

Реанімація собак після клінічної смерті від впливу на них радіального прискорення

В. Д. Янковський, О. П. Морозов, М. П. Адаменко

*Відділ фізіології гіпоксичних і гіпероксичних станів
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ*

Досліджень з питання оживлення організму, який загинув від впливу прискорення, ми в літературі не зустрічали, за винятком праці одного з найближчих співробітників М. М. Сиротиніна — В. І. Данилейка [3], який за допомогою штучного дихання оживляв шурів ще при наявності у них серцевих скорочень.

Щоб заповнити цю прогалину, М. М. Сиротинін запропонував нам провести цю роботу, яка була виконана під його безпосереднім керівництвом.

Пристаючи до неї і знаючи з літературних джерел про дуже значні морфологічні зміни в нервових клітинах і тканинах організму, які настають під впливом навіть порівняно невеликих перевантажень, ми вважали, що нам навряд чи пощастить домогтися реанімації собак навіть після найкоротшої клінічної смерті, яка настала під впливом радіального прискорення. В дальшому з'ясувалось, що припущення М. М. Сиротиніна про можливість повної реанімації теплокровних тварин, які гинуть від впливу на них дуже великих перевантажень, дістало експериментальне підтвердження.

Наше дослідження було проведене на собаках, що перебували під морфійно-небуталовим наркозом. Як антикоагулянт крові замість гепарину був застосований тільки синантрин в дозі 500—600 м. од. дії на 1 кг ваги.

Собак вбивали на центрифугі з радіусом плеча 2,6 м при перевантаженні в 40 g. Її розгін до цієї величини здійснювався протягом 3 хв. Строк смерті обчислювався від останнього вдиху, зареєстрованого на екрані осцилографа під час руху центрифуги.

В перших дослідах, коли центрифугування припинялось, як нам здавалось, через 30—60 сек після останнього вдиху, відбувалось мимовільне відновлення дихання і для умертвіння собаки доводилось проводити повторне, іноді неодноразове, центрифугування. Щоб запобігти цьому, в наступних дослідах ми зупиняли центрифугу через 1,5—2 хв після останнього вдиху.

В одній серії дослідів дихання припинялось через 8—12 хв, а в іншій — через 6—8 хв від початку центрифугування (див. таблицю).

В усіх дослідах як у оживлюваних собак, так і у донорів записували кров'яний тиск із стегнових артерій і дихання, а у оживлюваної тварини, крім того, проводили спостереження за електрокардіограмою.

Для реанімації був застосований варіант методу штучного кровообігу, який запропонував М. П. Адаменко в 1958 р. і був ним розробле-

Швидкість згасання і відновлення життєвих функцій

Швидкість згасання і відновлення життєвих функцій								
№№ дослідів	Тривалість агонії	Строк смерті	Відновлення від початку штучного кровообігу		Тривалість штучного кровообігу	Швидкість крово- струменя в мл на 1 кг ваги	Кількість випадків, коли була застосована дефібриляція	Тривалість вижи- вання в годинах
			робота серця	дихання				
	в хвилинах і секундах							

I група (синантрин вводили до центрифугування)

109	10'00"	23'30"	11'40"	20'58"	34'40"	100—200	—	12
114	9'00"	19'30"	24'36"	14'39"	28'42"	50—150—120	1	ТВ
119	11'00"	18'05"	52'00"	4'51"	53'00"	140—110	1	10
120	11'00"	13'52"	40'03"	16'57"	44'42"	125—150—55	1	10
121	12'00"	21'00"	8'00"	8'00"	31'00"	100	—	11
124	8'04"	13'30"	27'15"	20'00"	37'42"	70—160—70	1	12
125	10'51"	37'30"	32'18"	25'21"	42'39"	130—250—130	1	16
126	11'00"	14'25"	23'18"	8'15"	42'00"	70—100—45	1	5
128	8'00"	15'00"	16'24"	8'45"	26'00"	110—75—30	1	3
129	8'00"	14'55"	39'30"	10'19"	43'18"	110—66	1	7

II група (синантрин вводили після настання клінічної смерті)

132	6'00"	17'03"	1'30"	11'16"	27'27"	130—55—95	1	9
134	6'25"	16'15"	5'18"	5'18"	30'03"	95—140—90	—	ТВ
135	6'30"	16'15"	НВ	19'48"	51'12"	90—125—75	1	НЖ
142	6'11"	16'00"	25'48"	17'06"	32'06"	135—100	2	1,5
143	8'30"	15'45"	0'24"	8'19"	46'56"	110—75—110	—	ТВ
144	6'30"	18'00"	8'00"	8'00"	15'00"	190	—	20

Позначення: НВ — не відновилась; НЖ — не жила; ТВ — тривале виживання.

ний спільно з В. Д. Янковським і Є. В. Колпаковим, причому систему правого насоса автожектора С. С. Брюхоненка і з'єднувальних трубок заповнювали розчином Тироде. Вага донора в 2,5—11 разів перевищувала вагу оживлюваного собаки. Тривалість клінічної смерті коливалась в межах від 13,5 до 37,5 хв.

Штучний кровообіг здійснювався протягом 15—53 хв.

В разі виникнення фібриляції серця ми усували їх за допомогою дефібрилятора А. А. Акоюна і Н. Л. Гурвича [1], причому електродами накладали на нерозкрити грудну клітку з правого і з лівого боку серця, після чого проводили розряд конденсатора, ємність якого становила 10—20 мкфарад при наявності в ланцюгу індуктивності 0,25—0,3 генрі, а тривалість розряду становила 0,1 сек. Дефібрилятор застосовували тільки після появи дихання та очних рефлексів. Відновлення роботи серця відбувалось слідом за першим розрядом конденсатора і тільки в одному досліді довелося повторити дефібриляцію (дослід № 142).

Здебільшого ще перед початком штучного кровообігу було встановлено, що вже є фібриляції серця.

В п'яти дослідях робота серця відновилась без застосування розрядів дефібрилятора тільки внаслідок проведеного штучного кровообігу.

Об'ємну швидкість екстракорпорального кровообігу незабаром після його початку і до відновлення роботи серця ми прагнули підтримувати в межах 100—200 мл на 1 кг ваги на хвилину, що не викликало будь-яких утруднень.

Як видно з таблиці, із 16 собак не був оживлений тільки один, у якого нам не пощастило відновити роботу серця (дослід № 135).

Ці 16 дослідів треба поділити на дві групи. В першій (десять дослідів) синантрин вводили собакам до центрифугування. При цьому у

більшості дослідів смерть щойно оживлених собак наставала від масивних крововиливів, які виникають у легенях внаслідок розривів дрібних судин під час центрифугування. Ці розриви в поєднанні з штучною гемофілією і призводили до величезних крововиливів. Крім того, нам стало відомо про дослід чехословацького вченого С. Трояна, який встановив, що синантрин підвищує стійкість організму до радіального прискорення. Тому для умертвіння собаки потрібне триваліше центрифугування, що, в свою чергу, є причиною збільшення кількості розривів судин і більш значних геморагій. На розтині у таких собак в тканинах майже всіх органів спостерігались великі крововиливи, а легені за їх зовнішнім виглядом важко було відрізнити від печінки. Незважаючи на це, один з десяти собак був оживлений після клінічної смерті тривалістю 19,5 *хв* і благополучно лишається живим уже протягом більше трьох років, нічим не відрізняючись від нормальних собак.

В другій групі дослідів синантрин собакам вводили посмертно, перед самим початком штучного кровообігу. Із п'яти собак, знятих зі стола живими, дві тварини після смерті тривалістю 15 *хв* 45 *сек* і 16 *хв* 15 *сек* були повернені до життя на тривалий час. У собак другої групи, які загинули після реанімації, в легенях геморагії були локалізовані.

Привертає до себе увагу, що серця, які перебували в стані фібриляції дуже тривалий час — не менше, ніж 32—52 *хв* (досліди № 119, 120, 129 та ін.), починали більш-менш нормально функціонувати всього тільки після одноразового застосування дефібрилятора.

Строки відновлення роботи серця в першій групі дослідів коливаються в межах від 8 до 52 *хв*, а в другій групі — від 24 *сек* до 25 *хв* 48 *сек*. Поява перших дихальних рухів грудної клітки відзначалась через 4 *хв* 51 *сек* — 25 *хв*.

Якщо судити з швидкості відновлення функцій дихального центра, то у собак першої групи відновлення дихання трохи спізнювалось у порівнянні із собаками другої групи.

Все це може свідчити про те, що внутрішнє введення стабілізатора крові синантрину до дії на організм собак радіального прискорення погіршує перебіг відновного періоду у оживлюваних тварин.

Одержані нами попередні дані показують, що в принципі, користуючись методом штучного кровообігу, можна домогтися відновлення усіх життєвих функцій організму навіть у собак, які перебувають від 15 *хв* 45 *сек* до 19 *хв* 30 *сек* в стані клінічної смерті, яка настала від впливу радіального прискорення до 40 *g*.

Слід зазначити, що численні автори шляхом гістологічних досліджень встановили, що навіть після п'ятихвилинної клінічної смерті в мозочку і корі головного мозку в нервових клітинах відбуваються зміни, які вважаються необоротними і в процесі збільшення строку смерті спостерігаються в дедалі наростаючій кількості. У випадках смерті, яка настала від радіального прискорення, ці зміни бувають особливо різко вираженими. Однак, застосувавши для реанімації метод штучного кровообігу, ми, очевидно, маємо можливість у багатьох випадках ліквідувати ці зміни і, якщо так можна висловитись, «вилікувати» тварину, іноді з дивовижною швидкістю, від наслідків навіть дуже тривалої аноксії і клінічної смерті.

С. С. Брюхоненко завжди вважав, і це дістало підтвердження і в наших дослідах, що вирішальною умовою для найбільш успішної реанімації є необхідність проганяти через оживлюваний організм з допомогою автожектора добре артеризовану кров у дуже великих кількостях (в наших дослідах від 100 до 300 *мл* на 1 *кг* ваги тварини), завдяки чому ще в процесі штучного кровообігу відновлюються функції тих

систем, включаючи і деякі клітини кори головного мозку, які в першу чергу беруть участь у регуляції основних життєвих функцій організму, з усіма сприятливими наслідками, які з цього випливають.

Все ще наявна розбіжність у поглядах на строки оборотної клінічної смерті ще не усунута, головним чином, тому, що в дослідках більшості авторів після заподіяння організмові травми шляхом припинення доставки йому кисню і до настання смерті тварини, від якої згодом брали органи для гістологічного дослідження, не вживали дійових заходів для виведення тварини з гіпоксичного стану, або ж ці автори користувались для цього, наприклад для реанімації, малоефективними методами, як це робили В. О. Неговський, І. Р. Петров і інші.

Ті глибокі гістологічні зміни в корі головного мозку, які спостерігались після розтину тварин, що були оживлені, але незабаром після цього загинули, виникали не тільки після припинення доставки організмові кисню, але сталися, головним чином, під час невдалих намагань вивести організм з гіпоксичного стану, а також розвинулись у найближчі години після реанімації.

Деяку негативну роль у виникненні і збереженні різнобіжності в поглядах на тривалість оборотної клінічної смерті відіграло і те, що, незважаючи на тридцятирічну давність перших праць С. С. Брюхоненка по реанімації, ніхто, крім його учнів і найближчих послідовників, не вважав потрібним або не зумів повторити його експериментів.

Слід визначити, що багата наукова спадщина Брюхоненка тепер використовується у нас недостатньо і тому слід було б тепер же вжити належних заходів для розширення і поглиблення в нашій країні робіт по реанімації за методом штучного кровообігу і впровадження цього методу реанімації в клініку.

На закінчення необхідно підкреслити, що протягом, принаймні, 15 післявоєнних років реанімацією за допомогою методу штучного кровообігу С. С. Брюхоненка і варіантів цього методу, розроблених в лабораторії М. М. Сиротиніна, в нашій країні, а також, наскільки нам відомо, і за кордоном, займалась тільки ця лабораторія. Завдяки Миколі Миколаєвичу, який дав можливість найближчому співробітникові С. С. Брюхоненка організувати в своїй лабораторії групу по реанімації і взяв на себе керівництво роботою цієї групи, справа, якій поклав початок С. С. Брюхоненко, не забулась в нашій країні, і реанімація за допомогою методу штучного кровообігу займає провідне положення та йде набагато попереду зарубіжних країн.

На підставі одержаних нами даних можна відзначити таке:

1. Реанімація собак після клінічної смерті, яка настала від радіального прискорення при перевантаженнях до 40 g, цілком можлива, якщо для досягнення її застосувати метод штучного кровообігу С. С. Брюхоненка у варіанті цього методу, запропонованому М. П. Адаменком.

2. Граничні строки клінічної смерті від впливу на організм радіального прискорення, після яких в наших дослідках була досягнута повна реанімація собак, коливаються в межах 15 хв 45 сек — 19 хв 30 сек, що ще раз спростовує укореніле неправильне уявлення про нібито неможливість реанімації, якщо клінічна смерть тривала більше 5—8 хв.

3. Спостереження на підтвердження даних чехословацького вченого С. Трояна показали, що після внутрішнього введення синантрину в дозах 500—600 м. од дії на 1 кг ваги стійкість організму до впливу радіального прискорення значно збільшується.

4. Новий вітчизняний синтетичний препарат синантрин, який є аналогом гепарину, виявився цілком придатним антикоагулянтom крові при

реанімації собак за допомогою методу штучного кровообігу навіть після такої тяжкої смерті, як смерть, що настала від впливу на організм радіального прискорення при перевантаженнях до 40 g.

Література

1. Акопян А. А., Гуревич Н. Л., Жуков И. А., Неговский В. А.,— О возможности оживления организма при фибрилляции сердца воздействием импульсного тока, *Электричество*, 1954, 10, 37.
2. Адаменко М. П., Геря Ю. Ф., Морозов О. П., Янковський В. Д.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1965, XI, 4, 470.
3. Данилейко В. И.— Медико-биологический анализ действия экстремальных условий космического полета, моделируемых в наземной лаборатории. Дисс., К., 1961.
4. Сиротинин Н. Н., Янковский В. Д., Адаменко Н. П., Геря Ю. Ф., Морозов А. П.— Восстановление жизненно важных функций организма при клинической смерти, вызванной острой аноксией и радиальным ускорением. В кн.: *Проблемы космической медицины*, Материалы конференции, М., 1966, 342.
5. Янковский В. Д., Морозов А. П., Адаменко Н. П., Ковтун А. П.— в кн.: *I научно-медицинская конференция физиологов педагогических вузов Украины и Института физиологии АН УССР*, ч. I, Черкасы — Киев, 1963, 57.

Надійшла до редакції
15.VI 1966 р.

Реанимация собак после клинической смерти от воздействия на них радиального ускорения

В. Д. Янковский, А. П. Морозов, Н. П. Адаменко

*Отдел физиологии гипоксических и гипероксических состояний
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев*

Резюме

Несмотря на многочисленные литературные указания на то, что в случае смерти от воздействия на организм больших перегрузок, в тканях и органах погибших животных обнаруживаются весьма значительные изменения, легко выявляемые как макроскопически, так и микроскопически. Н. Н. Сиротинин все же считал, что реанимация животных, погибающих от радиального ускорения, вполне возможна. Поставленными нами по его предложению и под непосредственным его руководством опытами было установлено, что реанимация собак после клинической смерти, последовавшей от радиального ускорения при перегрузках до 40 g, вполне возможна, если для ее достижения применить метод искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко в варианте, предложенном Н. П. Адаменко.

Предельные сроки клинической смерти от воздействия на организм радиального ускорения, после которых в наших опытах достигнута полная реанимация собак, колеблются в пределах 15 мин 45 сек — 19 мин 30 сек, что еще раз опровергает укоренившееся неправильное представление о, якобы, невозможности реанимации, если клиническая смерть продолжалась более 5—8 мин. Оживленные собаки живут годами (наблюдение до трех лет), имеют нормальное потомство и по своему поведению и работоспособности ничем не отличаются от нормальных собак.

Новый отечественный синтетический препарат синантрин, являющийся аналогом гепарина, оказался вполне пригодным антикоагулянтом крови при реанимации с помощью метода искусственного кровообращения, даже после такой тяжелой клинической смерти, как смерть от воздействия на организм радиального ускорения при перегрузках до 40 g.