

вует. На ЭКГ имеется смещение интервала ST и наличие зубца Осборна, что указывает на аноксию сердца.

При обогревании изменения ЭКГ напоминают те, которые наблюдаются при нарушении содержания калия в миокарде.

Мы считаем, что при гипотермии может иметь значение отрицательный заряд нуклеополисахаридов соединительной ткани, благодаря его воздействию на функцию органов и клеток.

Мы проводили также опыты с введением животным ацетат-дезоксикортикостероидов. Результаты опытов оказались очень плохими. Однако возможно, что при введении больших доз калия будут достигнуты лучшие результаты.

Щелочные резервы при 22° слегка повышены, при 27° они относительно мало изменяются. Следовательно, отсутствует метаболический ацидоз, который обычно сопутствует клеточной аноксии, отсутствует также и дыхательный ацидоз.

С помощью центральной блокировки терморегуляции, без привлечения сильных наркотиков, которые могут быть токсичными (например, эфир, барбитураты), но при использовании гамма-ОН можно вызвать гипотермию в пределах 15—20°. Объединив наши усилия, мы добьемся лучших результатов.

### 3) Состояние сердечно-сосудистой системы и дыхания при умирании и оживлении в условиях глубокой гипотермии

**Н. Л. ГУРВИЧ, докт. мед. наук**  
(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР. Москва)

Наблюдения за ЭКГ при повторном многократном развитии фибрилляции желудочков у собак и обезьян, охлажденных до 25—22° С, показали:

1. Предвестником наступления фибрилляции являлись экстрасистолы, возникавшие закономерно к концу предшествовавшего нормального желудочкового комплекса на ЭКГ. Такое дублирование нормального возбуждения экстрасистолой желудочкового происхождения указывает, что круговой пробег возбуждения имеет место еще до наступления фибрилляции и служит основным фактором, предрасполагающим к наступлению этого нарушения. Наличие кругового возбуждения при экстрасистолии и тахикардии подтверждается фактом их устранения электрическим раздражением.

2. На начальном этапе развития фибрилляции на ЭКГ регистрируются сливающиеся между собой осцилляции, которые при всей полиморфности вида каждой осцилляции в отдельности — в целом составляют единый ансамбль, стереотипно повторяющийся в каждом из многочисленных эпизодов повторного развития фибрилляции. Такая стереотипность пробега возбуждения по сердцу на начальном этапе развития фибрилляции может быть объяснена только в свете представления о круговой циркуляции возбуждения при фибрилляции. С позиций же теории гетеротопной автоматии совершенно непонятно, каким образом может осуществляться стереотипность ритма импульсации в разных очагах эктопической автоматии при каждом эпизоде возобновления фибрилляции.

**В. А. ПОКРОВСКИЙ**  
**и Е. А. МАЛИГОНОВ**  
(Кафедра нормальной физиологии  
Кубанского мед. инст. Краснодар)

В целях анализа восстановления функций сердца как такового без сложных взаимовлияний, имеющих место в организме, опыты были выполнены на сердечно-легочном препарате собак. Холодовая остановка сердца достигалась: перфузией коронарных сосудов охлажденными до 3—7° солевыми растворами и кровью, обкладыванием сердца льдом, перфузией полости перикарда охлажденным до 3—7° физиологическим раствором.

Проведено 98 экспериментов. При исходной температуре препарата 38—36° сердцу предъявлялись различные функциональные нагрузки посредством дозированного увеличения венозного притока. Эти же нагрузки испытывались после остановки и последующего восстановления сердечной деятельности.

По мере снижения температуры сердца урежались его сокращения, искажался электрокардиографический комплекс и при температуре 10—14° наступала остановка сердца, которой обычно предшествовала фибрилляция. Охлаждение продолжалось до температуры миокарда 3—8°. Через 20 или 40 минут после остановки сердце согревали, перфузируя полость перикарда или коронарные сосуды подогретыми до 30—38° солевыми растворами, и возобновляли приток крови к нему.

При повышении температуры сердца обычно возникали сокращения, которые часто переходили в фибрилляцию. Фибрилляция устранялась конденсаторным дефибриллятором. После включения венозного притока к сердцу возобновлялась его нагнетательная функция. Восстановлению работоспособности сердца в значительной мере способствовало добавление к крови 10,0—20,0 мл 40% раствора глюкозы. По достижении исходной температуры испытание нагнетательной функции сердца показало ее восстановление на 90—100%. В 8 контрольных опытах после выключения венозного притока на 20 минут при температуре 37° нагнетательная функция сердца восстанавливалась лишь на 47%. Таким образом, низкая температура предохраняет сердце от вредного действия гипоксии и способствует более полному восстановлению его функциональных возможностей.

**Э. ВАЙС**  
(Югославия)

Уменьшение массы циркулирующей крови после тяжелых повреждений приводит к прогрессирующему замедлению и, в конце концов, к полному застою кровообращения в обширных капиллярных областях, а особенно в посткапиллярных венулах. Травма увеличивает густоту крови, эритроциты отделяются от плазмы и закупоривают капилляры и венулы. Последствием агрегации эритроцитов является падение минутного объема сердца, морфологические изменения в печени, почках и сердце. Значительно уменьшается потребление кислорода и элиминация углекислоты, появляется гипоксия. Далее наблюдается накапливание тромбоцитов в капиллярах, что может довести до микроэмболий. Эти микроэмболы находятся преимущественно в легких и в области селезенки. Все это вызывает местный застой, а с этим и выход плазмы из сосудов, гипоксию и ацидоз. Переполнение сосудов области селезенки эритроцитами не является последствием их первичного паралича или, как раньше говорили, «истечения крови в собственные сосуды», а последствием закупорки конечных ветвей кровеносных сосудов. Эта, как ее в последнее время называют, централизация крови является результатом двух процессов: рефлекторной вазоконстрикции (усиление адренэргической активности) и закупорки конечных сосудов. Оба процесса могут взаимно усиливаться.

Агрегацию эритроцитов можно вызвать высокомолекулярным декстраном (ВМД—молекулярный вес около 75.000). Низкомолекулярный декстран (НМД—молекулярный вес ниже 40.000), напротив, разлагает агрегацию эритроцитов и приводит к нормализации кровообращения. НМД находится в употреблении под названием Rheomacrodex. Описаны, хотя пока еще лишь малочисленные, но тем не менее весьма показательные клинические успехи с НМД при следующих состояниях: шок при ожогах, синдром Crush, жировая эмболия, токсический и запущенный шок от кровотечения. ВМД можно применить в целях сохранения объема крови и кровяного давления, а НМД— для предупреждения увеличения густоты крови, в виде дополнительного способа лечения тех состояний, при которых обычно проводимое лечение оказывается безуспешным. Сгущение крови и ее усиленное свертывание могут привести к закупорке кровеносных сосудов тромбами. Эти тромбы могут быть в начале их образования устранены применением гепарина, а в более поздних стадиях—применением фибролизина, что приводит к восстановлению нормального кровяного давления и увеличивает число животных, переживающих эксперимент. До настоящего времени, между тем, употребление гепарина и фибролизина еще не рекомендуется при лечении шока у людей.

Проф. Лабори объясняет развитие шока до непоправимой степени нарушением равновесия между продукцией ионов  $H^+$  в клетке и их выделением из организма. Эритроциты несут отрицательные заряды и, если по каким-либо причинам, этот заряд уменьшится, эритроциты накапливаются в капиллярах. Поэтому все восстанавливающие средства, способные увеличить отрицательный заряд эритроцитов, действуют благотворно при шоке. Подобными средствами являются гепарин, гипертонический раствор глюкозы. Равным образом и гипотермия уменьшает освобождение водородного иона из клетки. Таким образом, наряду с обязательным переливанием крови и введением нейроплегиков, при тяжелом шоке необходимо попытаться применить и эти средства в целях предотвращения накопления эритроцитов в конечных сосудах.

В связи со сгущением крови в конечных сосудах вновь встает вопрос о преимуществах внутриартериального переливания крови, которое может настолько поднять кровяное давление, чтобы «промыть» кровеносные сосуды и устранить микроэмболы.

**Д.-р. ПЕЛЕШКА**  
(Ин-т эксперим. и клинич. хирургии.  
Чехословакия)

С 1956 г. мы искали возможности применения различных кровозаменителей для восстановления функций сердца. Остановку сердца вызывали обескровливанием, а после 3-минутной остановки проводили артериальное нагнетание кровозаменяющих растворов. Этот метод мы применили в 4-х группах опытов.

В первой группе применяли одну плазму; во второй после оживления плазмой вводили эритроциты через 30, 60 и 120 минут после восстановления жизненных функций; в 3-й группе после оживления плазмой применили гипотермию в 26 и 32°; в 4-й группе применяли раствор декстрана. При острой кровопотере со смертельным исходом в организме остается приблизительно от 45 до 50% общего объема крови. Количество эритроцитов, которое остается в этом объеме крови, недостаточно для обеспечения транспорта кислорода в ткани. Организм переносит острое понижение гематокритного объема в крови только до 18%. При падении гематокритного объема до 15% выжило 66% животных, при 13% выжило 33%, при 11% выжило 20%, а при 10% погибло 100% животных. Необходимо отметить, что гематокритный объем при оживлении кровозаменителями составлял в среднем 18% и, следовательно, выживание животных было вполне реальным.

В первой группе опытов кровопотеря составляла 54%, гематокритный объем перед оживлением был 47%, после оживления — 18%. Эти средние величины аналогичны и в других группах. В опытах 2-й группы после введения эритроцитов через 2 часа выжило 80% животных, при введении их через час выжило 83%, когда их вводили через полчаса после остановки сердца выжили все подопытные животные.

В 3-й группе опытов при применении после оживления гипотермии в 32° выжило 90% подопытных животных. Менее благоприятные результаты наблюдали при гипотермии в 26° — в этой группе выжило только 33% животных. Стойкое выживание в этой группе зависело от реакции кардио-васкулярной системы: при наличии гипотензии погибли все подопытные животные. В тех случаях, когда гипотензии не было, выжило 66% подопытных животных.

В 4-й группе с целью оживления применяли декстран в растворе Гартмана. Применение этой смеси оказалось весьма

благоприятным: удалось восстановить деятельность сердца у 83% животных и 80% из общего числа их выжило.

У животных через месяц восстанавливался нормальный гематокритный объем и постепенно повышалось содержание гамма-глобулинов крови. Это имеет прямое отношение к иммуно-биологическому состоянию организма после оживления, реактивность которого выше после оживления раствором декстрана, чем после оживления кровью.

**Проф. КОВАЧ**  
(Венгрия)

В нашей последней работе, касающейся изменений в ЦНС и кровотоке сердечной мышцы при глубоком геморрагическом шоке, установлено, что изменения электрической активности ЦНС могут быть обратимыми. После периодов кровопусканий, каждый длительностью 90 мин., кровяное давление достигало 50—60 и 30—40 мм рт. ст. Электрическая активность в среднем в 100 опытах на собаках почти равна 0 в конце кровопусканий. После переливания крови восстановления электрической активности не наблюдалось. Если животным предварительно вводили внутривенно или в сонную артерию дибензилин — электрическая активность в периоде кровопускания существенно не менялась, а после переливания наблюдалось ее восстановление. Эти животные переживали шок.

Стереотаксическим методом изучали изменения обмена веществ ЦНС у тех же животных. Кислородные электроды прикладывали к коре головного мозга и к гипоталамусу и в то же время с помощью термодатчиков измеряли кровоток. У контрольных животных, находившихся в состоянии шока, и у животных, которым предварительно вводили дибензилин, артериальное давление после кровопускания было равно сначала 50—60 мм рт. ст., а во второй период — 60% первоначальной величины. Затем, после переливания крови, наблюдалось восстановление давления. В среднем в 60 экспериментах не наблюдали значительной разницы между двумя группами. Напряжение кислорода в ЦНС у контрольных животных падало до 40% первоначальной величины в первый период кровопускания, а затем достигало 20% первоначальной величины. После переливания крови оно оставалось по-прежнему низким. Это свидетельствует о высокой потребности ЦНС в кислороде. У животных, которым предварительно вводили дибензилин, наблюдалась значительная разница между двумя этими группами: напряже-

ние кислорода не падало так резко, а после переливания крови нормализовалось. Что касается определения артерио-венозного различия по напряжению кислорода, то здесь та же картина: различие было большим у контрольных животных в состоянии шока, но при применении дибензилина разница была не очень ярко выражена. Это верно не только в отношении коры головного мозга, но и гипоталамуса. Дибензиллин действует и на коронарную систему. Обычно при геморрагическом шоке кровоток составляет примерно 50% в сравнении с первоначальной величиной. У животных, которым вводили дибензиллин, он был даже выше нормы.

**Проф. В. А. БУКОВ**

(Научно-исследовательский институт  
клинической и экспериментальной  
хирургии Минздрава РСФСР. Москва)

По мере снижения температуры крови и продолговатого мозга функции дыхательного центра постепенно ослабевают и при достижении 23—24° дыхание прекращается. При восстановлении кровообращения повышение температуры в продолговатом мозгу приводит к растормаживанию центра и к восстановлению дыхания.

Смерть при глубоком охлаждении, происходящем на воздухе, чаще всего наступает от первоначальной остановки дыхания, возникает гипоксия, которая приводит к исчезновению сосудистого тонуса и остановке сердечной деятельности. При этом сердце останавливается или сразу, вследствие возникающей фибрилляции желудочков, или постепенно.

Такой ход процесса подтверждается тем, что, начатая без промедления, искусственная вентиляция легких при остановке дыхания поддерживает кровообращение в течение нескольких десятков минут, несмотря на продолжающееся охлаждение. Артериальное давление при этом равно 30—50 мм рт. ст. Сниженный уровень артериального давления объясняется углублением парабриотического торможения в сосудодвигательном центре, происходящем вследствие снижения температуры продолговатого мозга, что было доказано в опытах с локальным охлаждением и согреванием продолговатого мозга.

По мере дальнейшего снижения температуры тела внезапно возникает фибрилляция желудочков сердца или первично исчезает сосудистый тонус, артериальное давление снижается до нуля, а сердце некоторое время еще продолжает ритмично сокращаться. Введение адреналина в этот момент временно

восстанавливает кровообращение. В некоторых случаях сосудистый тонус и сердечная деятельность ослабляются постепенно, артериальное давление снижается медленно (до 20—50 мм рт. ст.) и кровообращение сохраняется длительное время, даже при снижении температуры тела до 14—15°.

Наши материалы позволяют высказать следующие соображения о механизме того или иного исхода в деятельности сердечно-сосудистой системы.

1. Возникновение первичной фибрилляции сердца связано либо с повышением требований к работе охлажденного сердца, либо с быстрым снижением температуры крови, вследствие чего сразу прекращает работу узел Ашоф-Тавара, в то время как мышечные пучки миокарда еще способны к сокращениям под влиянием раздражения накапливающимися продуктами обмена.

2. Первичное прекращение деятельности спинальных сосудистых центров обусловлено углублением в них парабактериального торможения, происходящего вследствие гипоксемии, гипоксии и быстрого снижения температуры мозга при охлаждении в воде. Этот процесс можно ускорить введением некоторых веществ (кофеин, адреналин, CO<sub>2</sub> и др.) или замедлить путем согревания позвоночника и спинного мозга.

Первично возникающая фибрилляция сердца или первоначальное исчезновение сосудистого тонуса могут наблюдаться при наличии собственного дыхания. Извращенное действие упомянутых веществ может наблюдаться при температуре тела 27—28°.

3. Постепенное ослабление функции сердечно-сосудистой системы с медленным снижением артериального давления обусловлено, очевидно, более высокой физиологической лабильностью спинного мозга и возбудимых образований сердца, отчего парабактериальное торможение развивается медленно.

Необходимо обращать большое внимание на нарушение сосудистого тонуса как на первопричину расстройства кровообращения при охлаждении.

**Проф. Д. М. ГРОЗДОВ**  
(Центральный ордена Ленина институт гематологии и переливания крови  
Минздрава СССР, Москва)

В выступлении проф. Вайса правильно подчеркивалось патогенетическое значение стаза и тромбообразования в мелких периферических сосудах при развитии шока.



Экспериментальные исследования, проведенные в Центральном институте переливания крови, позволили установить, что нарушения кровообращения аналогичного характера имеют место и при тяжелых гемодинамических расстройствах на почве интоксикации (например, при непроходимости кишечника). Применение в этих случаях низкомолекулярного раствора поливинилпирролидина приводит к восстановлению кровотока и улучшению общего состояния животного.

В клинике мы широко используем этот препарат в острой фазе ожоговой болезни, а также при интоксикациях на почве непроходимости кишечника, перитонита, сепсиса.

Нам представляется, что высокая эффективность советского декстрана — полиглюкина при шоке обусловлена не только его коллоидно-осмотическими свойствами, но и снятием стаза в капиллярной сети, благодаря наличию в препарате низкомолекулярных фракций.

Учитывая положительное влияние антикоагулянтов на поддержание свободного кровотока в периферических сосудах, мы при ожоговом шоке применяем гепарин.

#### 4) Обмен веществ и кислотно-щелочное равновесие при умирании и оживлении в условиях глубокой гипотермии

**М. С. ГАЕВСКАЯ д. б. н.**  
**и Е. А. НОСОВА к. б. н.**  
(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, Москва)

Нарушения энергетического обмена в ткани мозга собак, имеющие место во время клинической смерти в условиях гипотермии 20—10° и в раннем периоде оживления, влекут за собой изменения азотистого обмена мозга. В конце 2-го часа клинической смерти и в первые 3 часа после оживления в коре мозга содержание аммиака было увеличено примерно в два раза против исходного и только через сутки после оживления оно не отличалось от нормы. В то же время количество глутаминна достоверно снижалось только через 3 часа после оживления, а в остальное время сохранялось на уровне исходных величин. Концентрация глутаминовой кислоты не изменялась ни во время умирания, ни во время оживления; однако через 3 часа после оживления имелась тенденция к снижению ее содержания.