
АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ
РЕАНИМАТОЛОГИИ
И ГИПОТЕРМИИ

«Медицина» 1964 г.

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
ЛАБОРАТОРИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ
ПО ОЖИВЛЕНИЮ ОРГАНИЗМА

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
РЕАНИМАТОЛОГИИ И
ГИПОТЕРМИИ

Материалы Симпозиума по применению глубокой гипотермии
при терминальных состояниях 15—19 сентября 1964 г.

Ответственный редактор — проф. В. А. Неговский

Издательство «Медицина», Москва 1964 г.

АННОТАЦИЯ

Книга содержит выступления советских и зарубежных ученых-патолофизиологов и клиницистов на Симпозиуме, посвященном применению глубокой гипотермии при терминальных состояниях.

Большой экспериментальный и клинический материал, доложенный на Симпозиуме, касался ряда вопросов современной медицины. Выступления были посвящены: актуальным вопросам реаниматологии, биологическим аспектам глубокой гипотермии, глубокой гипотермии при терминальных состояниях в эксперименте, профилактике и лечению терминальных состояний на фоне гипотермии в клинике.

Книга представит несомненный интерес как для научных работников, так и практических врачей различных специальностей.

ПРЕДИСЛОВИЕ

С 15 по 19 сентября 1964 г. в Москве проходил Симпозиум, посвященный применению гипотермии в терминальных состояниях.

Симпозиум проводился АМН СССР, Всесоюзным обществом патофизиологов и Лабораторией экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР.

В работе Симпозиума приняло участие около 400 делегатов из различных городов Советского Союза и гости из Чехословакии, Польши, Китая, Югославии, Венгрии, Болгарии, ГДР, Румынии, Франции, Швеции.

От Академии медицинских наук СССР участников Симпозиума приветствовал член-корреспондент АМН СССР проф. А. Д. Адо, от Всесоюзного общества патофизиологов — проф. С. М. Лейтес.

Симпозиум ставил перед собой задачу решения ряда наиболее актуальных вопросов реаниматологии, а также применения гипотермии для профилактики и лечения терминальных состояний в эксперименте и клинике.

ОТКРЫТИЕ СИМПОЗИУМА

Заседание I. 15.9.64 г.

Проф. Неговский В. А. (председатель)

В настоящее время оказалось возможным перейти от эмпирической к научно-обоснованной и поэтому наиболее эффективной борьбе за жизнь умирающего человека. Современный уровень науки позволяет подойти к разрешению проблем реаниматологии, изучить закономерности угасания и восстановления жизненных функций организма, чтобы на основе этих знаний разработать все более и более совершенные методы терапии терминальных состояний.

Истинной смертью называется состояние, когда в организме наступают необратимые изменения. Мы же изучаем переходные состояния от жизни к смерти. Выяснение сущности и специфики терминальных состояний является одной из важных задач, стоящих перед наукой об оживлении организма. Перед нами действительно открылся новый класс биологических явлений, подлежащих научному изучению. Что такое смерть с научной точки зрения? Каковы механизмы смерти? Каковы механизмы сопротивления смерти? В чем природа борьбы умирающего организма за жизнь? Эти теоретические вопросы встали со всей остротой перед современной реаниматологией.

Возникнув на стыке целого ряда экспериментальных и клинических наук, таких как патофизиология, хирургия, анестезиология, акушерство и гинекология, терапия и другие, новая медицинская наука — реаниматология — в свою очередь обогащает их своими данными.

Симпозиум ставит своей задачей выяснение ряда наиболее острых вопросов реаниматологии. К числу их относится, в частности, решение вопроса о переходе от непрямого массажа сердца к прямому; не до конца выяснены оптимальные си-

ла и форма разряда конденсатора, способного устранить фибрилляцию сердца; не вполне ясна тактика ведения восстановительного периода и ряд других вопросов.

Обсуждению общих вопросов реаниматологии посвящен первый день заседаний. Три последующих дня посвящены вопросам применения гипотермии в эксперименте и клинике с целью удлинения срока клинической смерти и лечения тех расстройств, которые наступают в организме во время терминальных состояний.

Очень много острых вопросов стоит перед нашим Симпозиумом. Мы рассчитываем на самую широкую дискуссию, на сопоставление различных точек зрения. Мы знаем, что к ряду проблем имеются различные подходы.

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР имеет определенный опыт в изучении многих вопросов, которые стоят в повестке дня данного Симпозиума. В своем вступительном слове я не буду касаться результатов этих исследований, наши взгляды будут отражены в выступлениях сотрудников лаборатории.

I. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ

1) О критериях перехода от непрямого массажа сердца к прямому

Проф. В. П. РАДУШКЕВИЧ

(Госпитальная хирургическая клиника,
Воронеж)

Своевременное применение массажа сердца в комплексе с другими мероприятиями в ряде случаев является эффективным при лечении клинической смерти.

В нашей клинике прямой массаж сердца был применен 47 больным и непрямой — 16. В результате проведения прямого массажа сердечная деятельность восстановилась у 23 больных, из них 11 выздоровело. После непрямого массажа восстановление сердечной деятельности наступило у 10 больных, выздоровело 4. У 2 из 6 больных применение прямого массажа сердца после 2—3-минутного неэффективного непрямого массажа привело к восстановлению жизненных функций.

Основными признаками эффективности непрямого массажа являются: сужение зрачков, уменьшение цианоза, поддержание периферического артериального давления на уровне не ниже 60 мм рт. ст.

Если непрямой массаж неэффективен в течение первых 2—3 мин. — следует переходить к прямому массажу в сочетании с другими мероприятиями, в частности, с искусственным дыханием, а при возникновении фибрилляций — с дефибрилляцией.

В случаях внезапной остановки сердца следует начинать немедленно непрямой массаж и дыхание «изо рта в рот», пока не будет налажено аппаратное искусственное дыхание. Этой методике должен быть обучен весь средний медицинский персонал, что и сделано в нашей клинике.

Н. М. РЯБОВА, к. м. н.
(Лаборатория экспериментальной
физиологии по оживлению организма
АМН СССР. Москва)

Проанализированы результаты лечения клинической смерти с помощью непрямого массажа сердца у 115 хирургических больных. Остановка сердца произошла во время наркоза или была вызвана тяжелой травмой, кровотечением и др. причинами. У 44 больных этот метод не дал положительных результатов. У 26 из них, после безуспешного непрямого, был применен прямой массаж. Сердечная деятельность восстановилась у 15, функции высших отделов мозга — у 7, выжило 4. Одной из причин летальных исходов было позднее применение массажа.

Непрямой массаж сердца эффективен главным образом при внезапной остановке сердца различной этиологии. Работы, проведенные В. А. Неговским с сотрудниками, показали, что при внезапной и кратковременной остановке сердца непрямой массаж может в течение часа поддерживать артериальное давление на уровне 60—80 мм рт. ст. и в дальнейшем способствует стойкому восстановлению всех функций организма. Недостаточность кровообращения при внезапной остановке сердца наблюдается главным образом при неправильном проведении непрямого массажа или искусственного дыхания.

При постепенном угасании сердечной деятельности, когда остановке сердца предшествует период длительной гипотензии — эффективность непрямого массажа значительно снижается из-за резкого понижения тонуса миокарда и периферических сосудов, а также из-за полного истощения всех компенсаторных возможностей организма. В подобных ситуациях непрямой массаж целесообразно начинать еще при наличии слабой сердечной деятельности и при неэффективности его переходить на прямой массаж.

Пределные сроки перехода на прямой массаж зависят от причин прекращения сердечной деятельности и продолжительности клинической смерти. При внезапном прекращении сердечной деятельности и отсутствии ее не более 2 минут к прямому массажу можно приступить после 7—8-минутного неэффективного непрямого массажа. По мере удлинения клинической смерти сроки перехода с одного вида массажа на другой должны сокращаться соответственно времени отсутствия сердечной деятельности. У больных с инфарктом миокарда прямой массаж, по-видимому, следует начинать через 3—4 мину-

ты, ибо к 5-й минуте остановки сердца уже развивается тяжелая атония миокарда.

При постепенном угасании сердечной деятельности переходить на прямой массаж сердца следует на 1—3 минутах клинической смерти. При этом, как правило, возникает необходимость в одновременном проведении интракардиальных инъекций адреналина и артериального нагнетания крови.

А. И. СМАЙЛИС, к. м. н.
(Кафедра госпитальной хирургии.
Каунас)

Мы располагаем данными лечения 176 больных, находившихся в терминальных состояниях. На основании этого опыта мы в последнее время максимально сузили показания к прямому массажу и отдаем предпочтение непрямому. Однако в некоторых случаях имеется необходимость применения прямого массажа сердца. Абсолютными показаниями к применению прямого массажа сердца являются: прекращение кровообращения во время торкальных операций, фибрилляции сердца, когда нет достаточно мощного дефибриллятора для непрямой дефибрилляции сердца, ранение и тампонада сердца, множественные переломы ребер, эмболия легочной артерии, неэффективность прямого массажа, тяжелые интоксикации.

В случаях внезапной фибрилляции сердца непрямым массажем и другими средствами эффективную оксигенацию организма можно поддержать только в течение 25 минут от начала клинической смерти. Этот интервал времени является пределом для применения прямого массажа сердца при фибрилляции его, после этого показано применение прямого массажа.

К настоящему времени методом непрямой электрической дефибрилляции мы спасли 11 больных, у трех из них устранили фибрилляцию, возникшую после инфаркта миокарда. Все эти больные выжили.

Что касается лечения асистолии сердца, то показанием к переходу от прямого к прямому массажу являются клинические признаки неэффективности прямого массажа и тогда необходимо немедленно производить торакотомию и проводить прямой массаж. По нашим данным, при внезапно возни-

кшей асистолии непрямым массажем сердца можно поддерживать эффективное кровообращение в течение часа от начала клинической смерти.

А. И. ВАХОВСКИЙ

(Главный хирург области. Полтава)

Массаж сердца в сочетании с другими компонентами комплексного метода лечения клинической смерти по методу В. А. Неговского применялся нами с января 1962 г. у 40 больных. У 9 из них причиной клинической смерти была тяжелая травма, у 13 — операционный и послеоперационный шок, у 6 — острое кровотечение, у 4 — острая интоксикация, у 8 — другие причины.

Непрямой массаж был применен у 27 больных. Стойкое восстановление сердечной деятельности наступило у 14 человек, 8 из них выздоровели. У 7 больных применение прямого массажа, после безуспешного непрямого, способствовало временному восстановлению сердечной деятельности.

У всех погибших больных повреждения или заболевания внутренних органов были несовместимы с жизнью.

Прямой массаж сердца проводился 11 больным. Восстановление сердечной деятельности наступило у 10, выздоровел 1 больной.

Поддиафрагмальный массаж сердца был применен 2 больным. Только у 1 из них отмечалось временное восстановление сердечной деятельности.

Наиболее эффективным массаж сердца оказался при лечении клинической смерти, вызванной кровопотерей: выздоровело 3 из 6 больных. При клинической смерти, вызванной тяжелой травмой, выздоровело 2 из 9 больных, а после операционного и послеоперационного шока — 2 из 13. Массаж сердца на фоне тяжелой и длительной интоксикации был неэффективен.

Создается впечатление, что при острой остановке сердца непрямой массаж наиболее приемлем и эффективен, его можно с успехом применять немедленно в любых условиях. Однако, в случае неэффективности в течение 5—10 минут непрямого массажа, а также при остановке сердца во время внутригрудных операций, прямой массаж является основным элементом комплексной терапии клинической смерти.

Ранее проведенными исследованиями была показана зависимость вида фибриллярных осцилляций на ЭКГ от степени гипоксии миокарда. Ритмичные, высокоамплитудные синусоидоподобные волны характерны для той стадии развития фибрилляции желудочков (1—1,5 мин.), когда миокард сохраняет свою работоспособность и сердечная деятельность может быть восстановлена в результате одной дефибрилляции. В более поздние сроки необходимо предварительно устранить гипоксию с помощью массажа сердца и искусственного дыхания.

В определении степени гипоксии миокарда большую роль, по-видимому, могут сыграть данные анализа ЭКГ.

Фибрилляцию желудочков вызывали воздействием на сердце собак переменного тока от сети (127 вольт). После электротравмы фибриллярные осцилляции на ЭКГ постепенно угасали, к 5—7 минуте обнаруживались низкие (0,1—0,3 мв) ритмичные зубцы. После 7—10 минут фибрилляции собакам проводили прямой или наружный массаж сердца в сочетании с искусственным дыханием и периодическим введением в артерию крови с адреналином. Массаж сердца продолжали 15 или 30 минут.

К концу 1-й — началу 2-й минут массажа на ЭКГ появились редкие группы ритмичных осцилляций (с частотой 400—500 в мин. при амплитуде 0,3—0,6 мв). После 3-х минут массажа амплитуда осцилляций увеличивалась (до 1—1,2 мв), укорачивались периоды аритмии. У собак, перенесших 7-минутную фибрилляцию, к 5—7 минутам массажа амплитуда ритмичных осцилляций (при частоте 500—700 в мин.) достигала максимума (1,5—2,5 мв). После 10-минутной фибрилляции подобная картина возникала позднее — на 10—12 минутах. Начиная с этого периода, общий вид ЭКГ существенно не менялся и был близок к тому, который наблюдался в первые 20—40 сек. после электротравмы. Таким образом, устранение гипоксии приводило к закономерному увеличению амплитуды и частоты осцилляций на ЭКГ, к преобладанию правильного ритма над аритмией.

По окончании массажа фибрилляция желудочков устранялась конденсаторным разрядом напряжением 2500—4500 вольт. Эффективная сердечная деятельность восстанавливалась во всех случаях, когда на ЭКГ в период, непосредственно

предшествующий дефибрилляции, регистрировались преимущественно ритмичные высокоамплитудные волны. Если у животных по тем или иным причинам гипоксия не была устранена и на ЭКГ регистрировались низкие аритмичные осцилляции, сердечную деятельность можно было восстановить только после дополнительного проведения массажа.

Не было отмечено значительного различия в динамике ЭКГ у животных, которых оживляли прямым или наружным массажем. Не было обнаружено и отчетливого влияния на ЭКГ введения в артерию крови с адреналином.

Эксперименты показали четкую зависимость картины ЭКГ при фибрилляции желудочков от глубины гипоксии и эффективности комплекса мероприятий по оживлению организма.

И. К. ОХОТИН

(Клиника госпитальной хирургии,
Горький)

Прямой массаж сердца показан только при остановке сердца во время операции на органах грудной полости и при тупой травме грудной клетки с переломом ребер. Непрямой массаж сердца применялся нами у 53 больных, сердечная деятельность восстановилась у 26, выздоровело 10 детей, у которых остановка сердца наступила внезапно при зондировании сердца под наркозом.

Очень трудно решать вопрос о проведении массажа при инфаркте миокарда, т. к. важно знать тяжесть поражения сердца. У 12 из 20 больных с инфарктом мы применяли непрямой, затем перешли на прямой массаж и ни в одном случае не получили стойкого эффекта.

Проф. И. С. ЖОРОВ

(1 МОЛМИ, Кафедра факультетской
хирургии, Москва)

После прослушанных выступлений создается впечатление, что товарищи противопоставляют непрямой массаж сердца прямому. Это — неправильно. При выборе массажа необходимо учитывать конкретную ситуацию. Если остановка сердца произошла во вне больничных условиях, например, на улице, и больному невозможно оказать немедленную квалифицированную медицинскую помощь — необходимо проводить непрямой массаж. Непрямой массаж сердца должен уметь проводить милиционер, пожарник, школьники — все, кому возмож-

но когда-либо придется оказать экстренную помощь при отсутствии медика на месте происшествия. Это лечебное мероприятие не является сложной процедурой и им может овладеть любой человек.

Совсем иное создается положение во время операции, проводимой на органах грудной полости. Кто же может спорить, что при остановке сердца в данном случае нужно проводить только прямой массаж? И кто может сомневаться, что прямой массаж лучше с точки зрения непосредственного воздействия на сердце?

Когда остановка сердца наступает вне хирургической клиники, вернее, вне операционной, нельзя сразу начинать прямой массаж. В самых лучших условиях подготовка к проведению этой операции занимает 3 минуты. Поэтому начинать нужно немедленно с непрямого массажа, а в случае необходимости переходить на прямой. И тот и другой методы массажа могут быть эффективными при соответствующих условиях и в зависимости от изменений в самом сердце.

Е. И. ЦИВИНСКИЙ
(Кременчуг)

Мы можем поделиться опытом применения массажа сердца при лечении терминальных состояний, вызванных большой кровопотерей и шоком, в акушерско-гинекологической практике.

Массаж сердца, наряду с другими методами терапии, проводился 35 больным; 19 — в состоянии агонии и 16 — в состоянии клинической смерти. У 24 больных причиной развития терминальных состояний явилась массивная, у большинства длительная, кровопотеря. У всех 19 больных, находившихся в состоянии агонии, проводился не прямой массаж сердца. Стойкое восстановление сердечной деятельности наступило у 8 больных, временное улучшение — у 3 и эффекта не получено у 8. Из 16 больных, находившихся в состоянии клинической смерти, у 12 применен не прямой и у 4 прямой массаж сердца. После проведения непрямого массажа стойкое восстановление сердечной деятельности наступило у 3, временное улучшение — у 1 и эффекта не получено у 8; из 4 больных, которым проводился прямой массаж, у 1 эффект был временным и у остальных сердечную деятельность восстановить не удалось.

Показанием к проведению непрямого массажа в агональном состоянии служило резкое ослабление сердечной деятельности, ослабление пульса на периферических артериях, рас-

ширение зрачков, бледность и цианоз кожных покровов, а также отсутствие положительного действия других терапевтических мероприятий по восстановлению жизненных функций. Показанием к проведению прямого массажа служило отсутствие эффекта от непрямого. В случаях развития клинической смерти, при длительном периоде умирания, перед проведением прямого наружный массаж проводился в течение 2—3 минут, а при коротком периоде умирания в течение 4—6 минут.

Наши данные показывают, что при умирании от кровопотери не прямой массаж сердца в сочетании с артерио-венозным переливанием крови целесообразно начинать еще в агональном состоянии. При развитии клинической смерти эффективность его снижается.

2) Оптимальные электрические импульсы при дефибрилляции. Применение импульсного тока при мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, атонических кровотечениях в послеродовом периоде. Электростимуляция сердца при оживлении

**Н. Л. ГУРВИЧ, доктор мед. наук,
В. А. МАКАРЫЧЕВ, аспирант**
(Лаборатория экспериментальной
физиологии по оживлению организма
АМН СССР. Москва)

Измерения пороговых величин дефибриллирующего тока показали:

1. Одиочный импульс разряда конденсатора (8—16 мкф, 0,4 генри) дефибриллирует сердце при той же амплитуде тока и напряжении, которые требуются для этой цели при более продолжительном воздействии на сердце переменным током.

2. Эффективность дефибриллирующего импульса определяется его продолжительностью на уровнях выше 0,7 амплитудного значения, чем и объясняется значительное снижение пороговой силы тока (в 3—4 раза) при включении индуктивности в цепь разряда (8—16 мкф, 0,4 генри).

3. Эффект дефибрилляции сердца электрическим раздражением определяется суммой амплитуд колебательного разряда и переменного тока. Эта закономерность была ранее установлена и при вызывании фибрилляции электрическим раздражением: переменный ток по своему физиологическому эффекту оказался эквивалентным постоянному пульсирующему (выпрямленному) току с удвоенной амплитудой.

4. Эффект электрической дефибрилляции сердца обусловлен возбуждающим действием электрического раздражения, которое приводит к синхронизации процесса возбуждения всего миокарда и устраняет таким образом возможность дальнейшей циркуляции возбуждения по сердцу в результате чего фибрилляция прекращается.

**Проф. В. П. РАДУШКЕВИЧ,
Н. А. АФАНАСЬЕВ, Т. Н. ПОЗДНЯКОВ**
(Клиника госпитальной хирургии.
Воронеж)

За последнее время появились наблюдения положительного действия электрошока при нарушениях ритма, в частности, при мерцательной аритмии. В нашей клинике дефибрилляция была использована у 32 пациентов при реанимации и у 85 больных с мерцательной аритмией при открытой и закрытой грудной клетке. Разряды конденсатора давались от 2000 до 6000 вольт. Больные находились под поверхностным тиопентал-натриевым наркозом. У 6 больных возникла фибрилляция желудочков, которая была устранена более сильным разрядом. Как правило, мерцательная аритмия устранялась после первого, иногда второго разряда и лишь у некоторых больных разряды приходилось повторять до 5—7 раз. У 78 из 85 был получен положительный эффект.

Количество больных	Результаты		Длительность ремиссии			
	положит.	отрицат.	до суток	2—10 дней	10—30 дней	более 30 дней
85	78	7	6	22	26	24

Более стойкие положительные результаты были получены у тех больных, которые после дефибрилляции были оперированы, а также среди больных, ранее оперированных. Наиболее отдаленные результаты твердо установившегося синусового ритма прослежены на протяжении полутора лет. Хорошие результаты получены у больных, имевших наджелудочковую или желудочковую пароксизмальную тахикардию.

Метод электрической дефибрилляции при мерцательной аритмии заслуживает самого пристального внимания. Методика проста, безопасна, позволяет быстро вывести больного

из состояния декомпенсации, уменьшает риск операции, улучшает течение послеоперационного периода и, тем самым, способствует расширению показаний к оперативному лечению пороков сердца.

**А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ,
Л. КАЛАШАЙТИТЕ, И. КАРОСИЕНЕ,
Д. ВИЛКАНСИЕНЕ**
(Кардиологическое отд. Республиканской клинич. б-цы. Каунас)

В 1947—54 гг. было опубликовано 20 случаев внезапной смерти среди 611 больных, страдающих мерцательной аритмией, леченных хинидином. До конца 1963 г. лечение этих заболеваний мы также проводили хинидином (55 больных), а с сентября 1963 г. — электроимпульсным методом с последующим назначением небольших доз хинидина (167 больных). Внезапную клиническую смерть мы наблюдали у 8 больных, в том числе у 2 повторно. У 3 из этих больных применялся только хинидин (суточные дозы 1,6 г, 3,0 г и 5,2 г). Электрическое воздействие привело к фибрилляции желудочков и клинической смерти у одной больной 68 лет; деятельность сердца была у нее восстановлена повторным импульсом (5000 в.). Это было единственное осложнение применения 441 импульса у 167 больных.

При лечении больных электрическим током при последующем применении хинидина внезапная смерть наступила у 5 больных. У одного из них клиническая смерть от хинидина развилась еще и полтора года тому назад, у 2 — на вторые сутки после электротерапии при приеме 1,2 г хинидина, у 2 — на третьи сутки, после приема 3,2 и 2,6 г хинидина и у 1 — на шестом месяце применения поддерживающих доз хинидина (0,6 в сутки). При помощи наружного массажа сердца сердечная деятельность была восстановлена в 7 случаях, при помощи наружного массажа сердца и внутрисердечного введения адреналина — в 2 случаях и при помощи трансторакальной дефибрилляции — в 4 случаях. Все больные живы.

А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ.
(Кардиологическое отд. Республиканской больницы. Каунас)

Импульсный ток для лечения аритмии сердца применяется нами с 1963 г. Electroды помещаются: один на область сердечной тупости, другой сзади — под левой лопаткой. Больные

находились под общей тиопенталовой анестезией. Первый импульс испытывается при напряжении 4000 вольт, а в случае недостаточности напряжение повышают до 4500, 5000, 6000 вольт (у тучных — до 7000 вольт). Эффект электрического воздействия определяется по соответствующему изменению вида электрокардиограммы.

Всего подвергся лечению 241 больной при 319 случаях нарушения ритма сердца. Результаты лечения представлены на табл. 1.

Таблица 1

Результаты лечения аритмии сердца

Вид аритмии	Всего больных	Количество случаев		
		всего	восстановлен синусовый ритм	
Мерцательная аритмия . .	215	267	242	90,6%
Трепетание предсердий .	14	31	27	87,1%
Пароксизмальная тахикардия:				
предсердная	6	9	3	33,3%
желудочковая	6	12	11	91,7%
Всего	241	319	283	88,7%

Что касается побочных явлений, то следует отметить, что в 1 случае, вслед за применением импульсного тока возникло мерцание желудочков, которое сразу было прекращено нанесением дополнительного электрического импульса. Остановки сердца вследствие применения импульсного тока нами ни в одном случае не наблюдалось. В 6 случаях, вслед за применением импульсного тока, электрокардиографически было отмечено кратковременное смещение интервала Т.

Наши данные показывают, что лечение нарушений сердечного ритма импульсным током является довольно эффективным и сравнительно безопасным. У нас нет основания отрицать наличия ранимой фазы желудочков в сердечном цикле, но наши данные показывают, что при применении импульсного тока для лечения нарушений сердечного ритма нет необходимости синхронизировать электрические импульсы с зубцом Т электрокардиограммы, так как мерцание желудочков возникло только в 1 случае. Нужно отметить, что такая возможность

существует и описана в литературе и при применении синхронизированных импульсов.

Мы думаем, что для лечения нарушений сердечного ритма можно использовать отечественный импульсный дефибриллятор (ИД-1-ВЭИ), не прибегая к более сложным аппаратам, имеющим синхронизатор, вроде кардиовертера, применяемого в других странах.

В. Н. СЕМЕНОВ

(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, Москва)

В последнее время внимание клиницистов привлекла возможность быстрого устранения приступов пароксизмальной тахикардии и тахиаритмической формы мерцательной аритмии с помощью кратковременного воздействия электрического тока. Электрический импульс определенной формы, силы и продолжительности, генерируемый в дефибрилляторе и подаваемый на пациента, практически моментально переводит патологический ритм в нормальный синусовый, снижая частоту сердечных сокращений, как правило, в 2, а иногда и более раза.

На клинических базах Лаборатории нами совместно с В. Я. Табаком 21 раз были успешно устранены приступы резко учащенной сердечной деятельности у больных с различной патологией, в частности, с инфарктом миокарда. Мы пользовались отечественным импульсным конденсаторным дефибриллятором. Импульсное электрораздражение сердца производилось под поверхностным тиопентал-натриевым или закисно-кислородным наркозом. Осложнений от проводимого лечения (при напряжении на пластинах конденсатора в 3—4 тысячи вольт) не наблюдалось, и положительный терапевтический эффект был получен даже у тех больных, состояние которых до этого можно было расценить как преагональное.

Прямых противопоказаний к применению данного метода нет. По-видимому, он тем более показан, чем тяжелее состояние больного. Тот факт, что приступ пароксизмальной тахикардии, возникший даже на фоне выраженных органических изменений миокарда и не поддающийся обычному медикаментозному лечению, устраняется одиночным электрическим разрядом, не может не говорить с большой долей вероятности о функциональной природе данного нарушения ритма. Органические изменения сердечной мышцы ишемически-некротиче-

ского характера создают лишь условия для возникновения чисто функциональных изменений проводимости; последние, в свою очередь, могут вызвать и начало приступа, и способствовать его сохранению, т. е. круговой циркуляции возбуждения. Эффект кратковременного импульса электрического тока можно объяснить его способностью прервать «круг», замыкающийся в очаге функциональной блокады, и восстановить номотопный ритм. Лечебное действие одного и того же вида тока при пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии и фибрилляции желудочков подтверждает единую природу этих нарушений ритма сердечных сокращений.

В. С. БЕРМАН, к. м. н.
(Лаборатория экспериментальной
физиологии по оживлению организма
АМН СССР, Москва)

Атоническое профузное маточное кровотечение — тяжелое осложнение в родах. З. А. Чиладзе (Тбилиси) был предложен и экспериментально разработан в нашей Лаборатории метод конденсаторного разряда на атоническую матку. Один электрод импульсного дефибриллятора располагается на передней брюшной стенке, другой — на пояснице (закрытый способ). При непосредственном соприкосновении одного из электродов с маткой способ называется открытым.

Мы располагаем опытом применения одиночного электрического разряда закрытым способом, у 8 больных, из которых 1 находилась во II, 2 — в III стадии торпидного шока и 5 — в преагональном состоянии. У всех больных отмечалась значительная кровопотеря (от 1800 до 3450 мл). Применение общепринятых консервативных методов остановки кровотечения было безуспешным.

Применялся одиночный конденсаторный разряд напряжением от 2500 до 3700 в. длительностью в 0,01 секунды. Лишь у одной больной электроразряд давался повторно через 1—2 минуты, причем вначале применялся ток напряжением в 2500 в., а затем — в 3000 в. У 7 больных получен стойкий эффект, выразившийся в моментальном сокращении атонической матки, прекращении кровотечения и в последующем длительном сохранении хорошего тонуса матки. У одной больной, с поздним криминальным септическим выкидышем и явлениями начинающегося перитонита, эффект от электроразряда был кратковременным и в связи с продолжающимся кровотечением была произведена надвлагалищная ампутация матки.

У всех больных во время нанесения электроразряда отмечалось: мгновенное подергивание туловища, конечностей и шеи, кратковременный подъем артериального давления на 10—15 мм рт. ст. и некоторое улучшение наполнения пульса.

Выраженных болевых реакций на электроразряд не отмечалось, поэтому, применяя этот метод, нет необходимости проводить наркоз, что очень важно, учитывая тяжесть состояния больных. Полезная сторона метода заключается, по-видимому, и в том, что одновременно с сокращением матки возникает сокращение сосудов брюшной полости и, в связи с этим, перераспределение и некоторое увеличение массы циркулирующей крови.

Безвредность электросокращения матки подтверждается отдаленными наблюдениями за больными.

Метод Чиладзе входит в арсенал средств по профилактике и лечению терминальных состояний в акушерско-гинекологической практике, расширяет возможность клинического применения дефибриллятора модели Н. Л. Гурвича, делает его необходимой принадлежностью любого родовспомогательного учреждения.

Б. М. ЦУКЕРМАН, к. м. н.
(Лаборатория физиологии Ин-та
хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР. Москва)

Первая попытка лечения мерцательной аритмии электроимпульсным методом была предпринята нами в феврале 1959 г. С мая 1959 г. мы стали проводить наружную дефибрилляцию предсердий. Мерцательная аритмия и суправентрикулярная тахикардия были устранены у 36 больных, в том числе у 11 наружным способом. Длительность аритмии у большинства больных 1—3 года, у одного — 19 лет. У 5 больных лечение было проведено при тяжелом нарушении гемодинамики во время наркоза или операции, у 2 из них наступило терминальное состояние. У всех больных воздействие электрическим импульсом восстановило нормальный ритм сердца и артериальное давление, что дало возможность благополучно закончить операцию.

Из 36 больных, у которых был восстановлен синусовой ритм, у 29 аритмия возобновилась в течение первых двух недель после лечения. 7 больных выписаны с нормальным ритмом.

Отсутствие длительного эффекта у большинства больных можно объяснить изменениями миокарда, связанными с основным заболеванием и послеоперационными осложнениями. Тем не менее применение дефибрилляции облегчило перенесение больными тяжелого послеоперационного периода в условиях нормального ритма сердца.

В настоящее время электрическая дефибрилляция предсердий находит все более широкое распространение у нас и за рубежом, что свидетельствует об эффективности разработанного нами метода лечения аритмий сердца посредством электроимпульсной терапии.

Ю. И. БРЕДИКИС, доктор мед. наук
(Кафедра госпит. хирургии. Каунас)

Метод электрической стимуляции, несмотря на наличие показаний, до сих пор не имеет широкого применения при терапии терминальных состояний. Это объясняется, по-видимому, тем, что восстановить деятельность сердца применением только стимуляции, без других средств, возможно лишь в первые 1—2 минуты его остановки, а это практически неосуществимо в условиях работы врача скорой медицинской помощи.

В эксперименте на животных и в клинической практике мы убедились в возможности эффективной стимуляции сердца и в более поздние сроки после его внезапной остановки, если предварительно проводятся мероприятия для устранения гипоксии сердца, повышения лабильности миокарда, восстановления тонуса сердечно-сосудистой системы. В этих случаях при продолжающейся асистолии удается стимуляцией заменить прямой или закрытый массаж сердца и поддержать в организме адекватное кровообращение. В частности, у 6 больных закрытый массаж сердца был заменен электростимуляцией его через 4—75 минут от начала асистолии.

Указанные факты говорят о необходимости пересмотра показаний к применению электрической стимуляции сердца и о включении ее в комплексный метод терапии терминальных состояний. Нами разработана схема применения электростимуляции сердца на различных этапах оживления организма в сочетании с другими методами терапии терминальных состояний. Применялись накожные (экстракардиальные) электроды и электроды, которые вводились в сердце путем перкутанной пункции его. Последний способ мы рекомендуем применять шире; можно пользоваться обычной тонкой иглой, предназначенной для спинномозговой пункции. Во всех случаях приме-

няли портативный стимулятор собственной конструкции с автономным источником питания.

Показаниями к применению электрической стимуляции при терминальных состояниях служат: внезапная остановка сердца с сохранением сократительной функции миокарда — при различных оперативных и диагностических вмешательствах, заболеваниях, травмах, токсическом повреждении проводящей системы сердца ядами, после дефибрилляции; брадиаритмия, брадикардия с неадекватным кровообращением, а также продолжительная асистолия в процессе реанимации при предварительном или одновременном применении других мероприятий, в первую очередь, массажа сердца, искусственного дыхания, симпатикомиметиков.

3) Ранний прогноз восстановления функций ЦНС при оживлении организма по электрофизиологическим и неврологическим показателям

А. М. ГУРВИЧ, к. м. н.
(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, Москва)

Зависимость характера и темпа восстановления электрической активности коры и подкорково-стволовых отделов мозга от длительности предшествующего периода полного прекращения кровообращения, вызванного кровопотерей или электротравмой, была исследована в 111 опытах на ненаркотизированных обездвиженных собаках. Установлено существование двух основных типов эволюции электрической активности мозга. Первый тип характеризуется тем, что при нем на ЭЭГ наблюдаются только виды потенциалов, встречающиеся при обычном умирании. В пределах I типа выделено 4 варианта начальной эволюции ЭЭГ. При варианте Ia после периода электрического молчания электрическая активность с достаточной амплитудой восстанавливается внезапно. При варианте Ib восстановление электрической активности происходит постепенно, но равномерно во всех отделах мозга, причем, раньше появляются отдельные слабые колебания с частотой от 1—3 до 7—8 в сек., в дальнейшем сливающиеся в непрерывную активность. Вариант Iv характеризуется неравномерностью восстановления электрической активности в разных отделах коры, более ранним появлением отдельных комплексов колебаний в какой-либо одной, чаще в височной или двигательной об-

ластях. При варианте Iг восстановление начинается с появления коротких комплексов медленных волн, разделенных интервалом депрессии, но синхронных во всех областях коры.

При типе II на ранних этапах восстановления на ЭЭГ появляются не свойственные умиранию комплексы колебаний конвульсивного характера и (или) особого рода синусоидальная активность с частотой 8—12 кол. в сек., которая равномерно выражена во всех точках поверхности коры. Источником этой активности является миндалевидное ядро, принадлежащее к подкорковым образованиям системы обонятельного мозга. Патологическая активность может комбинироваться с обычными видами колебаний, что создает варианты восстановления ЭЭГ в пределах типа II.

Между вариантами и типами эволюции ЭЭГ с одной стороны и длительностью прекращения циркуляции и конечным результатом восстановления функций ЦНС с другой существует статистически достоверная связь. Переход от одного варианта или типа эволюции ЭЭГ к другому определяется прогрессивным возрастанием тяжести гипоксического повреждения ЦНС. Так, в 91 % всех опытов с I типом эволюции ЭЭГ наступило полное и быстрое (в пределах 4 суток) восстановление неврологических функций, при II типе эволюции такое восстановление имело место лишь в 22 %, а при некоторых вариантах этого типа все животные погибли.

Результат восстановления функций ЦНС связан не только с характером, но и с темпом восстановления ЭЭГ.

Учет характера и темпа восстановления ЭЭГ позволяет установить следующие ранние прогностические признаки восстановления ЦНС у оживленных организмов: а) безусловно благоприятным для прогноза является внезапное восстановление непрерывной активности в пределах 5 мин. после начала оживления; б) удлинении времени скрытого восстановления ЭЭГ до 25—30 мин., а времени установления непрерывной активности до 50 мин. без появления патологических форм электрической активности совместимо с полным восстановлением ЦНС, но свидетельствует о том, что оно будет проходить с трудностями и задержкой; в) сочетание удлинения времени скрытого восстановления свыше 30 мин., времени установления непрерывной активности — свыше 50 мин. с появлением судорожных разрядов и синусоидальной активности имеет плохое прогностическое значение: функции ЦНС в этом случае не восстанавливаются.

В условиях тяжелого умирания и после длительных сроков

прекращения кровообращения происходит глубокое изменение характера ЭМГ мышц, участвующих в акте вдоха: возбуждение в них вместо тетанического становится клоническим. Показано, что сохранение такого типа ЭМГ в течение более 20 мин. после восстановления самостоятельного дыхания свидетельствует о крайне тяжелом повреждении не только коры, но и стволовых отделов мозга.

Установленные закономерности сохраняют свое значение для условий умирания под поверхностным наркозом. Барбитуровый наркоз средней глубины или его сочетание с гипотермией подавляют патологические формы электрической активности. Прогностическое значение при этом сохраняет главным образом темп восстановления ЭЭГ. Эфирный и флуотановый наркоз средней глубины не оказывают существенного влияния на характер эволюции ЭЭГ на ранних этапах восстановления после прекращения кровообращения.

И. И. АСТАПЕНКО

(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, Москва)

На клинических базах Лаборатории проведено наблюдение за неврологическими изменениями у 20 больных, перенесших терминальные состояния. В связи с небольшим количеством наблюдений можно сделать лишь предварительные замечания о возможности на ранних этапах оживления судить о прогнозе полноты восстановления функций ЦНС.

Критерием прогноза могут служить: длительность коматозного состояния, длительность отсутствия самостоятельного дыхания, сроки восстановления корнеальных и зрачковых рефлексов. Наши наблюдения позволяют разделить коматозные состояния, в которых находятся оживленные больные, на два этапа: стадию «вялой комы» (отсутствие рефлексов, низкий тонус конечностей) и стадию гиперактивной комы или стадию децеребрации. Отсутствие сознания может продолжаться и после выхода больных из этих состояний. Максимальный срок «вялой комы», после которой наблюдалось полное восстановление функций центральной нервной системы, составлял 3 часа, максимальный срок «стадии децеребрации» — 15—16 часов, длительность отсутствия сознания с последующим благоприятным исходом — до 35 часов. Если коматозное состояние длилось 4—6 суток, больные погибали или у них развивался «хронический децеребрационный ступор» — особый вид со-

стояния сознания, когда больные, имея формальную реакцию на окружающее, совершенно не контактны, высшие корковые функции отсутствуют.

Такие прогностические критерии действительно только тогда, когда имеет место гипоксия от кровопотери, от остановки сердца в результате наркоза или других рефлекторных воздействий, а после клинической смерти, вызванной, например, мозговой травмой, коматозное состояние может быть очень длительным, до месяца и более, с полным последующим восстановлением функций центральной нервной системы.

Длительное отсутствие дыхания является неблагоприятным прогностическим признаком. В наших наблюдениях максимальный срок отсутствия дыхания с последующим хорошим исходом был 3 часа. Однако, причина клинической смерти должна учитываться и здесь. При пахикарпиновом отравлении мы наблюдали остановку дыхания до 12 часов с полным неврологическим выздоровлением. Длительная остановка дыхания с хорошим исходом наблюдается и после клинической смерти, наступившей при травме мозга.

Быстрое (до 2—3 часов после оживления) восстановление зрачковых и корнеальных рефлексов может служить основанием для благоприятного прогноза. У всех наблюдаемых нами больных с такими сроками восстановления этих рефлексов наступило полное восстановление функций центральной нервной системы. Более длительные сроки отсутствия зрачковых и роговичных рефлексов наблюдались в группе больных с частичным и временным восстановлением функций центральной нервной системы. Все больные, у которых зрачковые и корнеальные рефлексы отсутствовали больше 3—4 часов, погибли.

Таким образом, в каждом конкретном случае при оценке прогноза следует учитывать совокупность всех перечисленных показателей.

Проф. ЛАБОРИ
(Центр биофизических исследований,
Лаборатория эвтонологии. Франция)

Когда говорят о реанимации центральной нервной системы, надо учитывать, что окислительные процессы в нейроглии проходят на сравнительно низком уровне, тогда как интенсивность окисления в нейронах, наоборот, очень высока. Мы считаем, что нейроглиа питает нейроны, которые не имеют непосредственного контакта с кровотоком. Медленные волны на ЭЭГ имеют нейроглиальное происхождение. На основании

плоской ЭЭГ очень трудно решить, следует ли продолжать или можно прекратить реанимацию. Мы обладаем сейчас средствами оживления больных, которых ранее считали мертвыми. Даже когда ЭЭГ показывает, что нейроны погибли, воздействием на нейроглию можно способствовать восстановлению центральной нервной системы. В течение двух лет мы применяем биологическую субстанцию—полуальдегид суксинил, являющийся лучшим церебральным субстратом. Под действием этого вещества нейроны восстанавливаются значительно быстрее. Моя супруга (д-р Женестьева Лабори) в нейрохирургическом отделении проводила реанимацию больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, которые находились в коматозном состоянии в течение нескольких недель и даже месяцев. С помощью этого вещества ей удавалось добиваться полного восстановления функций. Заканчивая, я хочу сказать, что по ЭЭГ очень трудно судить о том, погиб мозг или его еще можно восстановить.

А. М. ГУРВИЧ

Прежде чем высказать некоторые соображения по поводу выступления проф. Лабори, я хотел бы знать: различает ли проф. Лабори электрическое молчание, возникшее в результате терминального состояния, вызванного прекращением кровообращения и терминального состояния, вызванного травмой мозга, кровоизлиянием в мозг, нейрохирургическим вмешательством или воспалением? Так как проф. Лабори утверждает, что он признает существование такого различия, мне кажется, что скепсис, прозвучавший в его словах относительно значения плоской ЭЭГ, не оправдан. Сомнения в прогностическом значении ЭЭГ высказывались в работах французских исследователей. Фишгольд, Арфель и Вейс скептически относятся к электрическому молчанию. Эти исследователи даже опубликовали в 1963 г. большую работу под названием «Электрическое молчание», в которой они говорят то же самое, примерно, что и проф. Лабори.

Мне кажется, что нужно различать две категории причин, которые вызывают электрическое молчание. Электрическое молчание может возникнуть вследствие травмы черепа или воспалительного процесса в мозгу при условии сохранения достаточно хорошего кровотока и газообмена в ЦНС. Но нас интересует электрическое молчание, являющееся следствием полного прекращения кровообращения в мозгу. Разница меж-

ду этими состояниями, мне кажется, заключается в том, что в случае, когда электрическое молчание вызвано прекращением кровообращения или гипоксией, после возобновления адекватного кровообращения и газообмена не может быть других причин для значительной задержки восстановления электрической активности, кроме необратимого повреждения большей или меньшей части ткани ЦНС. В случае же, когда электрическое молчание возникает вследствие травмы или воспалительного поражения определенных систем, оно может сохраняться в течение многих дней и даже месяцев без того, чтобы мозг оказался действительно необратимо пострадавшим. Экспериментальные, а также некоторые клинические работы, доложенные в 1959 г. на Марсельском симпозиуме по вопросу о мозговой аноксии и ЭЭГ, свидетельствуют о существовании математической зависимости между длительностью прекращения кровообращения в мозгу и сроком появления и темпом восстановления электрической активности. Совершенно четкие кривые свидетельствуют, что после прекращения кровообращения в мозгу на определенный критический срок электрическое молчание становится практически бесконечным по длительности. На кривой зависимости длительности электрического молчания на ЭЭГ от времени прекращения кровообращения в мозгу есть точка, после которой первая величина круто возрастает, быстро уходя в бесконечность. Эта точка и является индикатором возникновения тяжелых изменений в ЦНС. Следовательно, в случаях восстановления после полной ишемии мозга электроэнцефалографическими критериями можно пользоваться для оценки состояния центральной нервной системы.

Проф. Л. Л. ШИК

(Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР)

Вопросы к проф. Лабори.

1) Если нельзя пользоваться энцефалограммой, как критерием состояния ЦНС, то не может ли проф. Лабори сообщить, каков максимальный срок электрического молчания после кровопотери и аноксии, после которого он наблюдал восстановление жизненных функций. 2) Считает ли проф. Лабори твердо установленным, что медленные волны на ЭЭГ имеют своим генезом активность нейроглии, а не нейронального или синаптического аппарата.

В настоящее время еще трудно сказать за какой период полной аноксии погибает мозг. Обстоятельства не всегда бывают одинаковыми, и я согласен с Вами, что аноксия, вызванная травмой, отличается от аноксии, наступившей в результате прекращения кровообращения. Следовательно, и прогноз в этих случаях отличается.

Гипотермия позволяет продлить допустимый период аноксии. Если несколько лет назад считали, что мозг, перенесший аноксию длительностью 2—3 минуты (при нормальной температуре), окончательно погибает, то в настоящее время удается полностью восстановить у животного центральную нервную систему (по крайней мере, судя по его нейромоторике и поведению) после 25—30 минут аноксии. Указать срок переносимой мозгом аноксии затруднительно и потому, что мозговое кровообращение вещь сложная и трудно вызвать его полную остановку вне остановки сердца. В клинике же очень часто полной остановки сердца нет, кровообращение функционирует, а в мозгу наступает частичная аноксия, которая затем устраняется. Именно поэтому трудно говорить о предельном сроке аноксии: не существует предельного срока по времени, так же как нет его и с точки зрения ЭЭГ.

Что касается терапии этих состояний, то, конечно, нас, врачей, больше волнует лечение больного, от которого отказались все другие врачи, чем лечение больного, оживить которого не представляет никакой трудности.

С. В. ТОЛОВА

(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР. Москва)

Нами изучалось изменение структуры дыхательного акта по электромиограмме дыхательных мышц на разных стадиях угасания жизненных функций при умирании от кровопотери и после оживления животных, перенесших 3—7 минутную клиническую смерть.

При кровопотере усиливался процесс возбуждения в дыхательном центре, в акт дыхания включались экспираторные мышцы — выдох становился активным. Легочная вентиляция при умирании в течение некоторого времени, несмотря

на очень низкое артериальное давление, удерживалась на достаточно высоком уровне благодаря включению в акт дыхания дополнительных мышц. Во время агонального дыхания происходило нарушение реципрокных отношений между инспираторным и экспираторными центрами, в результате чего все дыхательные мышцы сокращались одновременно на вдохе. Во время агонии во всех мышцах туловища и конечностей можно было зарегистрировать электрическую активность в ритме дыхания. Одновременное сокращение инспираторных и экспираторных мышц во время агонии затрудняло вдох и уменьшало эффективность внешнего дыхания, в связи с чем легочная вентиляция во время агонии была значительно ниже исходной.

В зависимости от тяжести поражения центральной нервной системы в терминальных состояниях выделено несколько типов нормализации структуры дыхательного акта. Экспираторный центр после оживления начинал функционировать позже, чем инспираторный, по-видимому, в связи с тем, что центральные механизмы, обеспечивающие активный выдох, более чувствительными к гипоксии. Электрическая активность в экспираторных мышцах появлялась у большинства животных одновременно с восстановлением роговичных рефлексов, на основании чего можно предположить, что образования, за счет которых осуществляется активный выдох, располагаются на границе между продолговатым мозгом и варолиевым мостом. Было установлено, что объем легочной вентиляции больше соответствует структуре дыхательного акта, чем его пневмографической характеристике. О полной нормализации дыхательной функции после оживления можно судить только на основании комплексного изучения показателей внешнего дыхания, газообмена и структуры дыхательного акта.

4) Новые данные патофизиологического изучения восстановительного периода и лечебные мероприятия, применяемые в раннем постреанимационном периоде

Е. М. СМИРЕНСКАЯ, к. м. н.
(Институт сердечно-сосудистой
хирургии АМН СССР, Москва)

Одним из важных вопросов проблемы терминальных состояний является изучение посттерминального периода, однако, в клинической практике выяснению особенностей этого периода не уделяется должного внимания.

Мы провели наблюдения за посттерминальным периодом у 188 больных с разнообразными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, перенесших во время операции различные стадии терминальных состояний.

Типичными симптомами посттерминального периода являются: длительная стойкая гипотония, нарушения функций нервной системы, почек, изменения процесса свертывания крови. Характерным является также развитие терминальных состояний повторно в результате коллапса, обусловленного функциональными сдвигами при местном обогревании, незначительном физическом напряжении, перемене положения тела и др.

При развитии терминальных состояний изменения процесса свертывания крови в сторону его замедления возникали рефлекторно, одновременно с падением артериального давления. В посттерминальном периоде у многих больных сохранялось замедление процесса свертывания, что приводило к развитию трудно устранимого кровотечения, нередко приводившего к смертельному исходу. У отдельных больных наблюдалась гиперкомпенсаторная реакция, сопровождавшаяся увеличением содержания компонентов свертывающей системы крови, которое во избежание тромбоза устранилось применением антикоагулянтов.

Основным механизмом развития симптоматики посттерминального периода является циркуляторная гипоксия.

Характерной особенностью посттерминального периода является и изменение эффективности лечебных мероприятий. Симпатомиметические препараты (адреналин, эфедрин и др.), а также ряд других медикаментов (строфантин, промедол и т. п.) оказывались мало эффективными и нередко вызывали пародоксальную реакцию в виде ухудшения состояния больных. Это, с одной стороны, было обусловлено изменением под влиянием гипоксии обмена веществ, наличием метаболического ацидоза. С другой стороны, это зависело от изменения, тоже под влиянием гипоксии, возбудимости ангиорецепторов и различных центров. Все воздействия, повышающие обмен веществ или сопровождающиеся усилением кровообращения, могут в посттерминальном периоде вызвать ухудшение состояния больных.

Наиболее эффективными лечебными мероприятиями являлись слабые раздражения в виде дробного нагнетания в артерию крови или полиглюкина, в сочетании с препаратами, нормализующими обмен веществ (большие количества гипер-

тонических растворов глюкозы с инсулином), устраняющими ацидоз (растворы бикарбоната), повышающими лабильность тканей (хлористый кальций) и гормональной терапией (гидрокортизон), а также поверхностный лечебный наркоз.

Симптомы, характерные для посттерминального периода, развивались у больных, перенесших как претерминальные, так и собственно терминальные состояния, но отличались интенсивностью и определенными особенностями. После претерминальных состояний преобладала упорная гипотония и нерезкие нарушения процесса свертывания крови, а после выведения из клинической смерти наблюдались глубокие изменения в системе свертывания крови, расстройства психики, зрения и т. п.

Большинство наблюдавшихся нарушений были обратимы. Некоторые из них (неврологические расстройства, нерезкие нарушения процесса свертывания крови и др.) устранялись без специальной терапии после нормализации гемодинамики. Другие нарушения (повторные терминальные состояния, изменения функции почек и т. п.) прекращались под влиянием специального лечения. Наиболее длительно сохранялись расстройства психики и зрения.

Посттерминальный период в значительной степени определяет окончательные результаты лечения больных, перенесших терминальные состояния, и при правильном его ведении обеспечивается их выздоровление. Необходимо дальнейшее детальное изучение особенностей посттерминального периода и разработка терапии.

Л. Г. ШИКУНОВА, к. м. н.
(Лаборатория экспериментальной
физиологии по оживлению организма
АМН СССР. Москва)

В процессе развития терминального состояния в организме происходит накопление недоокисленных продуктов обмена, значительное содержание которых ведет к аутоинтоксикации и осложняет течение восстановительного периода. Замещение крови — эффективный метод борьбы с аутоинтоксикацией и метаболическим ацидозом.

Изучалось влияние полного замещения крови (на 200%), проведенного в начале восстановительного периода, на тече-

ние процесса восстановления жизненных функций организма после длительных сроков прекращения сердечной деятельности (10—12 мин.), вызванной электротравмой, и последующего оживления с помощью прямого или непрямого массажа сердца.

В процессе замещения крови артериальное давление не снижалось. Заметных изменений со стороны ЭКГ не отмечалось. После кровозамены на 100% содержание органических кислот снижалось незначительно, к концу кровозамены на 200% содержание их снижалось почти до исходного уровня.

Изучение электрической активности коры головного мозга показало, что в начале восстановительного периода отмечаются явные признаки задержки ее восстановления и появление патологических форм активности, свидетельствующих о глубоком postanоксическом изменении функций ЦНС. После замещения крови восстановление электрической активности резко ускорялось и у выживших животных она становилась непрерывной в течение первого часа после оживления.

Из 15 животных, которым проводилась кровозамена, полное восстановление жизненных функций наблюдалось у 14, в то время как из 11 контрольных собак выжило лишь 3.

Мы применили частичное замещение крови у больного 29 лет на фоне тяжелого септического состояния, перенесшего 3-минутную клиническую смерть и выведенного из нее с помощью непрямого массажа сердца, продолжавшегося 23 минуты. Через 3 часа после оживления больному произведена кровозамена 1000 мл. Артериальное давление во время замещения крови 130/90—110/90 мм рт. ст. После кровозамены состояние больного улучшилось. Полученные наблюдения позволяют рекомендовать замещение крови в восстановительном периоде у больных, перенесших длительные сроки клинической смерти.

Мы сочли целесообразным для борьбы с аутоинтоксикацией и ацидозом применить плазмофорез с последующей реинфузией собственных эритроцитов.

Применение этого метода в восстановительном периоде оказывает положительное влияние на скорость и характер восстановления функций центральной нервной системы.

Устранение острых нарушений дыхания в процессе выведения больных из терминальных состояний и в посттерминальном периоде является одним из важнейших условий для обеспечения благоприятных исходов.

В центре реанимации (с 1960—1964 гг.) наблюдалось 165 больных с острыми нарушениями дыхания различной этиологии. У 130 из них была произведена трахеостомия, 76 — применялось искусственное дыхание от 30 минут до 56 суток.

У 19 больных от трахеостомии возникли различные осложнения вследствие несоблюдения стерильности, правил выполнения ряда манипуляций, неполноценного согревания и увлажнения вдыхаемого воздуха. Трахеостомия способствовала улучшению состояния у 55 больных, 22 из них выздоровело. Наилучшие результаты наблюдались при трахеобронхиальной непроходимости.

Искусственное дыхание наиболее эффективным оказалось при использовании аппаратов Энгстрема и ДП-8. У 64 из 76 больных отмечалось значительное улучшение состояния, выжило 24 больных.

Выбор режима вентиляции и синхронизация с аппаратом особенно затруднительны у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и при проведении гипотермии. При множественном переломе ребер и при отеке легких применялись аппараты, создающие только активный вдох.

На основании данных литературы и собственных наблюдений показания к искусственному дыханию следующие: 1) отсутствие спонтанного дыхания; 2) нарушение ритма дыхания; 3) гиповентиляция с признаками нарастания гипоксии и гиперкапнии.

Показаниями к трахеостомии служат: 1) непроходимость гортани и верхнего отдела трахеи; 2) явления нарастающей трахеобронхиальной непроходимости при неэффективном кашле, коме, аспирации; 3) центральные нарушения дыхания при свободных дыхательных путях; 4) неэффективность консервативных мероприятий при нарушении биомеханики дыхания; 5) необходимость проведения искусственного дыхания более 24 часов.

Одной из теорий необратимости циркуляторных расстройств при шоке и кровопотере является теория первичного ослабления сердечной деятельности. Падение сердечного выброса зависит от метаболизма сердечной мышцы, а, следовательно, и коронарного кровотока. Во время шока и кровопотери включаются сложные защитные механизмы поддержания коронарного потока. Однако часто компенсация оказывается недостаточной, что приводит к включению всего порочного круга. При кровопотере сердечный выброс падает относительно больше, чем общее артериальное давление. При других причинах нарушения кровообращения сердечный выброс может оказаться выше, чем снизившееся общее артериальное давление. В периоде оживления эти показатели изучены мало.

В острых экспериментах на собаках и кошках, используя разработанную нами методику, в легочной артерии измеряли сердечный выброс и объемный кровоток в грудном отделе аорты при кровопотере и оживлении после 3—5 минут клинической смерти. Коронарный поток изучался путем определения количества крови, оттекающей от коронарного синуса, при помощи фотометрического счетчика.

При кровопотере сердечный выброс начинал падать до того, как снижалось общее артериальное давление. В дальнейшем степень снижения минутного объема крови продолжала превышать степень снижения общего артериального давления. У отдельных животных очередное небольшое кровопускание приводило к дальнейшему снижению сердечного выброса при неизменном артериальном давлении. Сказанное подчеркивает неправомочность ориентации на артериальное давление для суждения о внутриорганном кровообращении при кровопотере.

В периоде оживления после клинической смерти сердечный выброс оказывался увеличенным. В первые 3—5 минут он превышал исходный более чем в 1,5—2 раза и был выше общего артериального давления на протяжении 30—40 минут. В это время поток в грудном отделе аорты понижен. Это свидетельствует о перераспределении крови в активной циркуляции. В периоде оживления оно выражено больше, чем в периоде кровопотери. Отмечались резкие перепады сердечного выброса.

В начальном периоде оживления давление в легочной ар-

терии и легочной вене повышено. При успешном течении восстановительного периода эти показатели через 15—20 минут нормализуются. Введение адреналина в начальном периоде оживления по-разному влияет на сердечный выброс в зависимости от исходного фона, компенсаторной способности миокарда, состояния периферического сопротивления и т. д.

Во время кровопотери коронарный поток падал меньше, чем поток в других органах и тканях. В первые минуты оживления после клинической смерти он достигал 120—300% исходного. В дальнейшем в разных опытах он менялся по-разному, но важно отметить отсутствие прямой взаимосвязи изменения общего артериального давления и коронарного потока.

Проф. Г. Л. ЛЮБАН
(Кафедра патофизиологии.
Новосибирск)

Восстановление работы сердца и дыхания после клинической смерти происходит в условиях преобладания инсулина над «контраинсулярными» гормонами. Этим и объясняется парадоксальное ускорение восстановления жизненных функций в раннем периоде оживления под влиянием предварительной эпинефректомии. Роль секреции кортикоидов в восстановлении гемодинамики и дыхания начинает проявляться позднее — ко времени включения функционирования среднего и промежуточного мозга. Следовательно, кортикоиды служат для закрепления результатов реанимации, достигнутых ранее и связанных с действием иных гормональных факторов (инсулин).

Нарушения нервно-эндокринных корреляций, вызванные расстройствами функций различных желез внутренней секреции, отражаются при оживлении животного на динамике и исходе восстановления жизненных функций. Так, явления тиреотоксикоза, вызванного хронической нагрузкой тиреодином, затрудняли восстановление сердечной деятельности и дыхания при оживлении кроликов после смертельной кровопотери. У кроликов с выраженным аллоксановым диабетом не удавалось в значительной части опытов (31%) добиться появления сердцебиений, а в 60% опытов — восстановления дыхания. В тех случаях, в которых кровообращение и дыхание восстанавливались, отмечалась задержка восстановления роговичных рефлексов.

Патологические состояния, при которых отмечается угнетение эндокринной активности щитовидной железы или надпочечников, могут приводить к ускорению восстановления дыхания при реанимации.

Уровень гормональной активности сказывается на изменении при реанимации ряда гуморальных показателей и метаболически активных факторов (ацетилхолин, холинэстераза, трансаминаза и др.). Так, эпинефрэктомия предотвращает резкое повышение содержания трансаминазы в плазме крови в период оживления. Хроническая нагрузка тиреоидином, вызвав увеличение потребления организмом кислорода (в среднем на 40%), обусловила при реанимации после смертельной кровопотери возникновение более выраженного, чем в контроле, уменьшения потребления кислорода. Эти факты дают основание говорить о большой роли эндокринного фактора в процессе адаптации к кислородному голоданию в динамике реанимации.

Влияние измененной эндокринной активности на процесс реанимации различно сказывается на разных этапах оживления. Так, большие дозы инсулина, ускоряя раннее восстановление жизненных функций, становятся, тем не менее, причиной угасания жизнедеятельности ко времени включения функций промежуточного мозга.

При оживлении имеет большое значение состояние равновесия между инсулином и кортикоидами, дифференцировано для различных этапов реанимации. Характерно, что гормоны одной из желез могут в определенных пределах оказывать некоторое «заместительное» действие при патологии другой железы.

Требуют разработки комплексные меры гормональной терапии восстановительного периода (инсулин, кортикоиды и др.), что может в ряде случаев иметь значение как фактор, дополняющий или закрепляющий результаты оживления.

М. Г. КОЛПАКОВ, д. м. н.
(Сибирское отделение АН СССР,
Новосибирск)

Общепризнано, что надпочечниковая недостаточность крайне неблагоприятно отражается на течении и исходе терминального состояния. Материалы нашей лаборатории свиде-

тельствуют, что при полном исключении надпочечниковых влияний или же избирательном исключении кортикостероидных функций оживление после клинической смерти практически невозможно.

По нашим данным в периоде восстановления после клинической смерти, вызванной кровопотерей различной продолжительности, концентрация аскорбиновой кислоты в надпочечниках снижается на одну и ту же величину, свидетельствуя об одинаковом усилении секреторной активности коры надпочечников. В условиях истощающей кровопотери, сопровождающейся гиперадреналинемией, повышающей потребление кортикостероидов, может возникнуть состояние гипокортицизма.

У животных, перенесших клиническую смерть с предшествующей длительной кровопотерей, не восстанавливается полностью гемодинамика так же, как и у животных с надпочечниковой недостаточностью.

В нашей лаборатории экспериментально изучено возможное терапевтическое воздействие АКТГ, кортизона, ДОКА и преднизолон на восстановление жизненных функций после клинической смерти, вызванной кровопотерей. Установлено, что адаптационное влияние кортикостероидов на организм улучшает восстановление жизненных функций после смертельной кровопотери. Введение гормональных препаратов способствует нормализации обменных процессов, восстановлению сердечной деятельности и периферических механизмов гемодинамики, восстановлению центральной регуляции кровообращения и дыхания.

При введении преднизолон, преднизолон с инсулином и цистенна наблюдается одинаковый кардиологический эффект более полной нормализации функций сердечной мышцы при оживлении, несмотря на различную концентрацию калия в плазме крови. Такие, казалось бы, парадоксальные результаты могут найти себе объяснение в свете имеющихся в литературе указаний о том, что изменения ЭКГ связаны не столько с концентрацией калия в сыворотке крови, сколько с изменениями в соотношении между содержанием калия в миокарде и плазме крови.

Экспериментально изученное воздействие кортикоидов и инсулина на восстановление сердечно-сосудистой деятельности, может служить основанием для использования гормональных препаратов в медицинской практике при реанимации.

Изучалась динамика свободных 17-оксикортикостероидов (17-ОН) плазмы артериальной крови у животных, перенесших клиническую смерть от кровопотери.

Как известно, повышение секреции глюкокортикоидов способствует появлению резистентности организма к действию чрезвычайного раздражителя. Действительно, полное восстановление функций ЦНС после клинической смерти наступало только у тех животных, у которых высокое содержание 17-ОН поддерживалось на протяжении всего умирания и в начальном периоде оживления. В последующем происходило значительное снижение их содержания. У животных с другими типами динамики гормонов полного восстановления функций ЦНС не наступало. Сюда относится часть животных с высоким исходным уровнем 17-ОН, у которых этот уровень снижался к концу кровопотери примерно наполовину. При этом продолжительность умирания была наибольшей, что истощало компенсаторные и энергетические возможности организма и в последующем вело к неблагоприятному исходу. У животных с умеренным исходным повышением уровня гормонов содержание их не изменялось к периоду агонии. В этой группе можно было предположить относительную недостаточность системы гипофиз-кора надпочечников. У всех погибших животных уровень гормонов в начале оживления был таким же низким, как во время агонии, затем в течение 6 или 12 часов происходило повышение концентрации глюкокортикоидов.

Можно было предположить, что длительное повышение уровня глюкокортикоидов в плазме после оживления связано с действием гипоксии на ЦНС, в частности, на миндалевидные ядра. Действительно, в опытах с регистрацией ЭЭГ в восстановительном периоде после 7 минут клинической смерти от кровопотери синусоидальная активность миндалевидных ядер всегда сопровождалась повышением концентрации 17-ОН в плазме (в среднем на 9,9%). В опытах с высоким уровнем 17-ОН после оживления (45,9; 31,7; 29,4%) эта активность не возникала.

Таким образом, динамика 17-ОН плазмы может служить показателем реактивности организма животных и иметь

прогностическое значение. Лечебное внутривенное введение глюкокортикоидов целесообразно, по-видимому, проводить как можно раньше в периоде умирания и с началом оживления.

Ю. М. ЛЕВИН, к. м. н.

(Кафедра патологической физиологии. Кемерово)

Изучение почечной гемодинамики показало, что у собак при кровопотере поток в почке падал относительно больше, чем снижалось общее артериальное давление. В опытах на кошках в начале кровопотери кровоток обычно снижался относительно меньше, чем падало общее артериальное давление. После снижения артериального давления ниже 80—60 мм рт. ст. уменьшение кровотока оказалось более резким.

В начале кровопотери почки получают больше крови за счет мышц, кожи, других органов брюшной полости. При снижении артериального давления ниже 80—60 мм рт. ст. выявляется констрикторная реакция сосудов почки почти во всех наблюдениях, а при снижении артериального давления ниже 20 мм рт. ст. кровоток через почку может прекратиться совсем.

Восстановление сердечной деятельности и артериального давления после 5—6 минутной клинической смерти не всегда приводит к возобновлению кровотока через почку. Иногда задержка продолжается до 5—10 минут. Появившийся кровоток длительное время остается пониженным.

Продолжительное падение почечного кровотока — важный фактор в развитии метаболических расстройств в этом органе. Поэтому нормализацию почечного кровообращения оживляемому организму нужно считать актуальной задачей. К. А. Ванчаков обнаружил, что введение новокаина в околопочечную клетчатку часто способствует улучшению почечного кровотока. Введение адреналина оживляемому животному вызывает резкое замедление кровотока через почку.

Важно отметить, что ишемия почки оживленного организма обычно удерживается дольше, чем ишемия других органов.

Разработка мероприятий, устраняющих обнаруженные сдвиги, будет способствовать лучшему течению восстановительного периода.

Изучалась реакция почек на перенесенную клиническую смерть. Опыты проведены на собаках с выведенными на кожу живота естественными отверстиями мочеточников.

Установив среднюю контрольную величину диуреза, собак подвергали повторным оживлениям. Клиническая смерть, вызванная кровопусканием в условиях нормотермии продолжалась от 4 до 7 минут, в условиях гипотермии — от 30 до 130 минут, после электротравмы — от 7 до 10 минут. У оживленных животных изучалась в динамике функция почек.

Давая собакам с питьем креатинин и исследуя содержание последнего в венозной крови и выделяемой моче, получали данные о водовыделительной, фильтрационной и реабсорбционной почечной функции до и после опыта.

В качестве примера представлены результаты 2-х опытов.

Собака № 1. Средняя величина диуреза после приема 800 мл водно-молочной смеси за 2-часовое наблюдение 340 мл, величина фильтрации в среднем равнялась 66 мл/мин, процент реабсорбируемой жидкости равен 96.

Собака была оживлена после 4 минут клинической смерти от кровопотери. К исследованию функции почек приступили через 2 суток: величина диуреза 126 мл, через 5 суток 310 мл, через месяц 362—443 мл. Величина фильтрации через двое суток упала до 25,4 мл/мин, а реабсорбция равнялась 98%; через 5 суток фильтрация достигла 62,5 мл/мин, а через месяц — 58 мл/мин. Реабсорбция неизменно сохранялась на высоком уровне — 98%.

Эта же собака перенесла повторную 7-минутную клиническую смерть спустя 3 месяца после первого опыта. Через 4 суток после оживления величина диуреза достигла сразу 340 мл, фильтрация равнялась 65—66 мл/мин, а реабсорбция в первые и последующие дни наблюдений оставалась на уровне 95—96%.

Собака № 2. Собака подвергалась дважды электротравме, перенесла 7- и 10-минутную клиническую смерть. После первого оживления величина диуреза в течение 14 дней была низкой, колебалась от 116 до 197 мл, затем значительно превысила средние данные контрольного периода, достигнув 400—500 мл. После 10-минутной клинической смерти величина диуреза в 196 мл была отмечена уже через двое суток

после оживления, достигнув на 5-е сутки 350, а на десятые — 493 мл.

Резкое снижение величины фильтрации при высоком и стойком уровне реабсорбции оставалось неизменным при оживлении после 7 минут клинической смерти в течение 3-х месяцев, а после 10 минут — оставалось низким в течение 6 месяцев.

Таким образом, были отмечены существенные изменения почечной функции у животных, перенесших клиническую смерть, и наличие явлений компенсации функций почек. В процессе умирания наиболее ранимой является сосудистая система почек.

Д-р КЕСЛЕР
(Чехословакия)

В настоящее время гипотермия широко применяется в целях профилактики гипоксических повреждений мозга и, как это обычно бывает при разработке какого-нибудь нового метода, можно опасаться, что более старые методы и принципы лечения будут забыты в ущерб больному.

Общепризнанным является ведущее значение быстрого восстановления циркуляции оксигенированной крови. Однако не все еще понимают, какую роль играет правильная вентиляция легких. Гипервентиляция также может принести вред, поскольку она вызывает связанное с гипокапнией сужение мозговых сосудов.

Большое значение имеют и фармакологические методы предупреждения и лечения гипоксических повреждений мозга. Работа, проведенная в нашем институте, показала, что при введении гексаметония и атропина до остановки сердца, эти вещества оказывают защитное действие против повреждений мозга. Наш опыт как будто бы подтвердил, что инъекция 20—25 мг гексаметония и $1/2$ —1 мг атропина (взрослым) в начале оживления также имеет защитное действие.

Несколько лет назад мы имели ряд наблюдений по отеку мозга. Большую часть больных излечили главным образом с помощью 40% сахарозы, гипертонической плазмы или концентрированных альбуминов в сочетании с фенотиазинами (хлорпромазин, прометазин) и диуретиками. Практический опыт заставил нас прийти к выводу о целесообразности профилактического использования вышеупомянутого гипертонического раствора в дополнение к гексаметонию и атропину, которые вводили в процессе оживления. Делали мы это во

Во всех случаях, когда с момента остановки сердца до начала энергичного массажа сердца прошло более трех минут. Если возникает необходимость лечения, а не предупреждения отека мозга, мы в настоящее время применяем главным образом 30% мочевины, фенотиазины и гипотермию (в отдельности или в сочетании).

За последние два года у нас было лишь два больных тяжелыми поражениями мозга в результате гипоксии: первый — ребенок после утопления, второй — больной с осложнениями после наркоза. В обоих случаях лечение не дало эффекта, возможно ввиду наличия необратимых повреждений мозга.

Проф. ЛАБОРИ

Я хотел бы сказать еще о точке зрения, которая сложилась в нашей лаборатории в результате 25 лет исследований в области травматического шока.

Возникает один вопрос: не является ли аноксия одной из основных причин уменьшения отрицательного заряда во внеклеточном пространстве и в основном веществе соединительной ткани? Может быть, именно этим уменьшением отрицательного заряда и объясняется снижение активности адреналина при необратимом шоке и появление прижизненных тромбов.

Нельзя не поразиться тому обстоятельству, что все агенты, эффективно действующие при шоке, являются носителями отрицательного заряда. Это относится и к гепарину, который обладает очень сильным отрицательным зарядом, и к гипертоническому раствору глюкозы. То же можно сказать о веществе, получившем в настоящее время очень широкое распространение — декстрану с малыми молекулами, заряженными отрицательно, а также к глюкокортикоидам, 21, 17 и 11, которые тоже имеют отрицательный заряд.

Прекрасным передатчиком электронов является хлорпромазин. Несколько лет назад мы получили великолепные результаты в эксперименте с гидрохиноном и глюкуронолактоном (glucuronolacton). Оба эти вещества — очень активные восстановители и в настоящее время они получили широкое распространение в клинике.

Остается выяснить, почему, несмотря на наличие активных восстановителей, отрицательный заряд во внеклеточном пространстве уменьшается во время шока и в послереанима-

ционном периоде. Я уже отмечал, что любая тяжелая агрессия сопровождается снижением рН, а последнее непосредственно связано с повышением положительного заряда, поскольку ион Н заряжен положительно.

5) О путях применения кибернетики в реаниматологии

К. Д. ГРУЗДЕВ, к. м. н.
(Москва)

Факт индивидуальной устойчивости организма к перенапряжениям подчеркивает необходимость конструкции стимулирующего устройства, параметры воздействия которого на организм устанавливались бы самим организмом. Физиологические особенности терминальных состояний предъявляют к работе такого устройства требования повышенной надежности, так как ритм функции системы в этих условиях существенно нарушен. Поэтому стимуляция жизненно важных функций организма методами со «ждущим» механизмом запуска стимуляции, в терминальном состоянии недостаточна.

Принцип конструкции нашего самонастраивающегося стимулятора заключается в непрерывном управлении частотой его стимулов стимулируемым объектом. Объект непрерывно выбирает частоту стимулов, оптимальную для него, из частот предоставляемых ему стимулятором в диапазоне от 5 до 400 герц. Этим объектом является пока изолированный нервно-мышечный препарат лягушки.

Препарат, соединенный со стимулятором ортодромно, обнаруживает способность к автоматическому выбору частоты стимулов, оптимальной для него, в его данном индивидуальном функциональном состоянии. Это достигнуто с помощью специальной электронно-ламповой схемы с обратной связью, управляющей частотой стимулов благодаря электрическим или механическим сигналам от мышцы препарата. Сигналы связаны с десинхронизацией и расслаблением ответов препарата на чрезмерное (пессимальное) раздражение, наступающее здесь так же, как и в сердечной мышце в результате рассогласования между частотами стимулов системы и ее функциональной подвижностью — рассогласования в кинетике биофизикохимических реакций системы.

Благодаря прямолинейно заданной функционально зависимости частоты на выходе стимулятора от потенциала на его входе рассогласование автоматически устраняется, так как снижение амплитуды и частоты мышечных ответов ведет при

этом к снижению частоты стимулов, приводящему ее в соответствие с биофизикохимической кинетикой возбудимости структуры препарата. Благодаря этому развитие пессимальной реакции обрывается и частота стимулов стабилизируется в пределах оптимальных частот ответов.

Подбор оптимальных параметров регулирования системы препарат-стимулятор производится в данном варианте нашей разработки эмпирически (экспериментатором). Им же устанавливается «опорный» потенциал сетки реактивной лампы, определяющий нижнюю грань диапазона управляемых ею частот стимуляции. Благодаря этому в отсутствии ответов препарата его стимуляция не приостанавливается, а удерживается на установленной нижней грани, то есть не ниже 5 герц. При восстановлении ритмических свойств препарата это дает возможность возвращения частоты в зону оптимума.

Сказанное представляет известную перспективу применения описанного принципа стимуляции возбудимых структур живой системы и в тех случаях, когда состояние этих структур лимитирует жизнедеятельность системы в целом.

Проф. П. М. СТАРКОВ
(зав. кафедрой физиологии мед.
института. Краснодар)

Кибернетика, возникшая на основе переноса принципа физиологических регуляций в технику, дает нам широкие возможности изменения уровня многих жизненных процессов в самом организме. Можно с ее помощью регулировать дыхание, артериальное давление, ритм сердца, высоту температуры во всем организме и разных органах, автоматизировать процессы развития гипотермии, выхода из гипотермии и т. д. Во многих процессах реанимации колоссальное значение имеет наркоз. Однако точная дозировка наркотика до сих пор разработана недостаточно. Нами давно применяется автоматическая регуляция подачи наркоза по непрерывному анализу вдыхаемых наркотиков с помощью специального аппарата. С его помощью имеется возможность регулировать подачу не только наркотика, но и кислорода, а в случае необходимости автоматическое отключение подачи наркотика. Этот прибор применяется не только в эксперименте, но и в клиниках Краснодара.

Э. К. НИКОЛАЕВ
(Госпитальная хирургическая клиника,
Свердловск)

Проведенный в Свердловске Симпозиум по вопросу применения радиоэлектроники, показал, какие огромные возможности имеет медицина. В частности, в реаниматологии электронная аппаратура может быть двух назначений: контрольно-диагностическая и электронно-стимулирующая. Первые аппараты должны быть портативными и включать помимо кардиомонитора и дефибриллятор. В кардиологических стационарах и послеоперационных палатах можно установить биотелеметрические устройства, регистрирующие пульс и артериальное давление. В практику медицинских учреждений внедряются электронно-стимулирующие аппараты. В настоящее время кардиостимуляция привлекает внимание не только хирургов, но и терапевтов. Как мы здесь слышали, импульсный ток используется при лечении атонических маточных кровотечений.

В будущем возможно применение кибернетических устройств, соответственным образом запрограммированных, для лечения терминальных состояний. Именно кибернетика и электроника позволят сделать новый, качественный скачок в реаниматологии.

Заключительное слово проф. В. А. Неговского (председатель)

В заслушанных выступлениях отражен далеко не весь перечень вопросов, входящих в разработку проблемы реанимации. Все сообщения несомненно расширяют и уточняют картину динамики угасания и восстановления жизненных функций организма, они помогут при лечении терминальных состояний и ведении восстановительного периода.

Мне кажется необходимым остановиться на некоторых вопросах. То, что непрямой массаж сердца должен начинаться немедленно при внезапной остановке сердца и что этот метод нужно как можно активнее внедрять в практику — возражений не вызывает. Что же касается перехода с прямого на прямой массаж, то, по-видимому, есть ситуации, когда нужно применять оба вида массажа. При переходе на прямой массаж нужно учитывать характер предшествующего умирания и эффективность или неэффективность прямого массажа. Если непрямой массаж не эффективен — нужно скорее переходить на прямой, так как может оказаться, что за счет дли-

тельной гипоксии головной мозг настолько тяжело страдает, что уже никакие мероприятия не будут эффективны.

В настоящее время большинство исследователей считает, что электростимуляцию сердца необходимо проводить при болезни Адамс-Стокса, отравлении некоторыми ваготропными ядами, но она не является универсальным средством, особенно в условиях обескровливания, анемии. Наиболее распространенным является взгляд, что мероприятия по оживлению нужно начинать с массажа, а уже при восстановившейся сердечной деятельности, на более поздних этапах, применять электростимуляцию. Однако, этот метод надо иметь в виду при лечении остановки сердца.

По-видимому, надо считать установленным, что наиболее оптимальным для дефибрилляции является импульсный ток. Дефибриллирующий ток находит все более широкое применение в терапевтической и акушерской клиниках. Имеется опыт применения его при мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии и, наконец, при атонических маточных кровотечениях. Если учесть, что смерть в акушерской клинике от кровопотери стоит на первом месте, то этот метод заслуживает особого внимания.

Мы имеем еще недостаточный опыт, чтобы во всех случаях оживления точно высказать мнение о прогнозе. Однако, говоря о прогнозе, необходимо помнить о причине, которая привела к развитию терминального состояния. Прогноз будет разный, если клиническая смерть развилась при быстром и медленном умирании от кровопотери, опухоли мозга или травмы. Поэтому, когда мы говорим о длительном электрическом молчании, мы имеем в виду наступление клинической смерти в условиях полного прекращения кровообращения.

Едва ли можно отказаться от данных ЭЭГ, говоря о прогнозе. С ее помощью можно, если не абсолютно достоверно, то все же в какой-то мере судить о степени повреждения и возможности полного восстановления функций высших отделов мозга. Конечно, данные ЭЭГ хороши лишь в совокупности с другими методами исследования. Совершенно необходимо проведение неврологических исследований при оценке состояния больного.

Необходимо обращать больше внимания на ведение последующего, после оживления, периода, так как разумеется, конечные результаты во многом зависят именно от него.

Мы должны обратить внимание на высказывание проф. Лабори о применении в нашей работе полуальдегид суксини-

ла, который, по его данным, помогает восстановлению функций центральной нервной системы.

Очень ценно, что на данном симпозиуме мы заслушали ряд сообщений о состоянии эндокринной системы при умирании и оживлении организма.

Мы услышали выступления о первых путях подхода к вопросу применения кибернетики в реаниматологии. Здесь предстоит еще обширное поле деятельности. Нет сомнения, что кибернетика, понимаемая в самом широком смысле, как наука об управлении, существенно поможет в решении вопросов более правильного регулирования функций умирающего и оживающего организма.

Заседание II. 16.9.1964 г.

II. БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ

Проф. Л. К. Лозина-Лозинский (председатель).

Задачей заседания является обсуждение теоретических вопросов, касающихся возможности организмов и других живых систем переходить в состояние более или менее полного временного прекращения функций, иначе говоря в состояние анабиоза.

Проблема анабиоза животного организма была выдвинута в конце прошлого столетия П. И. Бахметьевым; в последние годы интерес к ней значительно возрос в связи с необходимостью использования анабиотического состояния организмов, органов, тканей и клеток в различных областях науки и практики.

Известно, что путем холодого воздействия на организм и его части возможно замедление обмена веществ, понижение чувствительности и даже достижение полной остановки жизненных процессов, что является чрезвычайно важным для ряда задач медицины, в том числе космической медицины и физиологии, а также для ряда вопросов растениеводства, животноводства, холодильной промышленности и т. д. Применение глубокого охлаждения при изучении различных биологических явлений стало настолько необходимым, что в последние годы выкристаллизовался новый раздел науки, получивший название «криобиология».

Однако, если некоторые биологические системы переносят действие сверхнизких температур, то остается нерешенным вопрос, может ли быть переброшен в этом отношении мост от менее организованных форм жизни к самым высшим? Связаны ли трудности получения анабиоза высших животных и человека со свойствами их клеток, не выдерживающих заморозания или таяния, или в особенности функций организма, его высших уровней, таких как деятельность мозга и связанных с ними процессов обмена?

Одной из задач нашего симпозиума является обсуждение механизмов, лежащих в основе устойчивости к низким температурам, и тех путей, с помощью которых можно преодолеть недостаток резистентности к ним.

Проф. АНДЖУС

(Институт физиологии, Югославия)

Мы имеем сравнительные данные, касающиеся крыс, типичных гомойотермных, и сусликов, тоже грызунов, но типичных представителей животных, впадающих в зимнюю спячку. Во всех опытах применяли наш метод охлаждения до 0° и технику оживления локальным обогреванием сердечной области микровольтной диатермией в комбинации с искусственным дыханием.

100% животных может быть полностью оживлено, если период клинической смерти не превышает 60—70 минут. Увеличение срока снижает процент полностью оживленных крыс, доходя до 0 в группе животных, перенесших 2-часовую остановку кровообращения. Данные, относящиеся к сусликам, указывают, что у них при таких же экспериментальных условиях возможно осуществить клиническую смерть значительно большей длительности. 100% сусликов переносят 3-часовую клиническую смерть, а после 5,5 часов можно оживить 60% животных.

Мы сделали попытку экспериментально продлить этот период. Единственным методом, давшим убедительно положительные результаты, было многократное предварительное охлаждение животных до 0°, причем каждый раз они оставались в состоянии клинической смерти в течение периода времени, который переносят все 100% животных, не подвергавшихся предварительно такой закалке: полчаса у крысы и 2 часа у суслика. Метод адаптации увеличивает толерантность жи-

животных в 2,4 раза. Опыты с закалкой сусликов при помощи предварительных многократных охлаждений до 0° и оживлений после 2-часовых периодов клинической смерти показали, что у них можно продлить сроки обратимой клинической смерти после 3—5 предварительных охлаждений и оживлений с 6-дневным интервалом. Сусликов можно было оживить и после клинической смерти, продолжавшейся 7 часов. Это наиболее длинный период клинической смерти, который нам удалось осуществить в наших опытах.

Проф. ВЕГХЕЙИ

(1-я педиатрич. клиника. Будапешт.
Венгрия)

Мы, в своих опытах на крысах применяем ту же методику, что и проф. Анджус и еще пять способов охлаждения. Пять крыс одного помета охлаждали разными методами и только один из них давал положительные результаты. Это метод «закрытых сосудов», при котором создается гиперкапния. Я полагаю, что, если проводить реанимацию под повышенным давлением кислорода, оживить животное гораздо легче.

Мой первый вопрос: какова причина успеха этого метода? Чем объясняет проф. Анджус положительные результаты опытов, проведенных им совместно с проф. Джайя? Не кажется ли проф. Анджусу, что этими хорошими результатами мы, возможно, обязаны углекислоте?

Ответ проф. Анджуса. Мы также использовали различные методики охлаждения, но метод «закрытых сосудов» давал наилучшие результаты.

Почему метод «закрытых сосудов» дает хороший результат — я еще не знаю, этот вопрос надо изучать. Мы знаем, что накопление углекислоты как будто бы хорошо влияет на сосуды мозга. Может быть именно это и имеет какое-то значение в данных экспериментах. Но это лишь догадка. Хочу отметить, что нас удивляло всегда одно обстоятельство: наличие огромной разницы между сусликами и крысами.

Вегхейи. Второй вопрос: чем объяснить гибель животных?

Проф. Анджус. Некоторых животных вообще не удавалось оживить, другие погибали во время оживления, смерть третьих наступала в различные сроки: от 24 часов до 7 дней. Если животные не умирали через 7 дней — они обычно оставались жить. Следовательно, механизм смерти у разных животных

различный. Кроме того, это зависело от периода времени, в течение которого они находились при нулевой температуре. Проведенные морфологические исследования были опубликованы ранее.

А. Г. ЛАПЧИНСКИЙ, канд. биол. наук
(Зав. лабораторией пересадки органов
Центрального института травматологии и ортопедии. Москва)

Нами было установлено, что кожа кроликов, быстро замороженная до -196° погружением ее в жидкий азот на сроки до $7\frac{1}{2}$ месяцев, остается жизнеспособной. Взятая во всю толщину и обработанная вазелиновым маслом, она, после быстрого размораживания и аутопластической пересадки, способна к стойкому истинному приживлению. При этом на ней отрастает выбритая шерсть, что свидетельствует о ее функциональной полноценности.

В дальнейшем, изменение методики замораживания улучшило результаты при гомопластике, что позволило говорить о значительном снижении несовместимости при гомопластике кожи под влиянием глубокого замораживания ее до -196°C . в жидком азоте.

Еще более выраженный эффект снижения несовместимости при гомопластике кожи кроликов был получен нами при применении замораживания до -269° в жидком гелии. Кожа, взятая во всю толщину с уха кроликов и замороженная в жидком азоте с применением вазелинового масла, дополнительно замораживалась в жидком гелии в течение 1—24 часов. При ауто- и гомопластических пересадках такая кожа приживалась в одинаковой мере стойко, с отрастанием на ней выбритой шерсти, при сроках наблюдения более 7 месяцев, причем наблюдения продолжают и какие-либо признаки отторжения или замещения трансплантатов отсутствуют. На гистологических препаратах к этим срокам гомопластической трансплантат не отличим от окружающей кожи.

Один аналогичный опыт с положительным клиническим результатом был проведен на людях-добровольцах: гр-ну М. на предплечье был пересажен лоскут кожи во всю толщину, после замораживания его в течение 1 часа в жидком гелии. Лоскут кожи 8×6 см был взят с внутренней поверхности плеча гр-ки И., имеющей иную группу крови. Через 8 месяцев после пересадки лоскут на ощупь неотличим от окружа-

ющей кожи, а четко видимые границы его свидетельствуют, что трансплантат не уменьшился вследствие сокращения или рубцового сморщивания его.

Таким образом, кожа, быстро замороженная в жидком гелии до температур, близких к абсолютному нулю (-273°C), не только сохраняет свою жизнеспособность, но и приобретает новые биологические свойства. У нее исчезает индивидуальная специфичность, обычно препятствующая приживлению при гомопластике. В результате этого гомопластическая кожа после глубокого замораживания может также стойко приживляться, как замороженная-аутопластическая.

Как можно объяснить это явление? По-видимому, индивидуальные особенности тканей, проявляющиеся в виде несовместимости при гомопластике, как незакрепленные длительным эволюционным процессом, не лежат в основе биохимических структур организма и, в отличие от видовых, сравнительно легко исчезают при повреждении их в результате глубокого замораживания. Ткань после глубокого замораживания может приживляться при гомопластике, как аутопластическая, лишившись своей индивидуальной специфичности.

Проф. Л. К. ЛОЗИНА-ЛОЗИНСКИЙ
(Институт цитологии АН СССР,
Ленинград)

Вопрос о способности клеток переносить замерзание обычно решался отрицательно. На клетках позвоночных животных было показано, что, когда после переохлаждения или без него наступала кристаллизация воды в тканях, даже при температуре немного ниже 0° наступала гибель организма. Такие же результаты получены у большинства водных беспозвоночных организмов, а также наземных не адаптированных в природе к экстремальным температурам в холодный период года. Гибель клеток и организмов относилась вполне справедливо за счет внутриклеточного замерзания. Мы обнаружили, что при обычно используемых в опытах скоростях охлаждения кристаллы льда у простейших и насекомых образуются внутри клеток и их ядер. Внеклеточное замерзание с кристаллизацией происходит при очень постепенном и медленном охлаждении (в течение многих часов).

При этом клетки обезвоживаются и сохраняют жизнеспособность при самых низких температурах. В случае быстрого

охлаждения растительные клетки погибали, так как лед образовывался внутри них.

Поскольку уже давно мы обнаружили, что некоторые холодоустойчивые виды насекомых переносят замерзание при быстром и сверхбыстром охлаждении, возникла мысль, что они выдерживают кристаллизацию внутри клетки. Проверить это предположение было нелегко ввиду отсутствия для насекомых методов наблюдения процесса замерзания клеток. В настоящее время нами найден метод, позволяющий изучать то, что происходит в цитоплазме и ядре с момента охлаждения, кристаллизации и таяния льда при любых низких температурах.

Опыты показали, что клетки различных органов гусениц кукурузного мотылька в определенный период жизненного цикла (диапауза) и после закаливания переносят внутриклеточное образование льда при охлаждении до любой низкой температуры (до -196 и -269°).

В момент замерзания в ядрах клеток возникает ячеистая или сотообразная структура, хорошо видимая в падающем свете люминесцентного микроскопа благодаря тому, что светящаяся нуклеоплазма оттесняется на периферию образующейся кристалла льда. При очень быстром охлаждении «ячейки», то есть кристаллы, малы и мы видим мелкую сетчатость, при более медленном охлаждении или при отогревании просходит увеличение размеров кристаллов вследствие роста, описанное американскими авторами как процесс «рекристаллизации».

Нами было показано, что у закаленных гусениц, выдерживающих сверхнизкие температуры с замерзанием всей воды в теле, после оттаивания сетчатая структура в ядрах исчезает и клетки становятся такими же, как до замораживания. Иная картина при замораживании органов гусениц, потерявших холодоустойчивость, например, весной при окончании диапаузы или не подвергавшихся закаливанию — осенью. У них после оттаивания сохраняется та структура ядра, которая возникла в момент рекристаллизации — сетчатая или сотообразная. Иначе говоря, нуклеоплазма не была способна вернуться к исходному состоянию и как бы зафиксировалась. Это то мертвое состояние клетки, которое наблюдается также после применения метода «замораживания-высушивания» и неоднократно демонстрировалось в работах различных авторов, как доказательство внутриклеточного образования льда.

Таким образом, в одних случаях клетки способны к обратимым изменениям структуры при образовании внутри них льда, в других — они не способны к ним и погибают. Подобной обратимостью обладают, по нашим данным, также клетки асцитной карциномы Эрлиха, выдерживающие глубокое охлаждение.

Можно предполагать, что клетки кожи млекопитающих (в работах Лапчинского) и роговицы глаза (Непafi) также переносят внутриклеточное замерзание без применения защитных веществ.

В. М. РУМЯНЦЕВА
(Институт цитологии АН СССР,
г. Ленинград)

Работа проводилась на дрожжеподобном грибке. Особенностью дрожжей является их способность проявлять активную жизнедеятельность как в аэробных, так и в относительно анаэробных условиях. Это дает возможность на одной и той же культуре сравнить отношение к глубокому охлаждению (-196°C) клеток с разным типом энергетического обмена — дышащих и бродящих.

Охлаждали клетки в течение часа. Охлаждение проводили медленно, согревание — быстро. О состоянии клеток судили по их люминесценции после окраски акридином оранжевым.

При глубоком охлаждении бродящих культур жизнеспособными остаются 33% клеток. Дышащие клетки, в сравнении с бродящими, оказались в два раза более устойчивыми. Здесь после охлаждения жизнеспособными осталось 63% клеток.

Пока нет окончательных данных, объясняющих причину не одинаковой чувствительности дышащих и бродящих клеток к глубокому охлаждению. Не исключено, что имеющиеся в литературе указания на большую проницаемость, меньшую вязкость протоплазмы бродящих клеток и возможное накопление органических кислот при анаэробном обмене, имеет к этому прямое отношение.

Сравнивалась устойчивость изолированных из организма клеток и тканей (мерцательный эпителий, диафрагмальная мышца, эритроциты) бодрствующих зимоспящих грызунов (суслик, хомяк) с устойчивостью клеток и тканей лабораторной белой крысы к действию охлаждения ($+5, 0^{\circ}$) и переохлаждения ($-4^{\circ}, -10^{\circ}$).

О степени устойчивости мерцательного эпителия судили по длительности сохранения мерцательного движения ресничек. Устойчивость мышечной ткани определяли по длительности сохранения возбудимости. Критерием степени повреждения эритроцитов служило количество гемоглобина и органических фосфатов, выходящих из эритроцитов в окружающую среду.

Полученные результаты показали, что при переходе от температур $20-22^{\circ}$ к близким к 0° устойчивость мерцательного эпителия мышц и эритроцитов всех трех видов грызунов сначала возрастает, достигая максимума в области 5° , а затем ниже этой области ($0^{\circ}, -4^{\circ}, -10^{\circ}$) снижается, что связано, видимо, с повреждающим действием этих температур. Сравнение устойчивости мерцательного эпителия, мышц и эритроцитов суслика и хомяка, с одной стороны, и крысы — с другой, свидетельствует о значительно большей устойчивости к охлаждению и переохлаждению тканей зимоспящих животных.

Подобные соотношения были обнаружены и для диафрагмальной мышцы. Эритроциты суслика при этих температурах оказались также более устойчивыми, чем эритроциты крысы. Ткани хомяка по холодоустойчивости занимают промежуточное положение.

Полученные данные свидетельствуют о наличии у зимоспящих животных — суслика и хомяка — тканевых адаптаций к низким температурам, связанных, по-видимому, с приспособлением целых организмов к зимовке в условиях низких температур.

Для выяснения вопроса, является ли указанная разница в устойчивости клеток зимоспящих и незимоспящих грызунов специфичной лишь для низких температур, нами изучалось действие на мерцательный эпителий крысы, хомяка и суслика ряда неспецифических факторов (спирт, гипертонический, гипотонический растворы и др.). Оказалось, что в ряде кон-

центраций спирта, а также гипертонических и гипотонических растворов солей длительность переживания мерцательного эпителия хомяка и суслика превосходит значительно такую эпителия крысы. Таким образом, выработанная в филогенезе адаптация, позволяющая зимоспящим грызунам переносить резкие колебания температуры в сезоне, вызывает общее повышение устойчивости их клеток не только к действию низких адекватных им температур, но также к действию ряда неспецифических факторов, с которыми они никогда не сталкивались в природе.

Проф. А. Д. СЛОНИМ

(Институт физиологии им. И. П. Павлова. Ленинград)

До настоящего времени проблема гипотермии и зимней спячки тесно связывалась с изменениями общего газообмена. Электромиографические и полярнографические исследования последних лет углубили и расширили представления в отношении распределения теплообразования при гипотермии и процессов восстановления обмена веществ в отдельных органах и системах.

Работы сотрудников нашей лаборатории показали, что увеличенное теплообразование в организме при охлаждении приурочено преимущественно к позно-тонической мускулатуре и охватывает мышцы шеи, спины, груди, а также жевательную мускулатуру. Мышцы, обеспечивающие локомоцию (фазно-тонические), в меньшей мере включаются в процесс повышенного теплообразования. Таким образом разогревание происходит за счет увеличения теплообразования во всех отделах скелетной мускулатуры, но по преимуществу в мышцах, сохраняющих позу животного в покое, и в мышцах, прилежащих к мозгу и окружающих крупные сосуды, питающие мозг.

Исследования показали, что эти зависимости имеют место и при выходе животного из гипотермии. Было обнаружено, что в состоянии выхода из гипотермии терморегуляционный тонус (и дрожь) скелетной мускулатуры резко различается у гетеротермного животного — золотистого хомяка и у гомойотермного — белой крысы. Как частота импульсов, так и их амплитуда значительно больше у хомяка, чем у крысы при одинаковой температуре тела. Следовательно способность нервной системы поддерживать терморегуляционный тонус

при одинаковой температуре тела выше у зимоспящих животных по сравнению с незимоспящими.

В исследованиях, проведенных в нашей лаборатории, было отмечено, что повторное разогревание летучих мышей в течение одних суток, без приема пищи, приводит к резкому снижению интенсивности разогревания. Золотистые хомяки выдерживали до 15 ежедневных повторных охлаждений и обогреваний, тогда как мыши при повторении опытов погибали. Все изложенное диктует необходимость изучения энергетических взаимоотношений, имеющих место в процессе разогревания.

В этом плане представляет интерес сопоставление прямой и непрямой калориметрии зимоспящих и незимоспящих млекопитающих в процессе разогревания после искусственной гипотермии и зимней спячки. Был обнаружен весьма важный факт, что в период интенсивного нарастания температуры тела теплопродукция оказывается выше нежели соответствующее ей потребление кислорода. В последующий период наблюдается обратное — уровень газообмена превышает величины продукции тепла. Это расхождение между освобождением тепловой энергии и газообменом в период выхода из зимней спячки и из искусственно вызванной гипотермии свидетельствует о наличии аноксидативных процессов, носящих характер срочной мобилизации теплообразования. Наблюдается определенная зависимость между этой способностью к повышению теплообразования и экологическими особенностями животного. Расхождение между теплообразованием и газообменом может быть следствием ряда процессов, в том числе разобщения окисления и фосфорилирования. Рядом исследователей последнему придается большое значение в процессе увеличения теплообразования. Процесс калорификации (разогревания) представляет общебиологический интерес и к его изучению хотелось бы привлечь внимание исследователей в области гипотермии и оживления организма.

Проф. С. Н. МАЦКО

(Институт Витаминологии Минздрава
СССР, Москва)

Одним из наиболее интересных вопросов проблемы, которой посвящен данный симпозиум, является изучение возможности дальнейшего снижения температуры тела человека и, следовательно, уровня его обмена. По нашему мнению, наибо-

лее правильным путем в этом направлении является изыскание возможностей введения в организм защитных веществ в количествах, необходимых для предохранения от губительного действия низких температур.

В связи с этим приобретает важное значение более детальная расшифровка механизмов, лежащих в основе холодоустойчивости животных с переменной температурой тела и растений, изучение тех защитных веществ, которые позволяют им переносить низкие температуры.

Было установлено, что содержание витамина С выше у растений, растущих на севере или высоких горах, по сравнению с растениями юга или низменностей, затем — выше зимой, по сравнению с летом и, наконец, содержание витамина С нарастает при выдерживании некоторых растительных объектов на холоду. Это позволяло высказать предположение, что витамин С может играть какую-то роль в холодоустойчивости. Далее, в нашей лаборатории было обнаружено, что при выдерживании изолированной кожи некоторых млекопитающих на холоду происходил синтез витамина С. Однако в противоположность тому, что отмечалось у растений, нарастало содержание не аскорбиновой кислоты (АК), а другого представителя витамина С — дегидроаскорбиновой кислоты (ДАК), возможно совместно с дальнейшим продуктом превращения АК — дикетогулоновой кислоты (ДГК).

Представлялось интересным выяснить, не происходит ли синтез витамина С у животных с переменной температурой тела, подвергающихся в зимнее время действию низких температур, и у животных, переносящих зимой более низкие температуры, чем летом.

Было проведено исследование на гусеницах кукурузного мотылька, которые проводят зиму в открытых для действия низких температур местах. Оказалось, что содержание АК и в этом случае было низким, но в течение зимы отмечалось нарастание ДАК (+ДГК), достигающее 60—100 мг% (в пересчете на сухой вес гусениц) в феврале месяце, когда средняя месячная температура была наиболее низкой (-9°).

Аналогичные результаты были получены в опытах с сиреневыми клещами, зимующими в сиреневых почках.

Данные, полученные с гусеницами кукурузного мотылька, позволяют высказать предположение, что С — витаминный фактор может играть роль в холодоустойчивости, по крайней мере, некоторых видов насекомых.

В заключение, я хотел бы отметить, что расширяется спи-

сок клеток и тканей человека и млекопитающих животных, которые могут переносить глубокое охлаждение при условии применения защитных веществ. Так, в экспериментах В. И. Горбуновой и Г. Г. Сегаль до 40% лейкоцитов переносило хранение в жидком азоте в течение 1—2 суток, при условии предварительного выдерживания в смеси растворов, определенной концентрации (глицерина, глюкозы и сахарозы). Показателем жизни являлся характер суправитальной окраски эозином.

Проф. П. М. СТАРКОВ
(Мед. ин-т, каф. физиологии.
Краснодар)

В условиях естественного замерзания или искусственной гипотермии смерть взрослого теплокровного организма обычно наступает от остановки дыхания при температуре тела 20—17°. В пределах температуры тела 27—30° у собак исчезают условные рефлексы, около 25° — судорожная реакция при фарадизации коры мозга, затем функции терморегуляционного центра и ЭЭГ. Перед остановкой дыхания и сердца исчезает возбудимость моторных зон коры головного мозга. Все эти признаки «позажного» выключения функций головного мозга в зависимости от температуры тела позволили классифицировать гипотермию как поверхностную до 30°, среднюю до 25° и глубокую до 17—20°. Однако применение искусственного дыхания кислородом и особенно искусственного кровообращения показало, что сокращения сердца могут наблюдаться до температуры тела около 10°, а дыхания — до 12—14°. Кроме того, при данных температурах, как и более низких, еще не наступает биологическая смерть, и теплокровный организм может быть оживлен через длительный промежуток времени. Если под глубокой гипотермией сначала понималось состояние организма с температурой тела от 25° до терминальной стадии, то в последнее время под этим подразумевается состояние с температурой тела от 25° и до физического переохлаждения.

В общебиологическом и физиологическом аспектах под глубокой гипотермией следует понимать состояние высших животных и человека при температуре тела от 25° до терминальных стадий, наблюдаемых при естественном замерзании. Далее следует сверхглубокая гипотермия, при которой в на-

чале искусственно могут поддерживаться дыхание и сокращения сердца, а в конце этого периода исчезают проявления свойств возбудимости тканей и наступает конечный период. Его лучше называть анабиозом (состояние между жизнью и смертью) в понятии П. И. Бахметьева. Этот период, очевидно, с развитием науки может быть обратимым и для состояния глубокого физического переохлаждения высших животных и человека.

Проф. Н. В. СЕМЕНОВ
(Кафедра физиологии мед. ин-та.
Калинин)

В борьбе с фибрилляцией желудочков сердца в период выхода организма из состояния гипотермии немаловажную роль играет скорость отогревания, особенно отогревания сердечной мышцы.

Это заставляет искать возможности управления длительностью постгипотермического периода. В эксперименте на собаках при выведении животных из состояния гипотермии были испробованы методы локального обогревания сердца токами высокой частоты и полем генератора сверхвысокой частоты. Применялись: аппарат диатермии с рабочей частотой 165 килogerц и аппарат ЛУЧ-58 с рабочей частотой в 2375 мегагерц (длина волны около 12 см). Во всех случаях удалось ускорить отогревание сердца, уменьшить время достижения «температуры выхода» 30—32°C, но эффективность действия приборов различна. В условиях максимально возможной дозировки нужный эффект при применении диатермии удавалось достичь спустя 40—45 мин. от начала воздействия; аппарат Луч-58 тот же эффект давал за время двух 15-минутных экспозиций с пятиминутным перерывом между ними, что весьма благоприятно сказывалось на восстановлении нормального уровня деятельности сердца.

Постоянно наблюдавшееся нами в эксперименте повышение тонуса сердечно-сосудистой системы, упорядочение сердечной деятельности в течение и после воздействия поля сверхвысокой частоты, по-видимому, объясняется его специфическим действием на живые системы.

Проф. В. А. БУКОВ
(Научно-исследоват. ин-т клинич. и
эксперим. хирургии Минздрава
РСФСР, Москва)

Я хочу сделать замечание по поводу выступления проф. Семенова о применении токов высокой и сверхвысокой частоты при оживлении. Мы пробовали этот метод при выведении кошек и собак из состояния глубокой гипотермии и он оказался неэффективным. Если давать достаточно сильный ток, чтобы получить эффект согревания, то происходит очень сильное перегревание кожи, и даже подлежащих тканей. Если же давать слабое согревание, то это не дает никакого эффекта. Видимо, для обогревания надо искать какие-то другие пути.

Н. А. ХАУГ и Х. К. ТУРУ, к. м. н.
(Институт экспериментальной и клинической
медицины АМН СССР,
г. Таллин)

Исследовалась реакция коры надпочечников при тяжелом аллергическом шоке, вызванном в состоянии искусственной гипотермии и без нее. Гипотермия проводилась под потенцированным аминазином тиопенталовым наркозом при понижении температуры тела до 24—25° С. Аллергический шок вызывали подкожным введением 1,0 мл туберкулина морским свинкам инфицированным культурой туберкулезных бактерий. Контрольным животным (как инфицированным, так и неинфицированным) проводилась только искусственная гипотермия. Показателями служили изменения выделения с мочой 17-кетостероидов и морфологические изменения коры надпочечников.

У здоровых подопытных животных искусственная гипотермия вызвала повышение активности коры надпочечников, увеличение выделения 17-кетостероидов, а также увеличение веса надпочечников и толщины коркового слоя, умеренное обеднение липоидами коры надпочечников, увеличение количества клеток с маргинальной вакуолизацией и сидерофильных клеток в пучковой зоне. У морских свинок, зараженных культурой туберкулезных бактерий, с признаками хронического стресса, повышение активности коры надпочечников вследствие искусственной гипотермии было менее выражено, чем у нормальных подопытных животных. Туберкулиновый шок оказался в большинстве случаев смертельным и сопро-

вождался обширными кровоизлияниями в кору надпочечников и их истощением.

Подкожное введение туберкулина в состоянии искусственной гипотермии не вызывало выраженных функциональных изменений коры надпочечников, как это отмечалось без применения гипотермии.

Таким образом, гипотермия, являясь сама умеренным стрессом, может предупредить тяжелые функциональные и морфологические изменения в коре надпочечников при аллергическом шоке.

Проф. Е. В. МАЙСТРАХ

(Кафедра патологической физиологии
Военно-медицинской ордена Ленина
Академии им. С. М. Кирова.
г. Ленинград)

Известно, что при гипотермии 20—23°, 19° у животных сохраняются различные рефлексы, а у людей при температуре тела 26—23° — сложные формы поведения и психической деятельности. Это приводит к мысли, что степень подавления нервных функций зависит не только от снижения температуры тканей тела и мозга, но и от процессов сопутствующих гипотермии (наркоза, гипоксии, психических факторов и проч.). Нам пришлось убедиться в этом при изучении «холодового наркоза». В механизме его развития основное значение имеет не снижение температуры мозга, а суммация гипотермического торможения с тем, которое возникает в результате остаточных явлений эфирного наркоза. Дополнительное торможение дыхательного центра в продолговатом мозге на фоне гипотермии усиливает холодовое торможение.

Обнаружено, что крысы, охлажденные до ректальной температуры +15°, но при различном наркозе (закаись азота, гипоксическая среда), неодинаково реагируют на рентгеновское облучение, в условиях гипоксии устойчивость оказывается более высокой.

При гипотермии наиболее быстро подавляются функции коры больших полушарий, в то время как подкорковые центры еще долго находятся в состоянии возбуждения. У кошек нормальных и наркотизированных эфиром и барбитурами после охлаждения в ледяной воде до 22—25° наблюдаются значительные нарушения функций коры больших полушарий, своеобразная «декортикация», которая в последующем, на протяжении нескольких месяцев, определяет ряд

патологических нарушений. Удалось установить наличие тяжелых морфологических нарушений в коре больших полушарий, и особенно в подкорковых образованиях, что свидетельствовало о раннем развитии торможения в коре головного мозга. Изменения были выражены тем более, чем значительнее охлаждались крысы или чем поверхностнее был эфирный наркоз.

Общее подавление функций нервных центров трудно получить и при локальном охлаждении мозга при сохранении температуры неохлаждаемых участков мозга и ректальной температуры на постоянном уровне, так как происходит быстрое восстановление температуры за счет гиперемии в сосудах, потерявших свой тонус во время охлаждения ткани мозга.

Локальное охлаждение продолговатого мозга приводило к диссоциации в регуляции физиологических функций. Наибольшие сдвиги происходили в дыхательном центре: в начале возникало его возбуждение, затем появлялись патологические формы дыхания, затем остановка дыхания. Регуляция кровообращения страдала меньше. Вегетативные рефлексы в ответ на болевые раздражения подавлялись, а двигательные реакции сохранялись и даже повышались.

Эти факты показывают, что подавление нервной деятельности при общем и местном охлаждении целостного организма незимоспящих млекопитающих происходит в очень сложных условиях.

Проф. АНДЖУС
Югославия

Были проведены сравнительные опыты на крысах и сусликах, чтобы установить, находится ли ясно выраженная увеличенная резистентность суслика к состоянию клинической смерти в связи с какими-либо особенностями мозгового обмена этих животных в условиях аноксии. Изучали метаболизм мозга во время остановки сердца и дыхания при охлаждении животных до 0° и на разных уровнях гипотермии в условиях острой аноксии (перезатие трахеи) в период после последнего агонального вдоха.

В опытах на крысах показано, что при температуре тела 15° в условиях аноксии, вызванной перезатием трахеи, креатинфосфат быстрее всего исчезает из мозговой ткани и его концентрация падает до 0 после последнего агонального вдоха. Снижение концентрации АТФ хотя и происходит медленнее, количество ее резко уменьшается после остановки ды-

хательных движений. Кривая изменений концентрации АДФ частично двухфазовая: увеличение во время периода агональных движений, затем снижение и возвращение его на аноксический уровень. Концентрация АМФ увеличивается с самого начала. Это увеличение выражено особенно резко в то время, когда АДФ снижается. Молочная кислота все время увеличивается до достижения максимума приблизительно в 15 мкг/г. Эти особенности динамики изменений в системе макроэргических фосфатов и лактата не являются специфическими для этого уровня гипотермии. Они были отмечены нами при еще 4 температурных уровнях, начиная от нормальной температуры тела и кончая 0°.

В мозгу сусликов снижение концентрации креатинфосфата и других макроэргов происходит значительно медленнее и концентрация их остается на более высоком уровне, чем у крыс, даже в период после остановки дыхательных движений. Самый период агонального дыхания длится значительно дольше. Содержание молочной кислоты в мозгу увеличивается у сусликов быстрее и достигает значительно более высокого уровня, чем у крыс. Наоборот, возрастание концентрации АМФ у сусликов останавливается на значительно более низком уровне. Все эти данные говорят о том, что у сусликов более эффективно используются энергетические ресурсы ткани мозга, чем у крыс. Этим можно объяснить повышенную резистентность сусликов к аноксии.

**Е. ПАУШЕСКУ, ФЛОРИКА НЕГРЯ,
НИКУЛИНА МЭРКУЛЕСКУ и РОДИКА
ФЛОРЕСКУ
(Румыния)**

В опытах на собаках, подвергнутых гипотермии 10—15° при помощи искусственного кровообращения, была определена активность некоторых энзимов, концентрация фосфорных соединений и глутатиона в крови, взятой из яремной вены во время охлаждения и после согревания организма. После согревания было также определено содержание глютаминовой и аспарагиновой кислот в головном мозгу.

Полученные данные показали, что активность глютаминопировиноградной и глютамощавелевоуксусной трансаминаз сыворотки крови усиливается к концу периода согревания также, как и активность лактатдегидрогеназы и аденозинтрифосфатазы сыворотки. Концентрация неорганического фосфата в крови яремной вены в этот период снижается, в то время как

концентрация гидролизуемого фосфора и восстановленного глутатиона растет. Содержание глутаминовой и аспарагиновой кислот в ткани головного мозга в конце периода согревания возрастает.

Наши данные показывают, что в условиях гипотермии распад макроэргических фосфорных соединений незначителен и количество неорганического фосфата в крови яремной вены не меняется. Отсутствие параллелизма между колебаниями концентрации неорганического фосфата в венозной крови, с одной стороны, и колебаниями концентрации кислоторастворимого фосфата и активности аденозинтрифосфатазы в тех же пробах крови, с другой стороны, может явиться следствием того, что в энергетических процессах действуют и другие источники и акцепторы фосфата, кроме макроэргических фосфатов аденозина.

Проф. АДАМС-РЕЙ
(Швеция)

Проф. Хиларп из Стокгольма разработал гистохимический метод, с помощью которого можно получить флуоресценцию серотонина и катехоламина. Как вы знаете, тучные клетки мышей и крыс содержат серотонин, а тучные клетки кожи уха суслика содержат катехоламин. С помощью метода проф. Хиларпа обнаружено 4 типа нейронов, причем видна флуоресценция даже самых тончайших окончаний. В различных нейронах виден серотонин, допамин, адреналин и норадреналин. Эти субстанции действуют как медиаторы. Метод проф. Хиларпа очень интересен для гистохимического исследования мозга.

Проф. ЛАБОРИ

Проф. Анджус наблюдал увеличение молочной кислоты в мозгу животных во время глубокой гипотермии. По нашим данным, содержание молочной кислоты в крови увеличивается при охлаждении до 27°, а при дальнейшем снижении температуры почти не изменяется. Первоначальное повышение уровня молочной кислоты, по-видимому, можно объяснить защитными реакциями организма против охлаждения, даже если внешне дрожь не проявляется. При согревании уровень молочной кислоты также оставался постоянным, хотя можно было ожидать его повышения.

Мы провели сопоставление содержания молочной и пировиноградной кислот в артериальной и венозной (поперечный синус) крови с концентрацией гликогена в мозгу. Было най-

дено, что после 5—10 и 15 минут аноксии артерио-венозное различие по молочной и пировиноградной кислотам очень мало. Более того, если содержание молочной кислоты в артериальной крови было повышено в результате аноксии, то в венозной крови оно было меньшим, а концентрация гликогена в мозгу возрастала. По нашему мнению, это явление объясняется тем, что 9/10 мозга состоит из нейроглии, которая характеризуется низким уровнем окислительных процессов. Она относительно мало чувствительна к гипоксии и, по-видимому, не теряет способности к синтезу гликогена в этих условиях. Окислительные процессы в нейронах идут очень интенсивно, но они составляют лишь 1/10 часть ткани мозга. Это надо принимать во внимание при изучении мозгового метаболизма.

М. С. ГАЕВСКАЯ, д. б. н.
(Лаборатория экспериментальной
физиологии по оживлению организма
АМН СССР, Москва)

Интересно сопоставить наши данные, полученные в опытах на собаках, с данными проф. Анджуса, полученными на крысах и сусликах. При температуре перед умиранием 20° в конце клинической смерти накопление молочной кислоты в мозгу выше, чем при гипотермии средней глубины. Как будто бы при гипотермии средней глубины мозг собак подобен мозгу крыс, а при глубокой гипотермии — мозгу сусликов. Однако, в наших опытах большое накопление молочной кислоты в умирающем мозгу при глубокой гипотермии объяснялось значительным возрастанием количества углеводов в мозгу собак при понижении температуры с 25 до 20° .

Так же, как и проф. Анджус, мы наблюдали повышение АМФ в мозгу в начале клинической смерти. Однако при удлинении периода клинической смерти количество ее уменьшалось. Динамика молочной кислоты, которую описал проф. Лабори, относится к неглубокой гипоксии. При очень глубокой гипоксии мозга, в частности, после оживления, по-видимому, разница между обменом веществ в нейронах и нейроглии уже стирается и молочная кислота в этих состояниях не только не потребляется мозгом, но вымывается из него в большом количестве.

Проф. Л. Л. ШИК

Мы услышали сегодня много интересных сообщений по очень широкому диапазону вопросов. Позвольте сделать несколько замечаний. Во-первых, относительно зимней

спячки. Я полагаю, что многое стало бы ясным, если бы мы подошли к этому вопросу с более широких биологических позиций. Мне кажется, что спячка в процессе эволюции возникла не как приспособление к низким температурам, а как приспособление к отсутствию пищи, и, может быть, с этой точки зрения некоторые особенности обмена во время зимней спячки животных будут понятнее. Я хочу обратить внимание на один интересный факт, сообщенный проф. Анджузом. Поразительно не то, что зимнеспящие лучше выдерживают низкие температуры, а то, что подвергнутые однажды этому воздействию, они оказываются выносливее к последующему воздействию. Так как это воздействие уже масштаба вредящего, а не обычного раздражителя, то факт развития приспособления к нему представляется чрезвычайно интересным. Если бы проф. Анджус мог нам что-либо сказать о механизме этого явления, это было бы чрезвычайно важно. Второе замечание. Мы сегодня слышали о том, что при различных температурах разные функции организма начинают снижаться раньше или позднее. Мне хотелось бы обратить внимание на крайнюю осторожность, которую необходимо соблюдать, при определении этого снижения физиологического процесса. Действительно, при каком-то уровне температуры снижается, например, число и глубина дыхания, минутный объем легочной вентиляции и т. д. Значит ли это, что снизилась функциональная способность дыхательной системы? Отнюдь нет. Ведь если это произошло на фоне соответствующего снижения потребления кислорода и общего метаболизма, то это только доказывает сохранение координации между этими процессами. То же самое относится и к сердечной деятельности, и к почечной, и к уровню артериального давления, и многим другим процессам.

Следующее замечание о том, что одна из важнейших областей применения гипотермии — это защита от гипоксии или аноксии. Мне бы хотелось сказать по этому поводу, что не всегда можно приравнивать защиту от гипоксии с защитой от аноксии. При разных температурах, при разных условиях оказывается, что имеется существенная разница между этими двумя процессами. В большинстве сегодняшних сообщений речь шла об аноксии. Но у нас еще непочатый край исследований в области влияния гипотермии на гипоксические состояния, которые очень важны в медицине и для которых оптимальными часто являются вовсе не те температуры, которые лучше всего защищают против полной аноксии.

И последнее замечание. Оно относится к вопросу влияния низкой температуры как таковой и к вопросу влияния низкой температуры как средства понижения обмена. Мы уже так привыкли за последние 10—15 лет к мысли о том, что сущность гипотермии заключается в снижении интенсивности окислительных процессов, что для нас эти понятия стали одинаковыми. В то же время это не всегда так. Если взять такие искусственные условия эксперимента, когда нужно получить ту же низкую температуру, но при разных уровнях метаболизма, или наоборот, влиять на метаболизм, мало влияя на температуру, то оказывается, что состояние организма и реакции его систем различна. Приведу только один пример. Если действовать на организм в целом, в том числе и на дыхательный центр, полной аноксией, то оказывается, что продление жизнедеятельности дыхательного центра зависит при полной аноксии от уровня обмена и мало зависит от температуры тела. При воздействии гипоксии, решающую роль играет температура тела, а не уровень окислительных процессов. Это трудный вопрос, но я думаю, что ему также нужно уделить много внимания.

Проф. АНДЖУС

Естественен интерес к механизму приспособления к гипоксии. Предварительная закалка животных к гипоксии при помощи ежедневной, в течение трех недель, тренировки в условиях подъема в барокамере на высоту 8000 метров не увеличила резистентности животных к остановке кровообращения при температуре тела 0°. Отрицательные результаты дало также и предварительное охлаждение животных в течение 15 дней до 15°. Только предварительное охлаждение до 0° в сочетании с клинической смертью, дало увеличение резистентности к гипоксии. М. С. Гаевская показала различие в обмене углеводов в мозгу собак при гипотермии разной глубины. Такие же результаты мы получили на крысах при разных температурных уровнях. Обмен углеводов в мозгу собак отличается от такового у сусликов.

Полное переохлаждение, то есть снижение температуры всех органов животных ниже точки замерзания, не сопровождаемое кристаллизацией, осуществлялось с помощью предварительного охлаждения до 0° в 5—10% глицерине и последующим постепенным охлаждением раствора до более низких температур. При определенной скорости охлаждения раствора, в который погружено животное, возможно добиться пол-

ного переохлаждения. Это состояние продолжается до тех пор, пока температура тела не снизится ниже -7° , после чего происходит кристаллизация, сопровождаемая характерным температурным скачком. Если животное, предварительно охлажденное до температуры близкой к 0° , будем охлаждать погружением в жидкость, температура которой ниже -7° , то между поверхностью тела и центральными органами получится большая температурная разница, и вскоре, после непродолжительного переохлаждения, происходит температурный скачок еще прежде, чем ректальная температура достигнет точки замерзания. В этих условиях центральная температура удерживается на точке замерзания до тех пор, пока замораживание не окончится. Таким образом, полного переохлаждения не происходит, а частичное переохлаждение периферических органов не продолжительно. Если же животное с температурой в 0° поместить в сосуд с глицерином той же температуры и затем весь сосуд с животным и жидкостью постепенно охлаждать дальше, то большой разницы в температуре тела не получится. Обе температуры: и подкожная и ректальная — снижаются ниже точки замерзания и получается полное переохлаждение тела. Если продлить охлаждение, то на уровне -7° произойдет скачок и центральных и периферических температур, то есть кристаллизация. Если же мы остановим охлаждение на уровне выше -7° , осуществляется состояние продолжительного полного переохлаждения. Переохлаждение и температурный скачок очень сходны у разных видов животных. С этой точки зрения нет особой разницы между крысой и рыбой. Полное оживление крысы и суслика осуществлено в наших опытах только в случаях полного переохлаждения. Температурный предел клинической смерти находится, таким образом, на уровне температуры, до которой возможно переохлаждение. А это, как мы уже сказали, -7° . Что касается продолжительности клинической смерти, которую животные могут перенести при этой температуре, то наши последние опыты, особенно с сусликами, указывают, что температура ниже 0° не дает возможность продления периода клинической смерти. Наоборот, нам не удавалось оживить животных, охлажденных до -5° после периода клинической смерти, который они переносят при температуре около 0° . Наиболее длительный период переохлаждения, после которого нам удавалось оживить крысу, равнялся 40 минутам. Снижение температуры тела ниже точки замерзания, несмот-

ря на то, что при переохлаждении необратимое действие кристаллизации отсутствуют, не дало возможности продлить период клинической смерти.

Проф. **Л. К. ЛОЗИНА-ЛОЗИНСКИЙ**
(заключение)

Это заседание затронуло очень большое число вопросов, которые, ввиду их разнообразия, очень трудно обобщить и сделать те или иные выводы. Затронуты проблемы, касающиеся гипотермии и устойчивости различных организмов к низким температурам, показывающие, что проблема реанимации, гипотермии и анабиоза нуждается в изучении с самых различных аспектов, на самых различных живых объектах. Мне представляется, что вопросам биологической сущности этих явлений нужно посвятить специальное совещание и соответственно организовать обсуждение по определенной программе. Надо обсудить, в частности, вопросы терминологии, что необходимо в связи с тем, что мы, употребляя иногда одни и те же слова, вкладываем в них совершенно различное значение.

Многое еще остается нерешенным, и дальнейшая задача состоит в координации разрабатываемых вопросов, изучении механизмов, способствующих реактивации живых систем при глубоком снижении температуры и, в частности, при лечении терминальных состояний.

Заседание III. 17.9.64 г.

III. ГЛУБОКАЯ ГИПОТЕРМИЯ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проф. **В. А. Неговский** (председатель)

1) Сравнительное изучение общей и регионарной гипотермии при лечении и профилактике терминальных состояний

Г. Д. МОНЧЕНКО
(Клиника госпитальной хирургии.
Ростов)

В условиях регионарного переохлаждения головы метаболические процессы в тканях отдельных органов имеют существенные количественные и качественные отличия. Этот вывод сделан на основании сравнительного изучения активности дыхания и анаэробного гликолиза ткани мозга, миокарда и печени при общем охлаждении организма и при регионарном ох-

лаждении головы. Использовалась манометрическая методика Варбурга. Об активности дыхания судили по величине потребления кислорода в микролитрах на мг сухой ткани в час, активность анаэробного гликолиза определяли косвенно по количеству углекислоты, выделившейся при взаимодействии молочной кислоты с бикарбонатом буферного раствора, в микролитрах на мг сухой ткани в час. Опыты проведены на 92 лабораторных крысах. Показано, что при общем охлаждении крысы в условиях поверхностного эфирного наркоза с тотальной миорелаксацией и искусственной вентиляцией легких, снижение метаболизма происходит без предварительного повышения, как реакции на холодовое воздействие. При согревании тканевое дыхание этих органов не достигает исходных цифр, анаэробный гликолиз превышает исходные величины. При регионарном охлаждении активность тканевого дыхания мозга снижается в такой же степени, как и при общем. Дыхание миокарда и печени при регионарном воздействии снижается, но в небольшой степени. Анаэробный гликолиз при регионарном охлаждении находится на более высоком уровне, чем при общей гипотермии. Следует отметить, что организм при обоих способах гипотермии не только сберегает свои энергетические ресурсы, но и направляет метаболизм по более экономному пути тканевого дыхания. При регионарном переохлаждении головы в тканях миокарда и печени этот процесс осуществляется в меньшей степени.

Вопрос. А что в итоге лучше: регионарное или общее охлаждение?

Ответ. У нас есть клинические наблюдения, которые мы доложим на следующем заседании.

**Проф. В. И. СКОРИК,
проф. Ф. В. БАЛЛЮЗЕК,
И. Д. ЭНТИНА, Т. В. СОМОВА,
Г. В. КВЕЦИНСКИЙ**

(Клиника хирургии усовершенствования врачей № 1 и НИЛ экстракорп. кровообр. ВМОЛА им. С. М. Кирова Ленинград)

Большие возможности в борьбе за жизнь погибающих после длительной гипотонии открывает метод экстракорпорального кровообращения в сочетании его с гипотермией.

У животных в течение 2 часов кровяное давление поддерживалось на уровне 40 мм рт. ст. Гипотонии предшествовало и

сопутствовало раздражение бедренного нерва. Если животное к концу указанного срока самопроизвольно не погибло, то состояние клинической смерти достигалось полным обескровливанием. Подключение аппарата осуществлялось через бедренную и яремную вены и бедренную артерию. Проводилось управляемое дыхание. Гипотермия достигалась экстракорпоральным охлаждением крови в теплообменнике.

Вспомогательное искусственное кровообращение поддерживалось в течение 1—1,5 часов, после чего животное согревалось. В тех же случаях, когда возникали сомнения в связи с неполным восстановлением функций центральной нервной системы или оставалась угроза развития острой сердечно-сосудистой недостаточности, животное снова охлаждалось и гипотермия поддерживалась наружным охлаждением и после отключения аппарата в течение 6—12 и более часов.

Мы убедились в нецелесообразности использования глубокой гипотермии для успешного восстановления нарушенных в процессе умирания функций, и в дальнейшем в этих целях пользовались умеренной гипотермией. Ее значение определяется не только благотворным влиянием на обменные процессы в оживляемом организме, но и возможностью упрощения методики перфузии (снижение объемных режимов, уменьшение травмы крови и т. п.).

Современная перфузионная аппаратура позволяет в течение длительного времени производить, даже в условиях нормотермии, перфузии, не вызывающие существенных нарушений в жизненно важных системах организма. В этом мы убедились, проводя ее у больных, оперированных по поводу различных врожденных и приобретенных пороков сердца (свыше 300 наблюдений). Однако при очень длительных (реаниматологических) перфузиях (5—12 часов и более) нельзя не считаться с естественной травмой крови. И в этих условиях возможность значительного (до 30—50%) снижения объемной скорости перфузии без уменьшения ее терапевтического эффекта имеет огромное значение.

Проф. П. М. СТАРКОВ
(Кафедра нормальной физиологии,
Краснодар)

Для выявления активности мозговых процессов при низких температурах, без изменения общего кровообращения, нами предпринято их изучение при локальном поверхностном охла-

ждении различных участков мозга. Охлаждение осуществлялось путем применения специального термоды, диаметром 15 мм, который имел на дне электроды и термопары и герметично вставлялся в трепанационное отверстие черепа.

Исследования, проведенные на кошках, показали, что при снижении температуры в трехмиллиметровом поверхностном слое мозга до $1-2^{\circ}$, на глубине 6 мм она была около 10° ; 12 мм — около 26° ; вблизи основания мозга (18 мм) — 30° , при ректальной температуре тела — около 35° . В зависимости от интенсивности подачи холода и времени его действия эти величины температуры мозга варьировали.

Снижение местных мозговых температур выявило исключительную стойкость ЭЭГ — даже нулевая температура на поверхности мозга не приводила к исчезновению биотоков.

Прямая возбудимость корковых клеток при общей гипотермии исчезает перед остановкой дыхания, при температурах тела около $18-20^{\circ}$. Исследования показали, что при локальном охлаждении моторной зоны коры мозга возбудимость сохраняется до температур, на поверхности мозга близких к нулю. Только длительное (до 50 мин.) охлаждение поверхности мозга снижает фарадическую возбудимость коры и иногда прекращает ее. Опыты показали, что охлаждение полостей боковых желудочков мозга до 6° не приводит к полной блокаде центробежных импульсов, идущих от коры мозга.

Условные рефлексы при общей гипотермии исчезают при температурах тела около 30° . При устойчивости эфферентной связи головного мозга с периферией, от холода страдает чувствительная — центростремительная передача. Точным индикатором последней могут служить вызванные потенциалы. Их изучение в коре головного мозга в ответ на электрические или звуковые раздражения показало, что они при общей гипотермии исчезают, примерно, при тех же температурах, при которых исчезает ЭЭГ и прямая возбудимость корковых клеток. Исследование вызванных корковых потенциалов при локальном охлаждении мозга выявило такую же устойчивость к холоду, какую проявляет прямая возбудимость коры мозга. Из сказанного следует, что значительное местное снижение температуры коры головного мозга не прекращает прохождения возбуждения к корковым центрам и от них к периферии. Все звенья рефлекторной дуги функционируют, кроме функций связи в самих корковых образованиях.

О нарушении ассоциативной связи в корковых центрах при температурных воздействиях косвенно можно судить по ирра-

диации возбуждения в двигательной зоне коры головного мозга при сильной фарадизации. При этом происходят не одиночные движения соответствующих мышц, а формируются судорожные сокращения. Их формирование при общей гипотермии затрудняется и исчезает при температуре тела около 25° , а при локальном охлаждении мозга способность моторных корковых центров формировать судорожное сокращение исчезает при температурах около $10-15^{\circ}$.

Следовательно, низкие температуры действуют непосредственно на синаптическую взаимосвязь между корковыми клетками, поскольку при этих температурах еще сохранена прямая возбудимость моторных и сенсорных участков коры мозга.

Значительно более раннее угнетение всех функций головного мозга при общей гипотермии (особенно в глубокой стадии) можно объяснить не только действием холодого фактора, но и сопутствующей гипоксией.

2) Оживление организма в условиях глубокой гипотермии после длительных сроков клинической смерти

В. И. СОБОЛЕВА, к. м. н.

(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР),

С. А. МУШЕГЯН, Н. А. СУПЕР

(Научно-исследовательский институт экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов Минздрава СССР, Москва)

Проведены опыты, в которых для охлаждения, оживления и последующего обогревания применялось искусственное кровообращение с помощью аппарата АИК-РП-64, имеющего теплообменник.

Температура тела наркотизированных животных, путем искусственной перфузии, снижалась до $8-10^{\circ}\text{C}$. Период охлаждения продолжался от 26 минут до 1 часа. При снижении температуры тела до $26-16^{\circ}$ у собак развивалась фибрилляция желудочков сердца, которая на более поздних этапах охлаждения нередко сменялась асистолией. У ряда собак фибрилляция наступала при более высокой температуре тела (28°), что, по-видимому, обусловлено поверхностным наркозом.

Путем искусственной перфузии во время фибрилляции и асистолии артериальное давление удавалось поддерживать на уровне $30-70$ мм рт. ст. Этот уровень в условиях низкой тем-

пературы, по-видимому, был достаточен для сохранения жизнедеятельности мозга, т. к. по данным ЭЭГ полное электрическое молчание наступало в конце искусственной перфузии, при температуре тела 8—10°.

Дыхание в процессе охлаждения у большинства животных угасало рано — на 5—8-й минутах, при температуре 28—26,5°. У меньшей части собак оно угасало на 12—30 минутах охлаждения, при температуре 16—12°. Вскоре после прекращения дыхания угасали роговичные рефлексy.

В течение всего период охлаждения, несмотря на раннее прекращение дыхания, артериальная гипоксемия отсутствовала.

При снижении температуры тела до 8—10° перфузию прекращали и с этого момента велся отсчет клинической смерти. По истечении 2-х часов клинической смерти приступали к оживлению, проводя искусственное кровообращение, аппаратное искусственное дыхание, электрическую дефибрилляцию. Последнюю применяли при появлении на ЭКГ живой фибрилляции.

Деятельность сердца восстанавливалась через 10—23 минуты от начала оживления при температуре тела 14—22°. Спустя 1—10 минут после возобновления деятельности сердца появлялось дыхание и к 25—30 минутам, при температуре 20—30°, восстанавливались роговичные рефлексy.

Первые признаки восстановления электрической активности мозга появлялись через 8—10 минут после восстановления роговичных рефлексов, непрерывная активность восстанавливалась к концу второго часа оживления. Искусственное кровообращение прекращали, когда температура тела животных достигала 33—35° (40—60 минут от начала оживления).

При выходе из состояния гипотермии имел место умеренный метаболический ацидоз.

В конце 1—2 суток от начала оживления восстанавливались слух и зрение. На 3—4 сутки часть животных по поведению не отличались от здоровых, однако у ряда собак в течение 1—2 недель была нарушена координация движений.

Сравнительно легкое и быстрое восстановление сердечной деятельности и дыхания, отсутствие метаболического ацидоза в процессе охлаждения и наличие умеренного ацидоза в восстановительном периоде, раннее появление первых признаков биоэлектрической активности мозга в процессе оживления — указывают на те потенциальные возможности, которые еще имеются в организме животных, перенесших 2-часовую клиническую смерть в условиях глубокой гипотермии.

В процессе длительного охлаждения собак до состояния глубокой гипотермии и последующего умирания от кровопотери развиваются тяжелые расстройства сердечной автоматии и проводимости, которые в дальнейшем затрудняют восстановление жизненных функций организма. Глубокая гипотермия (8—10°) и последующее обогревание достигались с помощью перфузионного аппарата АИК-РП-64.

По мере снижения температуры тела до 30—28° на ЭКГ наблюдалось уширение и деформация «QRS» (0,08—0,12 сек.), появление зубца Осборна, альтернация зубца «R» или «S». Смещение «ST» — интервала относительно изолинии было незначительным, зубец «T» приобретал вид широкой положительной или отрицательной волны. Отмечено некоторое учащение ритма; на ЭКГ периодически регистрировались единичные или групповые экстрасистолы.

Данные ЭКГ свидетельствовали о диффузных изменениях сердечной мышцы и проводящей системы негипоксического происхождения, которые, надо полагать, возникали в результате воздействия на сердце холодового фактора.

При температуре 28—20° у большей части животных развивалась фибрилляция желудочков. При дальнейшем снижении температуры наблюдалось постепенное замедление частоты ритма синусоидоподобных осцилляций (с 600—500 до 300—250 в минуту), резкое снижение их амплитуды и нарастание продолжительности периодов аритмии.

У большей части животных фибрилляция устранялась в процессе охлаждения (иногда многократно) конденсаторным разрядом напряжением 2500—4000 вольт. На ЭКГ вновь появлялись желудочковые комплексы. При 25—20°, помимо указанных изменений, наступало резкое удлинение электрической систолы (0,4—0,5 сек.), при 18—15° — желудочковые комплексы приобретали вид медленных двуфазных волн продолжительностью в 1—2,5 секунды.

Прекращение сердечной деятельности (холодовая остановка сердца) наступало в тот период, когда на ЭКГ наблюдалось формирование двуфазных волн.

При температуре 10—8° на ЭКГ регистрировались редкие двуфазные волны — комплексы или (при наличии фибрилляции) полиморфные низкие и аритмичные зубцы. С прекра-

щением перфузии биоэлектрическая активность сердца угасала в течение нескольких минут.

С начала обогривания (после 2-х часов клинической смерти) у всех животных развивалась фибрилляция желудочков. При повышении температуры до 15—20° амплитуда фибриллярных волн резко увеличивалась (с 0,1—0,2 до 1,2—2,5 мв), на ЭКГ начинал преобладать правильный ритм синусоидоподобных волн с частотой 500—600 в минуту. Дефибрилляция приводила к восстановлению эффективных сокращений сердца, однако при температуре ниже 20° фибрилляция нередко возобновлялась.

Вид желудочковых комплексов после дефибрилляции, при температуре близкой к 20°, был резко изменен, однако степень уширения «QRS» и его деформация были менее значительны, чем при тех же температурах во время охлаждения. Можно предполагать, что это было обусловлено более высокой температурой сердца сравнительно с температурой, определяемой в прямой кишке, благодаря условиям обогривания при перфузии, когда теплая кровь быстро попадала в коронарные сосуды. Нормализация вида комплексов наступала при 31—35°C.

Проведенные опыты показали, что при быстром темпе снижения температуры на ЭКГ выявляются главным образом изменения внутрижелудочковой проводимости и процессов реполяризации, имеющие негипоксическую природу. Быстрая нормализация ЭКГ, по мере повышения температуры, свидетельствовала об обратимом характере этих изменений.

Проф. Лабори иллюстрирует ЭЭГ и ЭКГ животных в состоянии гипотермии, осуществленной с помощью хлорпромазина, прометазина и 4-гидроксибутирата (гамма-ОН). Ректальная температура снижалась до 15—17°, температура в пищеводе до 20°. У животных при этой температуре было самостоятельное дыхание. Обогривание до 30—32° проводили с помощью теплых грелок. Обогривать до более высокой температуры не следует. При 37° ЭКГ нормальная, при 30° также нет изменений. При 27° наблюдаются значительные изменения ЭЭГ, но она не плоская; на ЭКГ видна инверсия зубца Т, что является признаком гипоксии и требует введения значительных доз калия, предпочтительно глюконата калия. При 22° на ЭЭГ отмечаются легкие колебания, выраженные нерегулярными волнами; деятельность мозга еще сохранена. При 19° деятельность мозга резко понижена, но все таки еще существ-

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 венах. Травма увеличивает густоту крови, эритроциты отделяются от плазмы и закупоривают капилляры и вены. 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 накопление 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.

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 кровозамещающих 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 гемокритный 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 термодары 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. Дибензилин действует и на коронарную систему. Обычно при геморрагическом шоке кровоток составляет примерно 50% в сравнении с первоначальной величиной. У животных, которым вводили дибензилин, 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 парабриотического торможения, происходящего вследствие гипоксемии, гипоксии и быстрого снижения температуры мозга при охлаждении в воде. Этот процесс можно ускорить введением некоторых веществ (кофеин, адреналин, CO₂ 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 парабриотическое 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 колоидо-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 глутамина 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.

Сопоставление данных относительно содержания аммиака, глутамина и глутаминовой кислоты в коре мозга во время клинической смерти и в восстановительном периоде позволяет заключить, что освобождение и связывание избытка аммиака в это время происходит, главным образом, помимо системы глутаминовая кислота — глутамин. Возможными источниками аммиака могли быть как адениловая кислота (количество которой сперва увеличивается, а затем снижается во время клинической смерти), так и непосредственно амидные группы белков мозга. Последнее было показано нами для условий нормотермии.

В содержании свободных аминокислот в коре мозга наибольшие изменения наблюдались через 3 часа после оживления, когда в 6—8 раз возрастало количество гамма-аминомасляной кислоты и аланина и в 2—3 раза — количество метионина и суммарно определенных лизина, гистидина и аргинина. Изменения в содержании других аминокислот были недостоверны.

Увеличение концентрации гамма-аминомасляной кислоты и аланина было очевидно связано с предшествующими нарушениями углеводного обмена, накоплением пировиноградной кислоты и аммиака. Накопление других аминокислот возможно зависело от начинающейся деструкции белков части клеточных элементов коры мозга.

Через сутки после оживления содержание изучавшихся азотистых соединений, за исключением аланина, не отличалось от исходного. Отсутствие изменений в количестве азотистых соединений, по-видимому, говорило не о прекращении деструктивных процессов в белках, а только о быстром освобождении ткани от промежуточных продуктов белкового обмена, т. е. о восстановлении компенсаторных биохимических реакций.

Я. ГОРЕЦКИЙ, П. МАРКО, И. ПЕХАНЬ
(2 хирургическая клиника и Институт
мед. биохимии. Университет имени
Каменского. Чехословакия)

Задачей работы было исследование влияния изолированного охлаждения головного мозга до 19° на содержание свободных нуклеотидов ткани мозга собак при ишемической аноксии и восстановлении кровообращения. Результаты срав-

нивались с изменениями нуклеотидов после ишемической аноксии и восстановления в нормотермии.

Было найдено, что в головном мозгу наркотизированных собак свободные нуклеотиды содержатся в следующих соотношениях: адениновые нуклеотиды (А-НТ) 55%, гуаниновые нуклеотиды (Г-НТ) 11,8%, урациловые нуклеотиды (У-НТ) 10%, уридин дифосфокоферменты (УДФКо) 12%, никотинамид аденин динуклеотид (НАД) 6,6%, инозин монофосфорная кислота (ИМФ) 1,6%, цитидин монофосфорная кислота (ЦМФ) 1,0%, аденозиндифосфорибоза (АДФР) 2,0%. У адениновых, гуаниновых и урациловых нуклеотидов трифосфорные кислоты преобладали над ди- и монофосфорными.

При гипотермии головного мозга общее количество нуклеотидов в нем было на 4% больше, чем у контрольных животных. Процентные отношения остались практически неизменными для Г-НТ, У-НТ и НАД, но повысились для А-НТ и понизились для УДФКо.

30-минутная аноксия при глубокой гипотермии (5 собак) и 5-минутная аноксия в нормотермии (5 собак) вызывают приблизительно одинаковое, и, по сравнению с контролем, статистически достоверное понижение количества АТФ, ГТФ и УТФ. Статистически достоверным является и повышение количества соответствующих монофосфатов, причем, однако, повышение АМФ и УМФ при гипотермической 30-минутной аноксии было на 100% больше, чем при 5-минутной аноксии в условиях нормотермии. Изменения дифосфатов не однородны и статистически недостоверны.

При возобновлении кровообращения после восстановления собственного дыхания и роговичных рефлексов, при стабилизированном давлении крови, отмечалась тенденция возврата фосфорных эфиров свободных нуклеотидов к исходному уровню. При этом общее количество свободных нуклеотидов быстрее возвращалось к исходным величинам в группе гипотермической аноксии, медленнее — в группе нормотермической аноксии.

Таким образом, количественные изменения свободных нуклеотидов головного мозга после 30-минутной аноксии при глубокой гипотермии (19°C) аналогичны изменениям после 5-минутной аноксии при нормотермии, т. е. отчетливо проявляется защитное влияние гипотермии на скорость расщепления нуклеотидов мозга при аноксии.

Проф. МЕНТКЕВСКИ
(Институт физиологии Медицинской
Академии. Польша)

В дискуссии много говорилось о том, в какой степени глубокая гипотермия оказывается важной для профилактики и лечения терминальных состояний. Однако результаты некоторых работ, проведенных в нашей лаборатории в Щецине, не совсем убеждают в том, что гипотермия играет решающую роль в профилактике при лечении экспериментального шока. Полезное влияние гипотермии на различные реакции организма при шоке может явиться частичным или преходящим.

В нашей лаборатории производятся наблюдения за влиянием гипотермии на активность энзимов, фагоцитарные свойства крови, а также ретикулоэндотелиальной системы.

Исследования показали, что сама гипотермия, повышая уровень или активность некоторых энзимов крови, понижает фагоцитарную активность организма. Например, у крыс, охлажденных до температуры 19° , в крови отмечалась примерно вдвое высшая активность трансаминаз, чем при нормальной температуре. У крыс с травматическим шоком, не охлажденных, активность трансаминаз оказалась повышенной в 10—20 раз по сравнению с контрольными данными. Профилактическое охлаждение крыс до 19° перед травмой не предохраняло их от типичных проявлений шока и не уменьшало уровня активности трансаминаз во время него.

Гипотермия значительно уменьшает активность ретикулоэндотелиальной системы. Если травматический шок вызван в состоянии гипотермии, то активность ретикулоэндотелиальной системы значительно уменьшается, как это бывает при действии одного холода.

**В. МАРИНЕСКУ, Е. ПАУШЕСКУ,
Ф. НЕГРЯ, Р. ФЛОРЕСКУ,
М. ИОНЕСКУ, Е. ТРАНДАФИРЕСКУ
и С. КЭРНАРУ**
(Румыния)

Проведено разностороннее исследование энзиматической деятельности почки собак, перфузированной при низких температурах. Гипотермия $10-15^{\circ}$ осуществлялась при помощи экстракорпорального кровообращения в течение 15—20 минут. Затем кровообращение прекращали на 30 минут, после чего возобновляли перфузию. В течение 20—25 минут прово-

дили согревание животных до нормальной температуры и еще через 15—30 минут перфузии почку брали на анализ. Полученные данные показали, что глубокая гипотермия в сочетании с 30-минутной аноксией не влияет на активность угольной ангидразы, щелочной фосфатазы и глутаминтрансферазы гомогената почечной ткани. Подобные результаты были получены на выделенной перфузированной и охлажденной *in situ* почке. Таким образом, температура в пределах 10—15°C не оказывает влияния на транспортировку глюкозы и фосфата, а также на образование аммиака в почке.

Было показано, что описанные выше условия не влияют на активность сукциндегидрогеназы и глутаминдегидрогеназы митохондрий коркового слоя почки, а также на активность глюкозо-6-фосфатазы микросомальной фракции. Следовательно, изучаемые условия существенно не влияли на окислительные системы почечной ткани.

Изучение содержания ренина в почке, перфузируемой при различной температуре кровью, а также кровью с добавленными к ней некоторыми фармакологическими агентами, показало, что гипотермия всего организма или только выделенной *in situ* почки, вызывает умеренное снижение почечных запасов ренина. Этот эффект, по-видимому, нельзя объяснить действием охлаждения как такового, а скорее участием других внепочечных факторов, появление которых обуславливается относительной гипоксией тканей, перфузированных охлажденной кровью.

Ряд препаратов, различных с точки зрения их химической структуры (новокаин, десерил), вызывает сильное снижение почечных запасов ренина, по-видимому, вследствие изменения притока крови к почке.

Проф. Е. П. СТЕПАНЯН
(Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. Москва)

Благодаря глубокой гипотермии достигается максимальное снижение обмена веществ. Мы изучали биохимические сдвиги в различных тканях собак (мозг, сердечная и скелетная мышца) при глубокой гипотермии (10° в средостении), при остановке кровообращения различной длительности и при последующем согревании животных до нормальной температуры.

Исследования показали, что само по себе охлаждение не приводило к заметному повышению молочной кислоты в тка-

нях. При остановке же кровообращения на 30 и особенно на 60 минут уровень ее значительно повышался. После согревания животных наблюдалось дальнейшее повышение ее уровня. Особенно резкое повышение молочной кислоты отмечено в ткани мозга. При этом уровень пировиноградной кислоты оставался в пределах нормы.

Параллельное исследование гликолиза (анаэробного и аэробного) в указанных тканях позволило выяснить, что накопление молочной кислоты происходило за счет усиления гликолитических процессов.

Было обнаружено, что в условиях глубокой гипотермии ткани, и, особенно ткань мозга, способны и к аэробному гликолизу, что рядом авторов рассматривается, как приспособительная реакция.

При исследовании тканевого дыхания было обнаружено заметное снижение его интенсивности. Происходило снижение как окислительных процессов, так и процессов декарбоксилирования. Угнетение выделения CO_2 было выражено более резко, что приводило к значительному снижению дыхательного коэффициента во всех исследуемых тканях. Хотя направленность изменений тканевого дыхания в изучаемых органах была одинаковой, степень их нарушения была различной. Наиболее резкое понижение процессов тканевого дыхания отмечалось в мозгу.

Согревание животных до нормальной температуры, хотя и приводило к повышению тканевого дыхания, но только в мышцах оно полностью нормализовалось.

Активность аденозинтрифосфатазы заметно была снижена уже в момент охлаждения. Дальнейшее снижение активности наблюдалось после 30-минутной остановки кровообращения. Степень понижения активности фермента была неодинаковой в различных органах. Особенно значительным снижением было в ткани мозга и сердечной мышце и в меньшей степени — в скелетной. 60-минутная остановка кровообращения вызывала дальнейшее снижение ее активности в сердечной и скелетной мышцах, однако в ткани мозга более длительная остановка кровообращения не оказывала существенного влияния на аденозинтрифосфатазную активность. Снижение АТФ-зной активности можно рассматривать, как приспособительную реакцию сохранения организмом макроэргических соединений.

Полученные данные по изучению некоторых обменных процессов в условиях глубокой гипотермии свидетельствуют о

снижении окислительных процессов в организме, что компенсируется усилением гликолитических процессов. Эти изменения носят обратимый характер и связаны с временным торможением обменных процессов.

Проф. ВЕГХЕЙИ
(Венгрия)

Здесь высказывались о том, что энзиматическая активность, в частности энзиматическая активность почек, не восстанавливалась полностью после гипотермии. Я думаю, что наиболее правильный метод проведения экспериментов — применение веществ, парализующих центр терморегуляции, а не только применение релаксантов. Таким путем можно после периода гипотермии восстановить почти все функции до их нормального уровня и поддерживать гипотермию в течение длительного времени. Необратимые изменения, возникающие при гипотермии, часто вызваны ацидозом, который не может быть скорректирован.

Существуют препараты (например, хлорпромазин), предотвращающие наиболее опасные изменения, которые происходят при нарушении кровообращения во внутренних органах. При геморрагическом шоке снижается минутный объем сердца, кровоток в кишечнике падает. При введении феноксид-бензил-амин минутный объем сердца увеличивается и нормализуется кровоток. Можно добиться этого и с помощью дибензила или хлорпромазина. Но если мы хотим осуществить дополнительную гипотермию — применять дибензил нецелесообразно, потому что он не парализует терморегуляцию.

Проф. А. А. САРКИСЯН и доц.
С. А. ХАЧАТРЯН
(кафедра патологической физиологии. Ереван)

Несмотря на многочисленные исследования, в литературе нет достаточных данных, указывающих на значение эндокринной системы после оживления на фоне гипотермии. Нами изучалось влияние инсулина на обменные процессы у собак, перенесших клиническую смерть при глубокой искусственной гипотермии.

В качестве показателей действия инсулина определяли в крови количество глюкозы, пирувата, лактата, калия и натрия

до, а затем через каждые 30 минут после введения инсулина (в течение 3-х часов).

Инсулин у интактных животных вызывал уменьшение количества глюкозы, пирувата и лактата, а также калия в периферической крови.

У собак, оживленных после 3-минутной клинической смерти в нормотермических состояниях, увеличивается количество глюкозы, пирувата и лактата в периферической крови. В первые 4 дня после оживления ослабляется гипогликемическое действие инсулина и также наблюдается увеличение количества пирувата и лактата в крови.

У собак, оживленных на фоне глубокой гипотермии, отмечаются изменения, аналогичные полученным у интактных собак. Инсулин у них вызывает понижение уровня глюкозы, пирувата и лактата, а также калия в крови. Однако эти изменения выражены в слабой форме.

Таким образом после оживления действие инсулина нарушается глубже при нормотермических состояниях, чем на фоне гипотермии.

О. Н. БУЛАНОВА, к. биол. н.
(Лаборатория экспериментальной
физиологии по оживлению организма
АМН СССР, Москва)

Выясняли особенности развития гипоксии и нарушений кислотно-щелочного равновесия при умирании собак в условиях гипотермии (23° — 20°) и при последующем оживлении после 2-х часов клинической смерти. В процессе охлаждения до 26° у большинства животных самостоятельное дыхание обеспечивало достаточную оксигенацию крови. При дальнейшем понижении температуры, приблизительно в половине всех опытов, наблюдали артериальную гипоксемию.

Содержание CO_2 в артериальной крови по мере охлаждения до 23 — 20° увеличивалось. Закономерной связи между гиперкапнией в процессе снижения температуры и возникновением фибрилляции сердца не обнаружено. Различие в содержании CO_2 в артериальной крови между опытами, в которых фибрилляция возникла уже в процессе охлаждения, и опытами, в которых ее не было, оказалось не достоверным. Существенных отклонений в содержании недоокисленных продуктов и рН крови при охлаждении не было отмечено.

Потребность в кислороде была настолько снижена, что даже смертельная кровопотеря, проведенная при 23—20°, почти не увеличивала уровня недоокисленных продуктов в крови, в то время как такая же кровопотеря при нормальной температуре тела во всех без исключения случаях приводила к значительному нарастанию органических кислот крови.

В восстановительном периоде оксигенация артериальной крови не всегда быстро приходила к норме, развивалась гипоксия, и, как следствие ее и предшествующей аноксии, возникал метаболический ацидоз со снижением рН артериальной крови до 7,0—6,85, сопровождающийся гипокапнией.

В отличие от нормотермии, наибольшие отклонения обмена наблюдали не в начале восстановительного периода — при нормотермии это было в первые 10 минут оживления — а через 60—80 минут, когда температура тела достигала 30—32°.

Компенсация ацидоза наступала через 2—4 часа от начала оживления. Компенсированный же метаболический ацидоз продолжался еще длительное время. Более быстрая нормализация обмена наблюдалась в тех случаях, когда для оживления применяли свежую донорскую кровь и в начале восстановительного периода кровозамещение.

М. А. ЧЕРНЯВСКАЯ

(Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, Москва)

Нами были проведены исследования катехоламинов в различных органах собак в условиях искусственного кровообращения, глубокой гипотермии (+10°C), остановки кровообращения длительностью 30 минут и последующего оживления и согревания животного до нормальной температуры тела. Полученные данные показали, что уже введение наркотических веществ и анестетиков и влияние операционной травмы приводят к повышению общего содержания катехоламинов в крови.

При максимальном охлаждении происходило уменьшение суммарного содержания катехоламинов за счет понижения уровня норадреналина. Одновременно с уменьшением количества катехоламинов в крови, содержание их дегидроформ при максимальном охлаждении повышалось почти в два раза, что, по-видимому, обусловлено защитной реакцией организма.

После оживления и согревания животных найдено нарастание катехоламинов и уменьшение их дегидроформ в крови,

что характеризует резкую стимуляцию симпато-адреналиновой системы.

Исследование катехоламинов в тканях надпочечников, сердечной мышцы и коре головного мозга, которое проводилось только на конечном этапе, показало увеличение суммарного содержания катехоламинов в ткани надпочечников более, чем в 1,5 раза по сравнению с уровнем этих веществ у неохлажденных животных, в основном за счет норадреналина.

Было установлено резкое снижение катехоламинов в сердечной мышце, причем на фоне уменьшения норадреналина можно было наблюдать некоторое накопление адреналина. В мозговой ткани нам не удалось установить значительных изменений в содержании катехоламинов после согревания.

Учитывая, что катехоламины оказывают (особенно адреналин) стимулирующее влияние на окислительные процессы, мы допускаем предположение, что обнаруженное нами уменьшение их в крови при глубокой гипотермии возможно в какой-то мере способствует снижению потребности тканей в кислороде.

5) Высшая нервная деятельность у животных, перенесших клиническую смерть в условиях глубокой гипотермии

Т. Я. ПАВЛОВА

(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, Москва)

В динамике нарушений высшей нервной деятельности собак, оживленных после клинической смерти сроком 30 мин. — 1 час в условиях гипотермии (26—23° С), независимо от срока клинической смерти наблюдается общая закономерность, позволяющая выделить пять периодов в восстановлении коры головного мозга: а) полного нарушения условно-рефлекторной деятельности и развития охранительного торможения; б) улучшения работоспособности и повышения тонуса нервных клеток коры головного мозга, восстановления процесса возбуждения, поведенческих реакций животного; однако в этот период еще легко возникают фазовые явления и охранительное торможение; в) усиления внутреннего торможения и восстановления стереотипа условных рефлексов; г) отдаленных нарушений высшей нервной деятельности на фоне нормальной стереотипной деятельности, выявляемых только с по-

мощью функциональных нагрузок; д) полной нормализации деятельности высших отделов головного мозга.

Продолжительность их зависела от сроков клинической смерти: полная нормализация условно-рефлекторной деятельности после 30 мин. клинической смерти наступала через 5—7 мес., после 1 часа — через 11 месяцев.

В восстановлении функций высших отделов головного мозга поражала огромная их компенсаторная способность. Полное восстановление высшей нервной деятельности у собак после 1 часа клинической смерти наступало, несмотря на значительные дегенеративные изменения в ц. н. с.

Существенное значение в продолжительности нарушений функций высших отделов имеет и тип нервной системы: собаки со слабыми свойствами нервной системы оказываются более чувствительными к гипоксии.

У собак, оживленных после 2-часовой клинической смерти при температуре 12—10°, отмечалось более тяжелое общее соматическое состояние, особенно были выражены двигательные нарушения. Период полного угнетения условно-рефлекторной деятельности был также более длительным. Обращало на себя внимание явление выраженной «взрывчатости» раздражительного процесса, которое проявлялось в сильной агрессии животных на 2—3 день после оживления.

Система условных рефлексов на положительные и отрицательные раздражители восстанавливалась у этих животных через 3—4 недели после оживления. Сначала появлялись положительные условные рефлексы, затем — отрицательные.

Внешний вид и поведенческие реакции восстанавливались позже восстановления стереотипа условных рефлексов.

**Ю. Ф. ГЕРЯ, А. П. КОВТУН,
А. П. МОРОЗОВ и В. Д. ЯНКОВСКИЙ,
д. м. н.
(Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, г. Киев)**

В лаборатории Н. Н. Сиротина проводятся работы по оживлению животных после длительных сроков клинической смерти. Для реанимации используется метод искусственного кровообращения, разработанный С. С. Брюхоненко. Предельным сроком для полной реанимации собак являются: при утоплении — 15 мин., кровопотере — 16, асфиксии — 19, радиальном ускорении — 19 мин. 30 сек., электротравме —

21 мин., а для собак, погибающих от кровопотери в условиях гипотермии, — 45 минут. Успех полноценного оживления животных после длительных сроков клинической смерти обязан совершенству метода искусственного кровообращения.

Те глубокие гистологические изменения в коре головного мозга у оживленных животных, которые наблюдались рядом авторов, пользующихся другими методами оживления, наступили не только во время прекращения доставки организму кислорода, а и во время выведения организма из гипоксического состояния.

Оживленные нами после длительной клинической смерти собаки живут годами, имеют потомство, не отличаются от нормальных животных. У многих из них были выработаны условные рефлексы: например, у собаки «Цыганок», погибшей от кровопотери в условиях гипотермии и оживленной после 30 мин. клинической смерти, выработаны условные рефлексы по двигательнo-оборонительной методике и дифференцировка. Немецкая овчарка «Сильва» из этой же группы опытов, оживленная после 35 мин. клинической смерти, после реанимации успешно закончила школу служебного собаководства.

Все это позволяет нам сделать вывод, что у собак, при обычной температуре тела и погибающих после 35 мин. клинической смерти в условиях гипотермии, высшая нервная деятельность может восстановиться настолько полно, насколько позволяет судить об этом метод условных рефлексов.

Доклад В. И. Соболевой, С. А. Мушегяна и Н. А. Супер полностью подтверждает данные, опубликованные нами ранее, и свидетельствует о преимуществе перед всеми другими способами реанимации после длительной клинической смерти метода искусственного кровообращения.

Проф. Л. Л. КОТЛЯРЕВСКИЙ.

Я остановлюсь на докладе Т. Я. Павловой. В настоящее время у подавляющего большинства исследователей нет сомнения в том, что нервные элементы больших полушарий головного мозга животных, перенесших более 5—6 мин. клинической смерти, вызванной острым обескровливанием в условиях нормальной температуры тела, претерпевают ряд тяжелых и нередко необратимых патологических изменений. Не теряет своего актуального значения вопрос о функциональном состоянии высших отделов центральной нервной системы животных, перенесших клиническую смерть и на фоне гипотер-

мии, в особенности глубокой. Этот вопрос в соответствующей литературе еще освещен крайне мало. В этом аспекте сообщение Т. Я. Павловой результатов исследований условно-рефлекторной деятельности у собак после клинической смерти в условиях средней и глубокой гипотермии приобретает важное значение для дальнейшей разработки проблемы оживления организма. Нельзя не отметить и результатов влияния типологических особенностей нервной системы подопытных животных на характер течения процесса оживления в условиях гипотермии и на ход развития восстановления вплоть до полной нормализации высших отделов центральной нервной системы. Правильное применение методов условных рефлексов в разработке проблемы оживления организма, особенно в условиях гипотермии, в сочетании с изучением электрической активности мозга, а также с исследованием морфологии и биохимии нервной системы даст возможность подойти к успешному изучению и анализу как нормального, так и патологического функционального состояния высших отделов центральной нервной системы животных, а, следовательно, к разрешению одного из самых актуальных вопросов проблемы.

Несколько слов о докладе д-ра Янковского. У меня возникает вопрос — адекватно ли применять электрооборонительную методику, которая оказывает дополнительное травмирующее действие для исследования такого тяжелого патологического состояния, в котором находится животное, перенесшее оживление? Полагаю, что делать выводы о состоянии высшей нервной деятельности при этом нельзя.

6) Морфологические изменения в ц. н. с. при терминальных состояниях в условиях глубокой гипотермии

Н. П. РОМАНОВА, к. м. н.

(Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР. Москва)

Было проведено гистологическое исследование головного мозга 23 животных, оживленных после клинической смерти, вызванной кровопотерей в условиях гипотермии. Длительность клинической смерти от 6 минут до 2 часов. Животные были забиты в сроки от 7 дней до 2,5 лет после оживления. Большинство из них к этому времени не отличалось по поведению от состояния, бывшего перед опытом, и лишь у некоторых была нарушена статика.

Три контрольные собаки были охлаждены до 21—19,8°, такая температура удерживалась от 1 до 2 часов, затем проводилось обогревание.

При вскрытии контрольных животных изменений не было обнаружено, у некоторых подопытных отмечалось увеличение количества спинно-мозговой жидкости.

При микроскопическом исследовании у всех животных, перенесших состояние гипотермии, в различных отделах мозга были видны узкие, сморщенные, очень темно закрашенные нервные клетки. Такая гиперхромность удерживается многие месяцы. У контрольных животных таких клеток не много, у собак, перенесших короткие сроки клинической смерти, в некоторых полях зрения они преобладают. У контрольных животных других изменений не отмечалось. Не было их и у собак, переживших клиническую смерть длительностью до 20 минут.

После 30-минутной клинической смерти в коре было много клеток с вакуолями или сотовидной протоплазмой, встречались гиперхромные клетки и были видны участки с погибшими клетками.

После клинической смерти длительностью в 1 и 2 часа нарушения были более выраженными. Наряду с такими мелкими участками гибели клеток имелись и настоящие мелкие очажки размягчений в коре и подкорковых образованиях. В них были видны волокна, большое количество сосудов и клеток глии.

Прослежена динамика развития патологического процесса и установлено, что часть нарушений имеет обратимый характер. Так, наблюдаемые в первые сутки набухание и тигролиз ликвидируются в течение ближайших дней. Постепенно уменьшается количество вакуолей и сами они становятся мельче. Все большее число клеток начинает иметь обычный вид. Даже гиперхромные клетки постепенно увеличиваются в объеме, начинают светлее окрашиваться, в них удается рассмотреть ядра.

Однако, несмотря на обратное развитие патологического процесса, часть клеток погибает при явлениях кардиоцитолита. Они продолжают погибать еще длительное время после того, как фактор гипоксии перестал действовать. Так же, как и в условиях нормотермии, наиболее ранимыми образованиями являются: кора, аммонов рог и мозжечок.

Восстановление функций головного мозга наступает значительно раньше восстановления структуры. Животные, у которых восстановление функций мозга было установлено методом условных рефлексов, еще длительное время спустя имели значительные морфологические нарушения.

Заключительное слово проф. В. А. Неговского

Сегодня обсуждались вопросы о возможности использования глубокой гипотермии в целях удлинения сроков клинической смерти, о применении методики регионарного охлаждения. Что является более полезным в условиях терминального состояния — общая или регионарная гипотермия? Я полагаю, что этот вопрос еще далек от разрешения. Об этом говорит и итог сегодняшних выступлений. Окончательных доводов в пользу регионарной или общей гипотермии мы пока не имеем.

Представляют интерес сообщения об использовании в условиях гипотермии ряда препаратов (гамма-ОН, дибензилин и др.), воздействующих на функции головного мозга и сердечно-сосудистой системы. Перспективно, по-видимому, и применение в терминальных состояниях различных кровозаменителей, препятствующих процессу агрегации эритроцитов. В настоящее время мы еще не располагаем достаточными сведениями о характере иммунобиологических реакций организма в терминальных состояниях. Тем больший интерес представляют первые исследования в этом направлении.

Было показано, что в эксперименте при глубокой гипотермии можно удлинить клиническую смерть до 2-х часов. При этом выявилось, что наступающие нарушения обмена могут быть восстановлены в те или иные сроки после оживления. В условиях умеренной гипотермии (30—25°) сроки клинической смерти, по-видимому, не могут превышать 30 минут.

У животных, перенесших длительные сроки остановки кровообращения, были обнаружены серьезные морфологические нарушения в ЦНС. Однако, в силу пластичности нервной системы даже после 2-часовой клинической смерти удается восстановить высшую нервную деятельность животных.

В условиях гипотермии, когда мы не лимитированы временем и в распоряжении экспериментатора имеется не 5—6 минут, как это бывает в условиях норматермии, а 1—2 часа, успешным оказывается применение искусственного кровообращения.

Имевшая место дискуссия свидетельствует о несомненном прогрессе наших знаний в изучении патофизиологических особенностей угасания и восстановления функций организма в условиях гипотермии. Результаты исследований позволяют предпологать, что уже в ближайшем будущем станет возможным более эффективно использовать гипотермию в целях профилактики и лечения терминальных состояний в клинике. Это-

му в значительной степени будет способствовать все более совершенствующаяся техника аппаратов искусственного кровообращения, позволяющая обеспечить быстрое охлаждение организма.

Заседание IV. 18.9.1964.

IV. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ НА ФОНЕ ГИПОТЕРМИИ В КЛИНИКЕ

Проф. В. А. Буков (председатель)

1) Применение гипотермии при лечении терминальных состояний в клинике

Проф. А. П. КОЛЕСОВ,
д. м. н. Ф. В. БАЛЛЮЗЕК,
Ю. Н. ШАНИН, доц. Б. С. УВАРОВ,
к. м. н. В. И. СКОРИК, Н. А. МЕЩЕ-
РЯКОВ, В. П. СТАСЮНАС,
и А. С. ЛИБОВ]

(Клиника хирургии для усовершенствования врачей № 1 и кафедра анестезиологии ВМОЛА имени С. М. Кирова. Ленинград)

Создание реаниматологических отделений для проведения терапии у наиболее тяжелой группы больных с нарушениями функции дыхания, кровообращения и т. п. способствовало разработке новых способов лечения этих осложнений. Одним из них является длительная гипотермия, дающая существенный эффект в случаях гипоксического повреждения головного мозга вследствие нарушения дыхания, циркуляции или интоксикации.

Комплексное лечение с применением гипотермии проводили у 31 больного из 413 пациентов, прошедших через реаниматологическое отделение. Помимо общего и локального охлаждения проводилась дегидратационная терапия, как за счет обеспечения отрицательного водного баланса, так и введением обезвоживающих препаратов (эуфиллин, уроглюк). Лечение проводилось на фоне медикаментозной вегетативной блокады (пипольфен, пентамин).

Длительная гипотермия на уровне 29—32° достигалась в результате физического охлаждения пациента и введения ли-

тических коктейлей (аминазин, пипольфен, пантопон). Подавление холодовой реакции осуществлялось введением гексенала и аналгетиков. У большинства больных производилось управляемое дыхание через интубационную трубку или трахеостому.

Энцефалографический контроль и пробное согревание позволяли ориентироваться в необходимых сроках охлаждения. В среднем целесообразную продолжительность гипотермии следует считать в пределах от 48 до 72 часов, так как более короткие сроки не соответствуют скорости репаративных процессов, а более длительные сопровождаются трудно регулируемые нарушениями водно-солевого баланса.

Во всех случаях параллельно началу охлаждения пытались устранить основную причину гипоксии. Из 13 человек, у которых причину гипоксии не удалось устранить, умерли 10 больных. Трое выздоровевших имели тромбоэмболические повреждения и тяжелый отек мозга.

Из 18 пациентов, у которых удалось наладить внешнее дыхание, умерло 8; 5 из них, помимо гипоксического отека головного мозга, имели тяжелые сопутствующие осложнения, обусловившие летальный исход. У остальных трех нарушение циркуляции продолжалось от 20 до 30 минут, что также лимитировало возможности лечения длительной гипотермией.

Таким образом из 18 больных с устраненной причиной гипоксии полное восстановление было получено у 10 пациентов (55%), что, принимая во внимание тяжесть сопутствующей патологии, следует считать вполне удовлетворительным.

Хорошие результаты были получены и при лечении отека мозга, сопровождающего черепно-мозговую травму. Исходы лечения у этих больных значительно лучше, что связано с хорошей исходной сердечной деятельностью и, как правило, с общей высокой толерантностью организма. Последнее позволяет рекомендовать комплексное лечение отека мозга при тяжелых повреждениях центральной нервной системы применением длительной гипотермии.

**Проф. К. А. СТОЯНОВ, доц. Д. И. ДИ-
МИТРОВ, доц. Ч. Ц. ДРАГОЙЧЕВ,
доц. С. К. САЕВ**

(Клиника сердечно-сосудистой хирур-
гии Института специализации и усо-
вершенствования врачей. Болгария)

Наши наблюдения включают 117 больных, у которых развилась клиническая смерть: у 62 — при нормотермии, а у 55 — в условиях поверхностной, умеренной или глубокой гипотермии.

Анализируя материал, мы пользовались в качестве показателей наличия или отсутствия гипоксических изменений в ЦНС сроками восстановления сознания, наличием или отсутствием более или менее грубой неврологической симптоматики.

Прекращение кровообращения для выполнения сердечно-сосудистых операций у больных в условиях нормотермии проводилось на 3—5 минут на фоне хорошего предшествующего кровообращения и газообмена и при этом не наблюдалось гипоксических изменений в ЦНС. Наибольшим сроком прекращения кровообращения при нормотермии, после которого больнои приходил в сознание сразу же после прекращения наркоза, было 8 минут. Период клинической смерти удлиняется у больных, у которых она развилась внезапно, при ненарушенном здоровье, и укорачивается при наличии дыхательных и циркуляторных нарушений, при повышенном основном обмене, слабости миокарда и др.

Создалось впечатление, что поверхностная гипотермия (до 33—31°) не позволяет существенно удлинить сроки клинической смерти у человека. У таких больных прекращение кровообращения до 5 минут также, как и при нормотермии, не приводило к гипоксическим изменениям в ЦНС, тогда как его остановка на 7 минут вызывала замедление пробуждения больнои и восстановления сознания.

При умеренной гипотермии (30—26°С) прекращение кровообращения до 10 минут не приводило к наступлению гипоксических нарушений в ЦНС, а свыше этого срока вызывало их.

В условиях глубокой гипотермии (25—10°С) прекращение кровообращения до 30 минут не приводило к каким-либо изменениям в ЦНС. Прекращение кровотока более, чем на 40 минут, вызывало гипоксические нарушения. Это заставило нас при выключении кровообращения не превышать времени

30 минут, а при необходимости более длительного вмешательства производить промежуточные кратковременные перфузии.

Понижение температуры тела повышает возможность наступления фибрилляции. Спонтанное прекращение фибрилляции в условиях нормотермии редкость, тогда как при выведении больных из глубокой гипотермии с помощью аппаратуры для искусственного кровообращения это, наоборот, наблюдается часто. Интересно отметить, что почти все больные, у которых пришлось применять после глубокой гипотермии электрическую дефибрилляцию, перенесли остановку кровообращения на срок более 40 минут. После кратковременной остановки кровообращения фибрилляция прекращалась спонтанно.

Исходя из наших наблюдений, мы считаем, что сроки безопасного выключения кровообращения следующие: при нормотермии и поверхностной гипотермии — 4—5 минут, при умеренной гипотермии — 8 минут и при глубокой — 30 минут.

Мы пытались применять умеренную гипотермию у больных, у которых наступили гипоксические изменения вследствие перенесенной клинической смерти, но она не дала положительных результатов. Возможно, причиной этого является позднее применение гипотермии и медленное охлаждение при использованном нами методе.

**Член-корр. АМН СССР,
проф. Б. А. КОРОЛЕВ, И. К. ОХОТИН,
Т. Ф. ШВАРЦ**
(Клиника госпитальной хирургии,
Горький)

Из 182 больных, оперированных по поводу врожденных пороков сердца под гипотермией 25—30°, остановка сердца произошла у 31 больного, из них фибрилляция желудочков развилась у 13, асистолия — у 18 больных. Сроки перерыва циркуляции колебались от 4,5 до 9 минут.

Для лечения остановки сердца применялась комплексная терапия: прямой массаж сердца, артериальная и внутрисердечная трансфузия крови, норадреналин, хлористый кальций, согревание сердца теплым физиологическим раствором и т. д. При тонизированной фибрилляции с успехом применялась электрическая дефибрилляция постоянным или переменным током. Только в 5 случаях из 13 восстановление нормального ритма наступило после одного разряда; в остальных случаях требовались повторные разряды (до 20).

При вялом типе фибрилляции проводился массаж сердца с целью добиться тонизированной фибрилляции. Хороший эффект дает введение хлористого кальция и адреналина. Примененная в одном случае химическая дефибрилляция хлористым калием эффекта не дала.

Из 31 случая остановки сердца восстановления сердечной деятельности удалось достигнуть в 28, из них в 25 случаях стойкое.

Таким образом, как показывает наш опыт, применение в условиях поверхностной гипотермии указанной выше комплексной методики восстановления сердечной деятельности, позволяет добиться успеха в значительном проценте случаев.

Е. ГАРСТКА, В. ЮРЧИК, К. СТЭНГЭРТ
(Клиника ортопедии мед. Акад.
Польша)

Мы наблюдали 16 случаев острой аноксии мозга вследствие внезапной остановки или мало эффективной работы сердца и фибрилляции желудочков. У 7 больных остановка сердца наступила во время введения в наркоз или сразу после этого, а у 9 — во время операции.

Деятельность сердца была восстановлена с помощью непрямого (11 больных) или прямого (5 больных) массажа.

Гипотермию применяли, используя физическое охлаждение и фармакологические средства, у всех больных, у которых время прекращения кровообращения превышало 3 минуты, а иногда и при меньших сроках, если нарастали мозговые явления, а также после возобновления кровообращения, когда наблюдали дисфункцию вегетативной нервной системы с ускорением пульса и дыхания и повышением температуры.

Мы употребляли ларгактил и фенерган в сочетании с долантином. Первоначально эти препараты вводили внутривенно (в количестве 10, 10, 20 мг), затем внутримышечно через каждые 3—4 часа. Умеренную гипотермию (32—34°) достигали, обкладывая поверхность тела мокрыми, охлажденными в холодильнике, простынями. На места расположения крупных сосудов клали мешочки со льдом. Достигнув понижения температуры тела, гипотермию старались удержать до тех пор, пока не наступало восстановление нормальной вегетативной деятельности, ориентируясь по состоянию пульса, артериального давления, дыхания и общей температуре тела.

В более легких случаях достаточно было понизить температуру до уровня нормальной.

Больным, у которых после возобновления работы сердца сознание не восстанавливалось, проводили интубацию и держали трубку до 12 часов, а если состояние больного не улучшалось — производили трахеостомию.

Больным в коматозном состоянии, требующим длительного и интенсивного лечения, вводили полиэтиленовую трубку в нижнюю полую вену через *v. saphena* на уровне выше ответвления печеночных вен. Трубку оставляли в вене от 3 до 14 дней, через нее вводили жидкости и измеряли венозное давление, от величины которого зависело дальнейшее лечение.

Для лечения отека мозга кроме гипотермии применяли 40% р-р глюкозы, а также плазму в количестве 200—300 мл в сутки. У больных с сохранной функцией почек применяли 30% р-р мочевины в 10% р-ре глюкозы в количестве 1 г на 1 кг веса больного. Противоотечное действие мочевины продолжалось от 3 до 10 часов.

В случаях понижения рН крови вводили раствор двууглекислого натрия в количестве 40 мEq/кг веса тела или 300 мл 1/6 молярного раствора молочнокислого натрия.

Кроме вышеупомянутых случаев гипотермию применяли также у больных, поступивших в госпиталь с тяжелыми повреждениями черепа и мозга, потерей сознания и нарастающим отеком мозга, а также у детей, у которых в раннем послеоперационном периоде выступал синдром острого недостатка кислорода и явления перегревания. Мы считаем, что гипотермия в этих случаях является хорошим средством, но как таковая может быть только одним из этапов лечения, потому что во время ее проведения следует придерживаться принятых методов лечения данной болезни.

Л. Я. БЕЛОПОЛЬСКИЙ

(центр реанимации б-цы им. Боткина
и Лаборатории эксперим. физиол.
по оживлению организма АМН
СССР. Москва)

Искусственному охлаждению было подвергнуто 15 больных, 14 из которых были в бессознательном состоянии. У 11 больных применяли метод Репина: введение в кишечник воды при температуре близкой к 0° с помощью обычной сифонной клизмы. После 15—20-минутной экспозиции воду выпускали и в кишечник вводили новую порцию. Такой метод давал возможность за 2—3 часа снизить температуру на 6—8°. Некото-

рым большим одновременно с методом Репина применяли наложение пузырей со льдом на области прохождения крупных сосудов. У 13 больных физическое охлаждение сочетали с гипернацией. Для снятия мышечной дрожи вводили релаксанты длительного действия. У 9 больных проводили аппаратное искусственное дыхание, остальным — ингаляцию кислорода через носовые катетеры. Температуру тела снижали до 30° и лишь иногда до 28°. Гипотермию поддерживали от 2 часов до 7 суток.

Несмотря на небольшое количество наблюдений, четко выявилося благоприятное влияние гипотермии. У 5 больных гипотермию применяли после клинической смерти длительностью свыше 5 мин. и даже после 10 минут. Хотя у 4 больных этой группы гипотермия была начата в поздние сроки и лишь у 2 сочеталась с аппаратным искусственным дыханием, продолжительность жизни увеличилась до 14—15 суток, у части из них наблюдалась положительная неврологическая динамика. Один больной, у которого гипоксия была очень глубокой (повешенье), но менее продолжительной, вышел из коматозного состояния через сутки и остался жить, не имея грубых неврологических нарушений. Не менее тяжелым было состояние у остальных 10 человек. У 9 из них имелась тяжелая черепно-мозговая травма, поражения ЦНС, связанные с инсультами и оперативными вмешательствами по поводу опухолей мозга. У одной больной тяжелый гипертензивный и гипертермический синдром был обусловлен постоперативным тиреотоксическим кризом, который был устранен благодаря применению гипотермии. У трех больных с тяжелыми повреждениями черепа, поступивших в агональном состоянии, гипотермия была начата сразу и продолжалась от 2 до 7 суток. Двое из них жили в течение 5—12 дней с некоторым улучшением рефлекторной деятельности и дыхания, несмотря на то, что в дальнейшем, на секции, у них были обнаружены несовместимые с жизнью повреждения (размножение мозгового вещества, кровоизлияния в ствол мозга и желудочки). Третья больная с переломом основания и свода черепа и костей таза, поступившая в состоянии глубокой комы с нарушением дыхания, полностью вышла из этого состояния на 7 суток; однако на 18 сутки она погибла от осложнений (пневмония, менингит).

Несмотря на то, что гипотермия в наших наблюдениях применялась не всегда методически правильно (иногда поздно,

иногда без сочетания с искусственным дыханием), она оказала явный положительный эффект: удлиняла жизнь крайне тяжелых больных, из числа выживших, все были с повреждениями, которые считались до сих пор несовместимыми с жизнью.

О. Д. КОЛЮЦКАЯ, к. м. н.

(Ин-тут клинической и эксперим. хирургии Минздрава РСФСР. Москва)

Известны случаи, когда после сложных и травматических операций на органах грудной и брюшной полости развивается острый гипертермический синдром, сопровождающийся сердечно-сосудистым коллапсом. Эффективным мероприятием при развитии таких осложнений является общая гипотермия. Этот метод был применен нами у 10 больных, находившихся в предельно тяжелом состоянии. Выздоровело 4 больных. Из числа выздоровевших у 2-х больных с тяжелым тиреотоксикозом после субтотальной струмэктомии через 6 и через 12 часов после операции развился тяжелый тиреотоксический криз с резким гипертермическим синдромом; наступил сердечно-сосудистый коллапс. Переливание крови, кардиотонические средства, гормонотерапия не дали эффекта. Было проведено охлаждение обертыванием мокрой простыней и обкладыванием пузырями со льдом головы и по ходу крупных сосудов. Одновременно вводились большие дозы 40% глюкозы с плазмой, витамины, пирамидон внутримышечно, аминазин и дипразин по 25 мг внутримышечно. Охлаждение проводилось без наркоза, т. к. больные находились в бессознательном состоянии. Если же сознание у больных сохранено, для предупреждения адренэргических реакций на воздействие холода, гипотермию необходимо проводить под поверхностным наркозом с использованием антидеполяризующих мышечных релаксантов и премедикацией дипразином.

Все эти мероприятия позволили за 2,5 часа снизить температуру тела до нормальной. Через 3 часа после начала охлаждения у больных появилось сознание. В дальнейшем они выписались в хорошем состоянии.

Применение гипотермии при гипертермическом синдроме спасло жизнь еще двум тяжелым больным после операции на сонной артерии и после операции на сердце по поводу митральной комиссуротомии.

2) Регионарная гипотермия при лечении терминальных состояний

Действ. чл. АМН СССР проф.
Б. В. ПЕТРОВСКИЙ, проф. **В. А. БУКОВ**
(Научно-исслед. ин-т клинич. и экспериментальной хирургии Минздрава РСФСР)

При лечении внезапной остановки сердца хирурги располагают 5—6 минутами. Очень важно при помощи гипотермии добиться удлинения сроков клинической смерти. Применение общего охлаждения для этой цели неперспективно из-за медленного снижения температуры тела и головного мозга. Целесообразнее проводить охлаждение поверхностных тканей головы, т. к. это способствует довольно быстрому снижению температуры головного мозга. Этот метод безопасен, прост, при его использовании в первую очередь охлаждаются верхние слои головного мозга, нуждающиеся в немедленной защите от кислородного голодания. Чтобы использовать такой метод охлаждения при лечении терминальных состояний, необходимо создать условия, при которых температура верхних слоев головного мозга снизилась бы на 6—7° за первые 5 минут, с дальнейшим столь же стремительным снижением ее до 22—23° и ниже. Достигнуть этого можно только с помощью специальных аппаратов. Нам удалось создать несколько моделей таких приборов. Экспериментальные исследования показали, что при резко сниженном артериальном давлении температуру в верхних слоях головного мозга за 5 минут можно снизить на 4—5°, а при отсутствии кровообращения на 8°. Сконструированные аппараты позволяют получить глубокую церебральную гипотермию без существенного изменения общей температуры тела или снижать ее до желаемых границ. Наличие регулирующего устройства дает возможность автоматически поддерживать длительное время (до 2 и более суток) заданные температуры головного мозга и тела.

Эти аппараты могут быть применены для лечения патологических последствий после острой гипоксии головного мозга, а также в иных случаях хирургической практики. В настоящее время создаются клинические модели аппаратов.

Изучение материала нашей клиники, насчитывающего более 700 торакальных вмешательств под современным эндотрахеальным наркозом с тотальной кураризацией, позволяет выделить ряд моментов, благоприятно влияющих на исход реанимации. К ним относится автоматическое управляемое дыхание с перемежающимся давлением, а также селективная гипотермия головного мозга.

До ноября 1962 года проведено 329 операций на органах грудной клетки. У 11 больных во время операции развилось состояние клинической смерти. Проводилось «ручное» управляемое дыхание, открытый массаж сердца и внутриаортальное нагнетание крови. Во всех 11 случаях реанимация оказалась безуспешной.

С ноября 1962 года мы перешли на стабилизированный эндотрахеальный наркоз по методу Ю. Н. Шанина. Как известно, одним из важных компонентов этого метода является автоматическая вентиляция легких постоянной газовой-наркотической смесью и создаваемый в результате небольшой гипервентиляции легких «дыхательный» алкалоз (рН плазмы крови до 7,5—7,6).

Из 386 анестезий, проведенных с автоматическим управляемым дыханием, терминальные состояния имели место в 9 случаях (остановка сердца — 4, неэффективное сердце — 2, отек легких — 3). В комплекс мероприятий по оживлению, помимо автоматического дыхания, центрипетального нагнетания крови и массажа сердца (3 раза закрытый массаж) была включена селективная гипотермия головного мозга, проводимая путем обкладывания головы большого пузырями со льдом. Из этой группы больных мероприятия по оживлению оказались успешными у 8 человек.

Итак, обе группы сравниваемых больных имели почти одинаковый процент осложнений на операционном столе (3,3% и 2,3%), однако успешность реанимации несравненно выше во второй группе, где мероприятия по оживлению проводились на фоне автоматической вентиляции легких и селективной гипотермии мозга.

Если «дыхательный» алкалоз является фоном, благоприятствующим непосредственно оживлению сердца, то селективная гипотермия головного мозга, безусловно, способствует процессам репаративного периода.

Г. Д. МОНЧЕНКО

Целесообразность клинического применения гипотермии для профилактики и терапии терминальных состояний в настоящее время не вызывает сомнений. Однако в широкой клинической практике, за исключением сердечно-сосудистой хирургии, гипотермия до сих пор не нашла должного применения. Главным препятствием, по-видимому, является сложность методики и увеличение времени операционного периода. В клинике госпитальной хирургии Ростовского медицинского института в связи с операционной реанимацией общей или регионарное охлаждение головы проведено у 10 больных. Непосредственно после клинической смерти и одновременно с общими мероприятиями по реанимации охлаждение тела использовано у 4 больных; из них выжили 2. Терминальное состояние на фоне заранее примененной умеренной гипотермии развилось у 4, из них выжило 2. У 1 больного, перенесшего клиническую смерть во время торакопластики, гипотермия с хорошим результатом проведена при повторном хирургическом вмешательстве. Еще 1 больная на фоне заранее примененной гипотермии перенесла 15-минутную асфикию с благоприятным исходом. Эффективность реанимации с локальным охлаждением головы была выше, но для окончательных выводов необходимо продолжение клинической работы. Регионарное охлаждение головы удобно по выполнению, не увеличивает времени на подготовку к операции и начинается одновременно с началом операции. Однако в случаях клинической смерти одно регионарное охлаждение не всегда в состоянии обеспечить защиту жизненно-важных органов. Так, например, после полчасового состояния клинической смерти у больного мы проводили гипотермию в течение 2,5 суток: в первые 10 часов локальное охлаждение, а затем общее. К исходу первых суток удалось вывести больного из состояния децеребрации, но на 8-е сутки он погиб от уремии.

Для профилактики гипоксических повреждений при терминальных состояниях мы применили регионарное охлаждение головы у 30 больных. Показанием служила выраженная кахексия, связанная с злокачественными новообразованиями и нагноительными процессами органов грудной полости. Осложнений, связанных с гипотермией, не было. Чаще мы применяли охлаждение путем обкладывания всего тела или только головы больного полиэтиленовыми пакетами со льдом. Во время гипотермии проводили управляемое дыхание; применяли только полуоткрытый способ, при котором потеря больным

теплых водяных паров, при выдохе в атмосферу, является дополнительным фактором снижения температуры. В периоде согревания полуткрытый способ сменялся закрытым по маятниковой системе.

По-видимому, настало время поставить вопрос о промышленном выпуске аппаратов типа автогипотерм как для регионального, так и для общего воздействия. Это облегчит методику гипотермии и будут созданы условия для широкого внедрения ее в хирургическую практику.

Вопрос **Вегхейи** — Как вы производите блокировку температурной регуляции?

Г. Д. Монченко. Она проводится комбинированно, путем тотальной миорелаксации, преимущественно препаратами антидеполяризующего типа действия, и, в случае необходимости, добавлением ганглиоблокаторов — пентонина или гексаметония.

Проф. Ф. В. БАЛЛЮЗЕК
(Военно-медицинская Академия,
г. Ленинград)

За последние 2 года мы наблюдали около 400 больных, у которых проводилась перфузия при нормальной температуре и в условиях гипотермии.

У 31 больного была использована продолжительная гипотермия, как одно из основных лечебных мероприятий послеоперационных осложнений. Показаниями для ее проведения были: 1) мозговые осложнения разной этиологии, 2) нарушения общей циркуляции, 3) психические осложнения. Гипотермия проводилась тремя способами: с помощью специальной установки д-ра Юста, путем обкладывания больного пузырями со льдом и с помощью специального автомата, сконструированного, примерно, по тому же принципу, что и аппарат из клиники проф. Петровского. Этот аппарат обладает довольно хорошей автоматикой и позволяет применять различные способы гипотермии, в том числе и наружное охлаждение головы, которое можно начинать уже в конце оперативного вмешательства.

Очень остро стоит вопрос контроля за эффективностью гипотермии, которая, как правило, протекает на фоне анестезии и искусственного дыхания. Судить о ее эффективности можно путем пробного согревания. Мы убедились в том, что согревать больных раньше, чем через 1—2 суток после начала гипотермии, нецелесообразно. По-видимому этот срок соответ-

ствует скорости течения репаративных процессов мозга. В последующем, когда наступает состояние адаптации к гипотермии, удается следить за состоянием больных при помощи ЭЭГ. Через 5—6 дней гипотермии, если пациент выходит из тяжелого состояния, при температуре 31—32°, иногда удается поддерживать с ним словесный контакт, несмотря на то, что ЭЭГ свидетельствует еще о глубоком угнетении биоэлектрической активности мозга.

Очень важно устранить основную причину, вызвавшую терминальное состояние. У 18 больных причину развития тяжелого состояния устранить удалось, из них выписано с полным восстановлением психоневрологического статуса 10 человек. У 8 больных имели место тяжелые осложнения, что сделало невозможным полное восстановление.

3) Предупреждение неблагоприятных ответных реакций организма при гипотермии

Г. Н. АНДРЕЕВ

(Республиканская клиническая б-ца,
г. Рига)

Опыт применения поверхностной гипотермии как для профилактики осложнений, так и в постреанимационном периоде, у больных с тяжелыми повреждениями центральной нервной системы показал, что залогом успеха является осуществление правильной фармакокоррекции некоторых отравлений организма и подавление определенных компенсаторных механизмов, препятствующих охлаждению. В клинической реаниматологии используются наркотические, анальгезирующие, нейроплегические, ганглиоблокирующие, антигистаминные вещества и миорелаксанты. Благодаря их применению удается целенаправленно воздействовать как на центральную нервную систему, так и на ганглии вегетативной нервной системы и скелетные мышцы, сохраняя энергетические ресурсы организма и способствуя процессу охлаждения. Для организма далеко не безразлично, какие конкретные медикаменты применяются, особенно в случаях длительного охлаждения. Результаты испытаний разных наркотиков позволили считать наилучшим из них стероидные препараты, представитель которых — виадрил-Г (viadril g) фирмы Файзер (Phizer) был апробирован нами в 26 случаях искусственной гипотермии в дозах от 1000 до 6000 мг. Нетоксичность препарата, отсутствие побоч-

ных влияний, а также некоторое противошоковое действие, проявляющиеся в улучшении показателей гемодинамики, выгодно отличает виадрил-Г от барбитуратов и других наркотиков (возможно, за исключением препарата гамма-ОН, о котором докладывал проф. Лабори).

Из ганглиоблокаторов в наших исследованиях лучше всего себя зарекомендовал гексоний (гексаметоний) как вещество, уменьшающее опасность возникновения отека мозга, а также способствующее охлаждению путем блокады внутренних и наружных механизмов, уменьшающих теплоотдачу. Благодаря эффекту децентрализации исполнительного органа (в данном случае кровеносного сосуда), применением минимальных доз катехоламинов всегда возможно устранить гипотонию, сохраняя при этом блокаду вегетативных ганглиев.

В отношении применения миорелаксантов для уменьшения теплопродукции мышцами, существует единое мнение о явном преимуществе препаратов с периферическим антидеполяризующим действием (типа диплацина, тубокурарина, флакседила). Разделяя это мнение, необходимо отметить, что имеющейся пока в нашем распоряжении аппаратурой для искусственной вентиляции легких не удастся осуществить полноценный газообмен при многосуточном охлаждении. В связи с этим в некоторых случаях с хорошим результатом был применен центральнодействующий венгерский миорелаксант — релаксил-Г (Relaxil-g), в терапевтических дозах не изменяющий вентиляцию легких, но снижающий тонус остальных скелетных мышц.

Проф. Т. М. ДАРБИЯН

(Институт хирургии им. А. В. Вишневского. Москва)

Особенностью гомеотермного организма является стремление поддерживать определенную температуру. При создании гипотермии нужно прежде всего думать о том, каким образом предотвратить ответную реакцию организма на охлаждение. Известно, что одним из наиболее простых и старых способов, применяемых с этой целью, является проведение глубокого наркоза (стадия III₃). Однако этот метод не может быть рекомендован из-за токсического влияния больших доз наркотических веществ, необходимых для глубокого наркоза, что важно учитывать при проведении реанимации. Второй способ борьбы с ответной реакцией на охлаждение связан с вве-

дением нейроплегических веществ. Предупреждая ее возникновение, нейроплегия, однако, затрудняет реаниматологические мероприятия, извращает реакцию симпато-адреналовой системы и поэтому не может быть рекомендована. Третий способ — глубокая кураризация на фоне поверхностного наркоза — предложен нами в 1957 г. и применяется до настоящего времени. Этот путь предотвращения ответной реакции организма на охлаждение испытан более чем у 300 больных. Глубокая кураризация достигается введением больших доз антидеполяризирующих миорелаксантов (диплацина 6—10 мг/кг; тубокурарина 0,3—0,5 мг/кг) на фоне поверхностного наркоза (I_3). Преимуществом метода является сохранение оптимальной реакции симпато-адреналовой системы, чему следует придавать особое значение при проведении реанимации. Наши специальные исследования показали, что при отсутствии достаточно эффективной блокады терморегуляции при гипотермии отмечается резкое увеличение в крови адреналиноподобных веществ, что свидетельствует об активизации симпато-адреналовой системы. При создании гипотермии на фоне глубокой кураризации и поверхностного наркоза, судя по коэффициенту специфичности, в начале охлаждения отмечается уменьшение количества адреналина крови и лишь незначительное увеличение уровня норадреналина. Дальнейшее снижение температуры не сопровождается увеличением уровня норадреналина крови. Интересен выявленный факт отсутствия реакции симпато-адреналовой системы при уже наступившей умеренной гипотермии. Поддержание низкой температуры возможно без дополнительного введения миорелаксантов или при весьма ничтожном количестве их. В этих случаях отсутствует обычно выраженное увеличение адреналиноподобных веществ крови и длительное поддержание гипотермии становится безопасным даже без использования миорелаксантов, особенно если это необходимо для проведения гипотермии в течение нескольких дней.

Наш опыт применения гипотермии подтвердил изложенные выше соображения. Гипотермию применяли у больных с признаками поражения центральной нервной системы после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения. При отсутствии сознания наркотические вещества не применяли. Предотвращение ответной реакции организма на охлаждение обеспечивали однократным введением больших доз антидеполяризирующих миорелаксантов. Охлаждение поверхности тела осуществляли холодным воздухом или льдом. Та-

кая методика проведения гипотермии не затрудняла реаниматологические мероприятия.

Проф. ВЕГХЕЙИ

Применять гипотермию необходимо после оживления, после остановки сердца и во всех случаях, когда артериальное давление снизилось до 70 мм рт. ст. или ниже. Но я не слышал здесь о других случаях применения гипотермии, в частности о применении ее при инфекциях.

Гипотермия уменьшает токсичность бактериальных токсинов. Эдвуд показал, что токсичность *b. coli* увеличивается в 60 раз при гипертермии и уменьшается в 50 раз при гипотермии, даже когда температура понижена всего на 3° (34°).

Другим важным моментом является то, что при гипотермии в значительной степени повышается эффективность антибиотиков. Пример: рост стафилококков, который при 37° подавляется 4-мя единицами пенициллина, при температуре 30° полностью подавляется всего 0,1—0,2 единицами, а *b. Escherichia coli*, которая при обычной температуре тела абсолютно нечувствительна к пенициллину, при температуре тела 29° после его введения погибает.

Я знаю, что у вас в стране существует некоторая неприязнь по отношению к хлорпромазину. Хочу обратить внимание на следующее: когда осуществляется гипотермия, главным условием является полная блокада температурной регуляции. В настоящее время лучшим препаратом в этом отношении является хлорпромазин. Мы применяли его более чем в 6.000 случаях, из которых более чем в 1.500 случаях для достижения гипотермии. С помощью хлорпромазина нам удавалось поддерживать гипотермию в течение нескольких недель. Должен сказать, что в наших руках это было исключительно эффективное вещество, не вызывающее никаких осложнений.

Хлорпромазин нормализует патологические сдвиги циркуляции крови при шоке, предотвращает недостаточность почек, так называемую «шоковую почку». Мы не наблюдали ни разу анурии при шоке, когда своевременно применяли литические коктейли и гипотермию. Кроме того, хлорпромазин предотвращает при шоке образование патологических метаболитов, которые, как это известно из работ проф. Ковача, являются одним из основных факторов в развитии шока.

Врачи иногда боятся этого препарата, потому что он вызывает тахикардию. Между тем каждый препарат с адреналитическим действием вызывает тахикардию, если его вводят в больших дозах. Это только вопрос регуляции. Если даже эта

тахикардия возникает при первой дозе хлорпромазина, то при второй дозе она немедленно исчезает.

Проф. Т. М. Дарбинян. Мы опасаемся действия хлорпромазина при операциях на сердце, но охотно применяем его в других условиях: в послеоперационном периоде, при шоке и т. п.

Проф. Вегхейи. Я, конечно, не могу говорить о всех клиниках Советского Союза, но у меня создалось такое впечатление при чтении статей, которые касались педиатрии, психиатрии и некоторых др. областей, что хлорпромазин не является у вас популярным препаратом.

Проф. Лабори. Я хочу сказать несколько слов о хлорпромазине не потому, что он является моим детищем, которое я должен защищать. Сейчас уже доказано, что это вещество имеет очень слабое токсическое действие. Хлорпромазин мало влияет на окислительные процессы. В терапевтических дозах он не снижает потребления кислорода, в то время как такие анестезирующие средства, как барбитураты, эфир, галотан токсичны и нарушают окислительные процессы. Уже один тот факт, что небольшие дозы хлорпромазина (аминазина) позволяют уменьшить количество токсических анестетиков и осуществить то, что я в 1950 г. назвал «потенцированной анестезией», доказывает, что его можно применять при всех операциях, хотя бы только для того, чтобы уменьшить количество веществ, создающих общий наркоз.

Проф. Давид, работающий в детской больнице в Париже, утверждает, что единственный способ борьбы с тяжелыми токсическими синдромами, которые сопровождаются желудочными кровотечениями и кровавой рвотой — это применение таких доз хлорпромазина, которые я бы сам не решился применять. Это доза 20 мг на 1 кг веса. Таким способом прекращают желудочные кровотечения и кровавые рвоты и спасают детей, которые иначе были бы обречены на смерть.

Проф. Т. М. Дарбинян. Я думаю, что никто не станет спорить о том, что токсичность нейроплегических веществ меньше, чем наркотических, в случаях, если проводится наркоз с целью создания гипотермии, т. е. проводится глубокий наркоз для предотвращения ответных, неблагоприятных реакций на охлаждение. Но мы против применения хлорпромазина при операциях на сердце, проводимых под гипотермией. Мы его не применяем не потому, что он очень токсичен или более токсичен, чем наркотические вещества, как говорил профессор Лабори, а потому, что: во-первых, применяемые в настоящее время дозы наркотических веществ в сочетании с миорелаксанта-

ми настолько ничтожны, что в нетоксичности они не уступают хлорпромазину; во-вторых, нас смущает не токсичность его, а выключение нужных, полезных реакций организма. Если проводится операция на сердце, то выключается кровообращение. Однако наступает момент, когда нужно восстановить сердечную деятельность. В это время прибегают к введению препаратов адреналитического ряда. Если при помощи хлорпромазина создана блокада адреналовой системы, то естественно, что введение этих препаратов окажется или безуспешным, или успех будет выражен в меньшей степени. Известна работа Югерса, которая показывает, что введение адреналина на фоне действия хлорпромазина приводит к обратному эффекту: вместо повышения артериального давления оно снижается. Вот почему нам кажется, что при операциях на сердце применение этого препарата нецелесообразно.

Вопрос, поднятый в докладе проф. Б. В. Петровского, об изолированном охлаждении головного мозга, интересовал и нас, сотрудников Института хирургии имени А. В. Вишневского. Тот путь, по которому пошли сотрудники проф. Б. В. Петровского, является, по-видимому, наиболее целесообразным и вот по каким причинам. Еще в 1960 г. проф. А. А. Вишневский с группой сотрудников проводил опыты на собаках с изолированным искусственным охлаждением головного мозга и охлаждением головного мозга через систему кровообращения (через сонную артерию). Удалось вызвать быстрое снижение температуры головного мозга до 8—10°. Мы ожидали хороших результатов от такого метода: защищая головной мозг от гипоксии, мы надеялись проводить сердечные операции без создания общей гипотермии всего организма в пределах 30—32°. Но оказалось, что быстрое охлаждение головы очень неблагоприятно отражается на деятельности сердца. По-видимому, действие на вазомоторные центры приводит к резкому падению артериального давления и вызывает необходимость принимать меры для поддержания кровообращения во всем организме. В докладе же проф. Б. В. Петровского говорилось о постепенном охлаждении мозга. По-видимому, это более перспективный метод.

Проф. ЧАНЬ
(Китай)

Я хочу прежде всего присоединиться к мнению проф. Вагхей о том, что с помощью гипотермии можно ослабить токсические проявления. Нам удалось значительно уменьшить смертность в случаях токсической дизентерии у детей: без применения гипотермии смертность составляла более 50%, после ее применения смертность была снижена до 10%.

Хочу также высказаться в пользу применения локального охлаждения головы, которое позволяет снизить температуру коры головного мозга до 22—25°, в то время как температура тела остается примерно на уровне 30°. Мы применяли этот метод во многих случаях остановки сердца с ободряющими результатами.

Нами было проведено более 1000 операций на сердце, в 800 операциях мы применяли гипотермию (с хлорпромазином) и искусственное кровообращение. Мы пришли к заключению, что наиболее важным условием, влияющим на оживление, является предотвращение фибрилляции сердца. Прежде всего необходимо добиться хорошей оксигенации сердца еще до применения электростимуляции. Не должно быть и атонии сердца. Если наступила атония, электростимуляция бесполезна.

Здесь мало говорили об искусственном дыхании. Думаю, что во многих случаях реанимации искусственное дыхание имеет очень важное значение. Есть еще много вопросов, касающихся искусственного дыхания, которые требуют дальнейшего изучения.

Проф. И. С. Жоров. Проф. Вагхей говорил о том, что в нашей стране относятся с не очень большой любовью к нейроплегическим веществам, в частности, к аминазину. Мы совсем не против этого препарата, он обладает многосторонним действием и широко применяется в некоторых клиниках. Ведь речь идет не о применении аминазина вообще, а о применении глубокой нейроплегии, вызываемой громадными дозами аминазина (20 мг на 1 кг — это совсем не то, что 150 мг на дозу у взрослого человека, которыми мы пользуемся). Большая доза вызывает состояние, которым совершенно невозможно управлять. Ту нейроплегию, которую проф. Лабори раньше предложил для замены наркоза (он сам назвал это состояние «наркотельно без наркотиков»), мы не проводим, т. е. при этом действительно подавляются все компенсаторные адаптационные механизмы. Опыт, который имеется в Лаборатории по оживлению,

руководимой проф В. А. Неговским, подтверждает опасность применения больших доз нейроплегиков при терминальных состояниях.

Доц. С. К. Саев (Болгария)

Проф. Вегхейи и Чань подняли вопрос о применении гипотермии в состояниях гипертермических и токсических.

Наш небольшой опыт в применении длительной гипотермии (до 15 суток) в случаях токсических энцефалитов показал великолепный эффект в поддержании жизненных функций у таких тяжелейших больных. Я думаю, что при умеренной гипотермии, проводимой в течение нескольких недель, необходимо сочетать физическое охлаждение с медикаментозной подготовкой. Наш опыт указывает на большое достоинство этого метода не только в неврологической клинике, но и для лечения постпиротоксического криза у больных в клинике общей хирургии, именно там, где возникает опасность внезапно-го подъема температуры, отека мозга и др. грозных осложнений.

Проф. Л. Л. Шик. Сегодняшняя острая дискуссия кажется мне очень полезной потому, что вне зависимости от расхождений точек зрения выявилось одно очень интересное и до сих пор оставшееся неясным обстоятельство. Оно заключается в том, что вряд ли можно одинаково оценивать тот или иной метод, используемый для достижения различных целей и в различных условиях. У меня были наблюдения применения аминазина в различных условиях эксперимента. При одних состояниях мы не видели большого эффекта, но при некоторых видели очень хорошие результаты. Говоря о положительных результатах, я имею в виду не только продление жизни, но и обратимые состояния, когда гипотермия, создаваемая с применением аминазина, оказывалась более эффективной, чем гипотермия при той же температуре без аминазина. Проф. Лабори сказал, что при небольших дозах аминазина окислительные процессы и потребление кислорода не снижаются. Я имел дело с дозами, при которых потребление кислорода уменьшалось. Однако я в этом не вижу беды, наоборот, я полагаю, что уменьшение потребления кислорода говорит не о том, что аминазин непосредственно угнетает окислительные процессы, а что уменьшается потребность в кислороде в тканях и органах.

Вот почему это действие мне кажется благоприятным. В частности, при измерении минутного объема сердца, сердечного выброса и насыщения венозной крови кислородом, мы могли видеть, что даже при таких дозах, при которых аминазин существенно снижает артериальное давление и потребление кислорода, минутный объем сердца уменьшается в меньшей степени. Поэтому парциальное давление кислорода в венозной крови возрастает, а артерио-венозная разница снижается.

Можно полагать, таким образом, что мы имеем дело даже с лучшими условиями снабжения кислородом тканей, хотя при этом и наблюдается понижение потребления кислорода.

Проф. Кеслер. До настоящего времени еще не достигнуто полного взаимопонимания в вопросе о шоке, нет единого мнения о том, что такое шок. Поэтому многие предпочитают не говорить о шоке вообще, или называют его как-нибудь иначе. Иногда мы встречались с тем, что состояние было квалифицировано как шок, в то время как на самом деле это были случаи токсемии и отека мозга, а иногда ни что иное, как респираторная недостаточность, которая способствовала развитию и недостаточности кровообращения.

Применяя хлорпромазин и многие другие препараты в сочетании с гипотермией при отеке мозга, а также при других заболеваниях, мы получили хорошие результаты. Хлорпромазин в обычной комбинации в литических коктейлях, а также другие препараты, вводимые при гиповолемии, вызванной кровопусканием, действуют так, что погибает больше животных, чем в тех случаях, когда ничего не вводится. Если предварительно гиповолемия была устранена путем возмещения крови, то при введении хлорпромазина наблюдались немного лучшие результаты, чем у контрольных животных. Однако еще более хорошие результаты были получены (при условии возмещения кровопотери), когда мы применяли атропин и морфий. 5 контрольных животных, получивших хлорпромазин, погибли; 4 животных, которым ввели атропин и морфий, выжили. Подчеркиваю, что эти вещества были введены после возмещения кровопотери.

Проф. Вегхейн. Прежде всего я хочу подтвердить результаты, которые были представлены здесь проф. Колесовым и д-ром Белопольским. Полноценное искусственное дыхание необходимо проводить, чтобы предотвратить при гипотермии гиповентиляцию. Часто кажется, что больной дышит хорошо, а при проверке оказывается, что имеет место гиповентиляция. Очень важно всегда следить за показателями рН и PO_2 , содер-

жанием калия, а также за уровнем ацидоза. В течение каждой минуты остановки сердца продуцируется около 200 мл углекислого газа. Это равноценно 10 мг титрованных кислот. Я хочу обратить Ваше внимание на работу Нахаса с thам. Это очень хороший межклеточный буфер, дающий прекрасные результаты. Хочу также присоединиться к мнению д-ра Колюцкой о тиреотоксикозе. У нас был 21 случай послеоперационного тиреотоксикоза: 16 больных было спасено с помощью инъекций очень больших доз хлорпромазина и ганглиоблокирующих средств в сочетании с гипотермией.

Конечно, д-р Кеслер прав, говоря, что первостепенным шагом в лечении шока является устранение гиповолемии. Наилучший препарат, который в наше время может быть использован при шоке — феноксифензатин (добензелин), но он убивает животное или человека, если не восполнена кровопотеря. Такое действие имеют все препараты, вызывающие вазодилатацию, в том числе и хлорпромазин.

Еще несколько слов к д-ру Кеслеру. Не следует сравнивать действие морфия на собаку и на человека, т. к. на человека он имеет совершенно другое воздействие. Морфий известен хирургам уже давно, но я думаю, что современные средства гораздо эффективнее. Последние 10 лет мы применяли литические коктейли, а сейчас несколько изменили методику и вводим гамма-ОН и смесь хлорпромазина и прометазина (в равных дозах). Таким путем мы вызываем гипотермию. При этом наблюдается меньший ацидоз, более выраженная гипокалиемия. Самое важное начать с возмещения кровопотери. Это необходимое мероприятие, с помощью которого поддерживается нормальный уровень калия в крови, а также адекватный уровень гипотермии.

Проф. В. А. Неговский. Мне кажется, что у препарата «гамма-ОН» большое будущее. То, что он действует более мягко и адекватно при создании искусственной гипотермии, по-видимому, уже не вызывает сомнений. Тот небольшой опыт, который имеется у нас в Лаборатории, говорит о том, что гамма-ОН в значительной мере заменит препараты типа аминазина.

Проф. Кеслер. Наша работа была проведена для того, чтобы выявить, действительно ли все старые методы лечения хуже, чем новые, которые мы рекомендуем как прогрессивное. Мы тоже не применяем теперь в клинике морфий и атропин при лечении шока. Однако мы полагаем, что недостаточно проводить опыты только на двух группах животных — контрольных и тех, которым вводили хлорпромазин или литический

коктейль. Необходимо проверить и другие «устаревшие» методы. Только тогда можно с достоверностью убедиться, что новые методы лечения шока лучше старых. Подчеркиваю, я не возражаю против использования хлорпромазина при гипотермии. Я только утверждаю, что хлорпромазин без гипотермии менее эффективен при шоке, чем некоторые старые методы.

Проф. Лабори. Для того, чтобы не возникло мысли, что у меня имеется какое-то предвзятое мнение, я хотел бы вам показать результаты, которые были опубликованы несколько лет назад американским ученым Де-Бакей в опытах с геморрагическим шоком. Животные переносили состояние гипотензии. Длительность гипотензии: контрольная группа — 4 часа; охлажденные животные — 5 часов; хлорпромазин 5 мг без охлаждения — 6 часов; хлорпромазин 5 мг + охлаждение — 6 часов с лишним; хлорпромазин 50 мг без охлаждения — 6 час. 50 минут; хлорпромазин 50 мг + охлаждение — 7,5 часов. Выживание при геморрагическом шоке: контрольные животные — 4%; охлажденные — 17%; 5 мг хлорпромазина без охлаждения — 35%; хлорпромазин 5 мг + охлаждение — 43%; хлорпромазин 50 мг без охлаждения — 47%; хлорпромазин 50 мг + охлаждение — 68%. В других опытах собакам вводили только большие дозы адреналина. При этом наблюдалось нервно-мышечное возбуждение, повышение потребления кислорода, гипертензия, повышение возбудимости. Примерно через 2 часа после перфузии ЭЭГ становилась более плоской, снижалось напряжение и возбудимость нервная и мышечная, а также уменьшалось потребление кислорода. Я хочу подчеркнуть, что значительные дозы адреналина применяются еще и сейчас хирургами при шоках. Между тем я убежден, что это верный способ убить больного.

Проф. Адамс-Рей (Швеция)

Заслушав доклады, я поражен результатами, которые получены при реанимации. Но я хочу знать, существует ли метод, при помощи которого можно точно определить, останется ли пациент полноценным или будет децеребрированным.

Проф. Веггейи. Я хочу добавить несколько слов к тому, что сказал проф. Лабори. Он привел цифры, полученные проф. Де-Бакей из Техаса. Некоторые из вас может быть знают мою книгу, в которой имеются такие же данные. Хлорпромазин в сочетании с гипотермией дает 72% выживания собак, находившихся в шоковом состоянии, а литический коктейль дает

83% выживания. Думаю, что при введении морфия и атропина мы получим 35%. Это мой ответ д-ру Кеслеру. Такие же результаты можно найти в работе американских авторов Кокса и Венхел. Я так же, как и профессор Кеслер, применяя литическую смесь атропина со скополамином, не применял гипотермию.

Хочу ответить проф. Адамс-Рею. Я уже не нуждаюсь в каком-нибудь способе определения, к чему сведется наша попытка оживить больного. Приведу одно наблюдение. В больницу поступила девочка 2 лет, страдающая менингитом вирусного происхождения. У нее была резкая гиперпирексия, эclamтические судороги следовали одна за другой в течение 5 дней. Смерть наступила в санитарной машине, когда ее перевозили к нам из другой больницы. Мне очень не хотелось проводить оживление после того, как я узнал историю ее болезни. Но рядом была мать ребенка и у меня не хватило мужества сказать ей, что я не приму никаких мер для спасения ее дочери. Согласно всем учебным пособиям и всем существующим медицинским знаниям при наличии такого заболевания и перенесенного терминального состояния нельзя было ожидать полного восстановления функций мозга. После длительной борьбы за ее жизнь могло оказаться, что она останется на всю жизнь психически неполноценной. Мы приняли все доступные нам меры и оживили ребенка.

Это было огромное потрясение в моей жизни, когда три года спустя девочку привели к нам для обследования, чтобы решить, когда ей следует пойти в школу — в текущем году или в следующем. Это было 11 лет тому назад. Я знаю эту девочку и теперь. Она одна из лучших учениц в школе.

Проф. Г. Л. Любан. В заслушанных сообщениях недостаточно подчеркивалось, что эффект оживления должен быть закреплен, должна быть разработана профилактика и терапия возможных осложнений в динамике восстановительного периода.

Одним из тяжелых осложнений восстановительного периода является гипотензия. Исследования, проведенные на нашей кафедре, показали, что предварительное введение антигистаминного средства — супрастина (0,15, а более выражено — 1,0 мл 0,4% р-ра на кг) обеспечивает поддержание более высокого уровня артериального давления через 0,5—1 час после начала реанимации, после клинической смерти длительностью 5 минут. Под влиянием супрастина при оживлении раньше восстанавливается ритмичное дыхание. Супрастин оказал четкое

влияние на уровень артериального давления, будучи примененным при уже начавшемся оживлении после восстановления кровообращения и дыхания. Кроме того, в восстановительном периоде большое значение приобретает действие эндогенных факторов, способствующих нормализации обмена веществ и гемодинамики. К ним относятся различные эндокринные и ферментативные влияния.

4) Гипотермия в комплексе мероприятий при оживлении новорожденных

Проф. В. Ф. МАТВЕЕВА, М. И. КОРЕЦКИЙ, к. м. н., Е. Г. ЛУХАНИН
(Мед. институт. Харьков)

Нами проводилось изучение влияния различных температур (от 14° до 42°С) на течение асфиксии у новорожденных и эффективность их оживления в эксперименте и клинике, а также роль нейролегических препаратов при выхаживании недоношенных новорожденных.

Проведенные экспериментальные исследования на 58-ми новорожденных животных (44 щенка и 14 крольчат) позволили установить оптимальные температурные условия и возможность применения их в клинической практике.

Новорожденные животные (из одного помета) подвергались воздействию температур 14—16°, 24—25°, 37—38°, 40—41°. При таком температурном режиме вызывалась асфиксия одинаковой продолжительности для всех животных путем пережатия дыхательных путей. Оживление проводилось методом аппаратного искусственного дыхания. Сравнительное изучение показало, что животные, подвергавшиеся воздействию высоких (41—42°) и низких (14—16°) температур, тяжелее переносили асфиксию и труднее выводились из терминального состояния. Гибель животных в этих двух группах была максимальной ($58,8 \pm 2,4$). Легче всего переносили удушье и быстрее выводились из асфиксии под влиянием лечения животные, подвергавшиеся воздействию температуры 25°.

Наши клинические наблюдения также показали благоприятное влияние температуры 24—25°, которая способствует более быстрому восстановлению тонуса мускулатуры и рефлексов.

Таким образом, по нашему мнению, сейчас встает вопрос о необходимости пересмотра распространенного метода Легенченко, включающего обогревание новорожденного при его оживлении.

Наблюдения за группой из 96 недоношенных детей с весом от 1 до 2,5 килограммов показали целесообразность применения у них аминазина в дозе 0,5—1 мг на 1 кг веса в сутки на протяжении 24—48 часов при отсутствии судорог и 48—72 часов при наличии последних. При этом наблюдалось стойкое снижение ректальной и кожной температуры до 34°. Кожная температура была выше ректальной, как правило, на 0,1—0,5°. Это снижение не оказывало отрицательного влияния на общее состояние недоношенного ребенка. При прекращении дачи аминазина температура выравнивалась постепенно и доходила до нормы к концу третьих-шестых суток. При применении аминазина дольше 5 суток температура снижалась до 33—32°. Выравнивание ее происходило значительно медленнее и заканчивалось к 9—15 суткам.

Применение аминазина и связанное с ним снижение температуры тела недоношенного ребенка до 34° не оказывает отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему, наиболее быстро ликвидирует кислородную задолженность, способствует прекращению судорог и приступов вторичной асфиксии, благоприятно отражается на динамике веса. Состояние детей в этой группе выравнивалось быстрее и развивались они лучше, чем дети контрольной группы.

При изучении смертности недоношенных детей было установлено, что до применения перечисленных выше мероприятий смертность их была равна 11,8% (1961 г.). После изменения температурного режима окружающей среды и применения аминазина смертность снизилась до 5,4% (1963 г.).

Таким образом встает вопрос о необходимости пересмотра общераспространенного метода специального обогревания недоношенного новорожденного при его выхаживании.

Проведенные нами экспериментальные исследования и клинические наблюдения позволяют считать, что при оживлении новорожденных оптимальной температурой является температура в 25°. При выхаживании оживленных и недоношенных новорожденных в первые трое-четыре суток их жизни, наряду с определенным температурным режимом, целесообразно дозированное применение аминазина, приводящее к снижению температуры тела ребенка до 34°.

Нарушение функции внешнего дыхания у новорожденных является наиболее серьезным осложнением, с которым приходится сталкиваться реаниматологу.

Основным правилом реанимации новорожденных с нарушением внешнего дыхания является восстановление проходимости трахео-бронхиального дерева и повышение активности дыхания.

Отсасывание содержимого трахеи и бронхов при наличии инородных частиц, мокроты, околоплодных вод является необходимым перед искусственной вентиляцией легких.

Искусственную вентиляцию необходимо проводить с учетом размеров трахеи у новорожденных различного веса. Предварительные данные исследования трахео-бронхиального дерева на трупах недоношенных детей показали значительное различие размеров трахеи и бронхов в каждой весовой категории.

Использование протеолитических ферментов позволит в значительной степени уменьшить количество содержимого трахео-бронхиального дерева за счет его разжижения и последующего отсасывания или отделения. Применение этилнорантифеина (этимизола) на наш взгляд является целесообразным при малой возбудимости, незрелости дыхательного центра, ателектазах, черепно-мозговой травме, депрессии дыхания, вызванной воздействием лекарственных веществ, примененных у матери, гипоксии, возникшей еще во внутриутробном периоде, гипертермии. Получены обнадеживающие результаты от применения этого вещества у новорожденных при введении его в сосуды пуповины. Использование даже малой концентрации растворов хлористого кальция в этих случаях может привести к некрозу пуповинного остатка.

При гипоксии, возникшей еще во внутриутробном периоде, представляется перспективным использование пангамовой кислоты (витамина В₁₅) вещества, позволяющего улучшить состояние при всех видах кислородного голодания. При анемии новорожденных показано переливание крови сразу после рождения.

Представляется целесообразным использование массажа тела новорожденных, аппарата искусственного кашля, спазмолитиков при нарушениях проходимости бронхиального дерева и слабом кашлевом рефлексе.

При гипертермии центрального происхождения оправдано применение гипотермии путем обдувания струей воздуха, охлаждающих клизм, а также пирабутола, аминазина.

От согревания новорожденных мы полностью отказались.

При реанимации новорожденных лишь комплексные мероприятия могут быть эффективными.

Д. М. Волох, к. м. н. (Облздравотдел. Полтава)

В связи с выступлением проф. Матвеевой В. Ф., я хочу сообщить некоторые клинические наблюдения в отношении применения метода Легенченко при оживлении новорожденных с использованием аппаратного искусственного дыхания и без него.

Ряд учреждений нашей области применяет метод Легенченко, согревая новорожденных при асфиксии в ванночке до 39—40°. Мы наблюдали 111 новорожденных и выздоровление, т. е. эффект от аппаратного искусственного дыхания, получили только у 74,7%. В группе детей, где не применялся метод Легенченко и температура среды была 25—26°, а температура новорожденного 36—36,5°, выздоровление наступило у 80%. Тяжесть состояния детей обеих групп была одинаковой. По-видимому, проф. Матвеева права и придется отказаться от метода согревания новорожденных детей, находящихся в асфиксии.

Проф. П. М. Старков (Краснодар)

Факт установления оптимальных температур среды для недоношенных детей в пределах около 25° заслуживает внимания. В нашей лаборатории изучали нагнетательную способность сердца в зависимости от его температуры. Питание сердца обеспечивалось через перфузию коронарных сосудов. Оказалось, что изолированное сердце кошек имело наилучшую работоспособность при температурах около 25°. Изолированные утомленные мышцы белых крыс лучше восстанавливают свою работоспособность при температурах около 25°. Эти данные совпадают с только что сообщенными об оптимальной температуре для новорожденных.

О. Д. Колюцкая. Я с большим интересом прослушала доклад о реанимации новорожденных. Молодые организмы иначе переносят снижение температуры, поэтому для них оптимальными являются другие режимы, чем для взрослых.

Мне хочется посоветовать акушерам попробовать применять дипразин или пипольфен, потому что аминазин обладает некоторыми отрицательными сторонами действия. В частности, он плохо влияет на сердце, повышает потребность мышцы сердца в кислороде, чего не бывает при введении дипразина. Я хочу ответить тов. Монченко. Мне кажется, что при гипотермии не надо применять ганглиоблокаторы, потому что они повышают тонус сосудов легкого, кровенаполнение легкого уменьшается, что невыгодно при проведении гипотермии.

Проф. Вегхейи. Я хочу подтвердить результаты, которые представила проф. Матвеева. Мы также нашли, что оптимальным в оживлении новорожденных является применение температуры 24—26°.

Я думаю, что лучшим препаратом в этих состояниях является хлорпромазин. В случаях остановки сердца мы применяем трансфузию крови в пупочную вену, т. к. перегородка между предсердиями у новорожденного еще открыта и, если направлять кровь в вену (при одновременном наружном массаже сердца), она достигает сердца и мозговых сосудов в течение 5 секунд.

5) Выведение из терминальных состояний, развившихся на фоне гипотермии

Проф. В. А. БУКОВ.

Мы располагаем материалом, который свидетельствует о смертельных исходах при глубоком общем охлаждении, и нам известны случаи при выведении из состояния клинической смерти, вызванной глубоким охлаждением. Мы знаем также, что после глубокого охлаждения возникает характерное патологическое состояние со своеобразными симптомами. Это состояние, как правило, требует длительного лечения. После глубокого охлаждения пострадавшие не сразу поправляются, а часто тяжело и длительно болеют. По сведениям авторов, которые занимались этим, такие люди в течение месяца находятся на грани жизни и смерти. Лечение

больных, находящихся в состоянии глубокого охлаждения, проводится далеко не всегда и не достаточно полноценно. Вот несколько цифр. Из 85 умерших от глубокого охлаждения, только у 4 проводилось общее активное согревание, у 13 проводилось медленное согревание, остальным оно не применялось. По-видимому, многих из этих пострадавших, при правильном лечении, можно было бы вернуть к жизни. Может быть целесообразно поставить вопрос о выделении специальной нозологической единицы «холодовой болезни» по примеру того, как в свое время была выделена ожоговая и лучевая болезнь, для того, чтобы обратить внимание исследователей на разработку системы лечения таких состояний. По мере разработки вопросов реанимации, по-видимому, случаи удачного оживления будут учащаться.

Рекомендации по оживлению организма, находящегося в состоянии глубокого охлаждения, не могут быть общими для всех случаев.

Охлаждение может происходить быстро в холодной воде (при температуре 4—6°), или медленно на воздухе. Охлаждение может сочетаться с другими поражениями, в частности, с кровопотерей, с травмой. Оно может происходить на фоне алкогольной интоксикации, что встречается в 67%, на фоне резкого физического переутомления, алиментарного истощения и т. д.

При охлаждении в воде прежде всего охлаждается спинной мозг. Вследствие этого смерть наступает быстро, в течение до одного часа, как правило, от первоначального прекращения функции спинальных сосудодвигательных центров, что приводит к падению сосудистого тонуса и остановке сердца. Этот вид быстро наступающей смерти при охлаждении в воде некоторые авторы неправильно называют «холодовым шоком» (Е. В. Майстрах и др.) Физиологический механизм этой смерти не связан с шоком.

Поскольку голова при этом охлаждается медленнее, так же как и кровь, то дыхательный центр страдает в меньшей степени. Клетки коры дольше активно функционируют при неблагоприятных условиях сниженного артериального давления и поэтому больше, чем при иных случаях охлаждения страдают от кислородного голодания. Следовательно, при оживлении таких пострадавших нужно главное внимание обращать на нормализацию функций спинальных сосудистых центров путем быстрого согревания спинного мозга. Это особенно важно иметь в виду в тех случаях, когда нет возможности обогреть

все тело сразу. Разумеется, у таких пораженных нужно обращать внимание и на эффективную вентиляцию легких, так как достаточная оксигенация крови является важнейшим условием успешного оживления.

Другая картина наблюдается при охлаждении на воздухе, особенно когда оно происходит при сильном ветре, а пострадавший оказывается без головного убора. В таких случаях в первую очередь и очень интенсивно охлаждаются верхние участки головного мозга. Экспериментальные исследования показали, что при воздействии на наружные покровы головы температурой 2—4°, верхние отделы головного мозга охлаждаются в течение первого часа до 22°. В это время тело и спинной мозг оказываются более защищенными от охлаждения (одеждой, снежным покровом).

Таким образом тяжелые патологические последствия в случае переохлаждения на воздухе, возникают главным образом вследствие резкого ослабления и прекращения дыхания, а высшие отделы головного мозга оказываются защищенными от кислородного голодания глубокой гипотермией. При этом тело сильно не охлаждается и даже очень ослабленного дыхания оказывается достаточно, чтобы обеспечить снабжение организма кислородом. Благодаря этому жизнь сохраняется до тех пор, пока температура крови и продолговатого мозга не понизится до 23—24°, когда функция дыхательного центра прекращается. При оживлении организма, охлаждавшегося на воздухе, особенно важно обращать внимание на немедленную активизацию дыхательной функции. Но при этом ни в коем случае не следует пользоваться стимулирующими фармакологическими препаратами, которые обычно ведут к ускорению наступления смерти. Необходимо применять активное искусственное дыхание и возможно более быстрое согревание организма.

Иная тактика должна быть при оживлении, когда глубокое охлаждение сочеталось с кровопотерей. В этих случаях, наряду с активным согреванием организма (но без нагревания головы), необходимо восполнить кровопотерю. Делать это нужно путем мелких введений крови.

Мы наблюдали больного, перенесшего глубокую гипотермию и длительный период клинической смерти. Этот случай оживления, по нашему мнению, представляет интерес не только с точки зрения современных исследований глубокой гипотермии, но и с точки зрения работы практического врача.

Больной Х. В., 25 лет, 26 марта 1960 года был доставлен в районную больницу Актюбинской области. Одет в обледенелую одежду, без головного убора и обуви. Никаких признаков выжить не удалось. Верхние и нижние конечности согнуты; разогнуть их не представлялось возможным. Температура тела — 0°, признаков дыхания и кровообращения выявить не удалось, пульс на сонных и бедренных артериях не определялся, глаза открыты, веки покрыты ледяной корочкой, зрачки расширены, на свет и механическое раздражение не реагируют. Тело покрыто обширными сине-багровыми пятнами, однако они не похожи на трупные пятна.

Диагноз: общее замерзание, клиническая смерть.

В течение часа проводили искусственное дыхание; в сердечную мышцу введено 2,0 мл 0,1% раствора адреналина; подкожно 6,0 мл камфорного масла, 2,0 мл 10% кофеина, 1,0 мл 1% лобелина. Одновременно проводили энергичное растирание всего тела и обтирание его спиртом, внутриаартериально под давлением влило 100,0 мл крови I (0) гр., внутривенно — 80,0 мл подогретого 40% раствора глюкозы и крови. Спустя час были замечены едва уловимые признаки дыхания.

Искусственное дыхание и дача кислорода продолжались; еще через 5 минут дыхание стало явно заметным, но не регулярным, отрывистым и крайне затрудненным; появился цианоз лица и шеи, зрачки слегка сузились, но на свет почти не реагировали. Через 20 минут после первых признаков спонтанного дыхания у больного появилась бурная двигательная реакция, энергичные движения в верхних и нижних конечностях, напоминающие тонические судороги, и громкий крик.

Больной перенесен в палату, тепло укрыт; дыхание возбужденное; появился пульс слабого наполнения; кровяное давление — 60/40.

Дальнейшие наши мероприятия носили симптоматический характер. Больной перенес пневмонию и плеврит, удалены обмороженные пальцы на верхних и нижних конечностях. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Расследование показало, что пациент находился в состоянии глубокой гипотермии в пределах 4—6 часов.

Не делая обобщающих выводов, мы склонны думать, что усилия врача по оживлению организма должны применяться независимо от длительности клинической смерти, особенно если она наступила в результате охлаждения.

Л. М. КИМ

(Казахская ССР. г. Целиноград)

Мы наблюдали больного Б., 24 лет, который был подобран за городом и доставлен в городскую больницу 15 декабря 1962 г. в состоянии клинической смерти с отморожением кистей и стоп II степени и мягких тканей левой лопаточной области III степени.

Через 4 минуты после поступления, одновременно с согреванием больного соллюксом и грелками, проведено внутривенное нагнетание крови 0 (I) группы в количестве 226 мл в левую бедренную артерию. К концу нагнетания появился отчетливый пульс на сонных артериях, а еще через 5 минут артериальное давление достигло 160/75 мм ртутного столба. Почти одновременно появилось самостоятельное дыхание, зрачки постепенно сузились и стали слабо реагировать на свет. Началось сильное двигательное возбуждение. Произведена двусторонняя паранефральная блокада. Больного погрузили в ванну с температурой воды 30°, которая в течение 8—10 минут доведена до 37—38°. Ввиду нарастания возбуждения произведены инъекции 2 мл 2% раствора аминазина и 1 мл 1% раствора промедола подкожно. После внутривенных введений 30 мл 40% раствора глюкозы возникавшая дрожь прекратилась. В течение 5 дней отмечалась эйфория; выражена ретроградная амнезия. Изменений со стороны внутренних органов и систем не отмечалось.

Заслуживает внимания анализ крови от 15/XII—1962 г. Эритроциты 5.100.000, гемоглобин 102 ед. (17 г/%), цветной показатель 1,0. Лейкоцитоз 30.500 (!). Лейкоцитарная формула: эозинофилы 1, миелоциты 1, палочкоядерные 4, сегментированные 76, лимфоциты 14, моноциты 4; РОЭ 5 мм в 1 час. Картина крови нормализовалась ко дню выписки больного из стационара, то-есть на 15-й день. Через 2 месяца после выписки больной приступил к работе и в настоящее время практически здоров.

При утоплении в холодной воде обычно наблюдается возбуждение симпато-адреналовой системы. Однако у истощенных людей, иногда у лиц в пьяном состоянии, а также у детей эта реакция выражена крайне слабо (обменные процессы замедляются, организм охлаждается постепенно). В этих случаях сроки клинической смерти удлиняются и иногда можно спасти пострадавшего даже после 10—20-минутного пребывания под водой.

4-летний мальчик попал в колодец в марте м-це и находился в воде 20 минут. После извлечения из воды диагностировано состояние клинической смерти. Немедленно начат прямой массаж сердца и искусственное дыхание по способу Сильвестера, а затем аппаратом ДП-2. Подкожно введено 0,5 мл адреналина 1 : 1000, 2 мл кардиомина. Самостоятельная сердечная деятельность восстановилась через 45 минут от начала реанимации. Первые вдохи появились через час, а эффективное дыхание — через 3 часа от начала оживления. Сознание восстановилось через 24 часа. Мальчик выздоровел.

Проф. В. А. Буков (заключительное слово)

На повестку дня встает вопрос о более широком использовании гипотермии в клинике. Совершенно правы те, которые говорили, что для этого необходима аппаратура, которая позволяла бы также быстро применять общую и церебральную гипотермию, как проводят сейчас наркоз, искусственное дыхание и т. д. До тех пор, пока этих аппаратов нет, нельзя рассчитывать, что гипотермия может быть широко использована при проведении реанимации. Несомненно, что большую пользу будет приносить глубокая церебральная гипотермия в сочетании с умеренной общей гипотермией. Также несомненно, что общая глубокая гипотермия не всегда полезна и не всегда ее выгодно применять, хотя бы потому, что для снижения температуры верхних слоев головного мозга до 27° нужно температуру тела снизить до этих же пределов или даже несколько ниже. Если в эксперименте мы можем снижать температуру тела живогных до 28—27°, то в клинике, особенно при патологически измененном сердце, даже температура 29° является опасной. Следовательно, для того чтобы защищать головной мозг от гипоксии, нужно прежде всего, по-видимому, ориентироваться на цере-

бральную гипотермию, достигаемую при помощи наружного охлаждения головы. Кстати, этот способ дает возможность получать и нужную гипотермию общую, за счет происходящего охлаждения крови. Путем комбинированного использования церебральной и общей гипотермии можно достичь большого эффекта при лечении токсических и самых разнообразных патологических состояний, которые возникают в постреанимационном периоде. Нужно добиваться, чтобы в распоряжении хирургов были аппараты с надежной автоматической регуляцией, чтобы можно было поддерживать сутки и дольше нужные параметры температур тела и головного мозга.

Сегодня обсуждали много вопросов. Большую дискуссию вызвал вопрос применения хлорпромазина (аминазина). Я полагаю, что мы, в конечном счете, пришли к правильному решению, что хлорпромазин, точно так же, как и другие препараты, не может быть универсальным для всех случаев.

Вопросы реанимации, по существу, только начинают разрабатываться. Мы не можем пока рассчитывать на то, что все случаи применения методов оживления будут успешными, но я думаю, что это не дает основания впадать в пессимизм. Те наблюдения, о которых сегодня докладывали гг. Абрамян и Ким, дают основание полагать, что перспективы здесь большие. Нужно сказать, что результаты исследований, которые свидетельствуют о возможности оживления после 2-часовой клинической смерти в эксперименте, показывают, что имеются пути усовершенствования имеющихся методов. Я думаю, что с этим оптимистическим мнением мы разойдемся с Симпозиума для того, чтобы еще более энергично работать и разрешать дальнейшие возможности реанимации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО СИМПОЗИУМУ

(проф. В. А. Неговский)

В течение четырех дней активно обсуждались актуальные вопросы реаниматологии и возможность использования гипотермии для профилактики и лечения терминальных состояний. Были рассмотрены также некоторые общебиологические аспекты применения глубокой гипотермии.

Симпозиум еще раз подчеркнул, какой большой интерес вызывают среди экспериментаторов и клиницистов вопросы реаниматологии, насколько они близки запросам сегодняшнего дня медицинской науки. Наиболее важной является задача, глубокого теоретического изучения проблем реаниматологии,

ибо практическая медицина давно уже не удовлетворяется результатами чисто эмпирических наблюдений.

Изучение патофизиологии терминальных состояний в условиях умеренной и глубокой гипотермии как в эксперименте, так и в клинике, подтвердило способность организма более быстро и полно компенсировать нарушения, наступающие при тяжелом шоке и терминальных состояниях. Исследователи, доложившие о возможности удлинения клинической смерти с помощью глубокой гипотермии у собак до 2 часов, мышей и сусликов до 7 часов (в последнем случае при еще более низких температурах, вернее, при состоянии анабиоза), справедливо подчеркивали, что эти сроки еще не являются предельными. Нет сомнения, что дальнейшие исследования позволят удлинить их еще больше.

Симпозиум подчеркнул, что гипотермия является важным разделом экспериментальной и клинической реаниматологии. Состояние гипотермии дает возможность легче перенести терминальное состояние, тормозит процесс распада клеток в условиях остановки кровообращения и, наконец, помогает организму справиться с повреждениями, возникающими во время клинической смерти. Экспериментальные и клинические сообщения показали, что приоритет в создании искусственной гибернации, а также в условиях применения глубокой гипотермии для удлинения клинической смерти должен быть предоставлен физическому фактору.

Полезная роль препаратов хлорпромазинового ряда при целом ряде патологических состояний, которые переносит организм, в условиях крайних терминальных состояний, особенно при применении больших доз этих препаратов, становится не только не полезной, но часто и вредной. Большие надежды возлагаются здесь на предложенный А. Лабори препарат типа гамма-ОН (4-гидрооксибутират), который, по-видимому, даст возможность значительно снизить применяемую дозировку хлорпромазина и обеспечит более адекватный перевод организма к состоянию, подобному гибернации. Перспективным нам кажется также второй препарат, предложенный А. Лабори — полуальдегид суксинил, который, по данным автора, способен вывести организм из тяжелых коматозных состояний, обеспечивая главным образом более полное, быстрое восстановление поврежденных функций центральной нервной системы.

Материалы, доложенные на Симпозиуме, помогли расширить наши представления о физиологической сущности тех

состояний, которые переживает организм в условиях глубокой гипотермии, а также о биологической сущности анабиоза и близких к нему состояний у теплокровных животных и человека. Здесь еще особенно много нерешенных вопросов.

Как наиболее полно использовать те механизмы защиты, которые включает пойкилотермный организм, подверженный воздействию низких температур? Этот вопрос в определенной мере смыкается с общими принципами бионики, стремящейся использовать созданные природой и закрепившиеся в эволюции полезные и высокоэффективные формы функционирования живых систем для конструкции соответствующих устройств. В данном случае бионика, как подражание природе, может быть ценна для нас при создании состояний гибернации, подскажет пути, следуя которым, организму легче перенести крайне тяжелые формы агрессии, не говоря уже о путях дальнейшего удлинения сроков клинической смерти. Очень актуальным остается изучение переживания тканей и органов в условиях температур, близких к абсолютному нулю.

Актуальным стал и вопрос о более широком изучении и использовании искусственного кровообращения в реаниматологии. Надо полагать, что применение аппаратов искусственного кровообращения окажется явно полезным в случаях, когда терминальные состояния еще не привели к необратимым изменениям в ЦНС.

На Симпозиуме нередко возникали горячие споры, выдвигались противоположные точки зрения. Но все это было лишь на пользу дела, а оно требует объединенного и упорного труда ученых многих стран мира.

На Симпозиуме в какой-то мере развивались вопросы, близкие тем, которые обсуждались на ряде предшествующих Симпозиумов. Я имею в виду Симпозиум в Ставангере (1961), Симпозиум в Чикаго (1962) и, наконец, Симпозиум в Вене (1962), который проходил в рамках 1-го Европейского Конгресса анестезиологов.

В заключение, как председатель Оргкомитета Симпозиума, я хочу сердечно поблагодарить советских и зарубежных ученых, приехавших на данный Симпозиум и активно принимавших участие в его работе.

*
*
*

19.9.64 г. для участников Симпозиума канд. мед. наук В. И. Соболевой и группой сотрудников Лаборатории экспе-

риментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР был продемонстрирован опыт оживления собаки после 2 часов клинической смерти, перенесенной на фоне глубокой гипотермии.

*

* *

19.6.64 г. в Комитете по делам культурных связей при Совете Министров СССР состоялась пресс-конференция по итогам Симпозиума. Было отмечено, что Симпозиум помог в разрешении ряда актуальных вопросов реаниматологии и наметил дальнейшие пути исследований в этой области.

*

* *

V. СПЕЦИАЛЬНОЕ ЗАСЕДАНИЕ ПО ВОПРОСАМ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Участники: Н. Гурвич (Москва), В. Неговский (Москва), Б. Пелешка (Чехословакия), В. Радушкевич (Воронеж), Н. Семенов (Калинин), А. Лукошевичуте (Каунас), А. Смайлис (Каунас), Б. Цукерман, В. Берман, В. Макарычев, В. Семенов (Москва), Видугирис (Каунас), Е. Смирнская (Москва).

Н. Гурвич: Широкое внедрение электроимпульсной терапии сердца требует выяснения следующих вопросов:

- 1) Оптимальные параметры электрического воздействия;
- 2) Порядок мероприятий при восстановлении деятельности сердца в случае фибрилляции желудочков;
- 3) Прекращение аритмии сердца.

1. Оптимальные параметры электрического импульса

Б. Пелешка: Оптимальная продолжительность импульса — 10—12 м/сек. Наилучший импульс получается при разряде через индуктивность (0,3 генри 24 микрофарад); разряд без индуктивности повреждает сердце. Степень повреждения сердца зависит в большей степени от напряжения, чем от общего количества энергии.

Н. Гурвич: В Советском Союзе применяется импульсный дефибриллятор ИД-1-ВЭИ. Емкость разряда — 20 микрофа-

рад, индуктивность в цепи — 0,3 генри. Продолжительность импульса 10 м/сек., равная «полезному времени» раздражения сердца. Улучшение аппарата и уменьшение его веса может быть достигнуто путем некоторого снижения емкости. Уменьшение продолжительности импульса до 5—6 миллисекунд незначительно увеличивает порог. Желательно услышать мнение клиницистов о напряжении разряда при дефибрилляции желудочков.

Е. Смирнская: Дефибриллятор ИД-1-ВЭИ применяется в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР с 1952 г. В случае внезапного наступления фибрилляции в практике грудной хирургии мы применяем напряжение разряда 1500—1800 вольт, у детей — менее 1000 вольт. В случае вторичной фибрилляции, наступившей после гипоксии и ослабления деятельности сердца, необходимо предварительно устранить гипоксию.

Для наружной дефибрилляции сердца у взрослых требуется напряжение разряда (на конденсаторе) — 4500—5000 вольт.

А. Смайлис: В Каунасской клинической больнице имеется 35 наблюдений наружной дефибрилляции желудочков импульсным дефибриллятором. Для дефибрилляции желудочков применяли напряжение 4500—5000, а иногда — 6000 вольт.

А. Лукошевичуте: Дефибрилляция предсердий при мерцательной аритмии в Каунасской клин. б-це аппаратом ИД-1-ВЭИ достигалась у 55% больных при напряжении 3500—4000 вольт, у 25% — 4500—5000 вольт и у 13% — при напряжении 5500—6000 вольт. Применять большее напряжение — 7000 вольт, нецелесообразно: у этих больных эффект был нестойким.

В. Семенов: Мы дефибриллировали предсердия при напряжении 3500—4000 вольт. У одного больного в течение года 8 раз прекращали пароксизмальную тахикардию напряжением 3000—3500 вольт. Порог напряжения подвержен индивидуальным колебаниям.

Б. Пелешка: У больных, имевших относительно небольшие размеры грудной клетки, дефибрилляция сердца достигалась при напряжении 3000—3500 вольт; у более полных — 4000—5000 вольт. При отсутствии эффекта следует повысить напряжение на 500 вольт и повторить разряд.

А. Видугирис: Эффект дефибрилляции зависит от степени гипоксии. Мы наблюдали дефибрилляцию сердца при более низком напряжении после устранения гипоксии с помощью

наружного массажа сердца. Разряды с большим напряжением, применявшиеся до массажа, оставались без эффекта.

Н. Гурвич: Успех дефибрилляции зависит от качества контакта: при плохом контакте ток меньше и он неспособен дефибриллировать сердце и вместе с тем представляет опасность при воздействии во время «уязвимой фазы» сердечного цикла. Одни авторы дефибрилляцию с помощью импульсного дефибриллятора достигали при напряжении 3500—4500 вольт, другие — при больших напряжениях. Это, возможно, зависит от силы прижатия и увлажнения поверхности электродов. Судя по данным литературы о величине напряжения при дефибрилляции сердца переменным током 440 вольт, надо полагать, что эквивалентное напряжение на конденсаторе должно быть около 4000 вольт. Полагаю целесообразным у больных среднего телосложения применять напряжение (на конденсаторе) 4000 вольт, у более полных — 4500—5000; в случае недостаточности повысить напряжение на 500 вольт.

2. О дополнительных мероприятиях по восстановлению деятельности сердца и порядке их проведения

Б. Пелешка: Дефибрилляцию следует проводить при активных фибриллярных сокращениях. В случае атонической фибрилляции следует повысить тонус миокарда массажем и вводить адреналин 0,3—0,5 мг в вену или сердце.

Б. Цукерман: Необходимо устранить гипоксию до дефибрилляции. Мы наблюдали в эксперименте повышение порога для дефибрилляции сердца после введения адреналина.

Б. Пелешка: Большие дозы адреналина могут вызвать труднообратимую остановку сердца в систоле.

3. Прекращение аритмии сердца

В. Неговский: Обязательно ли иметь кардиосинхронизатор при дефибрилляции предсердий?

А. Лукошевичуте: Нами были произведены всего 645 воздействий у 241 больного при дефибрилляции предсердий и только в одном случае наблюдали фибрилляцию желудочков, которая была устранена последующим воздействием. Полагаю, что кардиосинхронизатор не нужен, поскольку при его применении также наблюдались случаи наступления фибрилляции желудочков.

Б. Пелешка: Этот вопрос тесно связан с видом импульса. В аппарате Лауна индуктивность — 93 миллигенри и продол-

жительность импульса—2,5 миллисекунды. Такой импульс может вызвать фибрилляцию желудочков. У Марьяни, пользовавшейся аппаратом Пелешка (16 мфр. 0,3 гн. 10 м/сек), не было ни одного наблюдения фибрилляции желудочков, а у Муляри, применявшего дефибриллятор Лауна, было 4 случая фибрилляции желудочков.

В. Радушкевич: Мы наблюдали несколько случаев фибрилляции желудочков при лечении мерцательной аритмии у 65 больных (220 импульсов). Деятельность сердца была восстановлена во всех случаях следующим разрядом с напряжением 4500—5000 вольт.

Б. Пелешка: Применяли ли хинидин до дефибрилляции предсердий?

В. Радушкевич: Нет не применяли.

А. Лукошевичуте: Мы даем 0,4 г хинидина за два часа до электроимпульсной терапии и в следующие дни — по 0,4. Затем постепенно уменьшаем дозу.

Б. Пелешка: Малые дозы хинидина — по 0,5 г. — необходимы в течение нескольких дней до лечения.

В. Неговский: При достаточном напряжении разряда фибрилляция желудочков не возникает и поэтому считаю, что кардиосинхронизатор не нужен при лечении аритмий сердца. Хинидин в малых дозах полезен в качестве средства для профилактики возобновления аритмии.

Н. Гурвич: Проведенное совещание было полезным. Установлены пределы напряжения разряда, которым следует пользоваться при электроимпульсной терапии. Признано нецелесообразным градуировать импульсный дефибриллятор в ватт-секундах, поскольку импульс всегда одной и той же (оптимальной) продолжительности. Эффект определяется силой тока, которая зависит от напряжения на конденсаторе. Еще раз следует подчеркнуть, что величина дефибриллирующего тока одинакова для одиночного импульса и переменного тока, хотя числовая оценка напряжения в том и другом случае различна из-за технических особенностей электрической схемы. Вопрос о преимуществах одиночного импульса перед переменным током в достаточной мере выяснен и мы его не дискутировали.

Методика электроимпульсной терапии аритмий сердца, впервые применявшаяся в 1959 г. в Ин-те хирургии им. А. В. Вишневского (Б. Цукерман), является менее опасной и более эффективной. Эта методика должна шире входить в кардиологическую клинику в сочетании с последующим при-

менением небольших доз хинидина. Воздействием электрического импульса удавалось восстановить нормальную гемодинамику и вывести из терминальных состояний больных при приступе пароксизмальной тахикардии во время операции на сердце (Цукерман) и при инфаркте миокарда (Табак и Семенов).

Возможность устранения пароксизмальной тахикардии как желудочкового, так и суправентрикулярного происхождения с помощью электрического раздражения указывает, что и это нарушение ритма не связано с активностью эктопического очага автоматии, а с тем же механизмом — круговой циркуляцией возбуждения — которым поддерживается фибрилляция желудочков и предсердий.

О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
Открытие Симпозиума	5
I. Актуальные вопросы реаниматологии	
1) О критериях перехода от непрямого массажа сердца к прямому	7
2) Оптимальные электрические импульсы при дефибрилляции. Применение импульсного тока при мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, атонических кровотечениях в послеродовом периоде. Электростимуляция сердца при оживлении	14
3) Ранний прогноз восстановления функций ц. н. с. при оживлении организма по электрофизиологическим и неврологическим показателям	22
4) Новые данные патофизиологического изучения восстановительного периода и лечебные мероприятия, применяемые в раннем послереанимационном периоде	29
5) О путях применения кибернетики в реаниматологии	43
II. Биологические аспекты глубокой гипотермии	47
III. Глубокая гипотермия при терминальных состояниях в эксперименте	69
1) Сравнительное изучение общей и регионарной гипотермии при лечении и профилактике терминальных состояний	69
2) Оживление организма в условиях глубокой гипотермии после длительных сроков клинической смерти	73
3) Состояние сердечно-сосудистой системы и дыхания при умирании и оживлении в условиях глубокой гипотермии	77
4) Обмен веществ и кислотно-щелочное равновесие при умирании и оживлении в условиях глубокой гипотермии	85
5) Высшая нервная деятельность у животных, перенесших клиническую смерть в условиях глубокой гипотермии	94
6) Морфологические изменения в ц. н. с. при терминальных состояниях в условиях глубокой гипотермии	97
IV. Профилактика и лечение терминальных состояний на фоне гипотермии в клинике	100
1) Применение гипотермии при лечении терминальных состояний в клинике	100

2) Регионарная гипотермия при лечении терминальных состояний	108
3) Предупреждение неблагоприятных ответных реакций организма при гипотермии	112
4) Гипотермия в комплексе мероприятий по оживлению новорожденных	124
5) Выведение из терминальных состояний, развившихся на фоне гипотермии	128
Заключение по Симпозиуму (проф. В. А. Неговский)	134
V. Специальное заседание по вопросам электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца	137

Редактор к. м. н. **Романова Н. П.**

Сдано в набор 9/X—64 г.
Формат бумаги 60×90¹/₁₆
7,55 уч.-изд. л.

Подписано к печати 28/XI—64 г.
9 печ. л. (условных 9 л.).
Тираж 2000 экз. МН-71

Заказ 5101

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8
Цена 53 к.

Типография им. Воровского
ул. Дзержинского, 18

Замеченные опечатки

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
Аннотация	7 сверху	актуальным	актуальным
9	18 сверху	торкальных	торакальных
38	4 снизу	(45,9; 31,7; 29,4%)	(45,9; 31,7; 29,4 мкг%)
38	5 снизу	(в среднем на 9,9%)	(в среднем на 9,9 мкг%)
43	4 снизу	функционально	функциональной
48	7 сверху	в особенности	с особенностями
99	10 снизу	норматермии	нормотермии
112	3 снизу	viadril g	viadril — g
136	16 снизу	горящие	горячие

Цена 53 коп.