

УДК 612.013

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ ПРИ УТОПЛЕННІ І ПІД ЧАС РЕАНІМАЦІЇ

І. Ф. Соколянський, Ю. Ф. Геря, А. І. Заплаткіна,
В. Д. Янковський

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Працями С. С. Брюхоненка, М. М. Сиротиніна, В. Д. Янковського, Т. К. Марцинкевича, О. П. Морозова, Т. С. Федотова, М. П. Адаменка, Ю. Ф. Геря та ін. [16] показано, що з допомогою методу штучного кровообігу можна повернути організм до життя після перебування в стані клінічної смерті протягом 15—24 хв. При цьому бажаний наслідок оживлення залежить від виду й строків смерті, а також від застосованого методу реанімації.

Одним з найбільш тяжких видів смерті є смерть, яка настає при утопленні з попаданням води в дрібні дихальні шляхи, коли в організмі розвиваються патологічні зміни в такій мірі, що використання звичайних методів реанімації мало ефективне. Можна думати, що в наш час єдиним методом, придатним для оживлення утоплеників, є метод штучного кровообігу, оскільки він має перевагу над іншими методами реанімації в більш ефективному виведенні організму з стану аноксії.

Ми вивчали деякі показники функціонального стану організму при утопленні собак та їх реанімації після тривалих строків смерті. При цьому основну увагу звертали на зміни напруження кисню, яке є прямим доказом ступеня оксигенації тканини і прослідкували динаміку цього процесу при оживленні.

Методика досліджень

Експерименти проведені на дорослих собаках різної статі. Утоплення здійснено в солоній воді, близькій за своїм складом до води Балтійського моря (1%-ний розчин хлористого натрію). Після перебування в стані клінічної смерті від 9 хв, 36 сек до 21 хв собак оживляли з допомогою штучного кровообігу за методом С. С. Брюхоненка, або із застосуванням венозного насоса автожектора і організму живого донора [1]. Напруження кисню в скелетному м'язі і крові визначали полярографічним методом. Були використані катоди з платинового дроту, які мали форму голки. Ретельну заточку і поліровку її активної поверхні [2, 9, 15] проводили на шліфувальній машині. Порівняльним електродом служили каломельний або хлорсрібний електроди. Реєстрацію pO_2 проводили за допомогою самописця ЕПП-09 з підвищеною чутливістю та полярографа ЛП-60 або ЛП-55.

Концентрацію водневих іонів у пробах крові визначали загальноприйнятим методом на приладі ЛПУ-01. Температуру тіла тварин вимірювали на протязі всього експеримента електротермометром типу ТЕМП-60. Крім цього, проводили запис кров'яного тиску, дихання тощо. Початком клінічної смерті вважали час від останнього дихального руху грудної клітки. Інколи в цей час серцеві скорочення тривали.

Як і
рини в с
знижува
ження р
лині во
вільного
во, що
міку зм
ку утоп
гом 40—
ках pO_2
на дру
мала бі
Кро
ного рі
ках ві
200% в
стання
утопле
В
ні нап
результ
В
тини м
ження
лежно
П
вишен
тягом
му м'
П
зниже
О
ний р
 pO_2 і
темпе
ні з
навіт
зійно
доказ
ацидо
І
части
глюк
глюк
пром
вала
Нап
мива
ного
гавс
окс
при
вихі

Результати досліджень і їх обговорення

Як і слід було чекати, при зануренні голови наркотизованої тварини в солону воду напруження кисню в артеріальній крові починало знижуватись через кілька секунд після початку утоплення. Різке зниження pO_2 крові відбувалося в першу хвилину, і уже на другій хвилині воно було нижче половини вихідного рівня. Потім концентрація вільного кисню артеріальної крові знижувалася більш-менш поступово, що було виразно помітно на п'ятій—восьмій хвилинах. Іншу динаміку змін мала величина pO_2 в скелетному м'язі кінцівки. На початку утоплення в одних випадках pO_2 значно не змінювалось протягом 40—60 сек, а потім починало різко знижуватись. В інших випадках pO_2 починало знижуватись через 10—15 сек і найбільш різко — на другій-третьій хвилинах утоплення, потім полярографічна крива мала більш пологий характер.

Кров'яний тиск протягом 1—2 хв мав величину, близьку до вихідного рівня, з поступово наростаючими коливаннями. В одних випадках він починав зменшуватись, а в інших — підвищувався до 150—200% від вихідного рівня із зменшенням частоти його коливань і зростанням амплітуди. Потім він закономірно знижувався і наприкінці утоплення був близьким до нуля.

В деяких працях [13] показано, що при смертельному кровопусканні напруження кисню в печінці собаки знижується до нуля. Аналогічні результати одержані на білих щурах [10].

В кінці агонії більш-менш ритмічні дихальні рухи грудної клітини мають атиповий, а потім поодинокий характер. У цей час напруження кисню в скелетному м'язі продовжувало знижуватись, незалежно від наявності або відсутності дихальних рухів.

Перед припиненням серцевої діяльності часто відбувається підвищення кров'яного тиску на 30—40 мм рт. ст., яке зберігається протягом 20—25 сек, але при цьому значних змін з боку pO_2 в скелетному м'язі не відбувається.

Після припинення дихання і кровообігу ректальна температура знижена на 1—2,5°С проти її вихідного рівня перед утопленням.

Отже, великий перепад величини дифузійного струму не зумовлений різкою зміною температури тіла. Відзначене зниження величини pO_2 після настання клінічної смерті важко пов'язати із зниженням температури, тому що в «безкисневому» розчині, або точніше в розчині з незначною кількістю кисню зростання і зниження температури навіть на 10°С не супроводжується значною зміною величини дифузійного струму [14]. Зниження pO_2 в крові і скелетному м'язі є прямим доказом розвитку гострої гіпоксії. Розвиваються явища метаболічного ацидозу, і рН крові знижується до 7,00—7,16.

Після видалення деякої кількості рідини з дихальних шляхів у частині експериментів організм утопленого собаки промивали поліглюкіном. Для цього проводили перфузію утопленого організму поліглюкіном з допомогою апарата штучного кровообігу з видаленням промивної суміші крові і поліглюкіну назовні. Ця маніпуляція тривала близько 3—4 хв із застосуванням 1200—1400 мл поліглюкіну. Напруження кисню в скелетному м'язі на протязі всього періоду промивання підвищувалось і наприкінці його становило 50—80% вихідного рівня. Це узгоджується з даними праць [3—6], в яких спостерігався сприятливий ефект вливань поліглюкіну після кровопускання на оксигенацію тканин головного мозку і серцевого м'яза. Але після припинення перфузії поліглюкіну pO_2 швидко знижувалось до свого вихідного рівня.

Можна думати, що з початком оживлення після тривалого перебування тварини в стані клінічної смерті напруження кисню в м'язі повинно значно зростати. Але, згідно з полярографічною кривою, воно починає підвищуватись із значним запізненням після початку перфузії донорської крові. Очевидно, це зумовлено кисневим боргом організму або залежить від специфіки регіонарного кровообігу. Як показано [17], різке збільшення кровообігу (у 3—4,6 рази) штучно перфузованої кінцівки не супроводжується зростанням віддачі кисню з крові.

Природно, концентрація кисню в міжатканинній рідині і в клітинах майже повністю залежить від стану капілярного кровообігу [8]. Дифузія молекул кисню буде тим легшою, чим більше його напруження в капілярній крові, чим вище проникність крізь капілярну стінку і саму тканину, чим більша кількість функціонуючих капілярів, що, очевидно, зумовлено зміною тонуусу прекапілярів [11].

Концентрація вільного кисню в скелетному м'язі не досягає значних величин навіть тоді, коли відновлюється серцева діяльність. Якщо в цей період кількість перфузованої через реципієнта крові дорівнює 50—70 мл/кг/хв, pO_2 починає швидко знижуватись. Це не суперечить результатам інших дослідів [7]. Вона досягає вихідного рівня або наближається до нього при нормалізації дихання та серцевої діяльності. При цьому швидкість кровообігу повинна підтримуватись понад 100 мл/кг/хв. Нам здається, що підтримання достатньо високої оксигенації тканин під час оживлення методом штучного кровообігу, поряд з високою акцепторною активністю кисню по відношенню до електронів, які надходять по ланцюгу дихальних ферментів [12], сприяє підвищенню ефективності окисно-відновних процесів у клітинах.

З появою спонтанного дихання і нормалізацією серцевої діяльності рН крові досягало 7,40—7,45, що вказує на ліквідацію ацидозу. Це настає без додаткового введення в кров розчину бікарбонату натрію або якогось іншого буфера. Відновлюються зіничний рефлекс та рефлексі повік і рогівки. Поступово підвищується температура тіла, що може свідчити про посилення термогенезу в організмі. Через кілька хвилин після нормалізації дихання і серцевої діяльності, а також відновлення величини кров'яного тиску і напруження кисню в м'язі, близького до вихідного рівня, апарат штучного кровообігу виключали. Після цього концентрація вільного кисню в м'язі зменшувалась. Це свідчить про недостатню ефективність кисеньтранспортних функцій систем оживленого організму або про рефлекторний перерозподіл крові, внаслідок чого до скелетних м'язів транспортується мала кількість кисню. Це наводить на думку про доцільність поміщати оживлених тварин в умови підвищеного тиску кисню.

Література

1. Адаменко Н. П., Колпаков Е. В., Янковский В. Д.—В кн.: Вопросы физиол. и патол. кровообр., Тернополь, 1959, 3.
2. Березовский В. А.—В сб.: Полярографическое определение напряжения кислорода в биологических объектах, К., 1968, 98.
3. Коваленко Е. А., Козинер В. Б., Троицкий В. Б.—Патол. физиол. серд.-сосуд. системы, Матер. IV Всес. конфер. патофизиол., Тбилиси, 1964, I, 255.
4. Коваленко Е. А., Козинер В. Б.—Физиол. журн. СССР, 1965, 5, 547.
5. Козинер В. Б., Коваленко Е. А.—Научная конфер. по определению кислорода в живых тканях полярографическим методом в exper. и клинике, Горький, 1964, 55.
6. Корольков В. И.—Кислородное снабжение сердца при гипоксии, Автореф. канд. дисс., М., 1966.

7. Крамаренко Л. Е.—Патол. физиол., серд.-сосуд. системы, Матер. IV Всес. конфер. патофизиол., Тбилиси, 1964, II, 55.
8. Круг А.—Анатомия и физиология капилляров, М., 1927.
9. Мацынин В. В.—В сб.: Полярографическое определение напряжения кислорода в биологических объектах, К., 1968, 64.
10. Назаренко А. И.—Физиол. журн. АН УССР, 1968, XIV, 3, 372.
11. Ойвин И. А.—Матер. IV пленума патофизиол. Сибири и Дальнего Востока, Томск, 1962, 11.
12. Сент-Дьерди А.—Введение в субмолекулярную биологию, М., 1964.
13. Словиков Б. И.—Матер. IV пленума патофизиол. Сибири и Дальнего Востока, Томск, 1962, 57.
14. Соколянский И. Ф.—В сб.: Полярографическое определение напряжения кислорода в биологических объектах, К., 1968, 199.
15. Соколянский И. Ф., Дударев В. П., Шаповалов А. В.—В сб.: Полярографическое определение напряжения кислорода в биологических объектах, К., 1968, 203.
16. Янковский В. Д.—Патол. физиол. и exper. терапия, 1968, 5, 6.
17. Staiusly W., Otis A.—Am. J. Physiol., 1964, 206, 4, 858.

Надійшла до редакції
16.I 1969 р.

SOME INDICES OF THE ORGANISM FUNCTIONAL STATE DURING DROWNING AND REANIMATION

I. F. Sokolyansky, Yu. F. Gerya, A. I. Zaplatkina,
V. D. Yankovsky

*Department of Pathology of Hypo- and Hyperoxia, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR*

Summary

The changes were traced of oxygen tension in arterial blood and skeletal muscle, of blood pressure, respiration, body temperature concentration of the hydrogen ions in blood and other indices of the organism functional state during the drowning of dogs in salt water and their following reanimation.

Clinical death, coming from the last movement of the thorax, lasted from 9 min 36 sec up to 21 min. Reanimation of the drowned animals was carried out by the method of artificial blood circulation according to S. S. Bryukhonenko or according to a variant of this method, using a pump of autojector and a donor (living organism). The difference is shown in the dynamics of pO_2 changes in arterial blood and skeletal muscle. It decreases in blood quicker than in the muscle when submerging an animal into water, at the same time during reanimation, after prolonged clinical death, pO_2 in the skeletal muscle reaches considerable values with recovery of respiration and heart activity, if the blood flow rate is higher than 100 ml/kg/min. Data are obtained evidencing for a relatively quick liquidation of blood acidosis, as well as for thermogenesis intensification. After switching off the extracorporeal blood circulation, as a rule the free oxygen concentration in the muscle drops. It might be a reason for putting the reanimated animals into conditions of the elevated oxygen pressure.