

577
Б-180

АКАДЕМИЯ НАУК КАЗАХСКОЙ ССР

Объединенный ученый Совет институтов зоологии и экспериментальной
биологии

На правах рукописи

А. Д. Ж. БАИБОСУНОВ

**Физиологические исследования
гемодинамики методом реографии**

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание учёной степени
кандидата биологических наук

Алма-Ата — 1967

АКАДЕМИЯ НАУК КАЗАХСКОЙ ССР

Объединенный ученый Совет институтов зоологии и экспериментальной биологии

574
Б 180

На правах рукописи

А. Дж. БАЙБОСМНОВ

Физиологические исследования
гемодинамики методом реографии

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук



Алма-Ата—1967

18256

Работа выполнена в лаборатории биофизики (заведующий — канд. мед. наук К. А. Ажибаев) Института краевой медицины (директор — докт. медицинских наук М. А. Алиев) АН Киргизской ССР.

Научные руководители:

Заслуженный деятель науки Киргизской ССР, член-корр. АН Киргизской ССР, докт. мед. наук, проф. *Г. Л. Френкель*, канд. мед. наук *М. Т. Туркменов*.

Работа изложена на 211 страницах машинописного текста, содержит 7 таблиц и иллюстрирована 51 рисунком.

Диссертация состоит из литературного обзора, описания методик, экспериментальной части, обсуждения и выводов. В указатель литературы включены 350 источников, из них 201 отечественный, 149 иностранных.

Официальные оппоненты:

1. Доктор биологических наук, профессор *И. А. Беремжанова*.
2. Кандидат биологических наук, ст. науч. сотр. *Л. Д. Литвинова*.

Защита назначена на 25 февраля 1967 года на заседании Объединенного ученого Совета институтов зоологии и экспериментальной биологии Академии наук Казахской ССР.

Отзывы на автореферат просьба высылать по адресу: город Алма-Ата, 78, проспект Абая, 38, Институт экспериментальной биологии, ученому секретарю Совета.

1

За последнее время исследовательская техника в биологии значительно возросла, не говоря уже о совершенно изумительной прецизионности, которая используется для информации состояния космонавтов в полёте. Эти успехи хорошо иллюстрированы в книгах А. М. Турчина (1959), А. Г. Крейдера (1962), Н. Н. Савицкого (1963), Маттеса (1951), Бормана (1958) и др. При этом красной нитью через всю современную измерительную технику проходит принцип **электрического измерения неэлектрических величин**: — электрокардиография, оксигеметрия, баллистокордиография, электромагнитометрия, электроэнцефалография, эритроцитогеметрия, реография и т. д. С другой стороны, в реографии (хотя и косвенно) представлена и другая современная тенденция гемодинамических исследований — переход от измерения **давлений** к измерению **потоков**.

В настоящее время для регистрации объёмного пульса начали применять **реографию**. Этот метод открыл значительно большие возможности для изучения периферического кровообращения (Фридман, 1954; Мацдорф, 1961 и др.). В. В. Парин ещё в 1960 году указал на необходимость уделять особое внимание этому методу. А между тем, он до сих пор ещё не внедрён в широкую практику и в литературе не было достаточно освещено основное значение метода реографии и пределы его возможностей.

2.

Основы реографического метода разработаны А. А. Кедровым и соавторами (1941, 1948, 1949, 1954), Найбором и соавторами (1943, 1950, 1959, 1960), Хольцером и соавторами (1945) и др.

Несмотря на обилие публикаций по применению реографического метода в клинике, мы не встречали работ, где реографический метод применялся бы для изучения угрожающих состояний (коллапс и шок) в эксперименте.

В интерпретации реографических кривых в настоящее время нет единства мнений. Так, Квандт (1959) опирается на один единственный показатель — (амплитуду реограмм). Уленбрук (1960) предлагает планметрический способ оценки реограмм. Найбор (1950), Янш (1958), Шуфрид (1959) отождествляют предложенный им показатель с понятием «кровотока» или «дебита» крови.

Известны высказывания о невозможности реографирования животных в эксперименте и о непригодности расчётных формул циркулярных электродов для плоских. Поэтому наша задача в основном состояла: 1) в разработке методики реографирования животных в эксперименте; 2) в попытке использовать одновременно нескольких показателей и выяснении целесообразности сравнительной оценки этих показателей; 3) в проверке идентичности результатов при реографировании циркулярными и плоскими электродами; 4) в проверке чувствительности метода; 5) в применении метода реографии для изучения периферического кровообращения при таких угрожающих состояниях, как геморрагический коллапс, перитонеальный и электрический шок.

3.

Нами применялся реограф марки «РГ1-01», разработанный СКТБ «Биофизприбор» (Ленинград), описанный подробно Л. Г. Тереховой и В. И. Полищуком (Медиц. промышлен. 8, 43, 1960).

4

Подопытными животными служили собаки. Всего поставлено 123 опыта на 85 собаках с расшифровкой 3847 АРПГ*—комплексов по 6 тестам. Опыты ставились без наркоза, некоторые под наркозом. Опыты проводились с применением гепарина**, который вводился внутривенно в количестве от 1,0 до 1,5 мл в зависимости от веса животного. Электроды накладывались на переднюю лапу или на заднюю конечность (голень), расстояние между ними как при плоско-прямоугольных, так и при циркулярных электродах сохранялось одинаковым (7—10 см, во избежание «размывания» главного зубца кривой).

Записи АРПГ и ЭКГ наблюдались визуально на экране векторэлектрокардиокопа (ВЭКС-01) и регистрировались на плёнке восьмиплечёного осциллографа «МПО-2».

* Акореопульсография (АРПГ) — означает, что исследование проводится только на конечностях (акро) путем измерения электросопротивления (рео) объема пульсирующей жидкости (крови) в сосудах.

**Использовался препарат венгерской фирмы Гидеон Рихтер.

АРПГ наблюдалась при положении переключателя отведений на II стандартном отведении при горизонтальной развёртке луча. Электрокардиограмма наблюдалась в положении переключателя отведений «5 векторграмма» при вертикальной развёртке луча. Синхронная регистрация АРПГ и ЭКГ производилась при положении переключателя отведений «3-векторграмма». При этом на экране «ВЭКС-01» наблюдалась фигура реограммы — электрокардиограммы, а на шлейфном осциллографе МПО-2 эти два процесса регистрировались в виде двух самостоятельных кривых двумя шлейфными гальванометрами (типа МОВ-V), сигналы на которые подавались с шунтов, включенных последовательно в цепь катушек вертикального и горизонтального отклонения векторэлектрокардиооскопа.

При экспериментальной АРПГ-фии на животных (собаках) мы встретились с трудностью, которая заключалась в том, что калибровочный импульс (0,1 ома), подаваемый в аппарате «РГГ-01» вручную, вследствие быстрого темпа сердечной деятельности собак попадает на разные участки реографической кривой. Для того, чтобы калибровочный сигнал попадал на плато между импульсами реограммы, момент подачи калибровочного сигнала мы синхронизировали с фазами кардиоцикла. Это осуществлялось в наших опытах автоматически, при помощи специального прибора — кардиосинхронизатора, разработанного в нашем институте И. К. Мищенко и В. Я. Эскиным в 1961 г.

5

В экспериментальных условиях, дыхание животных и их беспокойное движение мешают и существенно влияют на снятие нормальной реограммы (Уленбрук, 1960), хотя опыты по электрическому плевтизмографированию внутричерепного кровообращения (А. А. Кедров и соавторы, 1949, 1954) и по импедансной плевтизографии тока крови в конечностях (Герова, Мадлафаусек, 1956), говорят о возможности таких исследований.

Мы убедились, что как в условиях наркоза (как это делали Берч и др., 1958; Фуско и др., 1960, при изучении кровообращения почек у собак с помощью реографии), так и без него, если животное приучено к столу, лежит спокойно и пауза между вдохами длительна, то между деформирующими реографическую кривую дыхательными всплесками всё же помещается несколько неискажённых реографических комплексов, которые вполне достаточны для расшифровки (см. рис. 1).

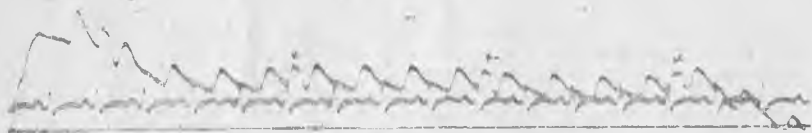


Рис. 1. Опыт от 18/Х—1962 г. Собака-самец, весом 17,3 кг. АРПГ собаки в наркозе. Обозначения кривых: верхняя кривая — АРПГ, средняя — ЭКГ и внизу отметки времени (0,5'').

Крестиками отмечены калибровочные импульсы (0,1 ом).

При расшифровке АРПГ-ммы мы определяли следующие параметры (см. рис. 2):

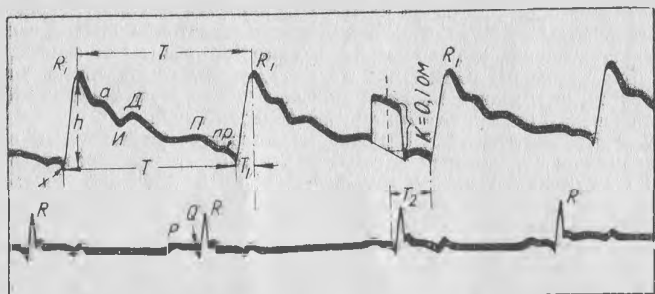


Рис. 2. Морфология АРПГ, её основные элементы и временные интервалы.

1) T — длительность одного полного пульсового цикла (период), измеренного в секундах; он равен длительности одного сердечного цикла. По этому параметру мы узнаём и частоту пульса $N = \frac{60}{T}$.

2) T_1 — длительность нарастания переднего фронта пульсовой волны, измеренного в секундах. Этот параметр показывает прирост объёма крови в момент максимального кровонаполнения периферических сосудов исследуемого участка во время систолы желудочков сердца, по отношению к общей массе ткани исследуемого участка конечности.

3) T_2 — время распространения пульсовой волны, измеренное в секундах, в наших опытах на участке от сердца до проксимально расположенного электрода.

4) A — амплитуда основного пульсового зубца, измеренная в отрицательных омах по формуле $A = \frac{h}{K} \cdot 0,1 \text{ ом}$. Она является отображением пульсового изменения объёма крови магистральной артерии данной области вследствие систолы сердца. Математическая зависимость между физиологическими и физическими параметрами выведена А. А. Кедровым (1948), Найбором (1950), Янтшом (1958) и Шуфридом (1959). Не останавливаясь подробно на математических выкладках, отметим, что их формула в конечном счёте имеет такой вид: $\frac{P}{V} = \frac{A}{R}$ (1), т. е. отношение пульсового

объёма к объёму, заключённому между двумя электродами, равно отношению амплитуды реограммы к омическому сопротивлению участка тела, заключённому между этими электродами. Выраженная формулой (1) зависимость показывает, что изменение электрического сопротивления ткани (амплитуда реограммы) связана линейной зависимостью с изменением её пульсового объёма. Это положение является основой метода реографии. Чтобы учесть влияние сердечного темпа, нужно пульсовый объём, отнесённый на единицу объёма, отнести ещё и к единице времени. Это достигается делением на величину T ; тогда получается, что относительный пульсовый объём (P_R), равен отношению амплитуды реограммы к произведению

омического сопротивления участка тела на длительности сердечного цикла:

$P_R = \frac{A}{R \cdot T}$ (2). При вычислении относительного пульсового объёма

в $\%_{00}/\text{сек}$ формула (2) приобретает вид: $P_R = \frac{A}{R \cdot T} \cdot 1000 \text{ } \%_{00}/\text{сек}$. (3), она называется в литературе индексом Янтша-Шуффрида. Если эта величина (P_R) равна или больше 1 $\%_{00}$, то это считается нормой. Аналогично этому параметру, мы использовали также градиент нарастания переднего фронта пульсовой волны (G), выражаемый тоже в $\%_{00}/\text{сек}$ по формуле

$G = \frac{A}{P \cdot T_1} \cdot 1000$ и показывающий прирост объёма крови в сосудах исследуемого участка во время систолы желудочков сердца. Этот параметр интересен тем, что по его пологости и крутизне можно судить о приросте количества кровотока за единицу времени, соответствующей периоду изгнания систолы желудочков, т. е., чем круче градиент, тем короче этот период. И наоборот, чем градиент положе, тем длиннее период изгнания.

7.

Разные авторы используют для реографии разные электроды. Одни работают с циркулярными электродами, другие с плоско-прямоугольными. Отечественная модель реографа РГГ-01 и её венгерская модификация комплектуется только плоскими прямоугольными электродами (посеребрённая латунь, размером $40 \times 50 \text{ мм}$). Поэтому для того, чтобы знать, применимы ли расчётные формулы, выведенные для циркулярных электродов, также и для электродов плоско-прямоугольных, мы провели сравнительные исследования плоскими и циркулярными электродами (свинцовые пластины, размером $2 \times 10 - 16 \text{ см}$). Для этого, на 15 собаках было поставлено 30 опытов. Средние величины после их статистической обработки представлены на таблице 1.

Таблица 1

Различия между величинами АРПГ-ческих параметров, записанных плоскими и циркулярными электродами

Показатели вариационной статистики	Параметры акрореопульсографического комплекса					
	А (в омах)		P_R (в $\%_{00}/\text{сек}$)		G (в $\%_{00}/\text{сек}$)	
	циркул. элект- роды	плоск. элект- роды	циркул. элект- роды	плоск. элект- роды	циркул. элект- роды	плоск. элект- роды
M	0,163	0,157	1,85	1,80	10,51	10,27
PM*+ mр**)	-0,006±0,017		-0,05±0,11		-0,24±0,42	
p	>0,35		>0,5		>0,5	
r	0,70		0,78		0,78	
Rкорр.	<0,01		<0,01		<0,01	

* Разность среднеарифметических величин.

** Средняя ошибка разности среднеарифметических величин.

Как видно из этой таблицы, различия между параметрами АРПГ, записанных плоскими и циркулярными электродами статистически несущественны и тесно коррелируют друг с другом, т. е. при наших условиях опыта безразлично, какой формой электродов пользоваться. Аналогичные результаты можно выявить и из одной работы Ю. Т. Москаленко и соавт. (1965). Причина — относительно высокая частота тока, используемого в реографах.

8

Далее, мы исследовали чувствительность реографа РГ1-01, используя изменение периферического кровообращения вызванное механическим способом — сужение просвета брюшной аорты, своё время предложенное для других целей Катценштейном.

Запись артериального давления производилась в бедренной артерии, а снятие АРПГ с правой задней конечности (в области голени). Было выявлено, что по мере уменьшения просвета брюшной аорты, амплитуда основных волн АРПГ резко уменьшается, несмотря на ещё высокий уровень артериального давления (110 мм рт. ст.), а максимальное уменьшение амплитуды происходит в момент полного перекрытия просвета аорты; при этом уровень артериального давления периферических сосудов ещё остается сравнительно высоким (50 мм рт. ст.). Это зависит от притока крови по коллатеральным путям, а не от механизма, описанного Штиглером, ибо боковые каналы при применённом нами способе компрессии сосуда образоваться не могли. К подобному заключению пришел и Нгуен-Зуй-Зунг (1963) после дозированного сдавливания магистральной артерии конечности.

Для той же цели, мы исследовали изменения параметров АРПГ при введении известных по механизму своего действия на гемодинамику фармакологических веществ. Использовались мезатон и гексаметон.*

Полученные результаты АРПГ показали, что мезатон в первые же минуты после введения понижает N , A , P_R , и G соответственно на 44, 18, 31 и 14%. Наибольшие сдвиги последних трех параметров наблюдаются через 7—12 минут от начала введения препарата (38, 58, 54%). Затем эти параметры постепенно поднимаясь, приближаются к исходной величине. Значит, сдвиги P_R и G , вызываемые мезатоном, являются амплитудно- и частотнообусловленными, ибо уменьшение P_R и уплощение G связаны с уменьшением A и N . Гекса-

* Венгры называют его не «гексаметоний», а «гексаметон».

метон, наоборот, в первые же минуты после введения резко повышает N , A , P_R и G соответственно на 62, 25, 117 и 38%.

Затем эти параметры, постепенно снижаясь, приближаются к исходной величине. Как видно из этих данных, изменение P_R и G в этих случаях также частотно и амплитудно обусловлены.

Итак, в ответ на внутривенное введение мезатона A , P_R и G снижаются, что свидетельствует о «централизации» кровообращения; наоборот, после введения гексаметона A , P_R и G увеличиваются, что свидетельствует о его «децентрализации».

Таким образом, использованный нами реограф показал себя по степени своей чувствительности вполне подходящим для исследования периферического кровообращения.

9

По кровопотере имеются монографии И. Р. Петрова (1947), Р. А. Дымшица (1958), И. К. Ахунбаева и Г. Л. Френкеля (1960), И. Р. Петрова и Г. Ш. Васадзе (1966), диссертации Е. С. Золотокрыловой (1959), Д. А. Алымкулова (1963), работы З. А. Луинской (1958) и В. В. Томашевича (1959) и многие др. Насколько нам известно по указанным источникам, геморрагический коллапс реографическим методом до сих пор не изучался. Поэтому, нам здесь приходится ограничиваться в основном рассмотрением собственного материала.

Прежде, чем расшифровать кривые АРПГ при геморрагическом коллапсе, следует дать определение ещё некоторым переменным величинам. Количество имеющейся в организме животного и человека крови неспособно заполнить всю сосудистую сеть, если её тонус будет полностью (везде) утрачен. Короче говоря, ёмкость резервуара больше его содержимого*. Поэтому в организме всё время происходит передислокация крови из рай-

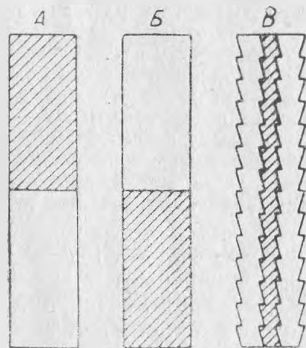


Рис. 3. Различные виды дислокации крови.

* И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель подчёркивают, что ОСК («основное соотношение кровообращения») выражается объемно-ёмкостной

дробью $\left| \frac{\text{резервуар}}{\text{содержимое}} \right|$

Динамика изменений АД и всех параметров АРПГ в зависимости от (усредненные)

АД и показатели АРПГ	Исходные данные $M \pm m$	$\Delta\%$	Переходный период*		К о л	
			$M \pm m$	$\Delta\%$	начало $M \pm m$	
АД (в мм рт. ст.)	167 ± 17,61		132 ± 7,83	49	± 4,15	
		79		29		
N (в одну минуту)	164 ± 18,92		160 ± 9,82	149	± 8,82	
		98		91		
T ₁ (в сек.)	0,083 ± 0,027		0,073 ± 0,003	0,073 ± 0,002		
		88		88		
T ₂ (в сек.)	0,214 ± 0,010		0,225 ± 0,004	0,255 ± 0,005		
		105		119		
A (в омах)	0,133 ± 0,024		0,092 ± 0,012	0,061 ± 0,010		
		69		46		
P _K (в %/сек)	1,33 ± 0,16		0,92 ± 0,11	0,58 ± 0,11		
		69		44		
G (в %/сек)	6,43 ± 0,94		4,85 ± 0,60	3,37 ± 0,57		
		75		52		

онов менее в ней нуждающихся в районы более нуждающиеся. Это означает, что нормальное кровообращение всегда **диссоциировано** и его **монотонность** означает глубокую патологию. Это представлено схематически на рис. 3.

На рис. 3А показано то, что Дюсберг и Шредер назвали «централизацией» кровообращения — концентрацию основной массы крови и центральных жизненноважных органах за счёт компенсаторного спазма сосудов периферии. На рис. 3Б показано обратное соотношение — «децентрализация» кровообращения. По мнению Дюсберга и Шредера, существуют определённые патологические состояния, для которых такой тип дислокации характерен как первичный. По И. К. Ахунбаеву и Г. Л. Френкелю, «децентрализация» как проявление утраты (нижняя часть рис. 3Б) тонуса сосудов является опасной и знаменует собою начало перехода к декомпенсации кровообращения. И, наконец, рис. 3В показывает монотонное состояние системного кровообращения, полную утрату целесообразной перестройки тонуса, **резкое несоответствие между резервуаром и его содержимым, т. е. катастрофу.**

Наши опыты по геморрагическому коллапсу поставлены в трёх вариантах: непрерывное тонкоструйное, фракционное и массивное кровопускание.

Как мы видим из таблицы 2 (средние арифметические данные из 6 опытов при непрерывной тонкоструйной кровопотере), артериальное давление постепенно снижается, и когда кровопотеря достигает в среднем 46% от общего количества крови, развивается глубокий коллапс. В это время артериальное давление падает на 85% ниже исходной величины. С реинфузией выпущенной крови артериальное давление поднимается, но не достигает исходного уровня на 14—18%, оставаясь таким до конца опыта.

Таблица 2

стадии развития коллапса после непрерывной тонкоструйной кровопотери (данные)

д а п с							Конеч опыта M±m
Δ%	глубина M±m	Δ%	начало выхода M±m	Δ%	выход M±m	Δ%	
25	± 3,62	57	± 5,41	142	± 7,32	134	± 13,72
15		34		85		80	
93	± 11,91	149	± 8,25	143	± 10,31	146	± 16,22
88	0,073 ± 0,002	91	0,083 ± 0,003	87	0,083 ± 0,003	89	0,083 ± 0,005
124	0,265 ± 0,007	100	0,265 ± 0,007	100	0,244 ± 0,008	100	0,225 ± 0,010
15	0,020 ± 0,005	124	0,061 ± 0,015	114	0,225 ± 0,038	105	0,235 ± 0,078
17	0,23 ± 0,06	46	0,60 ± 0,15	169	1,90 ± 0,33	177	2,17 ± 0,83
17	1,08 ± 1,10	45	2,91 ± 0,67	143	10,12 ± 1,48	163	10,30 ± 3,15
17		45		157		160	

N по мере кровопускания также умеренно уменьшается (на 8% ниже исходной величины) и остаётся таким же и после реинфузии потерянной крови до конца наблюдения (на 9–13%), несмотря на достаточно высокий уровень артериального давления. T₂ увеличивается в начале кровопотери и достигает своего максимума, когда животное входит в состояние глубокого коллапса, что свидетельствует о компенсаторном спазме периферических сосудов; однако он недостаточен вследствие значительной потери крови: числитель в ОСК больше, чем знаменатель.

После увеличения последнего путём реинфузии всей выпущенной крови, T₂ уменьшается приближаясь к исходной величине в конце опыта, что свидетельствует о снятии реперь уже ненужного спазма сосудов и о нормализации ОСК. Об этих сдвигах свидетельствует также изменение T₁. К концу опыта этот параметр приходит к исходной величине. А, P_R и G снижаются по мере кровопотери, соответственно снижению артериального давления; наибольшее снижение наступает, когда животное входит в состояние глубокого коллапса. С началом реинфузии крови величины этих параметров увеличиваются. После окончания реинфузии, когда животные выходят из состояния коллапса, данные А, P_R и G поднимаются на 60–77% выше исходной величины и удерживаются на этом уровне

Динамика изменений АД и всех параметров АРПГ в зависимости от
(усредненные)

АД и показатели АРПГ	Исходные данные $M \pm m$	$\Delta\%$	Сразу после 100—200 мл кровопотери $M \pm m$	$\Delta\%$	„Переходный период“ $M \pm m$
АД (в мм рт. ст.)	147 ± 9,93	91	134 ± 8,96	68	100 ± 7,72
N (в одну минуту)	189 ± 19,31	111	210 ± 4,20	104	196 ± 11,18
T ₁ (в сек.)	0,072 ± 0,004	71	0,051 ± 0,005	86	0,062 ± 0,003
T ₂ (в сек.)	0,181 ± 0,007	100	0,181 ± 0,014	106	0,192 ± 0,006
A (в омах)	0,154 ± 0,047	67	0,103 ± 0,027	33	0,051 ± 0,009
P _R (в %/сек)	2,38 ± 0,79	68	1,61 ± 0,52	41	0,97 ± 0,25
G (в %/сек.)	11,00 ± 3,40	65	7,18 ± 2,28	42	4,60 ± 1,03

до конца опыта. В этих опытах сдвиги P_R и G амплитудно обусловлены. Понижение P_R и G во время кровопотери свидетельствует о том, что уменьшается поступление крови в единицу времени на периферию, в результате не только уменьшения общего содержания, но и компенсаторного спазма периферических сосудов.

* * *

На таблице 3 приведены данные 5 опытов при фракционной кровопускании. Как видно из этой таблицы, при фракционной кровопотере гемодинамические сдвиги значительно отличаются от кровопотери, произведённой непрерывной тонкой струей. В опытах с фракционной кровопотерей снижение давления зависит от величины порций и количества кровопусканий. При этом параметры АРПГ изменяются волнообразно: резкое изменение этих показателей наблюдается в большинстве случаев, уже в самом начале опыта (после кровопотери 100—200—400 мл, когда АД ещё существенно не изменяется и наблюдается лишь учащение дыхания) A и P_R уменьшаются, G — становится пологим, T — уменьшается, N — повышается, T₂ — не изменяется, что свидетельствует о компенсаторном спазме периферических сосудов. Когда уровень АД

Таблица 3

стадии развития коллапса после фракционной кровопотери
данные)

№	К о л л а п с						Δ%	Конеч опыта M±m
	начало M±m	Δ%	глубина M±m	Δ%	начало выхода M±m	Δ%		
40	59 ± 1,81		28 ± 3,76		64 ± 4,29		110 ± 3,96	124 ± 6,16
67	127 ± 13,64	19	168 ± 11,40	44	176 ± 7,02	75	181 ± 9,96	174 ± 9,81
71	0,051 ± 0,005	89	0,062 ± 0,002	93	0,072 ± 0,007	96	0,072 ± 0,003	0,072 ± 0,004
117	0,212 ± 0,009	86	0,212 ± 0,008	100	0,212 ± 0,014	100	0,192 ± 0,007	0,186 ± 0,012
20	0,031 ± 0,002	117	0,020 ± 0,002	117	0,092 ± 0,029	106	0,092 ± 0,007	0,092 ± 0,027
16	0,38 ± 0,05	13	0,27 ± 0,04	60	1,32 ± 0,45	60	1,19 ± 0,14	1,17 ± 0,35
18	1,95 ± 0,32	11	1,51 ± 0,21	55	5,63 ± 1,95	50	5,63 ± 0,51	5,52 ± 1,43
		14		51		51		50

начинает снижаться (в «переходном периоде»), по мере увеличения количества выпущенной крови, то данные А, Р_Р и G продолжают снижаться, T₁— остаётся уменьшенным, но N— приближается к исходной величине, а T₂— начинает увеличиваться. В период входждения животного в состояние коллапса, значение А, Р_Р, G и T₁ ещё больше снижаются, T₂— увеличивается, N— уменьшается. Дыхание становится учащённым и поверхностным. Если животному в это время не произвести реинфузии крови, то оно погибает. В этих опытах с реинфузией потерянной крови давление повышается, но постепенно и также не достигает исходного уровня до конца опыта. Соответственно изменяются и параметры АРПГ, а именно: T₁ и N с реинфузией крови нормализуются, А и Р_Р увеличиваются, G становится круче, но все эти показатели не достигают исходного уровня. T₂ остаётся увеличенным. Дыхание по мере восстановления давления улучшается как по темпу, так и по ритму и глубине. Р_Р и G в этих вариантах опытов на всём протяжении наблюдения являются амплитуднообусловленными.

Заметим, что после реинфузии потерянной крови и при фракционной кровопотере компенсация в основном осуществляется энергетически выгодным механизмом—брадикардией при

замедленной скорости распространения пульсовой волны. Уменьшенные же A , P_R и G в конце опыта указывают на продолжающийся спазм периферических сосудов, за счёт чего и поддерживается удовлетворительный уровень АД.

* * *

Вследствие малочисленности опытов (всего 2) с массивным кровоусканием мы суммарные таблицы не составляли. Можем лишь сказать, что при этом кривые A , P_R , G и T_2 следуют за изменением АД — с падением давления A , P_R уменьшаются, G становится пологим, T_2 замедляется; с компенсацией АД после несмертельной кровопотери и после реинфузии выпущенной крови эти параметры приходят к норме и даже превышают исходный уровень. И здесь изменения P_R и G являются амплитуднообусловленными. Эти факты дают возможность думать, что компенсация при этом осуществляется или средствами гемодинамики, причём энергетически выгодным способом (брадикардия), или за счёт работы «дыхательного мотора кровообращения». При быстрой смертельной кровопотере параметры АРПГ свидетельствуют о наступающей катастрофе: данные A , P_R , G и T_2 прогрессивно снижаются, а N невыгодно учащается. Но и при массивном кровоускании тоже имеется компенсаторный спазм периферических сосудов. Об этом свидетельствует уменьшение A , P_R , T_1 , T_2 , и G .

Для иллюстрации изменений при геморрагическом коллапсе, зарегистрированных с помощью АРПГ, мы приводим один частный пример* с тонкоструйной кровопотерей.

На рис. 4 ($R_{cp} = 190$ мм) показаны результаты опыта, при кровопотере и одновременной регистрации артериального давления, АРПГ, ЭКГ и дыхательные экскурсии.

Как мы видим, по гемодинамическим показателям и изменению дыхания в данном опыте, как и во всех других опытах этой серии, после кровопотери развивается типичная картина коллапса (количество потерянной крови = 49,0% от общей массы крови). При этом после прекращения кровопускания АД продолжает снижаться (отсутствие самокомпенсации), но его восстановление при реинфузии потерянной крови происходит иначе. Обращает на себя внимание следующий факт: когда артериальное давление ещё высоко (порядка 150 мм рт. ст.) АРПГ пишет уже почти прямую линию (отрезок у стрелки 3), к сожалению, АРПГ здесь прикрыта ЭКГ-мной и это снижает зрительное впечатление. На следующем отрезке «пульсовой» характер АРПГ виден уже достаточно ясно, причём АД здесь ещё держится на уровне порядка 105 мм рт. ст. Это означает, что компен-

* Под этим сопротивлением нужно понимать среднеарифметическую величину из всех сопротивлений, заснятых реограмм для данного опыта.

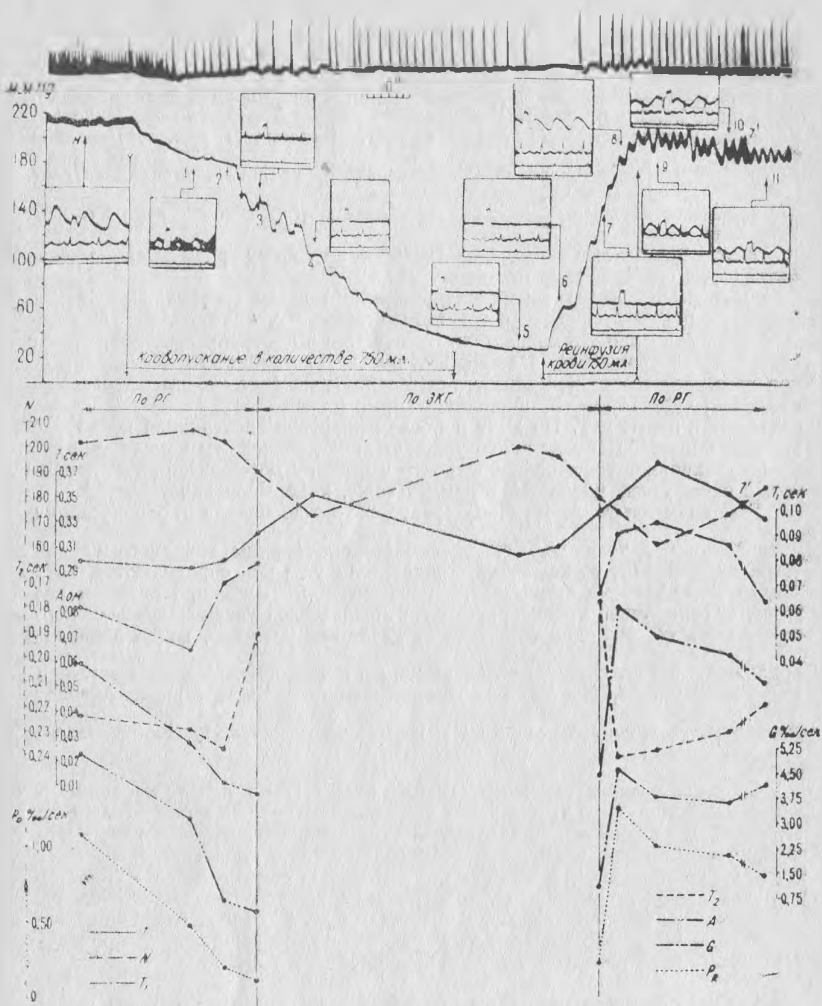


Рис. 4. Опыт от 30/V—1962 г. Собака-самец, весом 20,2 кг. В верхней части рисунка размещена кимограмма с смонтированными в неё фрагментами АРПГ. Обозначение сверху вниз: запись дыхания, артериальное давление, нулевая линия. АРПГ-ммы даны в виде отдельных отрезков. Стрелками показаны моменты регистрации АРПГ, где знаком Н↑ отмечена норма АРПГ.

В нижней части рис. 4 даны изменения параметров АРПГ в графической форме синхронно (в «меридиане») с кривыми дыхания и артериального давления. Слева и справа соответственно даны градуировки.

сация идёт за счёт «централизации» кровообращения, причём «резервуар держит прочно» ещё и тогда, когда давление падает уже до 30 мм рт. ст. Это компенсированный сосудистым тонусом коллапс; однако механизм компенсации для выхода из него недостаточно, ибо АД продолжает снижаться. Восстановление уровня артериального давления начинается с момента гемотрансфузии, но спазм периферических сосудов ещё держится. Появление волнистости АРПГ начинается лишь тогда, когда давление доходит до уровня порядка 140 мм рт. ст. (стрелка 7), т. е. соотношение

резервуар
содержимое

 начинает восстанавливаться главным образом за счёт содержимого; поэтому компрессионный механизм компенсации уже может быть снят.

В это время дыхание нормализуется по своему ритму, но оно ещё велико по амплитуде и мало по темпу.

Обратимся далее к нижней (графической) части рисунка. X в начале опыта умеренно учащается, а T незначительно укорачивается. По мере снижения давления эти показатели изменяются в противоположном направлении: пульс урежается, а время его цикла (T) удлиняется. Когда давление достигает своего наименьшего значения (животное входит в состояние коллапса) частота пульса приходит к норме (стрелка 5). * Зеркально этому, приходит к норме и T. По ходу и после реинфузии потерянной крови и с нормализацией АД пульс вновь урежается. В дальнейшем кривая частоты пульса сохраняет свою направленность в сторону нормализации. T, наоборот, с реинфузией удлиняется стремясь тоже, к нормализации.

В данном опыте А, P_R и G сразу же после начала кровопускания уменьшаются, а когда АД снижается ниже половины исходного уровня (стрелки 4, 5 и 6), то названные показатели уже не определяются, хотя тенденция изменения кривых этих параметров и T₂ хорошо видна и без этого. С реинфузией кривые этих показателей увеличиваются и нормализуются (А, P_R даже превышает исходный уровень), когда давление приходит к норме. Однако, в дальнейшем в конце опыта А всё же остаётся ниже нормы (t=3,54; P>98%). Так как кривая P_R и G тоже не доходит до исходного уровня, то сдвиг P_R и G является амплитуднообусловленными.

Скорость распространения пульсовой волны (T₂) в начале кровопускания замедляется (t=7,0; P>99%). С развитием коллапса она ускоряется (P>99,9%). Ускоренной она остаётся и в начале реинфузии крови. Это говорит о «централизации» кровообращения. Когда давление превышает критический уровень (АД доходит до 140 мм рт. ст. стрелка 7) скорость распространения пульсовой волны вновь замедляется (t=14,0; P>99,9%), т. е. спазм периферических сосудов снимается, т. к. теперь, благодаря увеличению содержимого, уже нет необходимости в «централизации» кровообращения. С нормализацией АД T₂ тоже приходит к норме.

Таким образом, по мере потери крови артериальное давление понижается, достигая наибольшего снижения при глубоком коллапсе. Соответственно этому, понижаются P_R и G,

* Если невозможно определить T по реограмме, то определяют его по ЭКГ, т. к. T-реограмма соответствует расстоянию между зубцами R соседних комплексов ЭКГ (см. рис. 2).

свидетельствуя об уменьшении поступления крови на периферию в единицу времени, в результате уменьшения содержимого и вследствие компенсаторного спазма периферических сосудов.

Увеличение A , P_R и G выше исходной нормы после переливания крови свидетельствует об увеличении количества общего объема циркулирующей жидкости (основная кровь плюс кровь, вышедшая из депо, плюс тканевая жидкость, компенсаторно вышедшая в сосуды) и понижением тонуса сосудов. Возможно, что более резко выраженное увеличение этих параметров по сравнению с АД объясняется тем, что с повышением объема содержимого срабатывают депрессорные механизмы (с баро-рецепторов), что приводит к понижению тонуса сосудов. Поэтому артериальное давление полностью не восстанавливается, несмотря на введение всей потерянной крови, а A , P_R и G увеличиваются более чем в полтора раза выше исходной величины.

Уменьшение A и P_R и пологость G в конце опыта в случае фракционной кровопотери указывают на продолжающийся спазм периферических сосудов.

10

Пептоновый шок был избран нами, как лабораторная модель гуморального шока. Число работ, посвящённых так называемому «пептоновому шоку», обширно. Особенно подробно его механизмы были разработаны школой А. П. Полосухина (1951). А. П. Беркутов (1960) также специально подчеркнул ценность пептона для моделирования шока.

Вопрос об идентичности пептонового и травматического шоков много дискутировался, причём, по нашему мнению, без достаточных оснований. После того, как была разгромлена ноксемическая теория шока, особенно отрицалось значение пептона как шокогенного фактора. Однако роль ноксифинов никогда не исключалась при шоках, но не как его стартеров, а как его усилителей (И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель, 1960). Что же моделируется в пептоновом шоке? Допускать, что болевой фактор при этом совершенно элиминируется, нельзя, ибо животное сразу же начинает беспокоиться, как только ему вводят пептон в вену. Но в основном пептоновый шок является хорошей элективной моделью шока, необходимой для изучения его гуморального звена (И. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель). С этих позиций мы и проводили наши опыты с пептоном.

На табл. 4 показаны усреднённые результаты из 11 опытов по реакции артериального давления и всем показателям АРПГ при пептоновом шоке без смертельного исхода.

Как мы видим из этой таблицы, артериальное давление сразу же после введения пептона падает (лишь иногда наблюдается кратковременный подъём, сменяющийся крутым падением, что соответствует известному положению о вариабель-

Динамика изменений АД и всех параметров АРП в зависимости от

АД и показатели АРП	Исходные данные $M \pm m$	Δ %	Переходный период $M \pm m$	Δ %	Торпидная
					начало $M \pm m$
АД (в мм рт. ст.)	155 ± 10,37	74	115 ± 16,02	34	53 ± 5,85
Λ (в одну минуту)	172 ± 11,49	104	179 ± 7,96	92	159 ± 8,62
T ₁ (в сек.)	0,081 ± 0,004	96	0,077 ± 0,005	100	0,081 ± 0,006
T ₂ (в сек.)	0,210 ± 0,024	105	0,220 ± 0,24	114	0,240 ± 0,025
A (в омах)	0,240 ± 0,058	88	0,211 ± 0,038	79	0,190 ± 0,037
P _R (в %/сек)	2,94 ± 0,18	91	2,68 ± 0,17	64	1,87 ± 0,08
G (в %/сек)	13,69 ± 2,96	76	10,47 ± 2,36	63	8,57 ± 1,61

ности эректильной фазы при гуморальных шоках) и развивается торпидная фаза шока. В последующем давление постепенно повышается и животное выходит из торпидной фазы. Однако полного восстановления АД не наблюдалось — оно оставалось в пределах 83% к исходному уровню до конца наблюдения, т. е. в течение 77 минут от начала эксперимента.

Пульс с развитием шока — урежается и в глубокой торпидной фазе — соответственно падает до 85%. С восстановлением давления пульс нормализуется, оставаясь в пределах нормы до конца наблюдения.

T₁ в начале опыта уменьшается незначительно (на 4%), а с развитием шока нормализуется, оставаясь нормальным до его конца. T₂ после введения пептона увеличивается, превышая на 33% исходную величину в период вхождения животного в состояние глубокого шока, что свидетельствует о расширении периферических сосудов. С восстановлением артериального давления, T₂ уменьшается и к концу наблюдения приближается к исходной величине.

A, P_R и G уменьшаются сразу же после введения пептона.

В начале торпидной фазы уменьшение этих показателей не соответствует изменению уровня системного артериального давления (последнее падает больше чем на половину от

Таблица 4

стадии развития шока после введения пептона (усредненные данные)

Δ%	фаза		Начало выхода из шока M±m	Δ%	Выход M±m	Δ%	Конец опыта M±m
	глубина M±m	Δ%					
24	38 ± 2,85	38	59 ± 12,85	79	122 ± 5,93	83	128 ± 10,41
85	146 ± 5,32	100	172 ± 18,08	94	161 ± 14,42	103	178 ± 8,25
100	0,081 ± 0,004	100	0,081 ± 0,009	100	0,081 ± 0,002	100	0,081 ± 0,006
133	0,280 ± 0,025	128	0,270 ± 0,018	114	0,240 ± 0,004	109	0,230 ± 0,015
38	0,091 ± 0,021	29	0,070 ± 0,010	46	0,110 ± 0,011	38	0,091 ± 0,013
27	0,79 ± 0,04	31	0,91 ± 0,03	49	1,45 ± 0,02	47	1,42 ± 0,09
27	3,76 ± 0,86	29	4,02 ± 2,63	50	6,81 ± 0,72	43	5,95 ± 1,15

исходного, а A , P_R и G уменьшаются всего лишь на 21—37%).

Небольшие снижения A , P_R и G наступают, соответственно падению артериального давления, когда животное входит в состояние глубокого шока. В начале выхода животного из торпидной фазы шока эти показатели остаются ещё на низком уровне (в пределах 30% к исходной). Когда животное выходит из состояния шока, давление достигает 79% от исходной величины, а величина A , P_R и G возрастает лишь до 45—50% к исходному уровню. В конце опыта эти параметры имеют тенденцию даже к снижению. Низкие показатели A , P_R и G после выхода животного из шока свидетельствуют о продолжавшемся спазме периферических сосудов. За счёт этого и поддерживается артериальное давление на удовлетворительном уровне, при почти нормальных величинах T_1 , T_2 и N («централизация» кровообращения). Именно этим и следует объяснять несоответствие между АД и A , P_R и G .

На рис. 5 ($R_{cp} = 190$ ом) показан пример пептонового шока с фазным изменением артериального давления и дыхания. Эректильная фаза, хотя кратковременная, видна и как по АД (подъём около 23 мм рт. ст.), так и по дыханию и общему поведению животного. Затем давление круто падает до уровня торпидной фазы. Однако последняя, очень кратковременная,

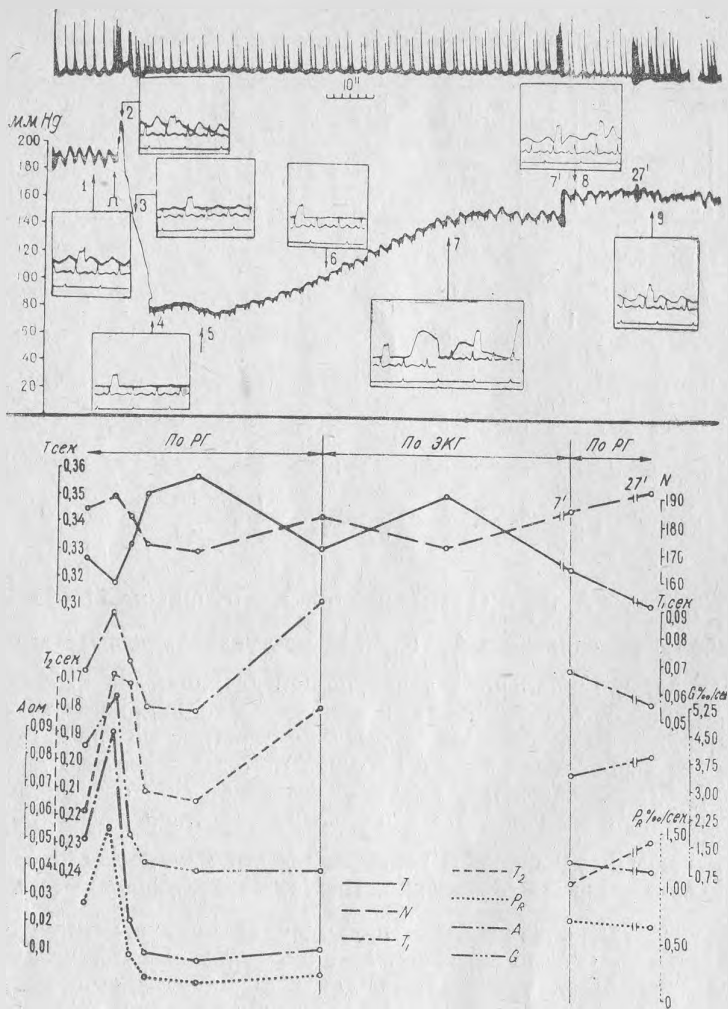


Рис. 5. Опыт от 30/V-1962 г. Собака-самец, весом 20 кг. Обозначения кривых, значения стрелок и цифр на этих кривых те же, что и на рис. 4. Знаком \uparrow показано начало введения пентона.

неглубока и быстро компенсируется. Дыхание по своей амплитуде не обнаруживает резкого нарушения, но приобретает характер битова, что отчетливо сказывается и на кривой артериального давления. Когда восстанавли-

ливается артериальное давление (хотя здесь оно и не достигает исходной величины), дыхание нормализуется и по темпу, и по ритму. Однако к концу опыта оно всё ещё остаётся учащённым.

Соответственно фазному изменению артериального давления, параметры АРПГ изменяются тоже фазно: в эректильной фазе (стрелка 1) кривые A , P_R , G , T_1 и T_2 повышаются, т. е. T_1 , A и P_R увеличиваются, G крут,

N учащается, а T_2 ускоряется; в торпидной фазе кривые этих параметров АРПГ, наоборот, снижаются, т. е. T_1 , A и P_R уменьшаются, G становится

пологим, N урежается, а T_2 замедляется и приходит к норме. В период компенсации по мере подъёма артериального давления A , P_R , G и N

постепенно повышаются, однако к концу опыта (через 47 минут от начала введения пентона) A и P_R не достигают исходной величины ($A-t=4,5$;

$P>99\%$; $P_R -t=2,9$; $P>98\%$). G приходит к исходной величине, а N даже

остаётся учащённым ($t=3,4$; $P>98\%$). В первом случае T_2 вновь ускоряется (стрелка 6), со стабилизацией АД несколько замедляется (стрелка 8), а в конце опыта этот показатель приходит почти к норме. Параметры стрелок АРПГ, указанных стрелкой 7 на верхнем этаже рисунка, не значатся на его нижнем этаже, ибо нам их определить не удалось из-за дыхательных колебаний АРПГ: поэтому T и N , как и в предыдущем (рис. 4), определены по ЭКГ.

Таким образом, внутривенное введение собаке шокогенной дозы пентона вызывает фазную реакцию. Гемодинамические сдвиги изменяются по шоковому типу.

Основные параметры АРПГ (A , P_R и G) в начале развития шока в переходном периоде и в начале торпидной фазы уменьшаются незначительно, что свидетельствует о «децентрализации» кровообращения. При выходе из шока, наоборот, происходит «централизация» кровообращения. Об этом свидетельствует несоответствие АД основным параметрам АРПГ (подъём АД значительно больше, чем A , P_R и G).

11

Литература по электрическому шоку довольно обширна и изложена в монографиях И. Р. Петрова (1937, 1947), А. Б. Габая (1938), А. Д. Капелана (1951), В. И. Неговского (1954), Н. Л. Гурвича (1957), И. Г. Герцена (1959), К. А. Ажибаева и В. Я. Эскина (1960), И. К. Ахунбаева и Г. Л. Френкеля (1960), В. Е. Манойлова (1961), диссертации Д. А. Алымкулова (1963), в трудах конференций (Фрунзе — 1956, Москва — 1960), в сборниках «Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности» (Изд. АН Кирг. ССР).

Для получения электрического шока у собак требуются специальные условия опытов, по возможности уменьшающие возникновение фибрилляции сердца. Для этого электроды должны накладываться по «огнивающей петле» (Д. А. Алымкулов, 1961). При этом область наибольшей густоты

Динамика изменений АД и всех параметров АРПГ в зависимости от стадии развития шока после включения в электрическую сеть животного (усредненные данные)

АД и показатели АРПГ	Исходные данные $M \pm m$	Электрический шок					
		эректильная фаза $M \pm m$	$\Delta\%$	переходный период $M \pm m$	$\Delta\%$	торпидная фаза $M \pm m$	$\Delta\%$
АД (в мм рт. ст.)	141 ± 15,97 120 ± 7,74 138 ± 5,64	149 ± 11,49	106	96 ± 3,45	80	23 ± 3,87	16
N (в одну минуту)	96 ± 13,08 150 ± 23,51 143 ± 14,48	113 ± 15,64	118	118 ± 12,94	79	62 ± 9,03	43
T ₁ (в сек.)	0,072 ± 0,004 0,091 ± 0,014 0,071 ± 0,004 0,361 ± 0,083	0,082 ± 0,012	114	0,071 ± 0,002	78	0,041 ± 0,003	57
A (в омах)	0,312 ± 0,029 0,233 ± 0,041	0,469 ± 0,069	130	0,221 ± 0,029	71	0,033 ± 0,011	13
P _R (в %/сек)	1,98 ± 0,32 2,26 ± 0,57 1,87 ± 0,38	2,22 ± 0,31	132	1,36 ± 0,26	60	0,23 ± 0,08	12
G (в %/сек)	13,59 ± 2,49 9,86 ± 1,12 10,21 ± 1,57	15,36 ± 1,88	113	8,63 ± 1,12	87	1,58 ± 0,47	46

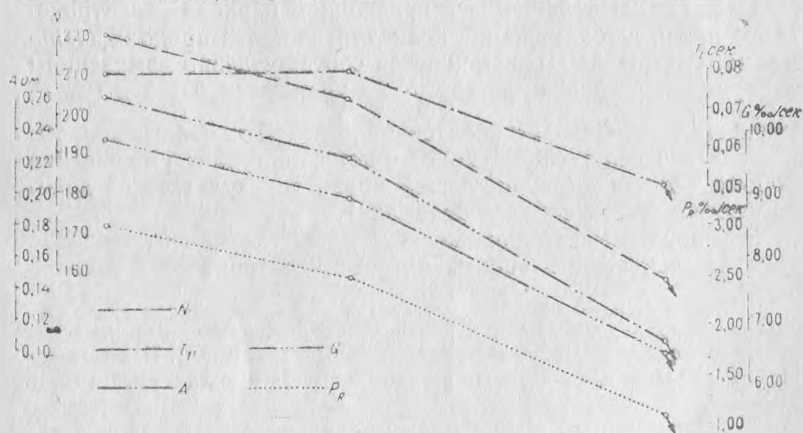
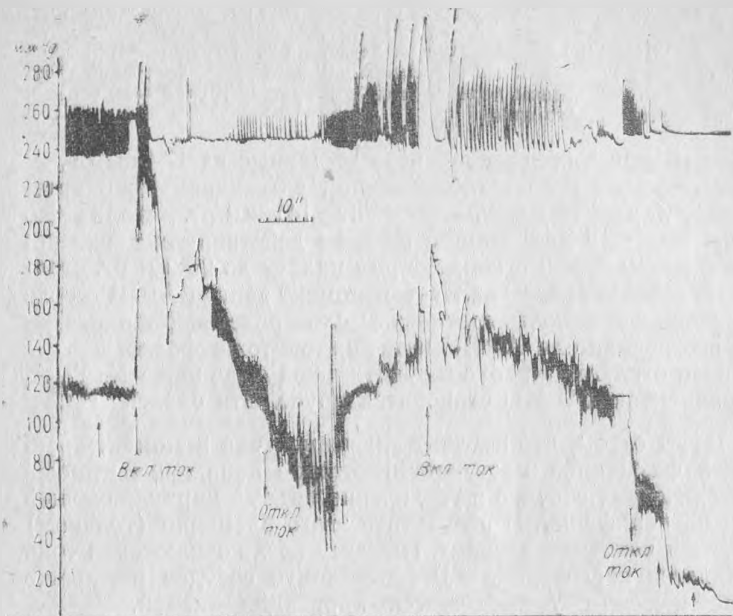


Рис. 6. Опыт от 31/VII—1962 г. Собака—самец, весом 16-кг. Стрелки \uparrow и \downarrow соответствуют моменту включения и отключения тока. Обозначения кривых, значения стрелок те же, что и на рис. 4.

словых линий как бы огибает сердце и развивается рефлекторный шок без фибрилляции.

Все наши опыты целесообразно разделить на три группы. В первой группе опытов ток отключался в эректильной фазе шока, во второй группе опытов — в переходном периоде шока и в третьей группе — в торпидной фазе электрического шока.

На таблице 5 приведены сводные данные из 17 опытов.

Как видно из этой таблицы, при замыкании цепи артериальное давление повышается* от 141 мм рт. столба до 149 мм рт. ст., в дальнейшем по мере действия тока, оно постепенно снижается и в конце опыта падает до 29 мм рт. столба, т. е. артериальное давление в момент записи АРПГ после отключения тока, показывает фазы электрического шока. При этом все показатели АРПГ изменяются тоже фазно.

После отключения тока в эректильной фазе шока N , T_1 , A , P_R увеличиваются, а G становится круче. Эти сдвиги свидетельствуют о том, что после отключения тока в момент эректильной фазы шока наступает некоторое понижение тонуса периферических сосудов и увеличение объема циркулирующей крови на периферии. В результате этого временно (толчком) **возрастает венозный возврат**. Поэтому после отключения тока сохраняется повышенное АД, хотя тонус сосудов несколько расслабляется и увеличивается ирригация тканей.

После отключения тока в переходном периоде электрического шока, где замыкание цепи длится более продолжительное, параметры АРПГ изменяются соответственно изменениям артериального давления, т. е. N — урежается, T_1 , A и P_R

уменьшаются, G — становится пологим. Эти сдвиги показывают, что в переходном периоде шока наступает уменьшение общего объема циркулирующей крови в результате её депонирования (тонус сосудов ослаблен).

Эти процессы ещё больше усугубляются, если отключение тока производится в торпидной фазе электрического шока.

Для наглядности АРПГ-ческих сдвигов при электрическом шоке рассмотрим один частный пример, когда отключение тока производится в переходном периоде и в торпидной фазе (рис. 6. $R_{cp}=310 \text{ Ом}$). При замыкании цепи артериальное давление резко повышается и дыхание почти оста-

* Заметим, что при электрическом шоке артериальное давление в момент включения тока резко возрастает, превышая исходный уровень на 100 мм рт. ст. и больше. Это хорошо видно в наших частных примерах. Но поскольку до отключения тока никак нельзя записывать комплексы АРПГ, то поэтому АД, которое имеет во время включения тока, в анализ не входит. Анализ производился по тому уровню АД, который имелся сразу же после отключения тока по отношению к исходному.

навивается. Затем давление постепенно падает ниже исходного уровня. В этот момент отключён ток. При этом сразу же восстанавливается дыхание, хотя оно нарушено по частоте и по амплитуде, но артериальное давление все еще продолжает падать и снижается до половины исходного, показывая, по-видимому, на большой расход норадреналина. С восстановлением ритмичного дыхания давление начинает подниматься, даже превышая исходный уровень. Вскоре после отключения тока кривые N , A , P_R и G снижаются за исключением T_1 (не изменяется). Примечательно то, что после повторного отключения тока, в торпидной фазе, когда давление держится на низком уровне при еще сохранившемся дыхании, все показатели АРПГ резко падают, а в агональном периоде аппарат регистрирует почти прямую линию.

Таким образом, при электротравме, текущей по типу шока, нарушается дыхание, а кривые артериального давления претерпевает характерные для травматического шока фазные изменения. Основные параметры АРПГ (A , P_R и G) в этих опытах являются и амплитудно, и частотнообусловленными. При этом после размыкания цепи поражения в эректильной фазе электрического шока A , P_R и G увеличиваются, что свидетельствует о смене спазма (судорога во время прохождения тока) расслаблением тонуса периферических сосудов и увеличением ирригации тканей реографируемого участка тела. Благодаря этому происходит нормализация АД.

После отключения тока в переходном периоде и в торпидной фазе электрического шока A , P_R и G снижаются в большей степени, чем АД, что говорит о компенсаторном повышении тонуса периферических сосудов. Поэтому в ряде случаев АД восстанавливается и животное выживает. В большинстве опытов в глубокой торпидной фазе электрического шока (в преагональном состоянии) процесс активной целесобразной передислокации крови исчезает и кровообращение становится монотонным. Поэтому АД и все показатели АРПГ идут к нулю (катастрофа).

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. Реография (в данной работе акрореопульсография -- сокращенно АРПГ) является одним из примеров все расширяющейся тенденции электрических измерений неэлектрических величин. Она отражает интегральные изменения содержимого всех сосудов на всем протяжении исследуемого участка; в этом ее главная ценность.

2. Для полной характеристики изменений кровообращения необходимо использовать несколько параметров АРПГ: A -- амплитуду основного зубца реограммы, P_R -- относительный

пульсовой объем, G — градиент нарастания переднего фронта пульсовой волны, N — частоту пульса и T_2 — время распространения пульсовой волны. Расчетные формулы, выведенные для показателей, получаемых при использовании циркулярных электродов, оказались вполне пригодными и для показателей, получаемых при использовании плоско-прямоугольных электродов. Реографический метод дает возможность выявить «централизацию» (или «децентрализацию») кровообращения при острой кровопотере и шоке (даже и при помощи одноканального реографа) путем сопоставления изменений артериального давления в сонной артерии с изменением A , P_R и G на периферии.

3. Реограф РГ1-01 СКТБ «Биофизприбор» обладает достаточной чувствительностью при определении интенсивности периферического кровообращения. При этом между степенью сужения артерий и величиной основных параметров АРПГ (A , P_R и G) существует тесный параллелизм. По данным АРПГ сосудосуживающее вещество (мезатон) понижает интенсивность кровообращения в конечности, а сосудорасширяющее вещество (гексаметон), наоборот, увеличивает интенсивность кровообращения в конечности.

4. При фракционной кровопотере A , P_R и G уменьшаются в большей степени, чем уровень артериального давления. Это свидетельствует о повышении тонуса периферических сосудов; при этом их компенсаторный спазм включается очень рано (уменьшение A , P_R и G происходит при еще относительно высоком уровне артериального давления — «централизация» кровообращения). Это соотношение сохраняется до возникновения глубокого коллапса. С развитием последнего наступает урежение пульса и уменьшение скорости распространения пульсовой волны (T_2 увеличивается), что, по-видимому, связано с тем, что числитель ОСК («основное соотношение кровообращения» выражающееся объемно-ёмкостной дробью $\left[\frac{\text{резервуар}}{\text{содержание}} \right]$) уменьшается не соответственно уменьшению знаменателя. С реинфузией всей потерянной крови A , P_R и G повышаются, но не достигают исходной величины (на 40—50%), что указывает на продолжающийся компенсаторный спазм периферических сосудов.

5. При непрерывной тонкоструйной кровопотере по мере уменьшения содержимого сосудов артериальное давление по-

нижается и соответственно этому уменьшаются A , P_R и G . В начале кровопотери параметры АРПГ уменьшаются в большей степени, чем уровень артериального давления («централизация» кровообращения). С развитием коллапса, наоборот, уровень артериального давления снижается больше, чем A , P_R и G , а T_2 увеличивается («децентрализация» кровообращения). При реинфузии выпущенной крови изменения A , P_R и G опережают уровень артериального давления и превышают исходные величины на 60—78% (несоответствие изменения числителя и знаменателя в ОСК в пользу последнего). Быстро нарастает количество циркулирующей крови, T_2 нормализуется и необходимость компенсаторного спазма периферических сосудов отпадает. Поэтому артериальное давление еще не достигает исходной величины, несмотря на введение всей выпущенной крови.

6. Параметры АРПГ — A , P_R и G в начале развития пептонового шока (в переходном периоде и в начале торпидной фазы) снижаются в меньшей степени по сравнению с артериальным давлением, а T_2 увеличивается, что ведет к «централизации» кровообращения. По мере выхода животного из шока восстановление уровня артериального давления опережает восстановление величины A , P_R и G . Поэтому к концу опыта артериальное давление приближается к исходной величине, а параметры АРПГ все еще остаются низкими, а T_2 уменьшается — «централизация» кровообращения.

7. После размыкания цепи поражения в эректильной фазе электрического шока A , P_R и G увеличиваются, что свидетельствует о смене спазма (судорога во время прохождения тока) расслаблением периферических сосудов и увеличением ирригации тканей, благодаря чему происходит нормализация артериального давления. В переходном периоде и в торпидной фазе A , P_R и G снижаются в большей степени, чем артериальное давление, что говорит о компенсаторном повышении тонуса периферических сосудов. Поэтому в ряде случаев артериальное давление восстанавливается и животные выживают. В большинстве опытов в глубокой торпидной фазе электрического шока (в предатональном состоянии) активная передислокация крови исчезает и кровообращение становится монотонным. Поэтому артериальное давление и все показатели АРПГ идут к нулю.

8. Реографический метод исследования периферического кровообращения при угрожающих состояниях является ценным методом исследования и заслуживает внедрения не только в клинику, но и в область эксперимента. Целесообразно выпускать реографы многоканальными для получения более широкой информации (одновременное отражение режима кровообращения в периферических и центральных сосудах). Новые модели реографа следует снабжать кардиосинхронизаторами, для автоматической подачи калибровочного импульса на плато реограммы, что увеличивает точность измерений.

Перечень научных изданий, в которых опубликовано содержание диссертации

1. Использование закона Ома при гемодинамических исследованиях (реография). «Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности», вып. 4—5, изд. АН Киргизской ССР, Фрунзе, 1964, стр. 107—118.

2. Реографические исследования при моделировании некоторых угрожающих состояний, в том числе экспериментальной электротравмы. «Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности», вып. 4—5, изд. АН Киргизской ССР, Фрунзе, 1964 (в соавторстве с М. Т. Туркменовым), стр. 119—133.

3. Некоторые данные по экспериментальной акрореопульсографии. Первая годовичная научная сессия Киргизского института краевой медицины АМН СССР. Тезисы докладов, Фрунзе, 1964, стр. 47—49.

4. Изучение влияния мезатона и гексаметона на интенсивность периферического кровообращения методом акрореопульсографии. Материалы второй годовичной научной сессии Киргизского института краевой медицины АМН СССР, Фрунзе, 1965, стр. 106—109.

5. Сравнительные акрореопульсографические измерения циркулярными и плоскими электродами. Доложено на первой научной конференции молодых ученых АН Киргизской ССР, Фрунзе, 21/X 1965 г. (в печати).



Подписано в печать 1/II-1967 г. Формат бумаги 60×90^{1/16}. Объем 1,5 п. л.
Д--00031 Заказ 83 Тираж 100 экз.

г. Фрунзе, тип. АН Киргиз. ССР