

на 15—19 минут. У выживших животных на следующий день после вмешательства отмечаются небольшие, преимущественно обратимые морфологические изменения в центральной нервной системе.

3. При выключении сердца из кровообращения в эксперименте в условиях гипотермии наблюдаются осложнения: а) со стороны центральной нервной системы — своеобразный шок, иногда приводящий к гибели животных через 5—8 часов после выключения сердца из кровообращения; б) со стороны сердечной деятельности — аритмии, фибрилляция желудочков сердца и острыя слабость сердечной мышцы; в) кровотечения из мелких сосудов в связи с понижением свертываемости крови и затрудненным гемостазом.

4. Предпринятые исследования позволили разработать систему профилактических и лечебных мероприятий для ликвидации осложнений, возникающих при выключении сердца из кровообращения в условиях гипотермии.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНЫХ СРОКОВ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИИ

(Экспериментальное исследование)

Проф. В. А. Неговский и В. И. Соболева

Из лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма
(зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР

На базе исследований, проведенных главным образом отечественными учеными еще в начале нашего столетия (А. Кулябко, Н. И. Бахметьев, И. П. Михайловский, Ф. А. Андреев), в настоящее время возникла новая глава патологической физиологии, тесно связанная с практической хирургией, которая разрабатывает закономерности развития терминальных состояний с целью изыскания эффективных методов терапии этого предела жизни.

Метод артериального нагнетания крови, в части случаев сочетавшийся с искусственным дыханием, получил в нашей стране довольно широкое распространение еще в годы Великой Отечественной войны (В. П. Радушкевич, Л. С. Хавкин, Х. Д. Гаджиев, Н. В. Тачмурадов, Д. М. Гроздов, Б. В. Петровский, В. Б. Добрин и др.).

В настоящее время комплексная методика оживления организма, разработанная в лаборатории экспериментальной физиологии¹, все шире входит в хирургическую практику как в Советском Союзе (А. Н. Бакулев, П. А. Куприянов, Б. В. Петровский, А. В. Гуляев, А. И. Мещанинов и др.), так и за рубежом [Д. Франк (Венгрия), В. Шпачек, Л. Гейгал, П. Фирт (Чехословакия), Владарская (Польша), Бине и Струмза (Франция), Саббатини (Италия), Кольштедт и Пейдж (США)].

При терапии терминальных состояний в центре внимания находится кора головного мозга. Непоправимые нарушения в коре головного мозга, нередко развивающиеся еще на фоне сохранившегося дыхания и сердечной деятельности, в условиях длительной анемизации коры, являются истинной причиной невозможности восстановления жизни умирающего человека. Не случайно поэтому длительное умирание, чрезмерное возбуждение в процессе умирания или глубокий эфирный наркоз уже анемизи-

¹ Подробно эта методика изложена в инструкции Министерства здравоохранения СССР «О внедрении в лечебную практику метода лечения терминальных состояний», изд. 2-е, исправленное и дополненное, Медгиз, 1955.

рованного мозга больного могут сделать невозможным оживление даже в самом начале клинической смерти.

Вопрос о возможности переживания мозгом более длительного срока общей анемии является кардинальным для развития проблемы оживления организма. Согласно установившемуся в мировой литературе представлению, сроки клинической смерти для человека не превышают в обычных условиях 5—6 минут. Тяжелейшие неврологические нарушения в случаях оживления человека через сроки клинической смерти порядка 7—12 минут многократно описывались в литературе. Из сказанного, естественно, вытекает настоятельная необходимость в изыскании путей, задерживающих быстрое отмирание клеток коры головного мозга в период клинической смерти. Такая возможность была найдена в применении искусственной гипотермии.

Возможность охлаждения теплокровных животных до температур, имитирующих зимнюю спячку, была доказана еще в начале XX века русским ученым П. И. Бахметьевым.

В последние годы рядом исследователей за рубежом (Лабори, Югенар, Бигелоу, Данги, Долиотти, Чекатто и Каттано, Ниаци и Люис и др.), а также в СССР (А. Н. Бакулев, Б. В. Петровский, П. А. Куприянов, В. Н. Шамов, С. С. Гирголав, А. А. Вишневский, И. Р. Петров, Н. М. Старков, В. И. Бураковский и Е. В. Гублер и др.) получены убедительные данные, свидетельствующие о терапевтической ценности искусственной гипотермии, в особенности в условиях временного выключения или ограничения кровообращения.

Рядом советских ученых (Н. В. Пучков, П. Н. Веселкин) 10—15 лет назад проводились исследования по использованию холода в целях удлинения клинической смерти. Однако полного восстановления жизненных функций животных, перенесших в условиях гипотермии более длительную клиническую смерть, этими исследователями не было получено. И. Р. Петров и Е. В. Гублер указывают, что гипотермия не повышает устойчивости к смертельной кровопотере, хотя устойчивость к асфиксии повышается в раза.

Мы поставили специальные опыты по восстановлению жизненных функций организма с применением гипотермии на 20 собаках (преимущественно самцах, весом 7,5—26 кг), перенесших различные удлиненные сроки клинической смерти в результате обескровливания на фоне гипотермии.

До опыта животным вводился 2% раствор пантопона из расчета 2 мл на 5 кг веса и 1 мл 0,1% раствора атропина. Снижение температуры тела достигалось физическим охлаждением в сочетании с предварительным введением пентотала. 0,2% раствор пентотала вводился внутривенно, капельным способом, как перед началом охлаждения, так и с перерывами в течение всего периода охлаждения, особенно в момент появления дрожи. Применение наркоза является необходимым условием, обеспечивающим возможность переживания высшими отделами центральной нервной системы быстрого охлаждения теплокровного животного.

К началу периода кровопускания температура у 18 подопытных животных снизилась до 26,5—25°, у 2 собак она была выше 28,5—29°. Кровяное давление у 16 собак снизилось по отношению к норме на 26—50 мм, а у 4 — до 65—100 мм. Пульс, как правило, урежался до 60—70 ударов в минуту, а дыхание — до 2—14 в минуту. Продолжительность умирания от кровопотери была различной — от 6 до 28 минут.

Приведенные у экспериментальных животных записи ЭКГ и кимограммы показали, что по мере охлаждения животного до 25—26° сердечный ритм замедлялся со 150 до 60—70 сокращений в минуту. Наряду с этим, увеличивалась продолжительность электрической систолы желудочков с 0,22—0,25 до 0,5 секунды. Представляет интерес, что при этом скорость предсердно-желудочкового проведения сохранялась на нормальном уровне — около 0,12 секунды.

Во время умирания и после наступления клинической смерти в результате кровопотери у охлажденных животных наблюдалось дальнейшее возрастание продолжительности желудочкового комплекса до 0,6—0,8 секунды и более. Одновременно с этим наблюдалось резкое искажение формы этих комплексов, в особенности их начальной части (расщепление). Вид ЭКГ во время клинической смерти у животных был различен; у одних наблюдались очень редкие комплексы (1—2 в минуту),

у других, наоборот, появлялась групповая экстрасистолия, заканчивавшаяся обычно беспрерывными фибриллярными осцилляциями низкой амплитуды и сравнительно невысокой частоты (80—120 в минуту).

Наступление фибрилляции сердца наблюдалось почти во всех опытах, в которых продолжительность клинической смерти превышала 15 минут. Следует отметить, что фибрилляция сердца у охлажденных животных возникает особенно легко даже при отсутствии кровопотери.

Дыхание обычно прекращалось через 2—3 минуты после угасания сердечной деятельности. В ряде опытов сердечная деятельность и дыхание прекращались одновременно. К началу клинической смерти температура тела у животных обычно равнялась 22—26°.

Клиническая смерть в 2 опытах продолжалась 6 минут, в 3 опытах — 10, 15 и 20 минут, в 10 опытах — 30 минут, в 2 опытах — 40 минут, в 3 опытах — 60 минут.

Восстановление жизненных функций осуществлялось, как обычно, с помощью комплексного метода оживления. Сердечная деятельность у животных, перенесших клиническую смерть продолжительностью от 6 до 15 минут, восстанавливалась через 30—60 секунд. При более длительных сроках клинической смерти наблюдалось более позднее восстановление сердечной деятельности через 2—5 минут. В этих последних фибрилляция сердца возникала в процессе оживления неоднократно.

Перед хирургами нередко возникает задача устранения фибрилляции желудочек, встречающейся в виде осложнения при операциях на сердце. По данным Стсфенсона, к концу 1953 г. было описано 136 случаев фибрилляции в клинике. Применение гипотермии не только не устраниет, но, наоборот, увеличивает эту опасность, что доказано экспериментальными и клиническими данными.

В иностранной литературе за последние годы опубликован ряд работ о методах прекращения фибрилляции сердца. За рубежом для дефибрилляции обычно применяется переменный ток осветительной сети (Уиггерс, Бен и др.), что травмирует сердце вследствие чрезмерной длительности воздействия на него переменным током (до 0,5 секунды и более), требует обязательного вскрытия грудной клетки и наложения электродов непосредственно на сердце. Дефибрилляция сердца введением хлористого калия (Сван и др.) едва ли имеет преимущество перед электрической дефибрилляцией, поскольку она требует дополнительных мероприятий по восстановлению эффективной работы сердца.

В результате исследований, проведенных нашей лабораторией совместно с Все-союзным электротехническим институтом имени В. И. Ленина (Н. Л. Гурвич, А. А. Акопян и И. А. Жуков), был разработан более совершенный метод электрической дефибрилляции. В сконструированном нами аппарате применяется не переменный ток, а одиночный электрический импульс, равный по своей продолжительности «полезному времени» возбуждения сердца (0,01 секунды). Такое воздействие не имеет побочных вредных влияний на сердце, которые наблюдаются после более продолжительного воздействия переменного тока. Этот метод позволяет применять более высокое напряжение для дефибрилляции сердца при нахождении электродов на поверхности грудной клетки без ее вскрытия, что является весьма важным при операциях под гипотермии на других органах (например, брюшной полости). Этим методом мы успешно пользовались в случае наступления фибрилляции в эксперименте по оживлению после более длительной клинической смерти в условиях гипотермии.

При дефибрилляции обнаженного сердца во время операции в клинике один из электродов накладывают на желудочки, а другой — под левую лопатку. В этих условиях требуется напряжение на аппарате порядка 1 500—3 000 в. Напряжение на объекте при этом раза в три меньше указанного.

В опытах с применением гипотермии мы с помощью этого аппарата успешно дефибриллировали сердце. Сердечная деятельность восстанавливалась часто после однократного разряда конденсатора при условии предварительного или же последующего устранения гипоксии путем введения в артерию аэрированной крови под дозированным давлением. Дефибрилляция охлажденного сердца достигалась при значительно меньшем (иногда вдвое) напряжении, чем при нормальной температуре тела.

Электрокардиограммы, снятые во время восстановления сердечной деятельности и при последующем обогревании животного, показали постепенный возврат желудочковых комплексов к их исходной форме.

Восстановление дыхания в условиях охлаждения происходит в пределах от 6 до 50 минут при температуре 22—30°. В одном случае оно восстановилось даже через 1 час 30 минут после начала оживления. Однако и здесь имело место полное восстановление жизненных функций организма, что никогда не наблюдается при таком позднем восстановлении дыхания в обычных условиях опыта, т. е. без гипотермии.

Особого внимания требует порядок обогревания животных. Медленное согревание начиналось, как правило, вслед за восстановлением сердчной деятельности, и через 1 час — 2 часа 17 минут искусственное обогревание прекращалось. В это время ректальная температура у животных была 31—33°, кровяное давление начинало стойко удерживаться на уровне 70—170 мм, частота пульса достигала 60—140 ударов в минуту. Через 2 часа от начала терапевтических мероприятий у большинства животных, перенесших клиническую смерть в течение до 40 минут, отмечалась одышка. Частота дыхания колебалась в пределах от 30 до 73 в минуту. К этому времени у животных, перенесших клиническую смерть в течение 1 часа, проводилось еще искусственное дыхание. Самостоятельное же дыхание у этих животных было нерегулярным и редким — 1—5 вдохов в минуту, нормализация его наступала только через 3—4 часа от начала оживления. Чрезмерно длительное или интенсивное обогревание животного отрицательно влияет на исход оживления.

Таким образом, применение искусственного охлаждения позволило удлинить сроки клинической смерти до 30—60 минут и получить после этого полное, стойкое и относительно быстрое восстановление жизненных функций у 16 из 20 животных. Неполное восстановление наступило у 4 животных. У животного, перенесшего клиническую смерть в течение 6 минут, не удалось справиться с фибрилляцией сердца; у одного животного с 30-минутной клинической смертью имело место чрезмерное и длительное обогревание, длившееся, в отличие от остальных опытов, 6—8 часов, что и привело к гибели животного, у другого, также с 30-минутной клинической смертью, гибель явила результатом методических погрешностей опыта; наконец, в опыт с клинической смертью в течение 1 часа была взята больная собака: у нее при патологоанатомическом вскрытии была обнаружена тяжелая патология внутренних органов, несомненно, имевшая место и до опыта.

Патологоанатомические изменения в мозгу у животных, перенесших клиническую смерть, вызванную острой кровопотерей на фоне гипотермии, и оживленных после нее, не носят специфического характера и относятся к дегенеративным (Н. П. Романова). Обследован головной мозг 10 животных, перенесших клиническую смерть длительностью от 6 до 40 минут. Эти животные были убиты после опыта через 30 дней. Морфологические изменения в центральной нервной системе у них были обнаружены в коре больших полушарий и мозжечке; эти изменения не были массивными, они касались отдельных клеток. У животных в опытах с гипотермией было значительно меньше клеток с кариоцитозом и вакуолизацией, но было больше клеток сморщенных, интенсивно окрашенных по сравнению с животными, перенесшими 5-минутную клиническую смерть без охлаждения. В большинстве случаев изменения носили обратимый характер.

Поведение собак, перенесших клиническую смерть длительностью 30—40 минут в условиях охлаждения, к концу первых суток от начала оживления мало чем отличается от здоровых животных. Выработка же условных рефлексов у этих животных по двигательно-оборонительной и кислотно-оборонительной методике показывает, что способность образовывать временные условные связи у них не нарушена: положительные условные рефлексы образуются на 4—8-м сочетании.

Проведенные экспериментальные исследования показали, что артериальное нагнетание крови и искусственное дыхание, а в большем про-

центе случаев и дефибрилляции с помощью конденсатора разряда, оказываются эффективными и поэтому совершенно необходимыми мероприятиями при лечении клинической смерти, развившейся у животных, находящихся под гипотермий.

Эти исследования позволяют предположить, что в условиях гипотермии с помощью комплексной методики оживления удастся восстанавливать жизненные функции организма человека, включая и функции высших отделов мозга, через сроки порядка 40—60 минут.

Искусственная гипотермия, искусственное снижение интенсивности жизненных функций организма и восстановление этих функций, т. е. оживление организма, стали практически неразрывными. Не случайно поэтому гипотермия все шире применяется для профилактики и лечения тяжелого шока, коматозных состояний, а также в клинике хирургии сердца. Достигнутое в эксперименте восстановление жизненных функций через 30—60 минут после полного прекращения работы сердца и дыхания позволяет рассчитывать на то, что эти сроки могут быть удлинены.

ВЫБОР МЕТОДИКИ ГИПОТЕРМИИ

Кандидат медицинских наук С. В. Рынейский, Г. А. Рябов

Из факультетской хирургической клиники имени С. И. Спасокукоцкого (дир.— действительный член АМН СССР проф. А. Н. Бакулев) II Московского медицинского института имени И. В. Сталина и Лаборатории экспериментальной физиологии (зав.— проф. В. А. Неговский) АМН СССР

С целью сравнительной оценки различных методов гипотермии за период с мая 1954 г. по март 1955 г. мы провели в лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР 39 опытов на собаках, из них 20 опытов были посвящены изучению различных методик гипотермии, а в 19 опытах, помимо методики, исследовались возможности оперативного вмешательства на обескровленном сердце.

Важнейшими критериями при оценке того или иного способа общего охлаждения мы считаем следующие показатели: 1) простоту и доступность метода; 2) быстроту охлаждения по данному методу; 3) возможность осложнений, зависящих от применяемого метода охлаждения; 4) наличие возможностей использовать данный метод в условиях операционной.

Накопленный в процессе экспериментальных исследований опыт по применению гипотермии позволяет нам оценить достоинства и недостатки основных методик общего охлаждения и наметить перспективы их применения в клинике.

В табл. I приводится шесть известных в настоящее время принципиально различных групп способов гипотермии, с помощью которых удается вызвать общее охлаждение организма.

Подготовка животных к эксперименту заключалась в следующем. После измерения ректальной температуры, счета пульса и дыхания за 1—1½ часа до охлаждения делалась инъекция пантопона (2—4 мг на 1 кг веса) и атропина (0,05—0,1 мг на 1 кг веса). Через 20—30 минут после этого повторно измерялась ректальная температура, считывалась пульс и дыхание. Как правило, после введения наркотического вещества температура снижалась на 1—2°, пульс учащался со 100—120 до 140—160 ударов в минуту, дыхание становилось несколько реже (с 28—36 до 18—24 дыханий в минуту).

Вслед за препаровкой бедренных сосудов и наложиванием записи артериального давления и дыхания начинался наркоз. Выбор наркотического вещества имеет, видимо, второстепенное значение. Мы в своих опытах пользовались пентоталом в больших разведениях (0,2%), который вводили внутривенно капельным путем в количествах