Доклады Академии Наук СССР
1954. Том XCIX, № 5

ФИЗИОЛОГИЯ

П. Ф. МИНАЕВ

О РЕШАЮЩЕЙ РОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

(Представлено академиком А. Л. Курсановым 15 IX 1954)

Проблема травматического шока привлекала и привлекает внимание большого числа исследователей. Сложность изучения природы травматического шока породила и большое число теорий, пытающихся объяснить сущность этого явления. Не останавливаясь на рассмотрении всех многочисленных теорий, коснемся бегло только трех, пользующихся наибольшим признанием (неврогенная, токсемическая и теория плазмокровопотери).

Сторонники наиболее признанной неврогенной теории (Пирогов, Пашутин, Бурденко, Асратян, Петров, Попов, Банайтис, Веселкин, Вишневский, Триверс, Краил и др.) считают, что решающим в этиологии и патогенезе травматического шока является изменение состояния нервной системы.

Согласно токсемической теории решающим фактором в этиологии травматического шока является накопление токсических продуктов распада в организме.

Согласно теории плазмокровопотери основной причиной травматического шока является потеря плазмы и крови организмом.

Каждая из этих теорий, взятая в отдельности, не объясняет всей сложности процесса, развивающегося в организме при нанесении ему травмы. Поэтому появилось стремление понять шок как следствие комбинированного действия нескольких факторов. Так, в последнее время Э. А. Асратяном выдвинута синтетическая теория, сущность которой заключается в том, что глубокие фазы травматического шока обусловлены не одним каким-либо фактором, а целым комплексом, в котором ведущим является фактор нервный.

Исходя из принципов павловского нервизма, мы, по предложению Э. А. Асратяна, поставили перед собой задачу выяснить путем эксперимента роль центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры больших полушарий головного мозга — в механизме возникновения травматического шока.

Для решения поставленной нами задачи были проведены опыты на собаках и кошках в 1950—1953 гг.

Методика. Были проведены две серии экспериментов: в I серии травматический шок вызывался на 9 собаках обоего пола с перерезанным спинным мозгом, во II серии травматический шок вызывался на животных (2 собаки и 3 кошки) с удаленной корой больших полушарий головного мозга.

Травматический шок вызывался по приему Э. А. Асратяна ([1], [2]). Перерезка спинного мозга у животных производилась на уровне 1—2-го грудного позвонка и только через 1—6 мес. после этой операции живот-

ным наносилась травма с целью вызвать у них шоковое состояние. В одних опытах за 2 часа до нанесения травмы производилась вторичная перерезка спинного мозга в поясничном отделе, а в других опытах вместо вторичной перерезки спинного мозга мы проводили новокаиновую блокаду в поясничной части спинного мозга за 15—30 мин. до нанесения травмы животному.

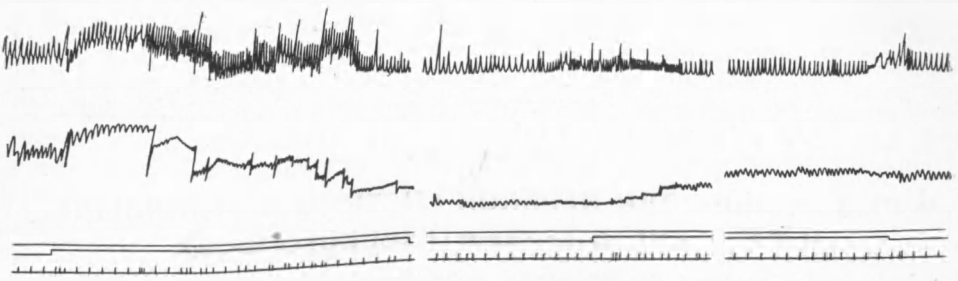


Рис. 1. Опыт на собаке 30 I 1951 г. Сверху вниз: дыхание, кровяное давление, нулевая, отметка нанесения травмы (слева) и введения в кровь противошоковой жидкости (справа), отметка времени в минутах.

Удаление коры больших полушарий головного мозга проводилось в два приема: вначале у животного удаляли одно полушарие, а через месяц — и второе. Спустя месяц после удаления второго полушария животное подвергалось травматизации с целью вызвать у него шок.

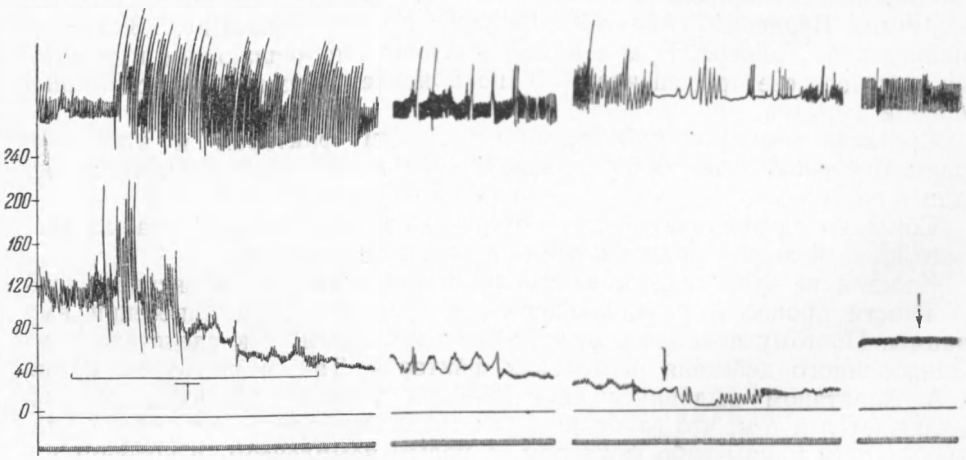


Рис. 2. Опыт на собаке 3 II 1950 г. *T* — травма. Стрелками обозначено начало и конец введения противошоковой жидкости. Отметка времени в секундах. Значения кривых те же, что на рис. 1

Результаты I серии экспериментов. Во всех проведенных нами экспериментах удавалось вызвать травматический шок. Однако картина шока у животных с перерезанным спинным мозгом значительно отличается от таковой у животных с неповрежденной нервной системой. Эти отличия сводятся к следующему:

1) Необычайно большая устойчивость к механической травме. Для того чтобы вызвать шок у животных с перерезанным спинным мозгом, необходимо нанести им по задним конечностям от 1500—3000 ударов. Для животных же с интактной нервной системой достаточно 200—1000 ударов, чтобы вызвать у них смертельный шок.

2) Крайне слабо выражена эректильная фаза травматического шока. Как видно из приведенного рис. 1, кровяное давление в момент на-

несения травмы поднимается всего лишь на 20—30 мм рт. ст., в то время как при нанесении травмы животному с неповрежденной нервной системой имеет место резкое повышение кровяного давления на 100—120 мм рт. ст. по отношению к его исходному уровню (см. рис. 2).

3) Дыхание шоковых животных носит монотонный характер. Отсутствуют или слабо выражено дыхание Чейн — Стокса и другие виды патологического дыхания. На кривой кровяного давления отсутствуют или почти совсем не выражены волны Геринга — Траубе (рис.1).

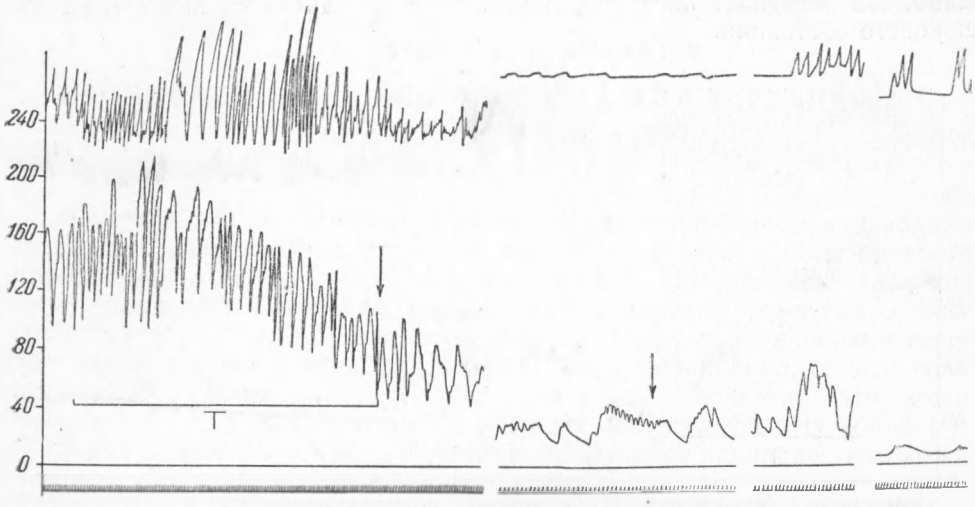


Рис. 3. Опыт на собаке 3 IX 1953 г. Обозначения те же, что на рис. 2

4) Отсутствие переходной фазы от первичного шока ко вторичному.

5) Низкий уровень кровяного давления: 40—60 мм рт. ст., при котором животные могут жить до 6 час., тогда как падение кровяного давления у животных с неповрежденной нервной системой до 40—60 мм рт. ст. приводит их к смерти уже через час после нанесения травмы.

6) Гибель животных, находящихся в шоковом состоянии, происходит мгновенно без резко выраженной, а иногда и совершенно не выраженной терминальной фазы.

7) Животных удавалось выводить из тяжелого шока, применяя разработанную нами методику капельного введения в кровь глутаминовой и аденозинтрифосфорной кислот.

Необычайную устойчивость животных с предварительной перерезкой спинного мозга к нанесению травмы можно объяснить тем, что головной мозг и его высший отдел — кора больших полушарий — при этом защищены от потока болевых импульсов. Этим же мы объясняем и монотонность дыхания и кровяного давления, а также и не резкое проявление эректильной фазы шока, которая характеризуется не только небольшим повышением кровяного давления, но и тем, что отсутствует общее возбуждение животного, т. е. оно не кричит, не стонет и не рвется со станка. Проведенные нами опыты косвенным путем свидетельствуют о решающей роли изменения состояния коры больших полушарий головного мозга в механизме травматического шока.

Результаты II серии экспериментов. У бесполушарных животных, так же как и у животных с перерезанным спинным мозгом, нанесение травмы приводит к развитию травматического шока. Внешняя картина его у тех и других животных одинакова. Из приведенного рис. 3 видно, что у бесполушарной собаки отсутствует переходная фаза от первичного шока ко вторичному и не четко выражена эректильная фаза. Имеет место монотонность дыхания и кровяного давления.

Однако в шоковом состоянии бесполушарных животных и животных с перерезанным спинным мозгом наблюдается и глубокое различие. Бесполушарные животные, будучи глубокими инвалидами, впадают в шоковое состояние даже при нанесении сравнительно небольшой травмы: смертельный шок у собак наступает при нанесении 400—600 ударов металлической палкой по задним конечностям, а у кошек иногда он развивается уже только при манипуляциях, связанных с препаровкой кровеносных сосудов и вставлением в них канюли. Гибель бесполушарных животных наступает внезапно, и нам пока не удавалось вывести их из шокового состояния.

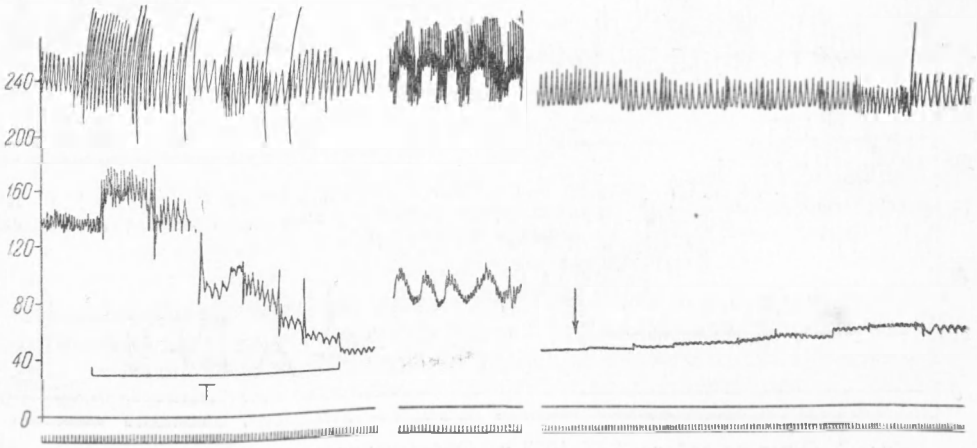


Рис. 4. Опыт на кошке 20 VI 1951 г. Обозначения те же, что на рис. 2

Центральная нервная система, будучи ослаблена отторжением ее высшего отдела — коры больших полушарий головного мозга, не только не выдерживает малейших неблагоприятных воздействий внешней среды, но и не в состоянии регулировать деятельность внутренних органов, нормальная работа которых нарушена оперативным вмешательством в нервную систему и нанесением травмы организму.

Опыты, проведенные на животных, у которых удалялось только одно полушарие, показали, что характер травматического шока у них существенным образом не отличается от такового у животных с неповрежденной нервной системой (рис. 4).

Исследования, проведенные нами на бесполушарных животных, а также и на животных с перерезанным спинным мозгом, свидетельствуют о том, что центральная нервная система и ее высший отдел — кора больших полушарий головного мозга — играет решающую роль в этиологии и патогенезе травматического шока.

Выражаю глубокую благодарность за помощь в работе чл.-корр. АН СССР Э. А. Асратяну и научному сотруднику Физиологической лаборатории АН СССР В. Н. Дроздовой.

Физиологическая лаборатория
Академии наук СССР

Поступило
15 IX 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] Э. А. Асратян, Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока, М., 1945. [2] Э. А. Асратян, Физиология центральной нервной системы. М., 1953, стр. 452. [3] П. Ф. Минаев, ДАН, **69**, 693 (1949). [4] И. Р. Петров, Шок и коллапс, Л., 1947. [5] П. Ф. Минаев, ДАН, **74**, 484 (1950).