва

Антиаритмический препарат первого класса новокаинамид широко применяется для предупреждения и лечения предсердных и желудочковых аритмий, особенно у больных с острым инфарктом миокарда [7, 8, 13]. Однако в ряде случа-

ев неизбежно развивается фибрилляция желудочков, которая требует немедленного проведения дефибрилляции. Наряду с этим ФЖ может развиваться и во время проведения электроимпульсной терапии предсердных тахиаритмий. Эффективность и безопасность дефибрилляции зависят от целого ряда кардиальных и экстракардиальных факторов. Среди них важная роль принадлежит, с одной стороны, специфике механизмов действия антиаритмического препарата, его дозозависимому влиянию на электрофизиологические характеристики кардиоцитов и функциональную активность сердечно-сосудистой системы [7], с другой — форме электрического импульса, которая определяет величину эффективных минимальных и максимальных разрядов [1–3, 13]. Установлено, что пороговые значения дефибриллирующего биполярного синусоидального и трапециoidalного импульсов на 30–50% меньше, чем импульса монофазной формы [2, 9, 22]. Вместе с тем влияние новокаинамида на эффективность наружной дефибрилляции сердца биполярным синусоидальным импульсом не исследована. Имеются лишь единичные работы, в которых оценивали влияние данного препарата на эффективность трапециoidalных импульсов во время проведения внутренней (эпикардиальной) дефибрилляции [10–12, 19]. Не исследовано дозозависимое влияние новокаинамида на эффективность наружной дефибрилляции.

Учитывая сказанное выше, цель данной работы заключалась в исследовании дозозависимого влияния новокаинамида на эффективность наружной дефибрилляции импульсом биполярной синусоидальной формы во время устранения вызванной фибрилляции желудочков.

Методика. Исследование выполнено на 17 наркотизированных собаках (8–10 мг/кг промедола, 10 мг/кг нембутала с последующим введением поддерживающей дозы до 2–4 мг/кг) массой (m) 9–26 кг. Животных интубировали и проводили искусственную вентиляцию легких комнатным воздухом аппаратом РО-2. Эффективность электроимпульсной терапии определяли по критерию пороговой электрической дефибрилляции (ПЭД), т. е. минимальным значениям пикового тока и выделяемой энергии, необходимых для прекращения 30-секундной фибрилляции желудочков, которую вызывали переменным током осветительной сети (40–220 В). Разряды дефибриллятора наносили в конце выдоха через грудные электроды диаметром 10 см (по методике step-up-down). Интервалы между эпизодами ФЖ-дефибрилляции составляли не менее 3–5 мин. У всех животных регистрировали артериальное давление (АД) в бедренной артерии, электрокардиограмму (ЭКГ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту основных фибриллярных осцилляций (ЧФО) и параметры электрических импульсов: значения трансторакального пикового напряжения и тока. Рассчитывали выделяемую энергию и сопротивление грудной клетки между электродами. В качестве главного параметра дефибриллирующего импульса были взяты амплитудные значения тока. Для дефибрилляции применяли модифицированный прибор ДИ-03, генерирующий биполярный импульс со 2-й фазой, равной 50–60% от 1-й (производство НПП РЭМА, г. Львов). Для регистрации использовали полиграф "San Ei Instrument"

(Япония), запоминающий цифровой осциллограф С9-16, монитор-регистратор ЭКГ (Physio-Control). У животных 1-й группы ($n = 8$, $m = 9$ –21 кг) исследовали дозозависимое влияние новокаинамида на пороговые значения параметров биполярного импульса. Новокаинамид вводили внутривенно по следующей схеме: 1-я доза 10–20 мг/кг (в среднем $12,5 \pm 1,2$ мг/кг). Индивидуальную дозу препарата определяли по уровню минимального быстро проходящего снижения систолического и дистолического АД, которое в priori не должно было быть больше 5–10 мм рт. ст. 2-ю "высокую" дозу новокаинамида 32–65 мг/кг (в среднем 48 ± 4 мг/кг) начинали вводить через 40–50 мин от момента окончания введения 1-й дозы из расчета, чтобы АД снижалось более чем на 10–15 мм рт. ст. У животных 2-й (контрольной) группы ($n = 9$, $m = 10$ –26 кг) на протяжении 3 ч наблюдения исследовали динамику ПЭД моно- и биполярного импульсов на фоне внутривенного стандартного введения 5% раствора глюкозы и физиологического раствора. Результаты обработаны статистически с использованием критериев *t* Стьюдента, *U* Вилкоксона–Манна–Уитни, точного метода Фишера и корреляционного анализа.

Результаты и обсуждение. Основные результаты исследования представлены в табл. 1 и 2. У 7 животных 1-й группы после внутривенного введения 1-й дозы новокаинамида (10–20 мг/кг) отмечали кратковременное снижение АД (максимально на 5–10 мм рт. ст.) у 1 собаки — на 25–20 мм рт. ст. Результаты исследования эффективности трансторакального биполярного синусоидального импульса показали, что терапевтические дозы препарата на протяжении 35 мин наблюдения практически не изменяли ПЭД. Только у 1 собаки из 8 со значительным снижением АД величина дефибриллирующего тока увеличилась на 23% с быстрым (в течение 15 мин) восстановлением до исходных значений. По данным G. Deeb и соавт. [11], исследовавших эффективность внутренней (трансвентрикулярной) дефибрилляции моно-полярным трапециoidalным импульсом у 6 собак, однократное введение прокаинамида в дозе 15 мг/кг не изменило ПЭД через 30 мин. Ранее было установлено, что именно в этот временной интервал отмечается максимальная концентрация препарата в миокарде [24]. Не выявлено изменений пороговой трансвентрикулярной энергии при дефибрилляции для монополярного трапециoidalного импульса и на фоне продолжительности инфузии препарата (12–15 мг/кг + 2–3 мг/мин) [12, 17]. В

Таблица 1
Влияние терапевтических доз новокаинамида (10–20 мг/кг) на пороговые значения дефибриллирующего импульса биполярной формы ($M \pm m$)

Величина тока, А	Выделяемая энергия, Дж	Сопротивление грудной клетки, Ом
Исходное состояние ($n = 7$, $m = 7,5$ –21 кг) $7,8 \pm 1,3$	$12,2 \pm 3,5$	$64 \pm 4,3$
Новокаинамид $7,9 \pm 1,4$	$12,5 \pm 4,6$	$62,6 \pm 4,2$

Примечание. Параметры импульса определяли в течение 35 мин после введения препарата. В статистический анализ не включена 1 собака из 8, у которой зарегистрировано увеличение дефибриллирующего тока на 23%.

Таблица 2

Влияние больших доз новокаинамида (32–65 мг/кг) на пороговые значения дефибриллирующего тока биполярной формы (в А) у 8 собак с 30-секундной фибрillationю желудочков ($M \pm m$)

Продолжительность наблюдения, мин		
исход	5–30	30–75
8.6 ± 1.2	$10.4 \pm 1.5^*$	8.9 ± 1.3

Примечание. Звездочка — $p < 0.01$. Из статистики исключена 1 собака из 8, у которой потенциал действия не изменился.

работе R. Thakur и соавт. [19] показано, что терапевтические дозы прокайнамида увеличивают энергию внутреннего (эпикардиального) разряда биполярной формы на 45% и не изменяют ее при монополярном импульсе. Эти несколько неожиданные для нас результаты пока труднообъяснимы. Вероятно, могут существовать следующие причины: а) различные концентрации препарата в сердечной мышце; б) существенно отличающиеся формы биполярного импульса (синусоидальный с очень маленькой третьей фазой и трапециoidalный — абсолютно биполярный) и их параметры; в) способы дефибрилляции (наружный и внутренний). Кроме того, авторы последних работ не приводят данные о динамике АД.

Во второй части исследования после введения новокаинамида в большой дозе (32–65 мг/кг) у 7 животных из 8 АД снижалось на 15–35 мм рт. ст. и у 1 собаки — только на 5 мм рт. ст. с восстановлением до исходного (или близкого к нему) уровня через 3–18 мин. Исследование эффективности биполярного импульса показало, что у 7 животных из 8 ПЭД увеличивалась в течение 5–30 мин в среднем на 21% (12–29%) ($p < 0.01$) с постепенным (через 30–75 мин) снижением до значений, близких к исходным (см. табл. 2). Только у 1 собаки с минимальным уменьшением АД величина дефибриллирующего тока не изменялась. В связи с этим среднее увеличение ПЭД в целом по группе составляло 16,4% ($p < 0.01$). В контрольной группе животных параметры дефибриллирующего импульса на протяжении 0,5–1,5 ч наблюдения не отличались от исходных значений. Похожая динамика АД и ПЭД получена для высоких доз хинидина (50 мг/кг), близкого по механизмам действия к новокаинамиду [4].

У всех животных отмечалось дозозависимое урежение ЧСС и ЧФО, соответственно на 5–49% и 7–41% ($p < 0.01$ –0.001). Коэффициент корреляции $r = -0,73$ ($p < 0.01$). Установлена также линейная связь между дозой новокаинамида и увеличением ПЭД ($r = 0,72$; $p < 0.01$) и снижением АД ($r = -0,66$; $p < 0.01$), изменениями ЧСС и ПЭД ($r = -0,60$; $p < 0.01$), ЧФО и ПЭД ($r = -0,38$; $p > 0.05$), АД и ПЭД ($r = -0,44$; $p = 0.05$). Хотелось бы еще раз отметить, что увеличение ПЭД после введения новокаинамида было зарегистрировано только в тех опытах, в которых дефибрилляции предшествовало существенное (в течение нескольких минут) снижение АД. В тех случаях, когда, несмотря на введение большой разовой дозы препарата (50 мг/кг), АД изменилось незначительно, ПЭД не возрастила. Следовательно, определенную роль в механизмах увеличения ПЭД

могла играть и нейрогуморальная реакция на острое снижение АД [14, 16, 18, 23].

Согласно гипотезе ионных токов [5, 6], сердечные препараты, которые уменьшают проводимость мембранны для ионов Na^+ и/или повышают ее для ионов K^+ , укорачивают длительность потенциала действия и, как следствие, увеличивают энергию, необходимую для дефибрилляции. Установлено также, что препараты, которые блокируют калиевую проводимость и пролонгируют длительность потенциала действия (независимо от функционального состояния натриевых каналов), уменьшают эффективную дозу дефибриллирующей энергии [21]. Вероятно, поэтому блокаторы натриевых каналов, удлиняющих продолжительность потенциала действия (новокаинамид), могут не оказывать заметного влияния на эффективность дефибрилляции. В связи со сказанным выше следует отметить, что механизмы электрической дефибрилляции включают процесс активации натриевых каналов (деполяризация) и увеличение рефрактерного периода клеток миокарда [1, 15, 20]. По-видимому, после введения больших доз новокаинамида преобладающее влияние блокады натриевых каналов сыграло определенную роль в механизме обратимого увеличения потенциала действия.

Установлено дозозависимое влияние новокаинамида (13–65 мг/кг) на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца импульсом биполярной синусоидальной формы (коэффициент корреляции между дозой препарата и пороговыми значениями тока 0,72). Показано, что только после введения новокаинамида, сопровождающегося существенным снижением АД, отмечается обратимое увеличение порога дефибрилляции.

ЛИТЕРАТУРА

- Богушевич М. С., Востриков В. А., Черныш А. М. // Вестн. Рос. АМН. — 1997. — № 10. — С. 36–41.
- Востриков В. А., Богушевич М. С., Холин П. В. // Анест. и реаниматол. — 1994. — № 5. — С. 9–11.
- Гуревич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. — М., 1975.
- Babbs C. F., Yim G. K., Whistler S. J. et al. // Amer Heart J. — 1979. — Vol. 98, N 3. — P. 345–350.
- Babbs C. F. // Crit. Care Med. — 1981. — Vol. 6, N 6. — P. 362–363.
- Babbs C. F. // Defibrillation of the Heart ICDs, AEDs, and Manual/Ed. W. A. Tacker. — St. Louis, Missouri, 1994. — P. 223–259.
- Bossaert L. L. // Brit. J. Anaesth. — 1997. — Vol. 79. — P. 203–213.
- Chamberlain D. A. // Ibid. — P. 198–202.
- Daubert J. P., Frasier D. W., Wolf P. D. et al. // Circulation. — 1991. — Vol. 84. — P. 2522–2538.
- Deeb G. M., Hardesty R. L., Griffith B. P. et al. // Ann. thorac. Surg. — 1983. — Vol. 35, N 4. — P. 361–366.
- DiDiego J. M., Antzelevitch C. // Circulation. — 1993. Vol. 88. — P. 177–1189.
- Echt D. S., Black J. N., Barbey J. T. // Ibid. — 1989. — Vol. 79, N 5. — P. 1106–1117.
- Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Emergency cardiac care committee and subcommittees American Heart Association // J. A. M. A. — 1992. — Vol. 268, N 16. — P. 2171–2241.
- Jones D. L., Klein G. J., Guiraudon G. M. et al. // Electrocardiol. — 1991. — Vol. 24, N 4. — P. 299–305.
- Kivaku K. F., Dillin S. M. // Circulat. Res. — 1996. — Vol. 95, N 5. — P. 957–973.
- Lerman B. B., Engelstein E. D. // Circulation. — 1992. — Vol. 86. — Suppl. I. — P. 1–820.
- Marchlinski F. E., Flores B. // Ibid. — 1988. — Vol. 78, N 4. Suppl. 2 — P. II–154A.

18. Sousa J., Kou W., Calkins H. et al. Effect of epinephrin on efficacy of the internal cardioverter-defibrillator // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 509—512.
19. Thakur R. K., Souza J. J., Troup P. J. et al.// Circulation. — 1989. — Vol. 80, N 4. — Suppl. 2 — P. II—138A.
20. Tovar O. H., Mine K. B., Swartz J. F. et al. // Ibid. — 1993. Vol. 88, Pt. 2. — P. 1—53.
21. Ujhelyi M. R., Schur M., Frede T. et al. // Ibid. — 1995. — Vol. 92, N 6. — P. 1644—1650.
22. Ujhelyi M. R., Schur M., Frede T. et al.// J. Amer. Coll. Cardiol. — 1996. — Vol. 26, N 6. — P. 1534—1542.
23. Woolfolk D., Chaffee W., Cohen W. et al.// Amer. Heart J. — 1966. — Vol. 62, N 5. — P. 55—564.
24. Yoon M. S., Han J., Goel B. J. et al.// Amer. J. Cardiol. — 1974. — Vol. 33. — P. 238—243.

Поступила 18.11.98

TRANSTHORACIC DEFIBRILLATION OF CARDIAC VENTRICLES: EFFECTS OF NOVOCAINAMIDE ON EFFECTIVENESS OF ELECTRIC IMPULSE OF BIPOLAR SINUSOIDAL SHAPE

V. A. Vostrikov, M. S. Bogushevich, I. V. Mikhailov

Experiments on nembutal-narcotized dogs were made to study dose effects of novocainamide (10–65 mg/kg) on threshold values of transthoracic defibrillation current of bipolar sinusoidal shape. Reversible dose-dependent increase of the threshold of ventricular defibrillation by 21%, on the average, was achieved only after novocainamide lowering of arterial pressure by 15–35 mm Hg. Coefficient of correlation between the drug dose and intensity of the effictient current made up 0.72.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1999

УДК 616-036.882-08-02:616-005.1]-07:616.151.5-092.9

Н. Е. Яковлева, Л. А. Ляпина, И. С. Новодержкина, А. К. Кирсанова, Т. Л. Березина, В. Л. Кожура

ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЕ ПАРАМЕТРЫ ПРИ УМИРАНИИ ОТ КРОВОПОТЕРИ И ОЖИВЛЕНИИ ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

НИИ общей реаниматологии РАМН, лаборатория защитных систем крови им. Б. А. Кудряшова биологического факультета МГУ им. М. В. Ломоносова

Известно, что изменения состояния системы гемостаза при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови носят фазовый характер и имеют общие и индивидуальные черты в зависимости от причин, вызвавших эти изменения [12]. В постреанимационном периоде после массивной кровопотери, травмы, остановки сердца наблюдаются изменения свертывающей системы крови, которые выражаются в снижении активности антитромбина III (АТ III), развитии гиперкоагуляции либо гипокоагуляции и др. [2, 3, 9, 10].

Однако имеются лишь единичные данные о состоянии системы гемостаза после клинической смерти, вызванной кровопотерей [1, 5]. До настоящего времени нет единого представления о механизмах нарушения коагуляционных свойств крови при умирании от кровопотери и сразу после реанимации.

Целью настоящей работы было изучение динамики параметров системы гемостаза во время умирания от острой кровопотери и раннего постреанимационного периода после 4-минутной клинической смерти.

Методика. Опыты проведены на 20 беспородных наркотизированных (поверхностный нембуталовый наркоз 10 мг/кг с премедикацией промедолом 4 мг/кг) собаках обоего пола массой от 8 до 17 кг. Массивную кровопотерю осуществляли свободным кровопусканием из бедренной и сонной артерий. Кровь стабилизировали раствором цитролюглофосфата (Саранский комбинат "Биохимик") в соотношении консервант — кровь, равном 1 : 4. Продолжительность клинической смерти 4 мин. Реанимационные мероприятия включали внутриартериальное нагнетание стабилизированной собственной крови животных с адреналином (0,05 мг/кг 0,1% раствора) с переходом на внутривенное введение после восстановления эффективной

сердечной деятельности, наружный массаж сердца, искусственную вентиляцию легких воздухом в течение 30—60 мин. В случае возникновения фибрилляции желудочков сердца проводили электрическую дефибрилляцию (энергия разряда 50—70 Дж).

В исходном состоянии и в течение всего эксперимента измеряли артериальное давление в бедренной артерии прямым методом и регистрировали электрокардиограмму на полиграфе "Picker" (Германия).

Пробы крови брали из сонной артерии в исходном состоянии (до начала кровопотери), при снижении среднего артериального давления ($\text{АД}_{\text{ср}}$) до 40 и 20 мм рт. ст., в конце 1, 3 и 6-го часов постреанимационного периода.

Анализируемые пробы крови стабилизировали 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении консервант — кровь, равном 1 : 9.

Определяли время тромбопластино- и тромбинообразования по показателям R и K тромбоэластограммы, содержание свертываемого тромбина в фибриногена [8], активность АТ III [11] в бедной тромбоцитами плазме.

Статистическую обработку данных проводили, используя t -критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Животные были разделены на 2 группы в зависимости от изменения времени тромбопластинообразования при снижении $\text{АД}_{\text{ср}}$ до 20 мм рт. ст., т. е. при достижении организмом преагонального состояния. В 1-ю группу вошло 14 животных, у которых время тромбопластинообразования в преагональном периоде было меньше такового в исходном состоянии, во 2-ю 6 животных, у которых этот параметр гемостаза был выше своего исходного уровня.

Как видно из табл. 1, 2, у животных 1-й группы происходило постепенное уменьшение времени тромбопластинообразования при массивной кровопотере. Время тромбинообразования во время кровопотери не изменялось. У животных 2-й группы в преагональном периоде время тромбопластино- и тромбинообразования увеличивалось.

При снижении $\text{АД}_{\text{ср}}$ до 40 мм рт. ст. активность АТ III в обеих группах уменьшалась на 10% и продолжала уменьшаться при дальнейшем снижении $\text{АД}_{\text{ср}}$, причем в 1-й группе более существенно, чем во 2-й (почти в 2 раза). Содержание фибриногена в обеих группах животных во время кровопотери снижалось, причем во 2-й группе животных оно начинало уменьшаться достоверно раньше, чем в 1-й.

На 1-м часу постреанимационного периода у животных 1-й группы время тромбопластинообразования увеличивалось на 29%, а у животных 2-й уменьшалось и составило 88% от значений в исходном состоянии. На 3-м часу животных 1-й группы разделились на 2 подгруппы: в подгруппе 1а время тромбопластинообразования было близко к исходным значениям, а в подгруппе 1б этот параметр гемостаза оставался увеличенным. Эти изменения сохранялись до 6-го часа постреанимационного периода. Причем в исходном состоянии в подгруппе 1а время тромбопластинообразования было больше, чем в подгруппе 1б (соответственно 255 ± 31 и 133 ± 20 с; $p < 0,05$).

Во 2-й группе животных время тромбопластинообразования снова увеличивалось через 3—6 ч от начала реанимационных мероприятий.

Время тромбинообразования было увеличено в постреанимационном периоде в обеих группах собак.

Активность АТ III и содержание фибриногена оставались сниженными на 1-м часу восстановительного периода в обеих группах животных.

По изменению активности АТ III и содержания фибриногена на 3-м часу постреанимационного периода произошло разделение животных 1-й группы: в подгруппе 1а активность АТ III и содержание фибриногена приближались к исходному уровню, а в подгруппе 1б и 2-й группе животных они продолжали снижаться. Причем различия в изменении этих параметров системы гемостаза между подгруппами 1-й группы наблюдались как в относительных значениях (см. табл. 2), так и в абсолютных (см. табл. 1).

Обобщая данные о состоянии системы гемостаза к 3-му часу восстановительного периода, следует отметить, что в этот период у 70% животных (50% животных с гиперкоагуляцией при кровопотере — подгруппа 1б) и у всех животных с гипокоагуляцией в преагональном периоде — (2-я группа) наблюдалась гипокоагуляция на фоне сниженной активности АТ III, и их выживаемость до конца наблюдения составила 40%, а у остальных 30% (50% животных с гиперкоагуляцией во время кровопотери — подгруппа 1а) происходила нормализация активности АТ III, времени тромбопластинообразования, содержания фибриногена, все эти животные выживали до 6-го часа постреанимационного периода.

Активность АТ III во всех группах на 6-м часу приближалась к исходной. Содержание фибриногена нормализовалось только в подгруппе 1а и 2-й группе животных, в подгруппе 1б оно продолжало снижаться, следовательно, низкая активность