

Все подопытные собаки (15 собак) были оживлены, причем шесть из них со сроками клинической смерти от 9 мин 36 сек до 18 мин 06 сек длительно выжили с восстановлением всех жизненных функций, в том числе и функций клеток коры головного мозга.

В некоторых опытах только что оживленным собакам применялось перекрестное кровообращение от второго донора, что весьма благоприятно отражалось на течении послеоперационного периода. Ни у одной из оживляемых собак отека легких не наблюдалось.

Полученные данные опровергают утверждение некоторых авторов о невозможности полной реанимации в тех случаях, когда клиническая смерть продолжалась свыше 5—8 мин и еще раз подтверждают данные С. С. Брюхоненко и его последователей о возможности полноценной реанимации после более длительных сроков клинической смерти.

Application of the Method of Artificial Blood Circulation to Reanimation of Dogs Drowned in Salt Water

Y. F. Gerya

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Reanimation was effected by a modification of the artificial blood circulation method proposed by N. P. Adamenko, using a living donor and S. S. Bryukhonenko's autotransfector venous pump.

Two dogs with compatible blood were selected for the experiment. The dogs were drowned in a 1% solution of sodium chloride by submersing the entire body or the head alone.

Clinical death lasted from 6 min. 15 sec. to 31 min. 30 sec (from submersion in water to beginning of reanimation from 14 min 42 sec to 40 min). Artificial blood circulation was employed for 12 min 30 sec to 2 hours. All the experimental dogs (15) were revived, six of them after 9 min 36 sec to 18 min 6 sec of clinical death lived for a considerable time with recovery of all vital functions including the function of the cerebral cortex cells.

These data refute the statement of some authors that complete reanimation is impossible when clinical death has lasted more than 5—8 min and once more corroborate the data of S. S. Bryukhonenko and others as to the possibility of complete reanimation after longer periods of clinical death.

Вплив високогірного клімату на кішок з експериментальною недостатністю печінки

Є. В. Колпаков, Н. М. Шумицька

Лабораторія порівняльної фізіології
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

В літературі є лише поодинокі уривчасті дані, присвячені вивченню результатів виключення печінки з ворітного кровообігу з допомогою накладання прямої фістули Екка—Павлова у кішок (12, 20, 21). Зважаючи на те, що операція ця складна і кішки гірше переносять її, ніж собаки, систематичних досліджень з цього питання на кішках не проводили. Небагато досліджень проведено на кішках в умовах зовнішньої кисневої недостатності.

Вивчення компенсаторних реакцій організму у тварин з експериментальною недостатністю печінки до умов зовнішньої гіпоксії становить значний інтерес, тому що тією чи іншою мірою це саме може відбуватися і у людини у різних умовах зовнішнього середовища та при різних захворюваннях.

Виключення печінки з ворітного кровообігу не може не відбитися на діяльності усього організму в цілому, тому що печінці належить провідна роль у фізіології рідкої частини крові, в утворенні білків плазми тощо.

Крім того, сама операція накладання анастомозу призводить до виразної гіпоксії тканини печінки (19, 21, 22), при цьому порушується також її дезамінуюча функція (1, 2, 3), що особливо виражено у м'ясоїдних тварин. Тому проведення досліджень на кішках — ще більш м'ясоїдних тваринах, ніж собаки, становить безсумнівний інтерес.

В зв'язку з тим, що тепер операція накладання венного сполучення між ворітною і нижньою порожньою венами досить широко застосовується у хірургічній практиці, така постановка питання цікава не лише з теоретичної, а і з практичної точки зору.

Ми поставили завдання простежити зміни загального стану і периферичного складу крові кішок з прямою фістулою Екка—Павлова у динаміці розвитку печінкової недостатності в умовах як гострої гіпоксії в горах, так і після акліматизації до високогірного клімату.

Методика досліджень

Матеріали одержані в Києві (вихідні дані), а також під час експедиції на Ельбрус, організованої Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР у 1963 р.

Досліди провадилися на семи кішках, самцях, віком від одного до трьох років, вагою від 3 до 4 кг. Чотирьом з них заздалегідь за 10—12,5 місяців до експедиції була накладена пряма фістула Екка—Павлова. Три кішки служили контролем.

Ефективність анастомозу у тварин в динаміці розвитку печінкової недостатності контролювали з допомогою визначення вмісту аміаку і глютаміну в крові до

і після
личин
судин
рішні
І
крім
ко 100
на мо
лися
загиб
ві. П
філів
помог
крові
ретик
ня ер
уваги

Ельб
рівне
аклім
торні
ціаль
ребу
місяц
ції д
анал

фіст
відр
казі
(три
раж
у 1
нейт
лод
циті
мог
гру

ки
мля
амі
чіні

кон
(на
ся,

при
спо
ери
вих
ня
кос
гос
змі

і після годування тварин м'ясом. Після їх загибелі макроскопічно встановлювали величину венного сполучення і ступінь розростання венозних колатералей у печінці і до судин великого кола кровообігу, крім того, провадили гістологічне дослідження внутрішніх органів (4,5).

Протягом усього періоду спостережень тварини були на певній дієті, до якої, крім молочно-рослинної їжі, як обов'язковий компонент, входило волове м'ясо (близько 100 г на добу).

Тривале утримання фістульних кішок, як найбільш м'ясоїдних тварин, виключно на молоці, було дуже важким, тому що тварини не звикли до цього і тому відмовлялися від їжі, внаслідок чого у них швидко розвивалася кахексія, яка призводить до загибелі тварин.

Ми користувалися методиками гематологічного дослідження периферичної крові. При цьому визначали: 1) абсолютну кількість еритроцитів, лейкоцитів і еозинофілів у 1 мм^3 крові; 2) вміст гемоглобіну в процентних і вагових відношеннях з допомогою гемометра Салі (ГС-2); 3) показники гематокриту; 4) кольоровий показник крові за розгорнутою формулою В. М. Нікітіна (8), призначеною для тварин; 5) вміст ретикулоцитів і ступінь їх дозрівання; 6) лейкоцитарну формулу; 7) реакцію осідання еритроцитів на апараті Панченкова за 1 год. Протягом усього досліду брали до уваги також загальний стан і вагу тіла тварин.

Обслідування кішок провадили у певній динаміці: до початку експедиції на Ельбрус у Києві (вихідні дані) при нормальному атмосферному тиску (100 м над рівнем моря), потім у цій серії дослідів усіх кішок без попередньої ступінчастої акліматизації до високогірного клімату, для виявлення більш виразних змін компенсаторних реакцій організму, підняли на Новий Кругозор (3000 м над рівнем моря, парціальний тиск 110 мм рт. ст.), де тварин обслідували на другий і десятий дні перебування.

Після повернення до Києва тварин обслідували щомісяця протягом чотирьох місяців для з'ясування особливостей і тривалості збереження механізмів акліматизації до високогірного клімату. Три кішки, які служили контролем, були обслідувані в аналогічних умовах.

Результати досліджень

Спостереження показали, що перед початком експедиції більшість фістульних кішок перебувала у доброму стані. Зовні вони нічим не відрізнялися від контрольних. Вага тіла становила 3—4 кг. Проте показники червоної крові були різні: у трьох з чотирьох фістульних кішок (тривалість печінкової недостатності 10—12,5 місяців) були явища вираженої анемії порівняно з вихідними даними (4,1—7 млн еритроцитів у 1 мм^3 крові, 28,5—62% гемоглобіну), високий вміст паличкаоядерних нейтрофільних лейкоцитів (23—45%), що є показником кисневого голодування організму; в контролі спостерігався високий вміст еритроцитів (7,5—11 млн) і гемоглобіну (64—78%). Ця різниця, природно, не могла не позначитись на характері компенсаторних реакцій тварин цих груп в умовах гострої і хронічної гіпоксії в горах.

На другий день перебування на Новому Кругозорі контрольні кішки реагували лише зниженням апетиту на м'ясомолочну їжу та деякою млявістю. У всіх фістульних тварин крім цього виявили різкий запах аміаку, що вказує на нагромадження в організмі незнешкоджених у печінці продуктів азотистого обміну.

Зміни складу периферичної крові були також різні: якщо у всіх контрольних кішок відбувалось виразне зниження вмісту гемоглобіну (на 9—12%) і кількості еритроцитів (на 1,0—1,8 млн), що пояснюється, за даними Ужанського (1945), посиленням зруйнування еритроцитів при гострій гіпоксії в горах (рис. 1), то у фістульних тварин, навпаки, спостерігалось значне підвищення вмісту гемоглобіну (на 1—18%) і еритроцитів (на 1,3—3 млн), що можна, видимо, пов'язати з наявною вихідною анемією перед початком експедиції. Крім значного збільшення кількості лейкоцитів, прискорення РОЕ, зменшення абсолютної кількості еозинофілів, що характерно для тварин обох груп, як реакція на гостру гіпоксію в горах, у фістульних кішок переважали альтеративні зміни лейкоцитів (велика кількість зруйнованих клітин Боткіна—Гум-

прехта, вакуолізація цитоплазми моноцитів і лімфоцитів, токсична зернистість у цитоплазмі нейтрофільних лейкоцитів). У контрольних тварин спостерігались в основному регенеративні явища: у периферичній крові збільшилась кількість нормобластів, ретикулоцитів, а також вміст паличкоядерних і навіть юних нейтрофільних лейкоцитів.

Проте на десятий день перебування на Новому Кругозорі у стані акліматизації до високогірного клімату, коли загальний стан піддослідних тварин був однаковим, у

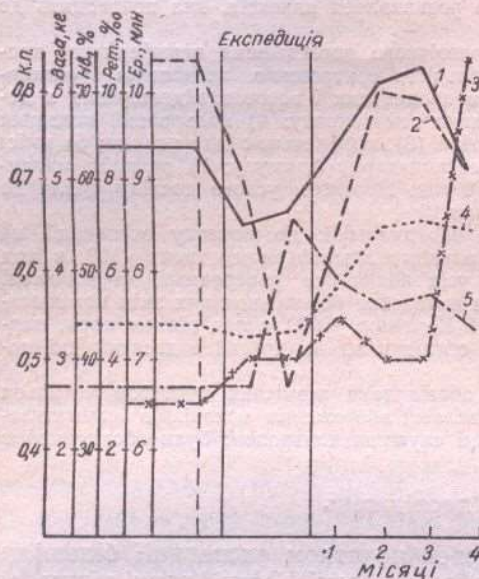


Рис. 1. Динаміка показників червоної крові і ваги тіла контрольної кішки № 33 (віком 1 рік, вагою 3,4 кг) під впливом гострої і хронічної гіпоксії в горах.

По горизонталі: дослідження крові (місяці). По вертикалі показники червоної крові: 1 — кількість еритроцитів, 2 — процентний вміст гемоглобіну, 3 — кількість ретикулоцитів, 4 — кольоровий показник, 5 — вага тіла.

реакція гемопоєзу була більш виразною, на відміну від контрольних тварин. Але незважаючи на це, після спуску в Терскол (2000 м над рівнем моря) у фістульного kota № 10 з десятимісячним післяопераційним періодом після годування м'ясом виникло виразне отруєння. У Києві відразу ж після повернення з експедиції аналогічна картина отруєння спостерігалась ще у двох фістульних тварин, тобто з чотирьох піддослідних фістульних кішок отруєння було у трьох. Як було встановлено нами у раніше проведених дослідженнях, спеціально викликати отруєння м'ясом у фістульних кішок дуже важко.

Через один-два місяці після експедиції у всіх фістульних і контрольних кішок спостерігалось значне покращення загального стану, ваги тіла і складу периферичної крові (останнє було більше виражено у контрольних тварин).

Обговорення результатів досліджень

Одержані дані показують, що гостра гіпоксія в горах і тривала акліматизація до високогірного клімату протягом десяти днів на Новому Кругозорі (3000 м над рівнем моря) спричиняє не зовсім сприятливий вплив на нормальних кішок, що виражається у змінній реакції

більшої частини контрольних кішок замість підвищення процентного вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів спостерігалось даліше їх зниження при одночасному зменшенні кількості еозинофілів, деякому підвищенні загальної кількості лейкоцитів і прискоренні РОЕ. У більшості фістульних тварин також спостерігалась аналогічна картина (рис. 3). Таку, не зовсім звичайну реакцію тварин, можна, видимо, пов'язати з різким похолоданням (сильний вітер з дощем і снігом) на восьмий—десятий день перебування в горах. Як виняток, лише у одного фістульного kota № 7 (рис. 2), у якого перед експедицією була чітко виражена анемія (28% гемоглобіну та 4,1 млн еритроцитів), навпаки, спостерігалось даліше підвищення вмісту гемоглобіну і збільшення кількості еритроцитів.

Отже, у фістульних кішок вже після настання акліматизації до високогірного клімату

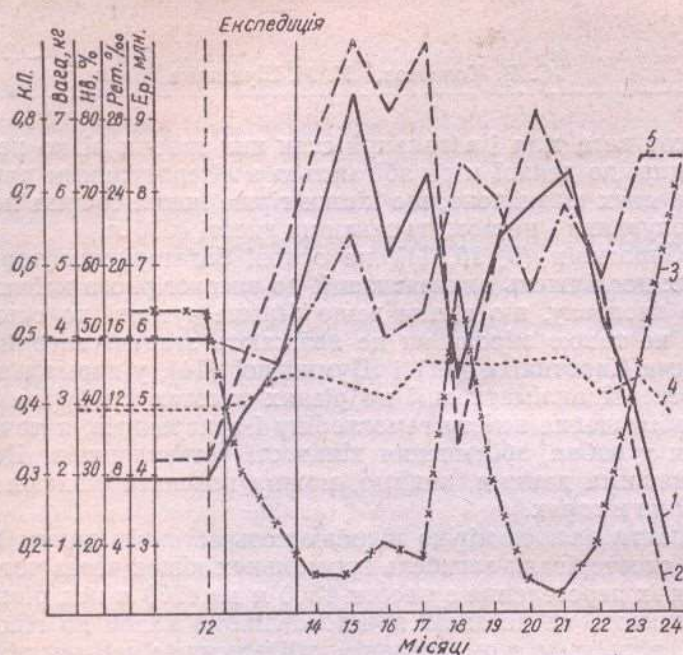


Рис. 2. Динаміка показників червоної крові і вага тіла кішки № 7 (віком 3 роки, вагою 2,9 кг) після накладання прямої фістули Екка—Павлова під впливом гострої і хронічної гіпоксії в горах.

Тривалість післяопераційного періоду — 23 місяці 20 днів.
Умовні позначення див. рис. 1.

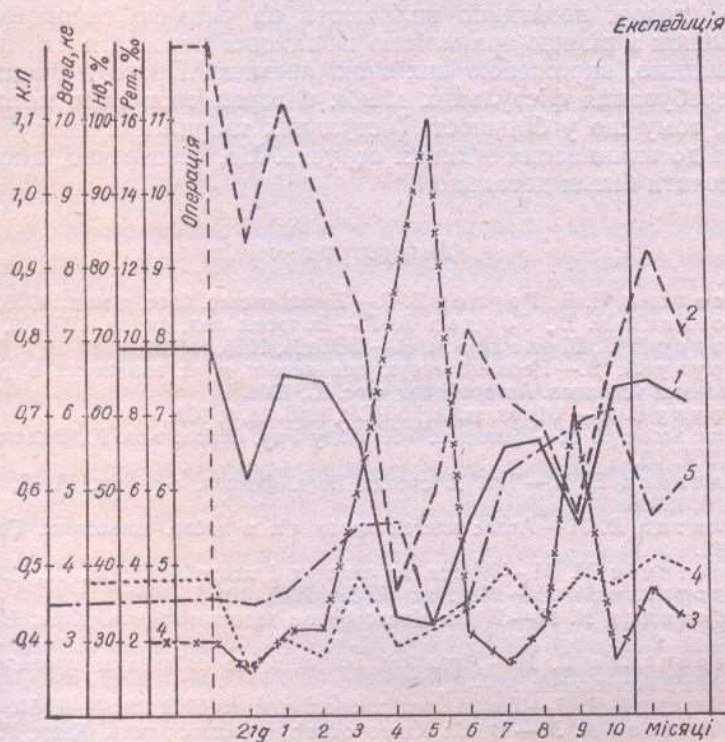


Рис. 3. Динаміка показників червоної крові і вага тіла кішки № 10 (віком 2 роки, вагою 3,6 кг) після накладання прямої фістули Екка—Павлова під впливом гострої і хронічної гіпоксії в горах.

Тривалість післяопераційного періоду — 10 місяців.
Умовні позначення див. рис. 1.

гемопоезу, хоч вага тіла і загальний стан цих тварин різко не змінюються. Наші дані до деякої міри збігаються з літературними даними (16, 17, 18, 24), в яких відзначено, що кішки гірше інших тварин переносять кисневе голодування і не можуть жити на висоті 4000 м.

М. М. Сиротинін (9, 10, 11) на основі багаторічних порівняльно-фізіологічних досліджень акліматизації до високогірного клімату також прийшов до висновку, що кішки дещо більше чутливі до гіпоксії, ніж собаки, але не такою мірою, як це вважають згадані автори.

За даними Сиротиніна (11) і Шумицької (14), у нормальних кішок в міру ступеневої акліматизації на різних висотах Ельбруса відбувається деяке збільшення вмісту гемоглобіну і еритроцитів, а також менш виразне, ніж у собак, збільшення кількості ретикулоцитів. Деяку розбіжність з нашими даними, видимо, можна пояснити різними умовами підйому тварин в горах.

Усі ці факти якоюсь мірою відповідають останнім даним Рівеса та ін. (23), які спостерігали загибель нормальних кішок через чотири-вісім тижнів після їх переселення з висоти 1560 м на 4250 м над рівнем моря. Автори пояснюють це поганою пристосованістю кішок до гіпоксичного середовища, в зв'язку з недостатнім збільшенням вмісту гемоглобіну і еритроцитів і незадовільним транспортом кисню з капілярів до тканинних клітин. Проте достовірність цих даних дещо знижується, тому що умови утримання кішок у клітках при низькій температурі несприятливо впливають на них.

Одержані нами дані показують, що як гостра гіпоксія, так і тривала акліматизація до високогірного клімату протягом 10 днів на Новому Кругозорі позитивно впливають на реакцію гемопоезу у фістульних кішок з різною тривалістю печінкової недостатності, що пояснюється, видимо, вираженою вихідною анемією. Проте у інших відношеннях перебування фістульних кішок в горах спричиняє несприятливий вплив, тому що у більшості фістульних тварин при цьому з'являється нахил до виникнення м'ясних отруєнь. Це, безперечно, цікаве явище слід вивчити більш детально.

Література

1. Веселкин Н. В., Гордон Б. Г. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 35, 4, 53.
2. Веселкин Н. В., Гордон Б. Г. — Вопросы мед. химии, 1955, 1, 6, 437.
3. Гордон Б. Г., Шепелев М. В. — БЭБиМ, 1956, 11, 23.
4. Карупу В. Я. — Нервные структуры печени и их изменения в различных экспериментальных условиях. Автореферат дисс. К., 1963.
5. Карупу В. Я. — Фізіол. ж. АН УРСР, 1965, 11, 1, 102.
6. Колпаков Є. В. — Тези доп. VII з'їзду Укр. фізіол. т-ва. К., Вид-во «Наукова думка», 1964, 93.
7. Колпаков Є. В. — Тез. X съезда Всес. физиол. о-ва им. И. П. Павлова, Ереван, 1964, 2, 1, 336.
8. Никитин В. Н. — Атлас клеток крови с/х и лабор. животных. Госсельхозиздат. М., 1949.
9. Сиротинін М. М. — Життя на висотах і хвороба висоти. К., 1939.
10. Сиротинін М. М. — Мед. ж. УРСР, 1940, 10, 5.
11. Сиротинін Н. Н. — В сб.: Кислородная недостаточность. Киев, Изд-во АН УССР, 1963, 3.
12. Сперанская Е. Н. — Методика операций на собаках и проведение хронических опытов в физиологии. М.—Л., 1953.
13. Ужанский Я. Г. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1945, 19, 4—5, 51.
14. Шумицька Н. М. — В сб.: Кислородная недостаточность. Киев, Изд-во АН УССР, 1963, 29.
15. Шумицька Н. М. — Материали IV Всес. конфер. патофизиологов. Тбилиси, 1964, 2, 255.
16. Bert P. — La pression barométrique, recherches de physiologie expérimentale. Paris, 1878, 1168.