

Установлено, что дыхание в митохондриях и анаэробный гликолиз нарушаются уже в первые минуты и часы инфаркта, особенно значительно через 12 часов после операции, причем указанные изменения наблюдаются не только в зоне инфаркта, но и в неповрежденном участке. В период с 1—30 суток способность митохондрий некротического участка к дыханию была снижена на протяжении месяца и лишь к 30-у дню дыхание, определяемое в присутствии янтарной кислоты восстанавливалось и по-прежнему оставалось сниженным, если в качестве субстрата применялась альфа-кетоглутаровая кислота. Следует отметить, что дыхание с альфа-кетоглутаровой кислотой всегда было нарушено более значительно, чем с янтарной кислотой. Это различие в потреблении субстратов инфарктным сердцем позволяет предположить наряду с инактивацией специфических ферментов, снижение кофактора ДПН, необходимо для окисления альфа-кетоглутаровой кислоты.

Выявлена значительная активация ферментов анаэробного распада углеводов после некоторого торможения в первые сутки развития болезни. Эта активность сохранялась на протяжении всего периода наблюдения и лишь к концу месяца после воспроизведения инфаркта отмечалась тенденция к нормализации гликолитической активности миокарда.

В неповрежденной зоне сердечной мышцы гликолиз и дыхание несколько повышались на всех сроках наблюдения.

Описанные взаимоотношения дыхания и гликолиза в динамике развития инфаркта миокарда позволяют предположить наличие глубоких нарушений энергетического обмена, а также явлений гипоксии как на коротких, так и на более длительных сроках развития инфаркта миокарда.

Respiration in the Mitochondria and Anaerobic Glycolysis in the Dynamics of Development of Experimental Myocardial Infarction

N. M. Razumnaya

Division of biochemistry of the N. D. Strajesko Institute of Clinical Medicine of Kiev

Summary

The author studied respiration in the mitochondria and anaerobic glycolysis of the infarction and intact zones of the myocardium in 98 dogs with experimental infarction, evoked by ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery within 12, 24 hours, 2, 3, 5, 10, 30—40 days after operation. The control group included 20 intact animals.

The results show that energetic processes in the dog myocardium are greatly disturbed during both early and late periods after reproduction of myocardial infarction. The most profound changes in respiration and anaerobic glycolysis were observed during the first 12 hours after the start of the experiment.

Respiration in the mitochondria of the infarction zone of the myocardium, determined in the presence of a sufficient quantity of oxidation substrates (succinate and alpha-ketoglutarate) and oxygen introduced from the outside acutely decreased during the first days of the course of the process, subsequently comprising 70—80% of the normal up to one month. Lowered aerobic metabolism corresponded to glycolysis activation.

In the intact zone of the myocardium great and stable changes were also noted in oxidative processes. They took the form of activation of respiration, rise in the glycolytic activity of the myocardium.

The activity of glycolytic decomposition enzymes was not restored even after 30—40 days from the beginning of the experiment, which is evidently due to stable hypoxia of the myocardium.

Застосування методу штучного кровообігу для оживлення собак, які загинули від утоплення у солоній воді

Ю. Ф. Геря

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Одним з найскладніших завдань усієї проблеми реанімації є оживлення людини і теплокровної тварини, які загинули від утоплення. У цьому напрямку проведено багато досліджень, але внаслідок відсутності надійного методу реанімації результати найчастіше несприятливі і оживлення потонулих здійснювалося дуже рідко [9, 11 та ін.].

Вивченню патофізіологічних і морфологічних змін, які настають в організмі після утоплення, присвячено багато праць [5, 10 та ін.].

Маріан з співавторами [10] встановили, що механізм смерті від утоплення залежить від того, у якій воді — солоній або прісній — відбулося утоплення. При утопленні у морській воді, у фізіологічному або гіпертонічному розчинах хлористого натрію, смерть настає, найчастіше внаслідок аноксії, викликаной механічним закриттям рідиною дихальних шляхів [10]. Але смерть у воді може настати і від рефлекторного ларингоспазму та деяких інших причин, при яких вода не проникає у дихальні шляхи.

Раптова смерть у воді може спричинитися і нервово-рефлекторним шоком, виникнення якого залежить від індивідуальних особливостей потоплюючого та від функціонального стану його організму.

Шок, що виник у воді, трапляється у тих випадках, коли відзначається знижена резистентність організму, м'язове перенапруження, переповнення шлунка їжею тощо.

За даними Гонзалеса [8], зібраними на великому матеріалі, у 90% випадків смерть від утоплення настає в результаті закриття дихальних шляхів водою, в 2% — від ларингоспазму і циркуляторної недостатності, а в 8% — від поєднання цих причин.

В літературі не описане застосування методу штучного кровообігу для реанімації людей або тварин, які загинули від утоплення у солоній воді. Проте слід нагадати, що С. С. Брюхоненко, В. А. Богданов, М. К. Марцинкевич, Т. Т. Щербакова, В. Д. Янковський у 1932—1934 рр. здійснили невдалу спробу оживлення людей, які потонули у прісній воді, з допомогою методу штучного кровообігу, запропонованого і розробленого С. С. Брюхоненком (аерація крові здійснювалась від ізольованих легень, узятих від іншого трупа).

Беручи до уваги, що в нашій країні і закордоном від утоплення гине багато людей і зважаючи на те, що тепер надійних методів реанімації потонулих нема, ми, за пропозицією В. Д. Янковського, провели дослідження для з'ясування можливості використання методу штучного кровообігу для оживлення організму, який загинув від утоплення.

Методика досліджень

В наших дослідках оживлення потонулих собак здійснювалось з допомогою нового варіанта методу штучного кровообігу, запропонованого Адаменком [1] і розробленого ним разом з В. Д. Янковським і Є. В. Колпаковим.

Через спеціальну довгу канюлю, введену в яремну вену, а потім просунуту до злиття порожніх вен, венозна кров з оживлюваного собаки відсмоктувалась насосом автожектора С. С. Брюхоненка і цим насосом переганялась у стегнову вену донора. Із стегнової артерії донора, через сполучну каучукову трубку артеріальна кров нагніталась центрипентально у сонну артерію оживлюваного собаки, що відбувалось за рахунок роботи серця донора. Оживлювану собаку вміщували на терези, для контролю кількості крові, яка надходить до неї та відсмоктується. В усіх випадках ми вимірювали об'ємну швидкість екстракорпорального кровообігу з допомогою пристосування, запропонованого М. П. Адаменком.

Ми описуємо 15 дослідів, які для зручності зіставлення поділені на дві групи (див. таблицю). Досліди першої групи проведені за описаною вище методикою.

В дослідках другої групи перед початком реанімації організм оживлюваного собаки перфузували 1—1,5 л поліглюкіну, який вводили через сонну артерію в напрямку до серця. У дослідках №№ 21, 22, 27, 28, 31 щойно оживлених собак знову підключали на 15—25 хв до насоса і організму другого донора.

Досліди проведені на дорослих безпородних наркотизованих собаках з взаємосумісною кров'ю у кожній парі — донора і реципієнта. У перших дослідках застосовували алкогольно-морфійний наркоз для оживлюваного собаки і морфійно-нембуталовий для донора.

Починаючи з дослідів № 12 обох собакам вводили однаковий морфійно-нембуталовий наркоз. Перед тим, як у відсепаровані кровоносні судини вставляли канюлі, внутрішньо вводили стабілізатор крові 1%-ний розчин синантрину — по 1 мл/кг (800 м. од. прийнятих для гепарину) або по 0,1 мл гепарину (1 мл якого містить 5000 м. од.)

Артеріальний тиск і дихання у обох собак реєстрували на кімографі. Крім того, за роботою серця оживлюваного собаки провадили візуальне спостереження на екрані електрокардіоскопа. Венозний насос автожектора і система сполучних трубок, з допомогою яких судини оживлюваного собаки з'єднувались із судинами донора і насосом, були заповнені фізіологічним розчином або розчином Тіроде (300 мл).

Температура води, в якій здійснювали потоплення, коливалась від 4 до 18°С. У двох дослідках (№ 1 і 2) під час потоплення ми повністю занурювали собаку у воду, в усіх інших дослідках у воду була занурена лише голова тварини.

Результати досліджень

Занурення у воду собак, які перебували під наркозом, як правило, не викликало у них рухового збудження. У тих випадках, коли вплив наркозу перед потопленням слабшав, голову собаки важко було утримувати під водою. Тривалість перебування під водою з моменту занурення голови тварини у воду до останнього дихального руху грудної клітки коливалась від 4 хв 30 сек до 14 хв 48 сек. Такі різниці у часі ми пояснюємо тим, що під час занурення тварини у воду глибина наркозу у них була різною. Ці спостереження збігаються з літературними даними [3, 4 та ін.]. Скоро після занурення голови у воду іноді спостерігалась затримка дихання (у перші 15—30 сек), але частіше дихання відразу частішало і досягало до кінця першої хвилини 50—60 дихальних рухів на хвилину. На фоні частого поверхневого дихання звичайно виникали окремі глибокі вдихи або видихи. При тривалій агонії на другій-третьій хвилині після занурення на кімографі реєструвалось п'ять—сім дихань, а на 4—5-й хвилині 2—4 дихання на хвилину. В інших дослідках наприкінці агонії рідке, поверхнєве дихання змінювалось термінальною паузою, яка тривала від 48 сек до 4 хв 15 сек, після чого йшло кілька зменшуваних за глибиною дихальних рухів типу «гаспс». Лише у чотирьох дослідках №№ 2, 14, 15 і 21 термінальної паузи не було. Дихання типу «гаспс» закінчувалося видихальними рухами, нібито кашлевими або вдихальними. У тих випадках, коли дихання припинялось на видиху, оживлення відбувалось більш успішно. Під час штучного кровообі-

гу дихання також в одних дослідах відновлювалось на фазі вдиху, в інших у вигляді кашлевих поштовхів на видиху.

Після занурення собаки у воду спочатку припинялось дихання, а потім наставала зупинка серця. Так, з наведених у таблиці 15 дослідів лише у шести спостерігалась зупинка серця при збереженому агональному диханні. У тих дослідах, в яких спочатку припинялось дихання, серцеві скорочення тривали протягом від 42 сек до 9 хв 21 сек (досліди № 31 і 14).

У дослідах, в яких спочатку зупинилось серце, агональні дихальні рухи грудної клітки тривали від 57 сек до 9 хв 27 сек (досліди № 1 і 9).

Щодо змін кров'яного тиску, то він через 15—20 сек після занурення собаки у воду починає помітно підвищуватися. Наприкінці першої хвилини тиск буває на 20—80 мм рт. ст. вище нормального і зберігається таким ще протягом двох-трьох хвилин. Різко збільшується і амплітуда пульсових коливань. Водночас настає брадикардія, наприклад на четвертій-п'ятій хвилині після початку утоплення відзначається 8—12 скорочень серця на хвилину, замість 90 — перед початком досліду (дослід № 3).

Починаючи з третьої-четвертої хвилини, а потім з кожною дальшою хвилиною артеріальний тиск поступово починає знижуватись на 10—20 мм рт. ст. за хвилину. Проте перед припиненням серцевої діяльності майже в усіх дослідах знову спостерігається значне підвищення тиску з 30—40 мм рт. ст. до 40—90 мм рт. ст., яке зберігається на цьому рівні від 36 сек до 35 хв. Водночас збільшується й кількість серцевих скорочень. Скоро реєстровані на кімографі серцеві скорочення припиняються, і кров'яний тиск знижується майже до нуля, серце зупиняється, причому це відбувається найчастіше вже після припинення дихальних рухів. Під час агонії ми жодного разу не спостерігали виникнення фібриляцій серця.

Тривалість клінічної смерті ми відраховували від останнього дихального руху, реєстрованого на кімографі, до включення штучного кровообігу. Клінічна смерть тривала від 6 хв 15 сек до 31 хв 30 сек. Проте, якщо вважати початком клінічної смерті момент занурення собаки у воду, як це описують більшість авторів, то в наших дослідах клінічна смерть тривала від 14 хв 42 сек до 40 хв. Штучний кровообіг був застосований протягом 12 хв 30 сек — 2 год.

Як видно з таблиці, під час реанімації у семи дослідах спочатку відновилась робота серця (на 33 сек — 6 хв 06 сек після початку штучного кровообігу) лише завдяки розпочатому штучному кровообігу, а потім уже з'явилося і дихання. У решти восьми дослідах під час реанімації виникали фібриляції серця, які ми усували з допомогою дефібрилятора Гурвича—Акопяна. Дефібриляцію ми здійснювали при вже відновленому диханні, задовільному очному рефлексі і швидкості кровоструменя не менше як 100 мл/хв у розрахунку на 1 кг ваги тварини.

У досліді № 27 фібриляція була усунена після швидкого введення, центрипентально через загальну сонну артерію 100 мл 2%-ного розчину хлористого калію (собака Каштан із строком клінічної смерті 17 хв 50 сек; тривало вижила).

Цікаво відзначити, що в усіх дослідах, в яких перед початком оживлення здійснювалось промивання організму поліглюкіном, під час реанімації виникала фібриляція серця.

В усіх 15 експериментах піддослідні собаки були оживлені. Ні під час оживлення, ні після нього у них не було набряку легень. Тривало вижили шість собак із строками клінічної смерті 9 хв 36 сек; 12 хв

Основні дані дослідів по оживленню з допомогою методу штучного кровообігу після смерті від утоплення у солоній воді

№ досліду	Тривалість		Строк від моменту занурення у воду до початку реанімації	Дихання			Робота серця			Штучний кровообіг триває	Тривалість дальшого виживання
	агонії	смерті		відсутнє	відсутнє (від початку занурення у воду до появи першого дихального руху грудної клітки в результаті реанімації)	відновлює від початку реанімації	відсутня	відновлює від початку реанімації	відновилась (самостійно або після розряду дефібрилятора)		
У хвилинах і секундах											
I група дослідів											
1	8'27"	6'15"	14'42"	16'38"	27'09"	10'24"	18'42"	2'42"	Самост.	34'21"	5 год
2	10'54"	9'36"	20'36"	13'48"	24'42"	4'12"	9'06"	0'39"	»	27'00"	Тв*
3	12'24"	12'33"	24'57"	37'09"	49'18"	24'13"	11'21"	0'39"	»	60'30"	Тв*
9	10'03"	11'06"	21'09"	16'00"	26'03"	5'15"	45'15"	25'03"	Дефібр. 2	32'21"	12 год
12	4'30"	16'09"	20'39"	21'36"	26'06"	5'21"	8'27"	0'48"	Самост.	12'30"	33 год
14	8'09"	16'06"	24'15"	26'33"	34'42"	10'27"	7'18"	0'33"	»	37'45"	8 год
28	12' 9"	18'06"	30'15"	23'48"	35'57"	5'42"	31'30"	4'45"	»	80'18"	Тв*
31	4'36"	21'42"	26'18"	34'33"	39'09"	12'51"	52'00"	31'00"	Дефібр. 1	120'00"	36 год
35	14'48"	14'72"	29'15"	21'26"	36'14"	7'00"	23'21"	6'06"	Самост.	27'45"	Тв*
II група дослідів											
15	7'33"	18'18"	25'51"	29'15"	36'48"	10'57"	42'15"	21'09"	Дефібриляція 2	16'30"	20 год
16	8'54"	14'51"	23'45"	21'15"	30'09"	6'24"	27'27"	26'48"	» 1	59'15"	Тв*
18	8'42"	21'27"	30'09"	31'18"	40'00"	9'51"	37'12"	22'09"	» 1	43'24"	15 год
21	4'39"	23'30"	28'09"	30'45"	35'24"	15'30"	56'30"	40'00"	» 2	116'00"	6 діб
22	8'30"	31'30"	40'00"	41'30"	50'00"	10'00"	28'24"	31'36"	» 1	76'00"	28 год
27	8'21"	17'50"	26'11"	25'45"	34'06"	7'55"	51'30"	38'49"	» 1	43'49"	Тв*

* Тв — тривало вижили.

33
№Nлис
соб
(кл
що
доб
кофу
клідру
шт
триро
зділіп
три
якре
смна
поСк
хіяв
німи
фуіз
дони
тамо
лопо
кота
во
но

33 сек; 14 хв 51 сек; 17 хв 50 сек; 18 хв 6 сек і 14 хв 27 сек (досліди №№ 2, 3, 16, 27, 28 і 35).

Собаки, які тривало вижили, своєю поведінкою нічим не відрізнялись від нормальних собак, у деяких було нормальне потомство, а у собак Цигана (клінічна смерть 14 хв 51 сек, дослід № 16) і Каштана (клінічна смерть 17 хв 50 сек, дослід № 27) скоро було встановлено, що раніше набута домашня дресировка збереглася. Циган і Каштан добре служили на задніх лапах, а Циган подавав кинуту палицю і чітко виконував інші накази кімнатної дресировки.

Усе це свідчить про швидке і задовільне відновлення у цих собак функцій кори головного мозку і мозочка, який, як відомо, протягом клінічної смерті зазнає найбільших змін, які важко відновлюються.

Обговорення результатів досліджень

З дев'яти дослідів першої групи вижило чотири собаки. У дослідах другої групи, коли організм оживлюваного собаки перед початком штучного кровообігу перфузували розчином поліглюкіну, з семи собак тривало вижили дві.

У нас створилося уявлення, що перфузування гинучого організму розчином поліглюкіну перед початком реанімації (якщо оживлення здійснювалось з допомогою організму донора) недоцільне.

Підключення другого донора після оживлення, видимо, значно поліпшує післяопераційний стан оживлюваного собаки. Після найбільш тривалих строків клінічної смерті вижили ті собаки, для реанімації яких використали двох донорів (досліди №№ 27, 28).

При потопленні у солоній воді набряк легень не розвивається і реанімація відбувається більш успішно, навіть після тривалої клінічної смерті.

Під час агонії, при потопленні у солоній воді, фібриляція серця не настає, внаслідок чого найчастіше спочатку припиняється дихання, а потім уже припиняється серцева діяльність.

Неабияке значення мають явища, спостережувані у період агонії. Сюди належить інспірація рідини до дихальних шляхів, спазм бронхіол, здуття легень, ларингоспазм тощо.

Методи, застосовані тепер для реанімації, у таких випадках виявляються не ефективними. При оживленні собак після тривалої клінічної смерті від утоплення з допомогою методу штучного кровообігу ми в усіх дослідах домоглися стійкого відновлення життєво важливих функцій організму, зняли всіх собак живими зі столу, причому шість із них тривало вижили. Інші оживлені собаки жили від шести годин до шести діб.

За літературними даними, коли оживлення утоплених собак здійснювалось іншими методами, при проникненні води у дихальні шляхи та легені, повноцінної реанімації не досягали. Тому слід вважати, що метод штучного кровообігу тепер є найефективнішим методом для оживлення потонулих тварин.

На закінчення слід відзначити, що досліди з реанімації ми розпочали з собаками, які загинули від потоплення у прісній воді. І хоч, користуючись методом штучного кровообігу, нам вдалося оживляти таких піддослідних собак після тривалої клінічної смерті, проте всі вони скоро загинули від набряку легень. Усунути це ускладнення ми не могли. Результати таких досліджень будуть нами описані окремо.

Висновки

1. Застосовуючи для реанімації варіант методу штучного кровообігу, запропонований М. П. Адаменко, нам вдалося довести можливість реанімації потонулих у солоній воді собак, які перебували у стані клінічної смерті від 6 *хв* 15 *сек* до 31 *хв* 30 *сек*. Повна реанімація була здійснена в шести випадках із строками клінічної смерті 9 *хв* 36 *сек*; 12 *хв* 33 *сек*; 14 *хв* 27 *сек*; 14 *хв* 51 *сек*; 17 *хв* 50 *сек* і 18 *хв* 06 *сек*.

2. Беручи до уваги, що в літературі нема вказівок про успішне оживлення собак після утоплення, слід вважати, що тепер метод штучного кровообігу є найкращим для реанімації після клінічної смерті, викликаної утопленням (у солоній воді).

3. Одержані дані спростовують твердження деяких авторів про неможливість повної реанімації у тих випадках, коли клінічна смерть тривала понад 5—8 *хв* та ще раз підтверджують дані С. С. Брюхоненка і його послідовників про можливість повноцінної реанімації після тривалих строків клінічної смерті.

Література

1. Адаменко М. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, 7, 4.
2. Брюхоненко С. С.— Искусственное кровообращение. М., Наука, 1964.
3. Дорожук В. П.— Нарушение дыхания при остром полиомиелите и других заболеваниях. М., Медгиз, 1963.
4. Лебедева Л. В.— Труды конфер. посвящ. проблеме патофизиол. и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи. 10—12 декабря 1952 г., Медгиз, 1954.
5. Репетун Н. И.— В сб. Бюро главной судебно-мед. экспертизы и каф. суд.-мед. экспертизы Ереван. пед. ин-та, Ереван, 1957, 22.
6. Янковский В. Д.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 8, 3.
7. Flagg P.— The Art of Resuscitation, N. Y., 1944.
8. Ganzales — Drownig in the Operating Room, N. Y., 1940.
9. Kvittingen T., Naess A.— Brit. Med. J., 1963, 1315.
10. Marion P., Deleuze R., Tartulier M., Brunet, Debaines G.— Semaine hôpitaux, Paris, 1956, 32, 33, 1891.
11. Marion P., Piere — Semaine hôpitaux, Paris, 1956, 32, 33, 1899.

Применение метода искусственного кровообращения для оживления собак, погибших от утопления в соленой воде

Ю. Ф. Геря

Институт физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В работе представлены данные об оживлении утопленных собак после длительных сроков клинической смерти.

Оживление производилось по варианту метода искусственного кровообращения, предложенного Н. П. Адаменко, с использованием живого донора и венозного насоса автожектора С. С. Брюхоненко.

Для опыта подбирались пара собак со взаимсовместимой кровью. Утопление собак проводилось у 1%-ном растворе хлористого натрия, путем погружения в воду всей собаки или только ее головы.

Клиническую смерть мы отсчитывали от последнего дыхательного движения грудной клетки, зарегистрированной на кимографе, до начала искусственного кровообращения. Клиническая смерть продолжалась от 6 *мин* до 15 *сек* до 31 *мин* 30 *сек* (от погружения в воду до начала реанимации от 14 *мин* 42 *сек* до 40 *мин*). Искусственное кровообращение применялось в течение 12 *мин* 30 *сек* — 2 часов.