

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1968
1

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 612—013—612.68

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ТОКСЕМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ФОРМИРОВАНИИ НЕОБРАТИМОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

В. А. Неговский

*Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР
(зав. — проф. В. А. Неговский)*

Оживление организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти, широко вошло в практику лечебных учреждений. За сравнительно короткий промежуток времени был пройден путь от эмпирических попыток восстановления жизнедеятельности до становления реаниматологии как самостоятельной науки.

Реаниматология развивалась в двух взаимосвязанных направлениях. С одной стороны, формировалась необходимая теоретическая база. Проводилось кропотливое изучение биологических закономерностей угасания и возобновления функций центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхания; выявлялись и анализировались нарушения метаболизма и т. д. С другой стороны, на основе экспериментальных данных и клинических наблюдений создавались и совершенствовались практические методы и средства выведения организма из терминальных состояний. В настоящее время «комплексный метод оживления» состоит из большого числа терапевтических мероприятий, направленных на восстановление основных функций жизнедеятельности. Эти мероприятия проводятся с максимально возможным учетом патогенетического механизма агонии и клинической смерти. Однако, несмотря на использование обширного арсенала современных средств, добиться полного восстановления жизнедеятельности у человека удается лишь в том случае, если длительность клинической смерти не превышала 3—6 мин. (в условиях нормотермии). При длительном умирании, истощающем защитные резервы организма, при тяжелых заболеваниях, у лиц пожилого и старческого возраста и при других неблагоприятных условиях

этот срок становится еще меньше. После продолжительной остановки сердечной деятельности и дыхания у человека возможно восстановить работу сердца, дыхание и некоторые другие функции, но такой организм, как правило, не жизнеспособен. На секции обнаруживаются выраженные повреждения в головном мозге, почках, печени и других органах, и при выживании больного наблюдаются тяжелые нарушения высшей нервной деятельности. В мировой литературе до настоящего времени нет примеров оживления людей с полной нормализацией жизненных функций после длительных сроков прекращения кровообращения и дыхания.

Возникает важный вопрос: следует ли считать срок клинической смерти в 3—6 мин. для человека фатальным рубежом, бороться с которым не имеет смысла? Современный уровень экспериментальной и клинической реаниматологии позволяет надеяться, что это не совсем так. Сейчас уже намечаются новые практические пути для преодоления этого барьера. Основной предпосылкой для такого подхода служат наблюдения за динамикой формирования необратимости, т. е. сдвигов, делающих невозможным полное оживление.

В литературе дискутируется много теорий необратимости шока и кровопотери [22, 24, 28, 29]. Некоторые из них имеют значение для понимания необратимых изменений после перенесенной клинической смерти. Однако какие бы факторы ни приводили к невозможности полного восстановления функций, в конечном счете все сводится в значительной мере к нарушениям метаболизма.

В настоящем сообщении изложены результаты исследования некоторых сторон этого процесса, причем в основу изучения были положены результаты экспериментов, проведенных нами за последние 15—20 лет, а также соответствующие литературные данные.

Развитие несовместимых с жизнью нарушений в основном определяется продолжительностью сроков умирания и клинической смерти. Своевременное, т. е. в первые минуты клинической смерти, возобновление кровообращения и дыхания останавливает этот процесс. Однако этим не исчерпывается полностью потенциальная возможность полного восстановления функций после клинической смерти, ибо патологические изменения формируются в основном уже после восстановления дыхания и кровообращения. Большую роль играют также индивидуальные особенности организма. В значительной степени восстановление функций зависит поэтому от течения раннего восстановительного периода: наличия или отсутствия в это время специфических взаимосвязанных расстройств гемодинамики и обмена веществ. Таким образом, возобновление работы сердца и самостоятельного дыхания не всегда приводит к устранению причин и условий гибели. Даже при хороших показателях общей гемодинамики могут развиваться и вновь возникать условия, ведущие к необратимым повреждениям жизненно важных систем организма. Опасность этого явления усугубляется тем, что оно некоторое время протекает скрытно, маскируясь возобновлением работы сердца, кровообращения, дыхания и рефлексов. Проявляются эти повреждения часто уже тогда, когда поздно что-либо сделать для их устранения. Использование комплекса патогенетически обоснованных лечебных средств на ранних этапах обменных расстройств и расстройств гемодинамики может способствовать успешному выведению больных из таких терминальных состояний, которые до настоящего времени считались необратимыми. Некоторые результаты экспериментов такого рода нашли уже клиническое подтверждение. Так, значительно улучшает течение восстановительного периода в клинических условиях внутривенное введение бикарбоната натрия и обменное переливание крови.

Нарушения обменных процессов при терминальных состояниях людей этиологии связаны с недостатком кислорода. При глубокой гипоксии

очень быстро истощаются энергетические резервы, накапливаются недоокисленные продукты, развиваются многообразные сдвиги, усугубляющие расстройства метаболизма. Восстановление кровообращения и оксигенации крови при оживлении приводит к возобновлению транспортировки кислорода. Однако это отнюдь не свидетельствует о прекращении гипоксии тканей. Хотя общее потребление кислорода всем организмом через 5—20 мин. от начала оживления бывает даже увеличено по сравнению с исходным, кислород далеко не везде имеет свободный доступ к тканям. Гистофизиологические исследования [11] показали, что в начальном периоде оживления после клинической смерти в связи с закрытием части капилляров в органах имеются существенные нарушения микроциркуляции. Последнее приводит к тому, что и приток кислорода к тканям происходит неравномерно, и на тех участках, где капилляры закрыты, клетки продолжают испытывать кислородное голодание. Определенную роль здесь, по-видимому, играет и нарушение процессов внутритканевой диффузии кислорода. Поскольку расстройства микроциркуляции особенно остро проявляются в мозге, ткань его находится в этом отношении в менее благоприятных условиях, чем ткань других органов. Сроки этой гипоксии иногда во много раз превышают продолжительность клинической смерти. Полярографическое изучение напряжения в тканях кислорода (PO_2) в динамике оживления после клинической смерти [12] показало, что концентрация свободного кислорода может оставаться на нулевом или пониженном уровне в мозге до 40 и более минут, в почке — до 20 мин., в печени — до 10 мин., в скелетных мышцах — до 5 мин. при хорошем общем АД и насыщении кислородом крови. В условиях менее благоприятного восстановления общего кровообращения эти сроки могут значительно удлиниться. (Исключение составляет мышца сердца, куда кислород проникает с первых же секунд оживления.) Прекращение поступления свободного кислорода не носит глобального для каждого органа характера: в то время, как в одном участке PO_2 понижено или полностью отсутствует, в соседнем, буквально на расстоянии нескольких миллиметров, оно может превышать норму. Участки ткани, которые в начале восстановительного периода длительное время не снабжались кислородом, по-видимому, необратимо повреждаются и в дальнейшем погибают. Проникший в ткань кислород утилизируется не сразу. Проходит еще от 2 до 40 мин. до того, как он начнет усваиваться. Особенно четко этот процесс выражен в головном мозге, где потребление кислорода возобновляется через 20—40 мин. после оживления [16]. Установлено, что чем раньше кислород проникает в ткани, тем быстрее восстанавливается его утилизация. Поэтому развитие аэробных процессов в различных по морфологии и функции областях начинается также не одновременно. Закрытие части капилляров, препятствующее микроциркуляции и проникновению кислорода в ткань, затруднение внутритканевой диффузии кислорода, неусвоение кислорода — т. е. все основные факторы гипоксии тканей — могут быть в этом периоде оживления объяснены накоплением больших концентраций токсических продуктов метаболизма. Показано [3], что содержание недоокисленных продуктов в крови после остановки кровообращения возрастает в 2,5—3,5 раза. В опытах на собаках, перенесших смертельную кровопотерю, наибольшая концентрация недоокисленных продуктов определялась через 3—8 мин. после восстановления работы сердца, примерно в одни сроки с появлением самостоятельного дыхания. Увеличение уровня недоокисленных продуктов в крови оживленного после клинической смерти организма связано с усилением их поступления из тканей. Однако это не означает уменьшения их концентрации в тканях, где они продолжают некоторое время накапливаться в достаточно больших количествах. Так, несмотря на выделение в кровь, оттекающую от мозга, большого количества молочной кислоты, содержание последней в

мозговой ткани не только не уменьшается, а продолжает оставаться таким же высоким, как в конце клинической смерти, еще 20—30 мин. после оживления [7]. Возрастает содержание некоторых свободных аминокислот (аланина, аспарагиновой кислоты и др.), длительно не нормализуется окисление пировиноградной кислоты. В кровь поступают и задерживаются в ней такие продукты обмена, как ацетоуксусная, β -оксимасляная и другие органические кислоты, объединяемые некоторыми авторами [6, 27] под названием «Х-кислот», продукты протеолиза и другие токсические «шлаки».

Особую роль в нарушении обменных процессов может играть неадекватное увеличение в крови и тканях физиологически активных веществ (катехоламинов, гистамина, серотонина и т. п.), изменение электролитного состава крови и др. [2, 9, 13, 26].

Накопление недоокисленных продуктов обмена веществ в начале восстановительного периода приводит к некомпенсированному ацидозу: рН падает до 7,0 и ниже. Расстройства кислотно-щелочного соотношения создают неблагоприятные условия для восстановления функций: на большом количестве наблюдений обнаружено статистически достоверное различие содержания органических кислот в крови у погибших и выживших животных при одинаковых условиях опыта. Даже при благоприятном течении восстановительного периода нарушения обмена веществ сохраняются более 2—3 суток. Характерна высокая лабильность обменных процессов к самым, казалось бы, незначительным воздействиям.

В «позднем» периоде оживления (от 6 часов до 3 суток) развивается газовый алкалоз и вторичная гипоксия. В опытах на собаках рН возрастал с 7,30 до 7,40 через 24 часа, а напряжение CO_2 падало с 37,3 до 29,0 мм рт. ст. Сумма органических кислот оставалась увеличенной до 15,9 мэкв/л через трое суток (при 12 в норме)¹. Наблюдаются и другие расстройства обмена веществ.

Все сказанное свидетельствует не только о нарушениях метаболизма, но и о патологии систем, участвующих в его регуляции, а также о повреждении дезинтоксикационных механизмов.

Для разработки эффективных мер борьбы с аутоинтоксикацией организма, перенесшего клиническую смерть, требовалось изучение состояния органов и систем, участвующих в этом процессе. Было установлено, что даже клиническая смерть продолжительностью 3—5 мин. при быстром умирании от электротравмы (фибрилляция сердца) приводит к значительному угнетению функций печени [19]. Показатель задержки бромсульфалеина в крови через 30 мин. после оживления возрастал с 13,5 до 35,8%. Только на следующие сутки этот показатель снижался до 22,6%, а в единичных случаях приходил к норме. Значительно хуже обстояло дело при более длительном умирании. В опытах, где клинической смерти предшествовало полуторачасовое снижение общего АД до 40 мм, бромсульфалеин плохо выводился не только на 1-е, но и на 2-е сутки. У части животных задержка бромсульфалеина на 2-е сутки продолжала нарастать. Гибели подопытных собак предшествовали грубые нарушения выделительной функции печени. Полученные в лаборатории предварительные данные по исследованию содержания нуклеиновых кислот в печени при умирании и в раннем восстановительном периоде после 1—3 минут клинической смерти показали снижение концентрации этих кислот. Количество рибонуклеиновой кислоты (РНК) значительно уменьшается уже через 30 мин. восстановительного периода и сохраняется в течение первых 9 часов постреанимационного периода. Содержание дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) изменяется незначительно (В. Л. Кожура).

¹ Все приводимые в статье цифровые данные статистически обработаны.

Перенесенная клиническая смерть приводит и к нарушению функции почек [10, 18]. В течение 15—40 мин. после восстановления кровообращения наблюдалась анурия. В дальнейшем выявлялись изменения проницаемости нефрона, понижение фильтрации, реабсорбции и др. сдвиги, сказывающиеся на гомеостазе организма. В течение первых десяти суток после оживления эффективный почечный кровоток был понижен. Начиная с 7 по 15-й день эффективный почечный плазматок, клубочковая фильтрация и коэффициент очищения мочевины увеличивались, превышая исходный уровень (на 5—25%). Только через 20 дней после оживления эти показатели вновь были ниже исходного уровня и удерживались на этих цифрах (с небольшим постепенным повышением до 45-го дня исследования).

В печени и почках животных и людей, перенесших длительный период умирания или длительный период гипотензии в восстановительном периоде и погибших после оживления, обнаруживались грубые морфологические повреждения, вплоть до множественных обширных участков некроза. При благоприятном течении восстановительного периода эти изменения были выражены значительно меньше [15].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что сравнительно длительный промежуток времени после восстановления кровообращения и дыхания организм находится в условиях тяжелой интоксикации продуктами нарушенного метаболизма; в отдельных органах и тканях наблюдается тяжелая гипоксия. Положение осложняется тем, что на фоне повышенных метаболических требований тканей, переживших клиническую смерть, удовлетворение их неадекватно. Так, несмотря на восстановление кровообращения и дыхания и поступление в организм больного большого количества кислорода, еще длительное время после оживления сохраняется высокий уровень органических кислот. Неполноценная функция органов, участвующих в поддержании гомеостаза и выведения токсических продуктов из организма, усложняет положение. Все это, наряду с нарушением микроциркуляции крови и изменением проницаемости, создает условия для необратимого повреждения клеток.

Изучение функции органов, участвующих в дезинтоксикации организма, показало, что они (особенно печень) не в состоянии обеспечить достаточный уровень выведения токсических продуктов. Более того, они сами в этом периоде могут служить источником токсических веществ.

На необходимость включения в комплекс терапии агонирующего организма мероприятий по борьбе с интоксикацией указывал еще Ф. А. Андреев (1913). Констатируя отрицательную роль ацидоза, он писал: «...накапливаются кислые продукты обмена, которые надо нейтрализовать. Это будет способствовать процессу оживления организма». В настоящее время на ранних этапах оживления ведется борьба с ацидозом путем введения щелочных растворов. В экспериментах на собаках это позволяло успешно восстанавливать жизнедеятельность после острой кровопотери и клинической смерти до 10 мин. [5]. Хороший эффект был получен и в клинической практике при использовании в периоде оживления бикарбоната натрия. Однако это средство, оказывающее положительное действие в борьбе с ацидозом, естественно, не может устранить другие нарушения метаболизма. Не дали в этом плане заметного эффекта и методы, основанные на введении в организм антитоксических препаратов. Так, безрезультатна пока попытка применять в экспериментальных условиях (К. Н. Федорова, 1967) специальную антитоксическую сыворотку против эндотоксина кишечной бактерии (*b. Coli*). Как известно, у живогных, перенесших тяжелый шок или клиническую смерть, резко повышается проницаемость кишечной стенки и возникает возможность интоксикации организма этим эндотоксином [23]. По-видимому, это объясняется многогранностью нарушений обменных процессов и неоднородностью накапливающихся токсических веществ.

Не удалось добиться практического эффекта при попытке улучшить результаты оживления путем подключения аппарата «искусственная почка». В опытах на собаках, перенесших смертельную кровопотерю разной продолжительности (А. А. Трикашный, И. О. Закс), проводили в течение 2 часов гемодиализ. Это способствовало снижению умеренной азотемии, коррекции водно-электролитного баланса, однако не улучшалось течение восстановительного периода. Более того, несколько задерживалась, по сравнению с контролем, нормализация уровня органических кислот. Подключение аппарата и связанное с ним дополнительное сопротивление кровотоку отразились на общей циркуляции крови оживленного животного, отличающегося, как известно, высокой чувствительностью к факторам такого рода. Необходимо разрабатывать и искать другие методы и пути дезинтоксикации в реаниматологической практике.

Ощутимый эффект в оживлении после более продолжительных сроков клинической смерти в экспериментах на собаках был получен при использовании такого радикального метода дезинтоксикации, как плазмаферез и обменное переливание крови. Впервые прижизненное «промывание крови» осуществлял И. П. Михайловский (1914, 1925) при экзогенных отравлениях. Исходя из того, что многие яды, попавшие в организм, фиксируются плазмой, он предложил частично удалять кровь, отделять плазму от эритроцитов и вводить эритроциты обратно вместе с физиологическим раствором. Им был получен хороший результат при лечении смертельного отравления морфином в эксперименте. О. С. Глозман и А. П. Касаткина (1942, 1950) выдвинули идею замещения крови отравленного организма кровью донора. В настоящее время этот метод стал достоянием клиники и дает положительные результаты при отравлениях некоторыми гемолитическими ядами. Совместно с А. П. Касаткиной в 1949 г. мы провели опыт с кровезаменой у собаки, оживленной после 5 мин. клинической смерти. Восстановительный период в этом случае протекал гораздо лучше; через 4 часа собака ходила, а к концу первых суток — самостоятельно ела. Все жизненные функции восстановились на 2-е сутки. В опытах без обменного переливания нормализация функций наступала в более поздние сроки. Все эти данные были впоследствии подтверждены большим экспериментальным материалом [4, 17, 20] и способствовали целенаправленному использованию обменного переливания и плазмафереза для оживления после более длительных сроков клинической смерти.

В опытах на собаках [20] остановка сердца, вызванная электротравмой, продолжалась до 12—15 мин. В одной серии опытов на 5—8-й мин. оживления осуществляли кровезамену свежей гепаринизированной кровью донора в объеме 200% массы крови реципиента. В другой серии через 5—8 мин. после оживления производили кровопускание с одновременным частичным замещением кровью донора или полиглюкином. Выпущенную кровь (примерно 50—60% всего объема) собирали в стерильные мешки из поливинилхлорида и подвергали centrifугированию в течение 25 мин. при температуре плюс 8—10° С. После этого плазму отделяли, а эритроциты, промытые физиологическим раствором, вводили животному внутривенно в течение 30—40 мин. В табл. 1 показаны сдвиги некоторых показателей в динамике в результате применения плазмафереза при клинической смерти.

Таким образом, после реинфузии эритроцитов увеличивается насыщение артериальной и венозной крови кислородом, содержание гемоглобина и показатель гематокрита.

В то время как контрольные собаки в этих опытах погибали, 80% всех животных, леченных тотальной кровезаменой или плазмаферезом, остались жить и у них наблюдалось видимое восстановление функций ЦНС. Однако гистологически у этих животных была обнаружена гибель части клеток в коре, мозжечке, аммоновом роге, вакуолизация про-

Таблица 1

Показатель	Период исследований			
	исходные данные	восстановление сердечной деятельности	перед введением эритроцитов	после введения эритроцитов
Органические кислоты, мэкв/л	12,4	26,4	18,4	16,0
Насыщение крови кислородом, %				
артерий	94	98	91	94
вен	65	50	45	60
Гемоглобин, %	17,9	17,4	17,0	19,2
Показатель гематокрита	52	50	48	56
Общий белок плазмы, %	7,28	7,17	7,17	7,08

топлазмы нейронов, изменения стенок сосудов. Эти нарушения у собак, оживленных после 12—15 мин. фибрилляции при помощи кровезамены или плазмафереза, были выражены не более, чем у собак, оживленных после 10 мин. фибрилляции (такой срок равен примерно 5—6 мин. клинической смерти, вызванной кровопотерей) без дополнительных лечебных мероприятий. У ряда подопытных собак этой серии удавалось вырабатывать условные рефлексы через 6 месяцев после оживления (Т. Я. Павлова). Несмотря на имевшиеся у них морфологические изменения (судя по аналогичным опытам, в которых проводились гистологические исследования), условные рефлексы вырабатывались у них так же хорошо, как и у интактных животных. Результаты этих опытов позволяют предполагать, что активное выведение из организма токсических продуктов путем обменного переливания крови и плазмафереза способствует нормализации метаболизма и восстановлению жизнедеятельности после более длительных сроков клинической смерти.

При всей ценности подобных экспериментальных исследований было бы, однако, преждевременным делать выводы о возможности оживления с помощью этого метода после значительного удлинения сроков клинической смерти. В настоящее время еще не установлено, в какой мере морфологические изменения, обнаруженные у этих внешне полностью восстановившихся подопытных собак, «безразличны» для человека, и может ли здесь идти речь о полноценном оживлении больного, перенесшего столь длительную клиническую смерть. Насколько можно судить по внешнему виду и поведению животного, полного восстановления функций после 15 и даже 20 мин. клинической смерти удалось добиться в лаборатории Н. Н. Сиротинина В. Д. Янковскому и др. при использовании в раннем восстановительном периоде после оживления метода перекрестного кровообращения оживленной и здоровой собаки. Эта работа лишней раз показывает, какие перспективы для терапии терминальных состояний могут открыть поиски в этом направлении. Следует, однако, отметить, что значимость перекрестного кровообращения как метода дезинтоксикации в настоящее время еще не выходит за рамки эксперимента. По этому поводу О. С. Глозман и А. П. Касаткина писали еще в 1950 г.: «Подобно тому, как имеется большое число доноров, готовых предоставить свою кровь для спасения жизни умирающего человека, так, несомненно, найдутся люди, которые для спасения человеческой жизни не остановятся перед тем, чтобы на время соединить силы своего крепкого и здорового организма с угасающими силами умирающего».

Заслуживают внимания и другие способы дезинтоксикации организма. При некоторых патологических процессах, сопровождающихся недостаточностью функции печени и интоксикацией, получены обнадеживающие результаты при лечении больных путем пропускания крови

больного через специально подготовленную изолированную печень свиньи. Ведутся работы и по созданию «искусственной печени». Можно надеяться, что этот метод окажется полезным для удаления токсинов, накапливающихся во время терминального состояния.

Разрабатывая дезинтоксикационные методы терапии при терминальных состояниях, нельзя относиться к ним как к универсальным средствам, годным для всех случаев необратимости. В основе лечения при терминальных состояниях был и остается патогенетический подход. Так, например, при вторичном падении сердечной деятельности необходимо использовать средства, направленные на нормализацию работы сердца и улучшение общего кровообращения: от массажа сердца, внутриартериального нагнетания крови и введения лекарственных веществ до подключения аппарата искусственного кровообращения. Соответственные мероприятия должны осуществляться при остановке дыхания, нарушениях функций тех или иных органов или систем. Однако необходимо помнить, что за всеми этими сдвигами стоят нарушения обмена веществ, связанные с накоплением токсических продуктов и требующие поэтому проведения дезинтоксикационной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Ф. А. *Вопр. научн. мед.*, 1913, 2. — 2. Ахунбаев И. К., Френкель Г. Л. *Очерки о шоке и коллапсе*. Фрунзе, 1967. — 3. Буланова О. Н. *Биохимия*, 1954, 5. — 4. Буланова О. Н., Закс И. О. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*, 1963, 4. — 5. Буланова О. Н., Киселева К. С. Там же, 1959, 2. — 6. Владимиров Г. Е., Эпштейн Я. А. *Физиол. журн.*, 1939, 2—3. — 7. Гаевская М. С. *Арх. патол.*, 1951, 3. — 8. Глоzman О. С., Касаткина А. П. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1942, 11—12; Полное замещение и обменное переливание крови как методы экспериментальной терапии. *Медгиз, М.*, 1950. — 9. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. *Медицина, М.*, 1966. — 10. Киданов Н. М. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1966, 9. — 11. Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при смертельной кровопотере и последующем оживлении (в эксперименте). Автореф. докт. дисс., Фрунзе, 1966. — 12. Левин Ю. М., Словиков Б. И. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1964, 12. — 13. Мисюк Н. С. и др. Материалы к обмену серотонина при тормозных состояниях головного мозга. Минск, 1965. — 14. Михайловский И. П. *Русский врач*, 1914, 25; *Врачебное обозрение*, 1925, 5. — 15. Романова Н. П. *Арх. патол.*, 1962, 10. — 16. Смирнская Е. М. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1947, 3. — 17. Соболева В. И. Угасание и восстановление жизненных функций организма при смертельном отравлении окисью углерода. Автореф. канд. дисс., М., 1956. — 18. Усиевич М. А. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1957, 11. — 19. Шапиро В. М. *Пат. физиол. и exper. терапия*, 1966, 3. — 20. Шикунова Л. Г. Там же, 1964, 4; *Суд. мед. эксп.*, 1966, 2. — 21. Янковский В. Д. *Физиол. журн.*, 1962, 9. — 22. Fine J. *Fed. Proc.*, 1961, 20, 2, part 3, p. 166—172. — 23. Fine J. a. o. *Sympos. Internat. Organiz. Med. Sci.*, 1960, 377—396. — 24. Guyton A. S., Crowell J. W. *Fed. Proc.*, 1961, 20, 2, parts. — 25. Leger L. *Presse med.*, 1965, 73, 44, 248. — 26. Marinescu V., Pausescu E., Ionescu M. *Catecolaminele*. Bucuresti, 1965. — 27. Orskov, Sören L. *Biochem. Z.*, 4—6, 239, 1932. — 28. Wiele F. E. *Lancet*, 1963, 1, 7288. — 29. Wiggers C. J. *Physiology of Shock*. New York, 1950.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—616.13—616.14—612.14

ЛЕГОЧНЫЕ АНГИИТЫ И ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. А. Вальдман

(Ленинград)

Деятельность сердца зависит от четкости и бесперебойности действий периферических механизмов, в первую очередь от функционального состояния сосудистой сети. Легочный круг кровообращения — ответственной звено в сосудистом аппарате, включающее в себя около четвертой части крови организма. Легкие и сердце — это единая, взаимосвязанная система. Экспериментально В. В. Парин (1963) показал, что рефлекторно легочные сосуды могут регулировать не только сопротивление артериального русла, но и величину притока крови из венозного русла к сердцу.