

*В. А. Фезовский*

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
И ТЕРАПИЯ  
АГОНИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ  
СМЕРТИ**



МЕДГИЗ - 1964



В. А. НЕГОВСКИЙ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
И ТЕРАПИЯ АГОНИИ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
МЕДГИЗ — 1954 — МОСКВА



*Дочери своей —  
Алле Неговской  
посвящаю этот труд*



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Сознание того, что обобщение материалов в области патофизиологии и терапии агонии и клинической смерти может оказаться практически полезным, побудило автора написать эту книгу. Эти материалы получены за последние 7—8 лет в руководимой автором лаборатории, а также другими исследователями.

За это время накопилось много новых данных в области экспериментального изучения обменных процессов и гемодинамики при терминальных состояниях, шире стало представление о характере угасания и восстановления функций центральной нервной системы, более детализированной и эффективной стала методика оживления организма и, что самое важное, накопился немалый клинический опыт в этой области. На фоне первых радующих успехов, о которых сообщают наши медицинские журналы, имеются и такие случаи, когда комплексная методика оживления была применена в клинике не совсем точно, не в соответствии с показаниями, не во-время. Нам казалось необходимым остановиться и на этом. Мы считаем ошибочной высказываемую иногда точку зрения, что с внедрением в практику методики оживления организма следует подождать, ибо еще много неясного в теории этого вопроса. Да, действительно, еще многие закономерности умирания и оживления не изучены. Ведь, по существу говоря, почти на наших глазах стал возникать и развиваться новый раздел медицинских знаний — патофизиология и терапия терминальных состояний, раньше почти не изучавшийся. Однако то, что уже изучено, позволило создать методику, применение которой спасло немало людей, состояние которых ранее считалось безнадежным. Разве это не является лучшим ответом подобным скептикам?

Проблема оживления настойчиво входит в жизнь, в повседневную врачебную практику. Тем не менее мы ни в коем случае не склонны подходить к описываемой здесь комплексной методике оживления организма, разработанной в Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР, как к чему-то незыблемому, не подлежащему дальнейшему разви-

тию. Наоборот, мы смотрим на нее лишь как на итог изучения проблемы оживления организма к периоду написания этой книги. Несомненно, что с ростом наших знаний экспериментальная и клиническая практика будет улучшать и совершенствовать методику оживления и сделает ее более эффективной. Проблема оживления организма тесно связана с клинической практикой — в этом залог ее успешного развития.

Автор ясно отдаёт себе отчет в том, что на многие вопросы, выдвигаемые практикой оживления, он еще не может дать ответа, что многие теоретические вопросы, обсуждаемые в книге, освещены недостаточно полно. Вместе с тем автор будет считать оправданным издание данной работы, если она привлечет к изучению проблемы оживления организма новых исследователей, верящих в это гуманное начинание нашей отечественной медицины, и, главное, если она поможет лечащему врачу найти правильное решение у постели умирающего больного и тем спасти ему жизнь.

Считаю своим приятным долгом выразить искреннюю благодарность врачам и научным сотрудникам руководимой автором лаборатории О. Н. Булановой, Э. В. Боровой, М. С. Гаевской, Н. Л. Гурвичу, Е. С. Золотокрылиной, К. С. Киселевой, Л. В. Лебедевой, Н. П. Романовой, Н. М. Рябовой, Е. М. Смиренской и Л. Г. Шихуновой за содействие и помощь при подготовке к печати отдельных разделов данной работы. Считаю необходимым особо отметить М. И. Шустер за большую помощь при подготовке второй главы, а также научных сотрудников В. И. Соболеву и А. М. Гурвича, постоянно и много помогавших при подготовке к печати всей книги.

Сердечное спасибо коллективу Центральной медицинской библиотеки (дир. П. И. Колосов), помогавшему мне в подборе литературы и обеспечении необходимыми книгами и журналами.

В. Неговский

19 апреля 1953 г.

---



## ВВЕДЕНИЕ

В своем классическом произведении «Экономические проблемы социализма в СССР» И. В. Сталин пишет: «Марксизм понимает законы науки, — все равно идет ли речь о законах естествознания или о законах политической экономии, — как отражение объективных процессов, происходящих независимо от воли людей. Люди могут открыть эти законы, познать их, изучить их, учитывать их в своих действиях, использовать их в интересах общества, но они не могут изменить или отменить их. Тем более они не могут сформировать или создавать новые законы науки»<sup>1</sup>.

На определенной ступени развития материи с необходимостью возникает жизнь как форма существования белковых тел и как ее противоположность — смерть.

«Уже и теперь не считают научной ту физиологию, — писал Энгельс, — которая не рассматривает смерть как существенный момент жизни..., которая не понимает, что *отрицание* жизни по существу содержится в самой жизни, так что жизнь всегда мыслится в соотношении со своим необходимым результатом, заключающимся в ней постоянно в зародыше, — смертью»<sup>2</sup>.

Интересно, что еще А. Н. Радищев в своем философском произведении «О человеке, о его смертности и бессмертии», написанном им в ссылке в 1792 г., утверждал: «...жизнь и смерть, поелику суть состояния противоположные, суть следствия одно другого, и можно сказать, когда природа человека производит, она ему готовит уже смерть. Сия есть следствие той, и следствие неминуемое». Это закон, который ни изменить, ни отменить нельзя. Но «...люди могут открыть законы, познать их, овладеть ими, научиться применять их с полным знанием дела, использовать их в интересах общества и таким образом покорить их, добиться господства над ними»<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> И. В. Сталин, Экономические проблемы социализма в СССР, Госполитиздат, 1952, стр. 4.

<sup>2</sup> Ф. Энгельс, Диалектика природы, 1948, стр. 240.

<sup>3</sup> И. В. Сталин, Экономические проблемы социализма в СССР, Госполитиздат, 1952, стр. 9.

Мертвое оживить нельзя. Однако задержать процесс умирания, восстановить только что угасшие жизненные функции организма в соответствующих случаях можно и должно.

Веками существовавшие представления о «непознаваемости» явления смерти, о якобы беспечности и невозможности борьбы с умиранием, не говоря уже о большой доле таинственности и даже мистицизма, которые приносились идеалистической философией в это понятие, безусловно уходят в прошлое.

И. В. Сталин учил, что «...нет в мире непознаваемых вещей, а есть только вещи, еще не познанные, которые будут раскрыты и познаны силами науки и практики»<sup>1</sup>. В настоящее время мы видим, как углубленное и интенсивное изучение процесса умирания организма раскрывает все новые закономерности в этом сложном и многообразном биологическом явлении. Смерть стала объектом познания.

Одним из гносеологических затруднений в изучении смерти было и еще в какой-то степени остается до сих пор одностороннее представление о смерти только как о перерыве постепенности, как о скачке из одного состояния в другое.

Такое представление отражает одну сторону явления. Была жизнь — стала смерть. Произошел скачок, возникло новое качество.

В. И. Ленин писал: «Обычное представление схватывает различие и противоречие, но не переход от одного к другому, а это самое важное»<sup>2</sup>.

Если применить эту мысль к рассматриваемому вопросу, то становится ясным, что, улавливая различие и противоречие между жизнью и смертью, мы упускаем самое важное — переход от жизни к смерти.

Господствовавшее прежде представление о смерти лишь как о перерыве постепенности, о скачке не соответствует современным научным данным. Еще А. Н. Радищев в упомянутом выше произведении указывал, что «жизнь и смерть суть состояния противоположные, а умирание средовое, или то состояние, чрез которое скончается жизнь и бывает смерть». Отмечая постепенность процесса умирания, Энгельс писал: «Невозможно точно так же определить и момент смерти, так как физиология установила, что смерть есть не внезапный, мгновенный акт, а очень длительный процесс»<sup>3</sup>.

Эта мысль Энгельса получила в последнее время, особенно в трудах советских исследователей, полное подтверждение.

---

<sup>1</sup> И. В. Сталин. О диалектическом и историческом материализме, Вопросы ленинизма, изд. 11-е, 1945, стр. 543.

<sup>2</sup> В. И. Ленин, Философские тетради. Конспект книги Гегеля «Наука логики», ОГИЗ, 1947, стр. 117.

<sup>3</sup> Ф. Энгельс, Развитие социализма от утопии к науке, Госполитиздат, 1950, стр. 50.

Было установлено, что после остановки сердечной деятельности и дыхания организм переходит в состояние особой, минимальной жизнедеятельности, так называемой клинической, или относительной смерти, продолжающейся 5—6 минут, в течение которых организм не должен считаться мертвым и в соответствующих случаях может быть оживлен. Детально разработанное советской наукой понятие «клинической смерти» представляет собой новую важную ступень в познании такого сложного явления как смерть. Оно указывает на возможность и необходимость терапии не только в том периоде умирания, который (продолжаясь иногда несколько часов) предшествует клинической смерти, но и в период самой клинической смерти, представляющей своеобразный, конечный этап умирания, за которым следует уже необратимое состояние — биологическая смерть.

Таким образом, смерть есть единство прерывности и непрерывности, есть и скачок, и процесс. На определенном этапе процесса умирания, когда еще продолжается своеобразная *vita minima*, происходит скачок, останавливается сердечная деятельность и дыхание, наступает клиническая смерть, чтобы через некоторое время (определяемое главным образом сроком переживания коры мозга) опять перейти в новое качество — биологическую смерть.

Именно с этого момента, когда было установлено, что смерть есть не только скачок, но и процесс, стало возможным реально говорить об оживлении организма. Если бы смерть была только скачком, то восстановление угасших жизненных функций, действительно, должно было бы рассматриваться как чудо, т. е. было бы попросту невозможно. В этой связи уместно вспомнить слова Энгельса по поводу открытия клетки: «Покров тайны, окутывавший процесс возникновения и роста и структуру организмов, был сорван. Непонятное до сих пор чудо предстало в виде процесса, происходящего согласно тождественному по существу для всех многоклеточных организмов закону»<sup>1</sup>.

Здесь следует упомянуть и тот существенный факт, что наблюдающаяся неодновременность умирания отдельных систем (и даже отдельных частей нервной системы) является первым условием возможности их восстановления. Наиболее ранние, чаще всего филогенетически более молодые системы раньше впадают в состояние клинической смерти (прежде всего это относится к коре головного мозга); они, таким образом, недолго участвуют в критической и источающей борьбе организма за жизнь. Более стойкие системы дольше не умирают, обеспечивая этим почву для последующего восстановления более молодых функций.

<sup>1</sup> К. Маркс и Ф. Энгельс, Сочинения, т. 14, 1931, стр. 650.

Проникнутое идеями естественно-научного материализма русское естествознание еще в конце XVII и в начале XVIII столетия, отвергая как ненаучную мысль о возможности оживления мертвых, настойчиво занималось изучением закономерностей угасания и восстановления жизненных функций в поисках более эффективных средств борьбы за жизнь умирающего организма.

Еще в конце XVII столетия, накануне создания Российской академии наук, один из первых русских докторов медицины — физиолог и анатом Петр Васильевич Посников занимался проблемой восстановления жизненных функций организма. Им было положено начало экспериментальному изучению проблемы оживления организма в нашей стране.

Изучением вопросов оживления при внезапной смерти от утопления занимался русский академик Даниил Бернулли в первой половине XVIII века.

Среди методов восстановления жизненных функций людей, находившихся в состоянии клинической смерти, большое внимание уже в XVIII веке уделялось искусственному дыханию с активным вдуванием воздуха в легкие. Интересно, что уже первые исследователи вопроса о методах оживления эмпирически установили полезность в ряде случаев раздражения тех или иных чувствительных областей организма.

Так уже в конце XVIII века появилось руководство, принадлежавшее перу Ермолая Неймейстера, под названием «Краткое наставление в пользу утопших, или способ сохранения жизни таким, которые кажутся уже мертвыми». С целью оживления утонувших автор рекомендовал проводить искусственное дыхание, пользуясь при этом трубкой, вставленной в трахею. Воздух через трубку вдувается врачом. Одновременно с применением искусственного дыхания автор предлагал с помощью специального аппарата вводить табачный дым в желудочно-кишечный тракт, а также пользоваться механическим раздражением носа, гортани.

О первых успешных попытках оживления свидетельствует ряд работ начала XIX века.

Об использовании искусственного дыхания с целью оживления людей говорится в работах Ефрема Мухина (1805). В «Рассуждении о средствах и способах оживотворять утопших, удавленных и задохшихся» он советовал производить искусственное дыхание с помощью мехов. Е. Мухин писал: «...воздух... можно также вдувать гибким эластическим чубуком, катетером или раздувательным мехом... когда же примечено будет, что воздух вошел в легкие, то обратно вытягивать его, повторяя довольно часто сие действие...».

Важно отметить, что механическое раздражение полости рта, носа, а также нашатырный спирт автор рекомендовал применять только после восстановления дыхания.

Александр Никитин в 1846 г. в своей книге «Наставление как должно подавать пособие больным до прибытия врача», писал, что в случаях мнимой смерти от утопления «необходимо тереть члены ветошкою или просто рукой; щекотать язычок в горле, ноздри и подошвы и делать легкие ударения по груди; все это должно продолжать несколько времени, и если не будет успеха, то вдыхать воздух в легкие ртом или с помощью трубки, вводимой в дыхательное горло».

Вводить воздух с помощью аппарата в легкие в случаях прекращения дыхания рекомендовал также Маркус в 1883 г. При отсутствии мехов он предлагал вдуть воздух ртом, приложив его ко рту пострадавшего.

И. Гвоздев (1868) в своей докторской диссертации «Материалы для изучения асфиксии, преимущественно с точки зрения медицинского правоведения» теоретически обосновал необходимость применения искусственного дыхания в случаях асфиксии и сконструировал аппарат, с помощью которого можно нагнетать и отсасывать воздух.

М. Успенский в 1872 г. предлагал для восстановления дыхания и кровообращения у мнимо умерших вводить воздух в легкие. Для этого им был разработан способ ручного искусственного дыхания.

Г. Воздвиженский (1875) в диссертации «Об асфиксии новорожденных» указывал, что при резко ослабленном дыхании для оживления могут оказаться достаточными вещества, раздражающие слизистую оболочку носа: крепкий уксус, нашатырный и винный спирт, одеколон, эфиры, горчичное масло и т. д. Но если дыхание полностью отсутствует, а сохранена лишь слабая сердечная деятельность, то все указанные средства бесполезны. В этих случаях врач должен применить искусственное дыхание путем вдувания воздуха в легкие ребенка через катетер. Вдувание воздуха можно производить и посредством трубки, соединенной с каучуковыми шарами или мехами. Автор отмечал, однако, что недостатком последнего метода является невозможность соразмерить силу, с которой вводится воздух, с емкостью легких ребенка.

О переливании крови как способе восстановления жизни обескровленного организма стало известно в России с первой половины XIX века. Так, в 1832 г. городской акушер в Петербурге доктор медицины Вольф впервые в России с успехом применил переливание крови в случае смертельного послеродового кровотечения. А. Филомафитский (1848) в «Трактате о переливании крови» рассматривает переливание крови как единственное средство спасения угасающей жизни. В этой работе он указывает, что самым надежным средством возвращения жизни умерших от угара является вдувание в легкие воздуха с помощью аппарата, а в крайних случаях введение в них чистого кислорода.

В книге А. Филомафитского приложена статья И. В. Буяльского, по мнению которого переливание крови является очень действенным средством для спасения рожениц, потерявших много крови. И. В. Буяльский привел опыты Н. И. Пирогова, показавшие, что переливание в вену животным с большой кровопотерей артериальной крови дает лучший эффект, чем переливание в нее венозной крови.

Русским врачам давно была известна и методика внутриартериального нагнетания крови. В 1871 г. С. И. Костарев впервые в России произвел артериальное переливание крови септическому больному. В 1874 г. Н. И. Студенский пользовался артериальным переливанием крови при травматической кровопотере. В 1874—1877 гг. доцент Киевского университета С. Коломнин с успехом произвел ряд внутриартериальных трансфузий дефибринированной крови тяжело раненым с травматической ампутацией конечностей.

Для разработки эффективных методов оживления организма важнейшее значение имели опыты с оживлением изолированного сердца. В 1887 г. И. П. Павлов совместно с Н. Я. Чистовичем впервые провел наблюдения за деятельностью сердца теплокровного животного, изолированного путем перерезки сосудов и нервов.

Первая удачная попытка оживления сердца, вынутого из трупа человека, была произведена А. А. Кулябко в 1902 г. В дальнейшем над проблемой оживления сердца, вынутого из трупа, работали А. Попельский (1902), А. Ф. Каковский (1904), Г. Ф. Меленевский (1910) и особенно Н. П. Кравков (1916). Н. И. Осиновский со своими сотрудниками в 1936 г. опубликовал работу по оживлению сердца детей, в которой установил различную поражаемость его при разных инфекциях и соответственно большую или меньшую способность к восстановлению. Исследования В. И. Осиновского были продолжены А. И. Титовой (1941). В настоящее время закономерности оживления изолированного человеческого сердца изучает С. В. Андреев, которому удалось оживить сердца взрослых и детей через десятки часов после смерти. Максимальный срок, после которого С. В. Андреев оживил изолированное сердце умершего новорожденного, равен 96 часам.

В 1907 г. А. А. Кулябко оживил изолированную голову рыбы, применяя для перфузии солевой раствор. Начиная с 1912 г., методику оживления изолированной головы разрабатывает Дж. Ф. Гейманс, а затем К. Гейманс. В 1928 г. С. И. Чечулин совместно с С. С. Брюхоненко опубликовал ряд опытов на собаках по оживлению изолированной головы, которая снабжалась кровью с помощью перфузионного аппарата Брюхоненко.

Большой интерес для общей проблемы борьбы со смертью представляют опыты по пересадке сердца и легких от одного

организма другому. Особенно больших успехов в этой области достигли советские ученые. Н. П. Сينيцын (1941) впервые осуществил полную замену сердца у лягушки; в его опытах лягушка с чужим сердцем жила в течение длительного времени. Пересадка сердца у высших животных (кошек и собак) в область расположения периферических сосудов производилась Н. П. Сينيцыным (1946) и Б. В. Огневым (1947). Полную за-



Ф. А. Андреев (1879—1952).

мену сердца и легких у собак впервые осуществил В. П. Демихов (1946), в опытах которого собака с чужим сердцем и легкими жила 6 дней и в течение этого времени ходила, принимала пищу и пила воду. В. П. Демихов (1946) впервые разработал также метод пересадки второго, дополнительного сердца в грудную полость собаки, соединив его с сосудами легких.

Крупной вехой на пути изучения проблемы оживления организма явилась работа дважды лауреата Сталинской премии Ф. А. Андреева, с именем которого справедливо связывается начало нового, современного этапа в истории этого вопроса.

В 1913 г. в журнале «Вопросы научной медицины» была помещена статья Ф. А. Андреева «Опыт восстановления дея-

тельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы». В ней был описан предложенный им способ оживления остановившегося сердца собак (смерть животных вызывалась путем обескровливания, отравления хлороформом, хлоралгидратом, никотином или дифтерийным токсином) с помощью центрипетального нагнетания в артерию жидкости Рингер-Локка с адреналином. Вливание жидкости производилось через 3—12 минут после видимой смерти. В большинстве случаев сейчас же восстанавливалась сердечная деятельность, а затем дыхание, которое продолжалось потом несколько часов. В этом же году Ф. А. Андреев на заседании физико-медицинского общества в Москве подытожил результаты своих первых работ по оживлению и предложил применять свой метод в клинике в случаях внезапного прекращения сердечной деятельности и дыхания.

В настоящее время патофизиологическое изучение проблемы оживления организма получило дальнейшее развитие. Наряду с работниками коллектива Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма, здесь следует назвать многочисленные исследования И. Р. Петрова и его сотрудников, Г. А. Ионкина и др.

Основываясь на принципах диалектического материализма, советская патофизиология вскрыла существенные закономерности динамики угасания и восстановления жизненных функций. В медицинской печати все чаще появляются сообщения об успешном оживлении людей в случаях клинической смерти и об экспериментальном и клиническом изучении проблемы оживления в целом.

И. П. Павлов, особенно в последние годы своей жизни, много внимания уделял не только исследованию физиологических закономерностей высшей нервной деятельности, но и вопросам восстановления нарушенных функций, прежде всего функций центральной нервной системы.

Проблема восстановления жизненных функций организма возникла в связи с потребностями практики. Вскрытие закономерностей угасания и восстановления физиологических функций было необходимо для более эффективной борьбы за жизнь больных, находящихся в терминальных состояниях, т. е. в крайних стадиях умирания. Прежде всего необходимо было решить вопрос о наиболее действенных путях восстановления жизненных функций умирающего организма. Сама логика вещей направляла разработку этой проблемы по тем путям, которые вытекают из учений И. П. Павлова, И. В. Мичурина и Т. Д. Лысенко, требовавших, наряду с изучением закономерностей жизни организмов, и активного влияния на них, изменения их в нужную для человека сторону.

---



## Глава I

### МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

#### Методика восстановления жизненных функций в эксперименте

В Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР разработана следующая методика оживления животных.

Состояние клинической смерти в опытах вызывается обычно путем обескровливания. Опыты ставятся на собаках под общим эфирным наркозом с предварительным введением под кожу 2% раствора пантопона из расчета 8 мг на 1 кг веса тела или же под новокаиновой анестезией на месте вмешательства на сосудах. В стерильных условиях производится препаровка бедренных сосудов паховой области с обеих сторон. Центральный конец левой бедренной артерии соединяют с помощью канюли и резиновой трубки с ртутным манометром, регистрирующим кровяное давление. Через канюлю, введенную в правую бедренную артерию по направлению к сердцу, производят кровопускание и последующее нагнетание крови в момент оживления. Для предохранения крови от свертывания перед кровопусканием внутривенно вводится 4% раствор гепарина (титр 1 : 5 000) из расчета 0,1 г на 1 кг веса.

Для регистрации дыхания на грудную клетку животного надевают пневмограф. Запись кровяного давления и дыхания производится на закопченной ленте вращающегося кимографа.

Наблюдающийся обычно в опытах темп кровопотери характеризует кривая на рис. 1. Понижение кровяного давления до 50 мм ртутного столба (в среднем половина исходного) в большинстве опытов происходит в течение первых 1½ минут и только как исключение на 2—3-й минуте умирания.

Величина кровопотери от начала кровопускания до наступления клинической смерти обычно изменяется в широких пределах — от 27—40 до 80—90% общей массы крови, если считать, что общее количество крови составляет 9,2% (или 1/11)

всего веса животного. В среднем же величина кровопотери составляет 62% общей массы крови и 5,75% веса тела.

Началом клинической смерти считается момент последнего агонального вдоха. Так как через 1—2 минуты после окончания агонального периода может последовать еще несколько самостоятельных дыхательных движений, как бы снова повторяющих агональный период, то срок клинической смерти

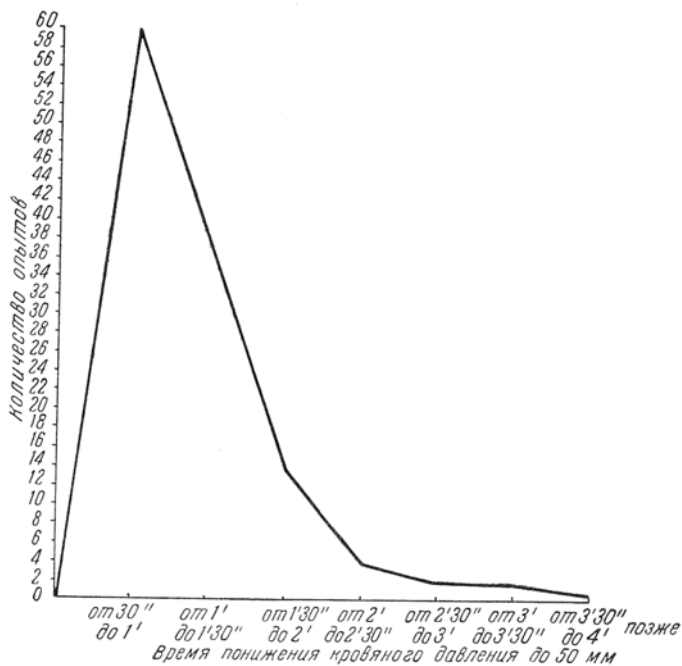


Рис. 1. Кривая распределения опытов по скорости снижения кровяного давления до 50 мм при кровопускании из бедренной артерии.

исчисляется с последнего агонального движения, после которого возврата к самостоятельному дыханию не происходит.

Деятельность сердца обычно в этих опытах прекращается несколько раньше или, что бывает реже, одновременно с дыханием. Длительность умирания колеблется от 8 до 25—30 минут.

Оживление начинают обычно через 5—8 минут после наступления клинической смерти. Начало мероприятий по оживлению определяет конец периода клинической смерти.

Оживление производят путем нагнетания крови в бедренную артерию по направлению к сердцу с одновременным проведением искусственного дыхания при помощи аппарата, вдвухающего воздух в легкие.

Кровь с добавленным к ней 40% раствором глюкозы из расчета 0,5 г на 1 кг веса тела<sup>1</sup> нагнетают под давлением на 10—20 мм ртуты выше исходного, т. е. нормального, доводя давление в течение 8—10 секунд до 160—180 мм. Более высокое давление опасно, так как вызывает кровоизлияния в различные органы.

Работами сотрудника лаборатории Е. М. Смиренской показано, что при нагнетании крови в артерию под давлением 120—170 мм в коронарных сосудах создается давление 25—60 мм. Такое давление достаточно для восстановления сердечной деятельности.

Через 10—12 секунд после начала нагнетания проколом резиновой трубки вводят в кровь 0,5—1 мл адреналина 1:1000, что имеет большое значение для стимуляции и быстрого восстановления деятельности сердечно-сосудистой системы. После появления сердечных сокращений начинают вводить кровь в бедренную вену, нагнетание же крови в артерию прекращают. К этому времени в артерию обычно уже бывает введено 150—300 мл крови.

Исключительно важно в процессе оживления своевременно применять искусственное дыхание. Его можно проводить простым аппаратом типа мехов, вдвухающих воздух в легкие. Интубатор (резиновая

<sup>1</sup> Целесообразно прибавлять также перекись водорода из расчета 0,5 мл 3% раствора на 250 мл крови.

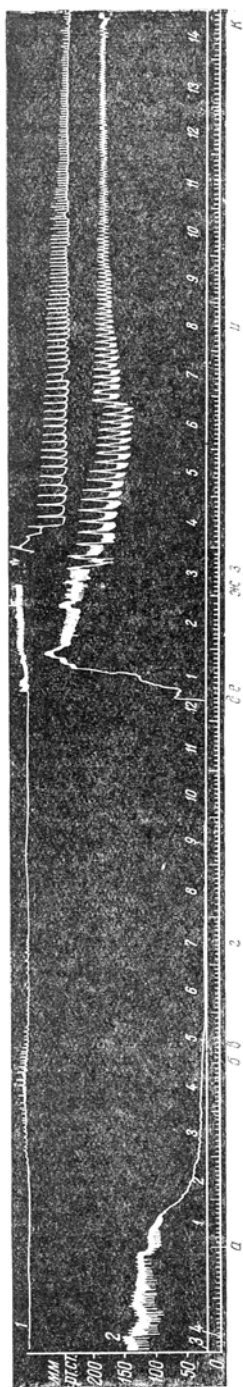


Рис. 2. Климографическая запись опыта № 1013.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления в бедренной артерии; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени (каждая отметка соответствует 5 сек.). а — начало кровопускания (12 ч. 02 м.); б — начало терминальной паузы (12 ч. 06 м. 15 с.); в — начало агонии (12 ч. 06 м. 35 с.); г — начало терминальной паузы, начало агонии (12 ч. 06 м. 35 с.); д — начало клинической смерти; е — начало сердечной деятельности (12 ч. 13 м. 24 с.); ж — первый самостоятельный вдох (12 ч. 15 м. 42 с.); з — начало искусственного дыхания (12 ч. 16 м. 06 с.); и — появились ротовичные рефлексы (12 ч. 20 м. 48 с.); к — появились сухожильные рефлексы (12 ч. 27 м. 05 с.). Цифры над нулевой линией обозначают на всех приводимых кимограммах время умирания и далее пререза оживления в минутах.

трубка), введенный через рот в трахею животного, соединяется при помощи трубки с резиновым шлангом аппарата. Трубка, введенная в трахею, должна быть на 4—5 мм уже диаметра трахеи, чтобы через щель между стенкой трахеи и трубкой воздух при пассивном выдохе мог выходить из легких наружу.

При искусственном дыхании воздух следует вводить под давлением 15—20 мм. Объем вводимого с каждым вдохом в легкие воздуха, в зависимости от веса собаки, равен 300—600 мл.

Начинают искусственное дыхание с частотой 20—25 дыханий в минуту. При появлении самостоятельного дыхания искусственное дыхание проводят реже и прекращают его, когда самостоятельное дыхание становится достаточно регулярным.

Во время опыта отмечают время исчезновения и восстановления глазных рефлексов. Восстановление их служит показателем оживления соответствующих отделов центральной нервной системы.

Среди факторов, ухудшающих результаты оживления, следует указать на продолжительный период умирания, длительный и глубокий наркоз в период умирания и низкое кровяное давление в первые минуты оживления.

В качестве примера приведем краткий протокол типичного опыта по оживлению животного после пятиминутной клинической смерти, вызванной обескровливанием.

**Протокол опыта № 1013 от 24/VI 1952 г. Собака (самец),  
вес 9 кг.**

Время опыта	Время от начала кровопускания и оживления	Ход опыта
11 час. 10 мин.		Введено подкожно 3 мл 2% раствора пантопона
11 » 45 »		Начат эфирный наркоз
11 » 49 »		Собака спит. Рефлекс с роговицы отсутствует. Ширина зрачков 4 мм. Начало препаровки бедренных сосудов. На середину грудной клетки надет пневмограф для регистрации дыхания
11 » 51 »		Окончена препаровка бедренных сосудов и вставлены канюли в правую бедренную артерию для кровопускания и последующего оживления, в левую бедренную артерию — для соединения с ртутным манометром, регистрирующим кровяное давление
11 » 53 »		В правую бедренную вену введено 12 мл 4% раствора гепарина
11 » 58 »		Начата запись на кимографе дыхания и кровяного давления

Время опыта	Время от начала кровопускания и оживления	Ход опыта
12 час. 02 мин.	Время от начала кровопускания	Кровяное давление 90 мм. Дыхание частое, одышка. Снята наркотическая маска.
	1 мин.	Начато кровопускание Кровяное давление 40 мм. Дыхание резко учащенное
	2 »	Кровяное давление 15 мм
	3 »	Кровяное давление 10 мм. Одышка продолжается
	4 »	Кровяное давление 8 мм
	5 »	Кровяное давление 2 мм. Наступила терминальная пауза (задержка дыхания перед наступлением агонии)
	6 »	Сердечная деятельность на кривой не отмечается. Дыхание агональное
12 час. 08 мин.	6 » 24 сек.	На пневмограмме отмечен последний агональный вдох. Начало клинической смерти, продолжавшейся 5 минут.
12 час. 13 мин. 24 сек.	Время от начала оживления	Начато артериальное нагнетание крови по направлению к сердцу (сначала под давлением 110—120 мм) и искусственное дыхание аппаратом типа мехов с активным вдохом. Объем вводимого воздуха 450 мл
	12 сек.	Проколом резиновой трубки введено в кровь 0,5 мл 1% раствора адреналина (1:1000)
	15 »	Сердечная деятельность восстановилась.
	24 »	Начато переливание крови в вену
	30 »	Нагнетание крови в артерию прекращено
	1 мин.	Кровяное давление 194 мм
	1 мин. 30 сек.	Переливание крови в вену окончено
	2 »	Кровяное давление 166 мм
	2 мин. 18 »	Первый самостоятельный вдох. Кровяное давление 164 мм.
	2 » 42 »	Искусственное дыхание прекращено.
	4 мин.	Амплитуда дыхательных движений интенсивная
	7 мин. 24 сек.	Кровяное давление 140 мм. Дыхание ровное, глубокое
	8 » 54 »	Появление роговничного рефлекса. Ширина зрачков 5 мм. Кровяное давление 126 мм
	13 » 36 »	Кровяное давление 136 мм. Появился рефлекс на дуновение. Дыхание глубокое, спокойное.
	16 » 24 »	Кровяное давление 134 мм. Появился сухожильный рефлекс
	20 мин.	Кровяное давление 138 мм. Появился рефлекс со слизистой оболочки глаза
12 час. 33 мин		Кровяное давление 136 мм. Дыхание учащенное
24 сек.		
12 час. 40 мин		На раны наложены швы. Собака лежит спокойно. Дыхание учащенное, пульс хорошо наполнения

Время опыта	Время от начала кровопускания и оживления	Ход опыта
1-е сутки		Собака сидит, иногда встает. Резкие нарушения координации движений. Ест самостоятельно, не видит, слышит плохо
2-е »		Собака встает, ходит пошатываясь, хорошо слышит и видит
3-и »		Полное восстановление всех жизненных функций

### Искусственное кровообращение как метод оживления в эксперименте

В литературе описан ряд аппаратов, при помощи которых можно вызвать искусственное кровообращение изолированных органов и целого организма.

Совершенно очевидно, что предназначенный для этого аппарат должен в известной степени заменить работающее сердце и обеспечить режим кровообращения при тех или иных изменениях в кровяном русле организма или отдельных органов. При этом должна быть предусмотрена автоматическая регуляция кровяного давления и температуры крови, а также возможность тщательной стерилизации частей аппарата, соприкасающихся с кровью.

Около 25 лет назад С. С. Брюхоненко один из первых сконструировал совместно с С. И. Чечулиным перфузионный аппарат (названный им автожектором) и применил его в эксперименте для оживления организма. В настоящее время описано много различных систем перфузионных аппаратов, довольно сложных, но вполне удовлетворяющих основным физиологическим и клиническим требованиям.

В практике грудной хирургии известны случаи, когда с помощью перфузионного аппарата поддерживалось искусственное кровообращение, а в это время выполнялась та или иная операция на сердце и крупных сосудах. Совместно с А. И. Макарычевым и К. А. Степановым нами был сконструирован довольно простой, но удовлетворительный для ряда экспериментальных целей малый перфузионный аппарат. Кровь для искусственного кровообращения нагнеталась центрифетально в сонную или бедренную артерию, отсасывание венозной крови проводилось из яремной вены с помощью катетера, близко подходящего к устьям полых вен. Аппарат дает возможность изучать на мелких животных искусственное кровообращение и значение последнего в общем комплексе

мероприятий, направленных на восстановление жизненных функций организма.

На рис. 3 представлена схема этого аппарата, предназначенного для создания искусственного кровообращения у мелких животных, вес которых не превышает 5 кг.

Малый перфузионный аппарат состоит из следующих основных частей: 1) двух резиновых груш с входной всасывающей и выходной нагнетательной трубкой каждая, в которых расположены резиновые клапаны; 2) механического аэратора с дисками, приводимыми во вращение специальными электромоторами; 3) механической передачи, приводимой в дви-

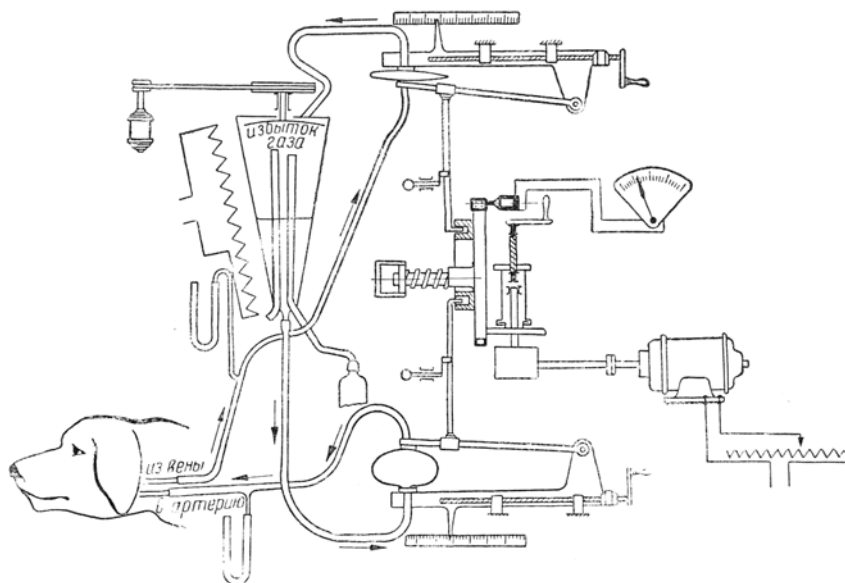


Рис. 3. Схема перфузионного аппарата.

жение вторым электромотором и служащей для передачи движения резиновым грушам; 4) электронагнетательного приспособления, служащего для поддержания температуры переливаемой крови; 5) баллона с кислородом. Действие аппарата заключается в следующем: всасывающую трубку одной груши соединяют с веной, а нагнетательную трубку второй груши — с артерией животного. Всю кровопроводную систему заполняют соответствующей жидкостью. Включают механическую передачу, и груши начинают поочередно сжиматься и разжиматься. Одна груша накачивает венозную кровь в аэратор, а вторая подает кровь из аэратора в артерию. Механическая передача устроена таким образом, что позволяет регулировать как число качаний, так и объем каждой порции крови, подаваемой грушами.

Кровь, нагнетаемая в аэратор, попадает на вращающийся диск тонким слоем, отбрасывается к стенкам сосуда, наполняемого кислородом, и стекает по его стенкам. За это время происходит насыщение крови кислородом. В аэратор кислород попадает из баллона. Излишек кислорода выводится наружу по специальной трубке. Давление артериальной и венозной крови измеряется манометром.

Прибор снабжен счетчиком, учитывающим число качаний, и шкалой, по которой устанавливается объем подаваемой крови за один цикл.

## Методика восстановления жизненных функций организма в клинике

Методика, разработанная в нашей лаборатории, направлена на восстановление жизненных функций больных, находящихся в состоянии тяжелого шока, агонии или клинической смерти<sup>1</sup>.

Особенностью методики является ее комплексный характер: сочетание внутриартериального центрипетального нагнетания крови с искусственным дыханием.

Путем ритмического центрипетального нагнетания крови в артерию достигается усиление и восстановление сердечной деятельности. Восстановление самостоятельного дыхания в случаях клинической смерти осуществляется, как правило, при помощи аппарата, вдувающего воздух в легкие и обеспечивающего этим рефлекторную стимуляцию дыхательного центра. В случаях поражения легочной ткани рекомендуется проведение искусственного дыхания аппаратом типа пневматической манжетки.

В состоянии шока и агонии при хорошем еще самостоятельном дыхании искусственное дыхание можно не проводить, подобно тому как при нарушении дыхания нет необходимости в артериальном нагнетании крови, если не наступило резкого расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы (например, при асфиксии).

### Методика артериального нагнетания крови

Для артериального нагнетания крови можно пользоваться обычной ампулой (200—250 мл) или стандартной банкой (500 мл), в которых хранится консервированная кровь. К ампуле с помощью тройника и резиновых трубок присоединяют резиновую грушу для создания давления и манометр для контроля за давлением во время нагнетания крови в артерию (рис. 4).

Ампулу устанавливают в гнезде штатива на 40—50 см выше уровня операционного стола. Во втором гнезде того же штатива можно одновременно установить ампулу для последующего переливания крови в вену (рис. 5).

Для нагнетания применяют консервированную кровь, причем в ампулу добавляют 50 мл 40% раствора глюкозы и 0,5 мл 3% перекиси водорода. Если невозможно использовать одногруппную кровь или если группа крови больного не определена, следует нагнетать кровь С(1) группы.

Необходимо иметь стерильный набор хирургических инструментов для препаровки артерии и шприц для введения адреналина в систему.

<sup>1</sup> О показаниях к применениям методики восстановления жизненных функций, см. главу VI.



Нагнетание крови желательнее производить в лучевую, плечевую или заднеберцовую артерию. У больных, находящихся в состоянии тяжелого шока или агонии, предпочтительнее пользоваться лучевой артерией.

При сохранившейся еще болевой чувствительности нагнетание крови в лучевую артерию иногда вызывает резкую болевую реакцию, повидимому, ввиду малого калибра этой артерии, и нагнетание приходится прекращать. При нагнетании в плечевую артерию этого обычно не бывает.

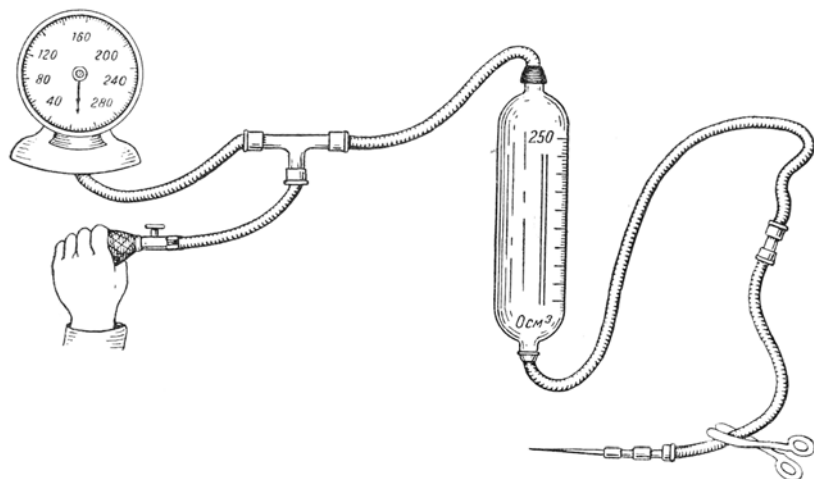


Рис. 4. Ампула, готовая к нагнетанию крови.

Лучевую артерию обнажают над лучезапястным суставом (рис. 6), плечевую артерию — в нижней трети плеча (рис. 7).

При оперативном вмешательстве целесообразно воспользоваться проходящими вблизи операционного поля и иногда легко доступными крупными артериями, в частности, во время внутрибрюшных и внутригрудных операций — аортой. При ампутации конечности нагнетание крови можно производить в артерию культи.

Для устранения опасности воздушной эмболии перед началом нагнетания необходимо тщательно удалить все пузырьки воздуха из системы для введения крови.

Иглу соединяют с системой, заполняют кровью и вводят в отпрепарованную артерию по направлению к сердцу.

После прокола стенки артерии иглой перед началом нагнетания крови следует зажать центральный конец артерии несколько выше иглы и, сжимая грушу, выпустить некоторое количество крови из отверстия между иглой и стенкой сосуда, чтобы не допустить попадания в него пузырьков воздуха. Для

предупреждения воздушной эмболии можно также начать вводить иглу в артерию лишь тогда, когда из иглы уже течет тонкая струя крови. В состоянии агонии при сохранившемся кровотоке в артерию следует вводить иглу, отделенную от системы; соединять иглу с заполненной кровью резиновой частью системы можно только после того, как из иглы начнет выходить кровь. Необходимо тщательно следить за уровнем крови в ампуле, чтобы в момент, когда кровь в ампуле подойдет к концу, немедленно зажать резиновую трубку, по которой кровь поступает в организм.

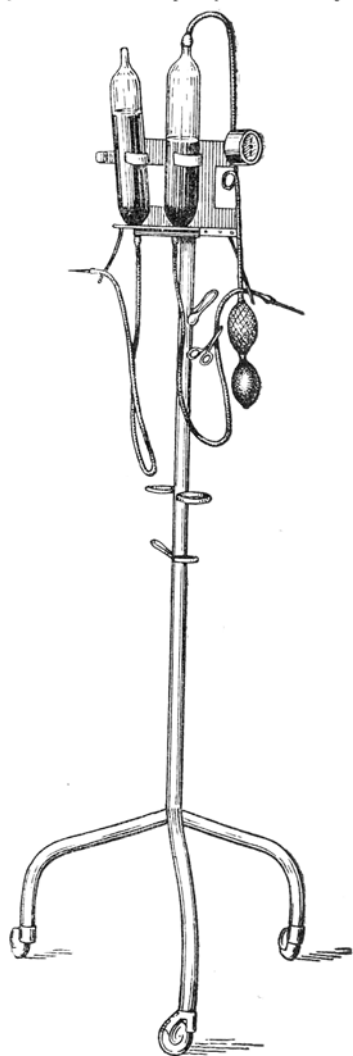


Рис. 5. Штатив.

Большое внимание, уделяемое мерам предупреждения воздушной эмболии, объясняется тем, что при центрипетальном внутриартериальном нагнетании крови попадание даже маленького пузырька воздуха в коронарные сосуды приводит к фибрилляции угасающего или оживающего сердца.

Нагнетание крови в артерию следует производить путем ритмического сжимания резиновой груши, начиная его под давлением 60—80 мм ртутн и доводя в течение 8—10 секунд до 180—220 мм по манометру. Действительное давление, под которым кровь нагнетается в артерию, будет соответственно высоте штатива, на котором закреплена ампула с кровью, на 30—35 мм выше давления, указанного на манометре. Более высокое давление опасно, так как может, как уже указывалось, вызвать кровоизлияние

в различные органы. Давление ниже 180 мм может оказаться неэффективным.

Через 10—15 секунд после начала нагнетания крови проколом резиновой трубки в систему несколько выше иглы шприцем вводятся 0,5—1 мл раствора адреналина (1 : 1 000).

Общее количество вводимого адреналина не должно превышать 2 мл.

Немедленно после появления первых сокращений сердца (если к этому есть показания) начинают обычным способом переливание крови в вену с добавлением к крови 0,1—0,2 мл 5% раствора эфедрина; при этом некоторое время продолжают и нагнетание крови в артерию. При появлении полного пульса на обнаженной артерии и повышении максимального кровяного давления (измеряемого на здоровой руке) до 100—120 мм нагнетание в артерию прекращают. К этому времени в нее обычно уже введено 150—300 мл крови. После удаления иглы кровотечение из артерии останавливают тампоном.

В состоянии агонии и при длительных операциях, когда кровяное давление резко падает, а также при повторном угасании деятельности уже ожившего сердца следует производить нагнетание крови дробны-

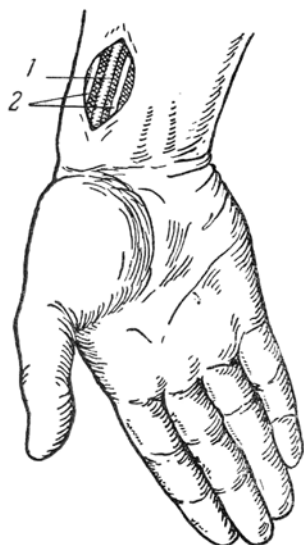


Рис. 6. Топография лучевой артерии.

1—*a. radialis*; 2—*vv. radialis*.

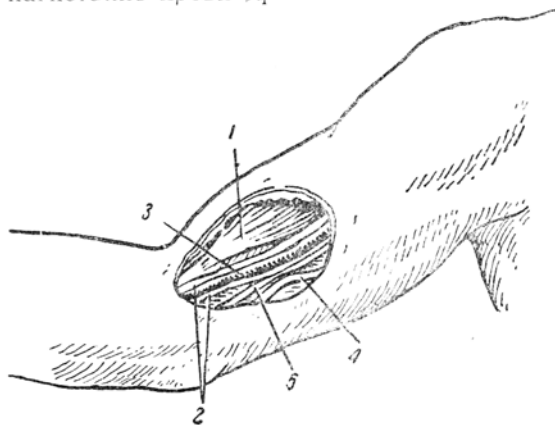


Рис. 7. Топография плечевой артерии.

1—*m. biceps*; 2—*vv. comitantes*; 3—*a. brachialis*;  
4—*v. basilica*; 5—*n. medianus*.

ми порциями — по 50—70 мл с интервалом в 3—5 минут и под давлением 120—160 мм (но не выше 180 мм по манометру).

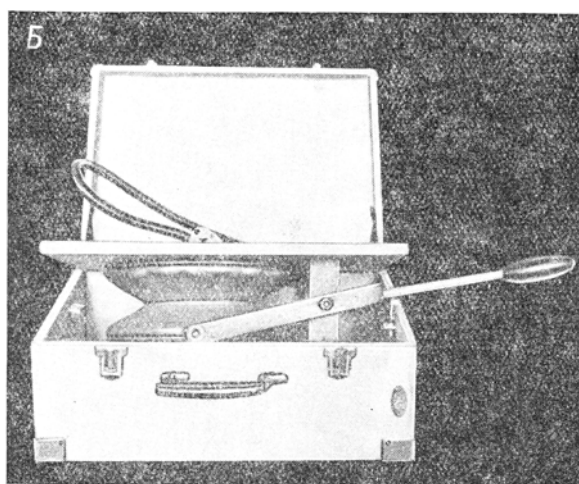
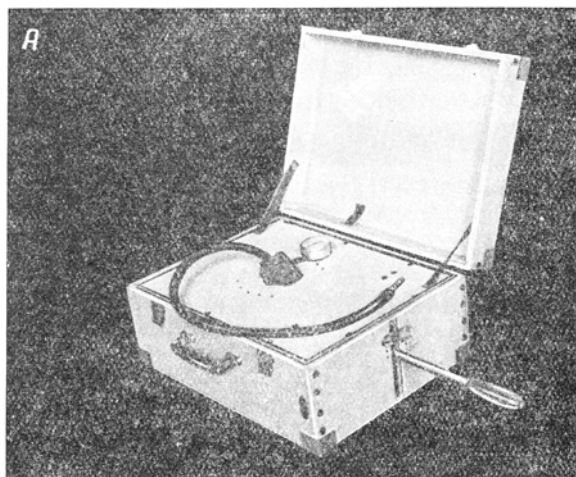
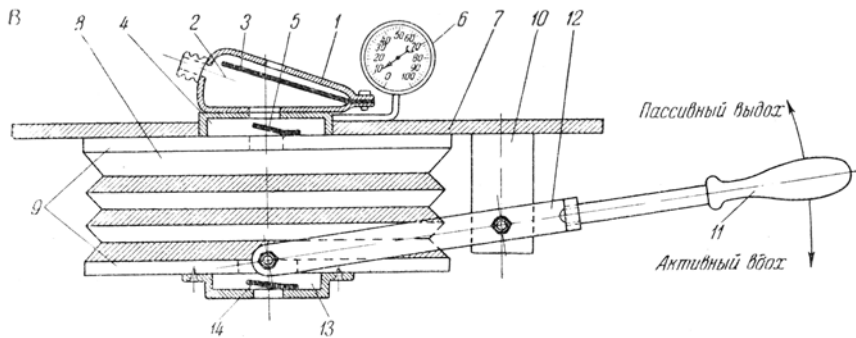


Рис. 8. Аппарат для искусственного дыхания с применением однокамерных мехов.  
А — внешний вид; Б — внутренний вид.

Общее количество крови, вводимой в вену и в артерию, зависит от величины кровопотери и состояния больного. Как при оживлении, так и в течение первых суток после проведения мероприятий по восстановлению жизненных функций необходимо тщательно следить за артериальным давлением, поддерживая его на достаточно высоком уровне, превышающем нормальное давление на 10—20 мм. Для этого рекомендуется капельное или микроструйное введение в вену крови и физиологического раствора с глюкозой по методу Фатина, а иногда и повторное артериальное нагнетание крови.

### Аппаратура для искусственного дыхания

Для искусственного дыхания следует применять аппараты, с помощью которых в легкие вдувается, а также отсасывается



*В* — схема: 1 — корпус предохранительного клапана; 2 — камера предохранительного клапана; 3 — предохранительный клапан; 4 — камера клапана, выпускающего воздух в легкие; 5 — клапан, выпускающий воздух из мехов в легкие; 6 — тонометр; 7 — верхняя панель аппарата; 8 — резиновые меха; 9 — диски мехов; 10 — стойка рычага; 11 — ручка рычага; 12 — рычаг мехов; 13 — камера клапана, набирающего воздух в меха; 14 — клапан, набирающий воздух в меха.

ся строго дозированный объем воздуха под определенным давлением. С этой целью предложены аппараты различных систем.

Наиболее простой аппарат для искусственного дыхания может быть смонтирован из небольших резиновых мехов типа кузнечных (рис. 8, А, Б и В). Меха приводятся в движение рычагом с ручкой. Рычаг соединяется с подвижной частью мехов шарнирами. На нижнем основании мехов расположен входной клапан для засасывания чистого воздуха, на верхнем основании — камера с выходным клапаном и отводом для тонометра. Механическая часть аппарата устанавливается в деревянном корпусе, смонтированном в виде чемодана. На боковой стенке корпуса имеется прорезь для ручки рычага. Прорезь имеет шкалу с делениями от 150 до 2 000 мл и ограничитель, который регулируется объем нагнетаемого воздуха.

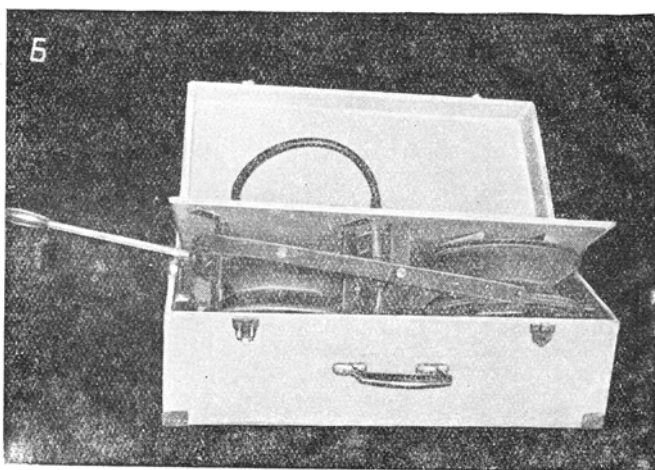
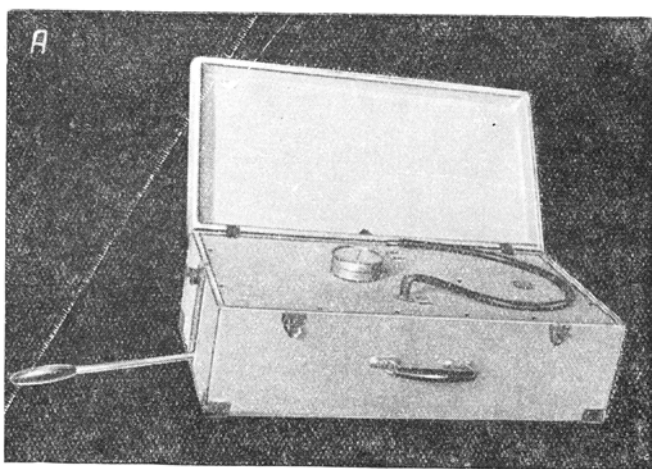
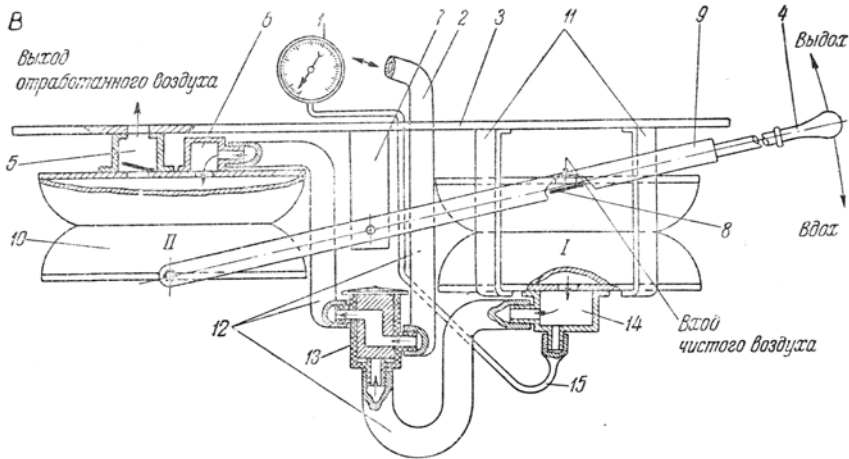


Рис. 9. Аппарат для искусственного дыхания с применением двухкамерных мехов.

А — внешний вид; Б — внутренний вид.

При сжимании мехов воздух под давлением 15—20 мм поступает в легкие, происходит активный вдох. Выдох производится пассивно, вследствие эластической тяги грудной клетки.

В аппаратах с двухкамерными мехами (рис. 9, А, Б и В) может быть обеспечено отсасывание воздуха из легких (активный выдох). Такой аппарат состоит из двух резиновых мехов, герметически изолированных друг от друга. На верхнем



В — схема: 1 — тонометр; 2 — переходник к маске или интубатору; 3 — верхняя панель аппарата; 4 — ручка рычага; 5 — камера с клапаном для выхода отработанного воздуха; 6 — камера для входа воздуха, отсасываемого из легких; 7 — стойка рычага; 8 — клапан для всасывания чистого воздуха в мех; 9 — рычаг мехов; 10 — резиновые мехи; 11 — крепежные стойки меха, работающего на вдох; 12 — гибкие шланги; 13 — двойной распределительный клапан; 14 — камера для выхода чистого воздуха из меха в легкие; 15 — гибкий шланг, соединяющий тонометр с мехом, обеспечивающий вдох. I — первый мех; II — второй мех.

Схема дана в момент полного выдоха.

основании первого меха I, обеспечивающего вдох, имеется входной клапан (8) для засасывания чистого воздуха. На нижнем основании расположена камера с отводом для тонометра, соединенная резиновым шлангом с распределительным клапаном (13). На верхнем основании второго меха (II), работающего на выдох, имеется выходной клапан (5) для выдыхаемого воздуха.

Выходной клапан соединен резиновым шлангом с распределительным клапаном. Основной частью аппарата является распределительный клапан тройного действия, который обеспечивает прохождение воздуха из меха I в легкие и из легких в мех II.

При разжимании мех I заполняется чистым атмосферным воздухом, а мех II — выдыхаемым воздухом, выходящим из легких, — происходит активный выдох. При сжимании мехов

чистый воздух из меха *I* поступает в легкие, а выдыхаемый воздух из меха *II* выбрасывается через выходной клапан в атмосферу — происходит активный вдох.

В указанных аппаратах, сконструированных механиками Лаборатории экспериментальной физиологии Д. З. Жилиным и Н. П. Волковым, предусмотрена регулировка объема и давления воздуха, вводимого в легкие.

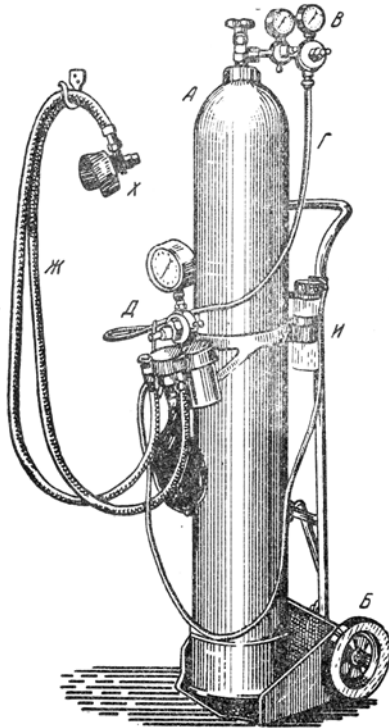


Рис. 10. Общий вид аппарата для искусственного дыхания с регулировкой количества вводимого и удаляемого воздуха давлением. Объяснения см. в тексте.

Наиболее совершенными аппаратами для производства искусственного дыхания следует считать те, в которых количество вводимого и удаляемого воздуха автоматически регулируется давлением.

Отечественный стационарный аппарат такого типа (рис. 10) состоит из баллона с газом (*A*), установленном на гележке (*B*), редуктора на баллоне (*B*), подводящего резинового шланга (*Г*), редуктора аппарата с манометром (*Д*) и двух резиновых шлангов (*Ж*) с тройником и маской (*Х*), а также отсасывателя (*И*).

Аппарат приводится в действие давлением кислорода или сжатого воздуха. С момента, когда вдуванием кислорода или воздуха в легкие с помощью такого аппарата в них создается максимальная величина положительного давления (+14—17 мм, в зависимости от конструкции аппарата), начи-

нают отсасывать воздух из легких; в конце выхода давление доходит до 8—9 мм. Вслед за этим начинается вдох.

Кроме искусственного дыхания, аппарат может осуществлять еще две функции: ингаляцию кислорода и отсасывание слизи и рвотных масс.

По тому же принципу работает чехословацкий портативный аппарат для искусственного дыхания (рис. 11) и американские аппараты *E* и *J*.

При отсутствии аппаратов для искусственного дыхания можно использовать аппараты для интратрахеального наркоза (рис. 12), в конструкции которых предусмотрена возмож-



ность проведения искусственного дыхания. Периодическим сжиманием резинового мешка в легкие вдувают вместо наркотизирующей смеси кислород. При этом, так же как и в

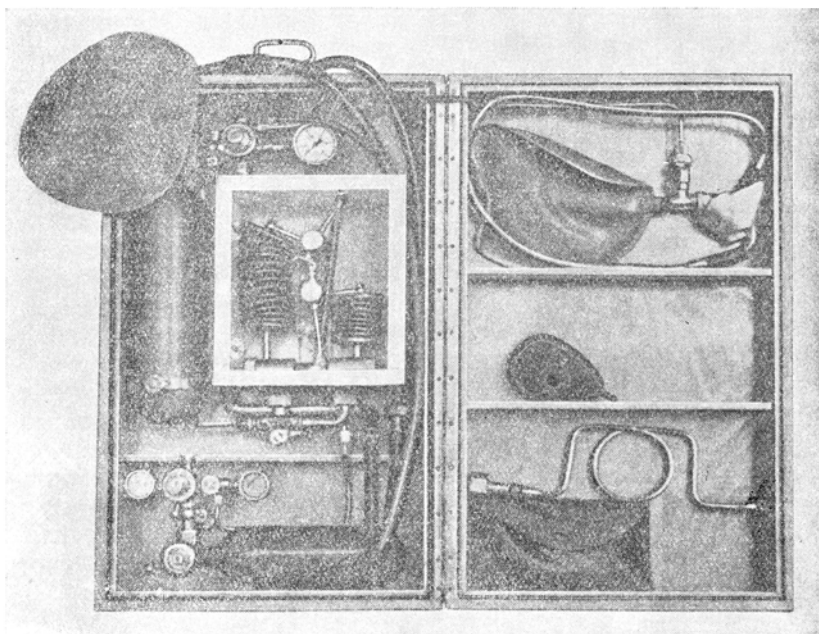


Рис. 11. Чехословацкий портативный аппарат для искусственного дыхания.

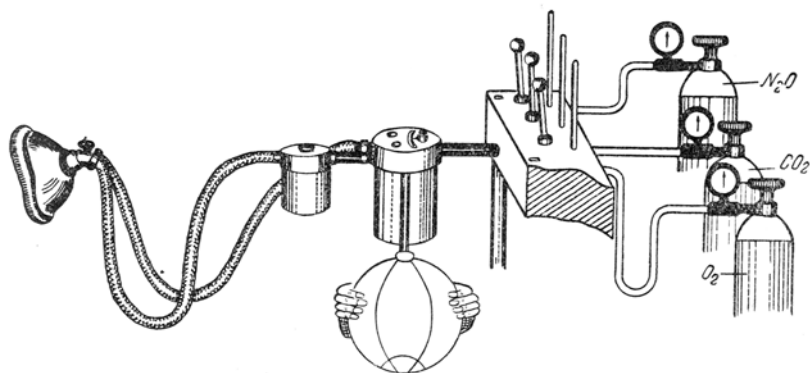


Рис. 12. Схема применения аппарата для интратрахеального наркоза с целью проведения искусственного дыхания.

аппаратах с использованием однокамерных мехов, следует обеспечить подачу кислорода под определенным давлением и в допустимом объеме.

Аппаратами для искусственного дыхания воздух вводится в легкие через интубационные трубки или дыхательные маски. Применение маски проще, чем интубационной трубки, но при этом труднее создать герметичность и предотвратить западание языка, ларингоспазм, возможность затекания в трахею рвотных масс и т. д.

Интубационные трубки для аппаратов, обеспечивающих активный вдох (рис. 13), изготовляют из резины (мягкие) или пластмассы (полужесткие).

При пользовании аппаратом для искусственного дыхания, обеспечивающим активный вдох и выдох, применяют резиновые трубки с надувными муфтами. После введения такой трубки в трахею раздувают муфту воздухом, в результате чего она заполняет все пространство между стенками трахеи и трубкой, обеспечивая этим герметичность. Интубационную трубку целесообразно вводить при помощи ларингоскопа.

Ларингоскоп (рис. 14) состоит из ручки и присоединяющегося к ней под прямым углом клинка, конец которого отогнут в виде клюва. Над клювом жолоба помещается лампочка, которая питается от батареи, находящейся в ручке ларингоскопа.

В случаях, когда применение аппаратов, вдвухающих воздух в легкие, противопоказано (поражение легочной ткани, отек легких), можно пользоваться аппаратами типа пневматической манжеты или герметической камеры.

Аппарат типа пневматической манжеты (рис. 15) представляет собой как бы широкий пояс, надеваемый на грудную клетку больного. Манжета резиновыми шлангами герметически соединена с мехами, которые приводятся в действие электромотором или

вручную. Искусственный выдох создается сжиманием мехов, вдвухающих воздух в манжету, и повышением в ней давления до 25 мм, а вдох — отсасыванием воздуха из манжеты, и, следовательно, понижением давления в ней до исходного. В силу эластической тяги ребер грудная клетка при этом расширяется и происходит вдох. В Англии подобный аппарат носит название пульсатора Брач-Пауля.

Более совершенным, но и более сложным является аппарат в виде герметической камеры, в которую помещают больного, причем голова его остается вне камеры. Герметич-

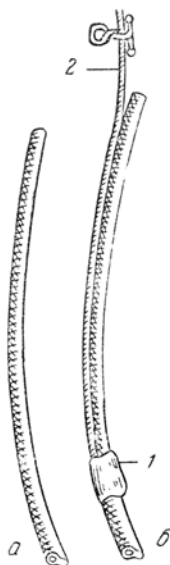


Рис. 13. Интубационные трубки.

а — интубационная трубка, применяемая при использовании аппаратов, обеспечивающих активный вдох; б — интубационная трубка с надувной муфтой, применяемая при использовании аппаратов, обеспечивающих активный вдох и выдох.

1 — надувная муфта; 2 — тонкая резиновая трубка для надувания муфты.

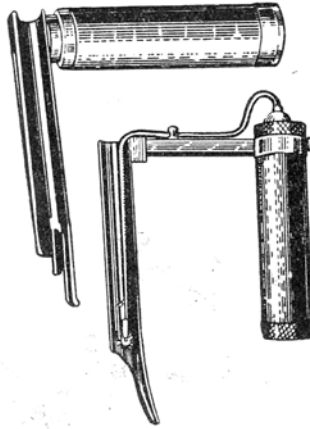


Рис. 14. Ларингоскопы  
(из книги А. Н. Бакулева).

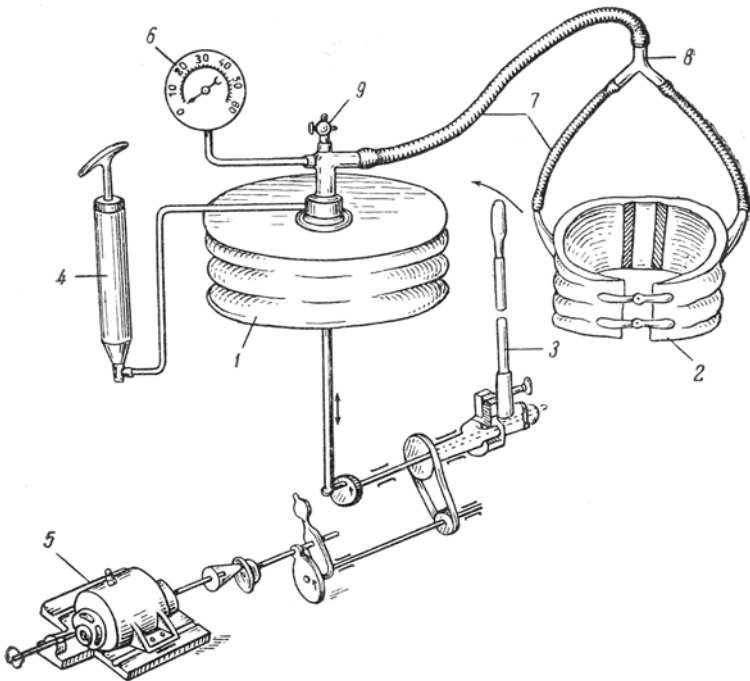


Рис. 15. Схема аппарата типа пневматической манжеты.  
1 — меха; 2 — манжета; 3 — ручка для ручного привода; 4 — насос;  
5 — мотор для приведения аппарата в действие электричеством; 6 — манометр; 7 — шланги; 8 — тройник; 9 — вентиль.

ность камеры достигается благодаря тому, что шею больного облегает резиновая надувающаяся манжета, вмонтированная в стенку камеры (рис. 16). Понижение давления в камере вызывается вакуум-насосом, приводимым в движение электромотором. Мотор и вакуум-насос устанавливаются вне камеры и соединяются с ней резиновым шлангом. Камера соединена с манометром, регистрирующим давление внутри нее. При понижении давления в камере на 12—18 см водно-

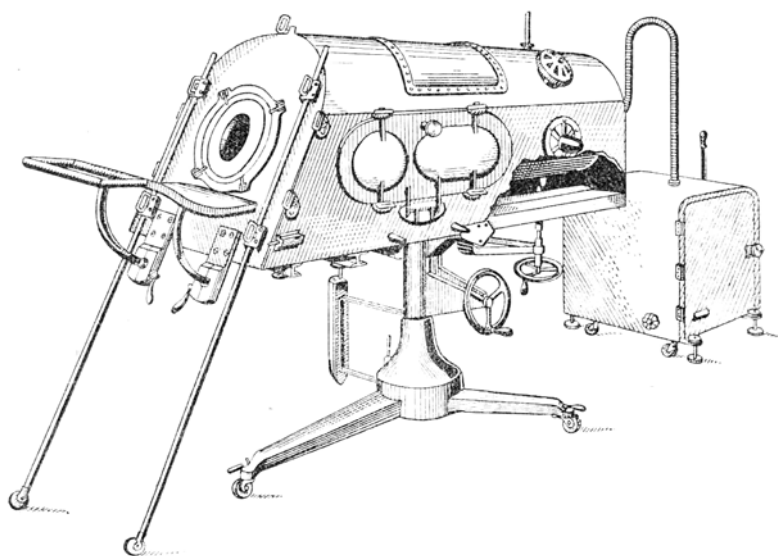


Рис. 16. Аппарат типа герметической камеры.

го столба происходит вдох. Выдох обуславливается повышением давления в камере до исходного путем автоматического периодического соединения камеры аппарата с атмосферным воздухом. Применение аппарата как типа пневматической манжетки, так и типа герметической камеры эффективно при параличах дыхательной мускулатуры, наступающих у больных полиомиелитом, а также при оживлении организма после утопления, электротравмы и некоторых видов отравления. Благоприятные результаты получены при параличах дыхательной мускулатуры, вызванных дифтерией, а также в случаях асфиксии при коклюше.

В тех же случаях можно использовать и менее эффективный дыхательный аппарат — раму ОКА. Она основана на принципе механизации ручного метода искусственного дыхания и имеет приспособление для одновременной подачи газовой смеси (карбоген, кислород и др.).

Дыхание осуществляется качанием рамы. При наклоне рамы по направлению к телу больного руки его опускаются.

прижимают пояс нагрудника к телу, сдавливают грудную клетку и осуществляют выдох.

При движении рамы в обратном направлении руки больного запрокидываются за голову, пояс нагрудника ослабевает — грудная клетка расширяется и происходит вдох.

Следует упомянуть еще об одном аппарате—качающихся носилках Рождественского. На обычные носилки укладывают больного и устанавливают их на опорную перекладину, которая проходит под серединой носилок. Искусственное дыхание производится путем поочередного опускания и поднятия головного конца носилок под углом 45—55°. При поднятии головы под этим углом вверх диафрагма опускается вниз и благодаря расширению легких происходит вдох. При опускании головы вниз органы брюшной полости давят на диафрагму, которая в свою очередь заставляет сжиматься легкие, и происходит выдох. При этом следует сохранять темп колебаний 16 в минуту. В Польше подобный аппарат называется «Маятниковым оживителем» (рис. 17, а и б; в Англии он носит название аппарата «Eve» (Ив).

Учитывая значение дыхательной аппаратуры для практики, сотрудники нашей лаборатории вместе с группой инженеров горноспасательной службы Министерства угольной промышленности СССР разработали аппарат «Горноспасатель-2», основанный на сочетании принципов аппарата, где количество вводимого воздуха регулируется давлением в легких, и аппарата типа пневматической манжетки.

Аппарат смонтирован в небольшой чемодан и снабжен фильтром, через который поступает атмосферный воздух. Кислород, подаваемый из двухлитрового баллона, засасывает воздух из атмосферы, смешивается с ним в соответствующих, строго установленных пропорциях и поступает в легкие. В аппарате имеется манометр-вакуум-метр, с помощью которого можно наблюдать величину давления, под которым воздух поступает в легкие и удаляется из них. Воздух нагнетается под давлением +14 мм ртутн, отсасывается при разрежении —9 мм. Аппарат снабжен пневматической манжетой, работающей от имеющегося в аппарате кислородного баллона; ее можно включить в работу в течение нескольких секунд до проведения интубации или надевания маски. Кроме того манжетку можно применять самостоятельно в случаях поражения легочной ткани, отека легких, а также при оживлении утонувших, когда вдвухание воздуха в легкие противопоказано. Эта манжета надевается на грудную клетку больного и ритмично сжимает ее. В аппарате имеется счетчик частоты дыхательных движений и предусмотрена возможность подачи газа в легкие и отсасывания его под разным давлением.

Надо полагать, что этот или подобный ему дыхательный аппарат, отвечающий современным физиологическим требова-

ниям, получит широкое применение не только в частях горно-спасательной службы, но и на медицинских пунктах промышленных предприятий, в санитарных частях электростанций и в системе медицинской службы на железнодорожном транспорте.

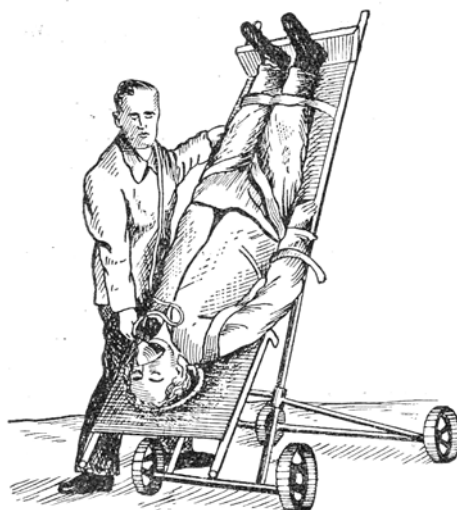
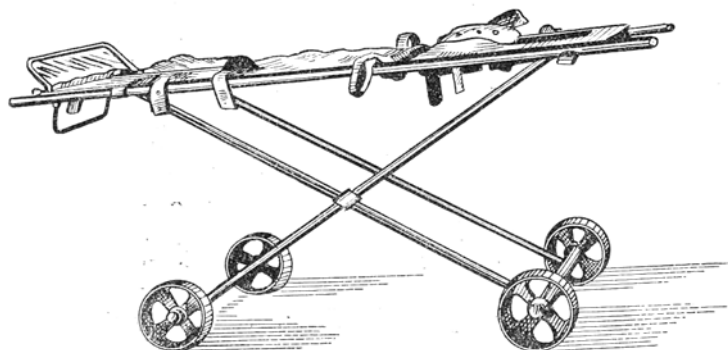


Рис. 17.

а и б — польский аппарат «Маятниковый оживитель».

### Техника проведения искусственного дыхания

Прежде чем приступить к искусственному дыханию, следует удалить из дыхательных путей скопившуюся в них слизь, рвотные массы и т. д. Для этого применяют аспиратор, резиновый баллон и т. п. После этого при применении

аппарата, обеспечивающего активный вдох, приступают к интубации.

Интубационную трубку вводят в трахею через рот под контролем ларингоскопа или через нос (рис. 18) вслепую.

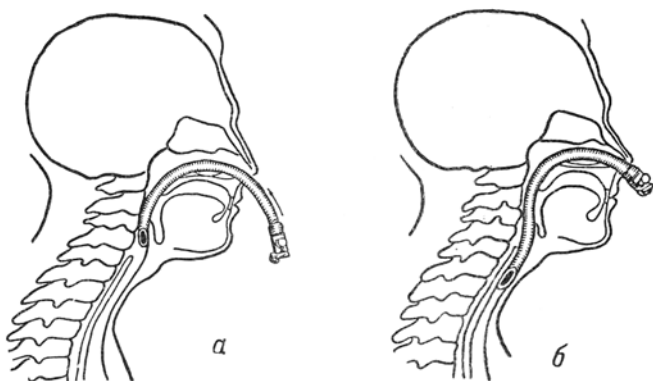


Рис. 18. Введение интубационной трубки в трахею через нос вслепую.

*a* — проведение трубки через гортань; *б* — интубация закончена: трубка находится в трахее (из книги А. Н. Бакулева).

Для проведения интубации через нос больного укладывают на спину. Под затылок подкладывают невысокий валик, а голову несколько запрокидывают назад. Трубку вводят в



Рис. 19. Введение интубационной трубки в трахею.

*a* — введение трубки при помощи ларингоскопа; *б* — положение интратрахеальной трубки с надуваемой манжеткой.

ноздрю, повсрачивают в сагиттальной плоскости вогнутостью кпереди и в таком положении продвигают в трахею. Интубацию вслепую через нос можно производить при наличии агонального дыхания; в случае сохранившегося еще дыхания воз-

дух при выдохе свободно выходит из трубки, и это является критерием правильно проведенной интубации.

При интубации через рот лучше пользоваться ларингоскопом (рис. 19). Этот способ обеспечивает наиболее быстрое выполнение интубации, и его следует предпочесть другим способам. Для ларингоскопии больного укладывают, как описано выше, запрокидывая голову назад до отказа. Раскрыв рот больного с помощью роторасширителя, выводят язык обычным языкодержателем и левой рукой вводят между коренными зубами клинок ларингоскопа. После того как клюв ларингоскопа достигнет корня языка, захватывают и поднимают им надгортанник, открывая вход в гортань. Под контролем зрения интубационную трубку по жолобу ларингоскопа вводят в трахею и ларингоскоп удаляют. После того как интубационная трубка введена в дыхательные пути, ее соединяют с помощью угловой (соединительной) трубки с резиновым шлангом аппарата для искусственного дыхания.

Интубация должна производиться быстро. При неудавшейся интубации прибегают к трахеотомии.

Искусственное дыхание начинают в темпе 25—30 дыханий в минуту. При каждом вдохе в легкие взрослого человека следует вводить 1 000—1 500 мл воздуха под давлением, не превышающим 14—17 мм ртутн. После появления самостоятельного дыхания искусственное дыхание проводят реже 10—16 дыханий в минуту и прекращают, когда самостоятельное дыхание станет достаточно глубоким и регулярным.

При поражении легочной ткани, отеке легких, при оживлении утонувших применение аппаратов, вдвигающих воздух в легкие, противопоказано. В таких случаях следует использовать описанные выше аппараты типа пневматической манжетки, герметической камеры или ручное искусственное дыхание.

Широко распространенные методы ручного искусственного дыхания Сильвестра, Шефера и др. страдают тем основным недостатком, что при каждом вдохе в легкие поступает лишь 300—500 мл воздуха, что недостаточно для рефлекторной стимуляции дыхательного центра при оживлении умирающих, находящихся в состоянии клинической смерти. В период умирания организма, но при работающем еще сердце ручное искусственное дыхание часто оказывается недостаточным.

Однако если аппарат для искусственного дыхания отсутствует, то для выведения больных даже из состояния клинической смерти нужно немедленно начинать ручное искусственное дыхание. Одновременно с искусственным дыханием можно использовать и другие методы, направленные на рефлекторную стимуляцию бульбарных центров (тракция языка и др.).

Применение фармакологических стимуляторов (лобелин, цититон, углекислота) во время оживления при клинической



смерти противопоказано, так как чаще всего приводит к еще большему угнетению дыхательного центра.

Употребление карбогена (3—5%  $\text{CO}_2$  + 97—95%  $\text{O}_2$ ) для лечения больных, находящихся в терминальном состоянии, по данным Е. М. Смиренской, полезно лишь на предельных стадиях. После угасания рефлексов с роговицы, хотя дыхание и сердечная деятельность еще сохраняются, вдыхание карбогена уже не дает эффекта, ибо способность бульбарных центров к возбуждению под влиянием углекислоты к этому времени исчезает.

Влияние раздражения диафрагмального нерва электрическим током на дыхание отмечали многие авторы (Анреп и Цибульский, 1884; Малышин, 1887, и др.). Детально этот вопрос исследовал Р. А. Лурья в лаборатории Миславского в 1901 г. Было установлено, что раздражение электрическим током диафрагмального нерва усиливает и восстанавливает дыхание. Искусственное дыхание этим методом можно проводить при параличах дыхательной мускулатуры, вызванных полиомиелитом и дифтерией, при механической и наркотической асфиксии, при остановке дыхания в результате электротравмы, отравления угарным газом и в ряде других случаев. Для проведения искусственного дыхания электроды накладывают на кожу шеи, к моторным точкам нерва. Ток подают от электростимулятора, который рассчитан на 40 импульсов в секунду. Длительность каждого импульса равна 2 миллисекундам. Скорость подачи импульсов устанавливается в соответствии с желательной частотой дыхания.

В последние годы этот метод привлекает все больше внимания и в настоящее время экспериментально разрабатывается под руководством В. С. Галкина.

В литературе описан ряд случаев применения в клинике искусственного дыхания методом электрического раздражения диафрагмального нерва. У мальчика 5 лет с полным параличом дыхания в результате разрыва аневризмы мозгового сосуда Сарнову с сотрудниками удалось этим методом поддерживать жизнь в течение 52 часов.

О применении искусственного дыхания путем раздражения диафрагмального нерва электрическим током сообщается в работах Сарнова, Харденберга и Виттенбергера, Коварчика (Sarnoff, Hardenbergh, Whittenberger, Kowarschik).

### М а с с а ж с е р д ц а

Если своевременно проведенное артериальное нагнетание крови не приводит к восстановлению сердечной деятельности, необходимо в показанных случаях применять массаж сердца.

Подход к сердцу может быть осуществлен тремя путями: субдиафрагмально или трансдиафрагмально через брюшную

полость и трансторакально через грудную клетку. Субдиафрагмальный массаж через не вскрытую диафрагму мало эффективен, и, применяя его, часто приходится впоследствии все-таки идти трансдиафрагмальным путем, вскрывая левый край диафрагмы для более эффективного массажа желудочков сердца. Наиболее эффективен массаж трансторакальным методом. По мнению большинства авторов, он во много раз эффективнее, чем трансдиафрагмальный и в особенности чем субдиафрагмальный.

Грудную клетку вскрывают разрезом в четвертом межреберном промежутке от края грудины до задней аксиллярной линии. После рассечения кожи с подкожной клетчаткой, фасций и межреберных мышц вскрывают плевру, вначале на небольшом участке, чтобы под давлением входящего воздуха легкое спало и отселилось подалеже от разреза, а потом на всем протяжении операционного разреза. Введением в рану расширителя обеспечивают хороший подход к сердцу. Такой разрез дает возможность проводить массаж без вскрытия перикарда и рассечения 4-го и 5-го реберных хрящей.

Во время массажа хирург располагает руку таким образом, чтобы сжатие сердца производилось между большим пальцем спереди и остальными сзади. Сердце взрослого человека удобнее массировать двумя руками, располагая одну впереди, а другую позади сердца. Одновременно с массажем сердца производится искусственное дыхание аппаратом, вдвухающим в легкие воздух или кислород. Артериальное давление в коронарных сосудах во время массажа следует поддерживать на уровне не ниже 70 мм, так как при меньшем давлении нельзя обеспечить необходимое для поддержания жизнедеятельности мозговое кровообращение. рядом наблюдений установлено, что, если кровяное давление находится на уровне 30—40 мм, мышца сердца, как правило, теряет свой тонус и массаж сердца становится неэффективным.

Для повышения тонуса сердечной мышцы большое значение имеет своевременное введение в правый желудочек или в артерию 0,5 мл адреналина (1:1000). Во избежание наступления внезапной фибрилляции желудочков сердца перед массажем применяют орошение перикарда новокаином или же вводят небольшое количество его (10—15 мл 0,5% раствора) в кровеносное русло. Наступление фибрилляции обычно можно предотвратить добавлением в угрожающем периоде кислорода к вводимому в легкие воздуху.

Указания относительно ритма массажа разноречивы. Большинство авторов считает, что 50—60 сжатий в минуту достаточно для получения эффекта. Некоторые авторы настаивают на более быстром темпе, полагая, что септимальная скорость должна быть от 80 до 120 сжатий в минуту, а продолжительность массажа — от 1 часа до 1 часа 20 минут.

Ввиду быстро наступающего при прямом массаже сердца утомления рук хирурга эффективность этого метода часто снижается; поэтому некоторые авторы рекомендуют пользоваться механическим методом массажа.

В 1938 г. В. П. Демиховым был предложен аппарат для механического массажа сердца. Этот аппарат состоит из двух лапок (или чашечек), присасывающихся к стенкам желудочков сердца. Снаружи лапки металлические; внутренняя их часть, прилегающая к сердцу, состоит из металлической сетки. Через эту сетку производится отсасывание воздуха из пространства между внутренней поверхностью лапок и стенкой сердца. К лапкам подведены специальные приводящие их в движение рычаги. При сближении лапок происходит выдавливание крови из желудочков, при обратном движении лапок — расширение желудочков, что облегчает приток крови к сердцу. Важно, чтобы присасывающие лапки были наложены на желудочки строго справа и слева и не смещались на область межжелудочковой перегородки. В последнее время и в иностранной литературе Бекком и Рандом (Beck и Rand, 1949) описан подобный аппарат для механического массажа сердца. Отличие аппарата Бека от аппарата Демихова состоит в том, что первый можно использовать одновременно и для снятия фибрилляции с помощью электрического тока.

Механический массаж сердца, производимый аппаратом Демихова, обеспечивает достаточную нагнетательную силу во время сдавливания желудочков и активную диастолу. Он позволяет легко создавать ритм от 60 до 120 сжатий в минуту.

#### Методика снятия фибрилляции сердца

С целью устранения фибрилляции сердца, которая может возникнуть при лечении терминальных состояний, в частности, во время внутригрудных операций, мы рекомендуем специальный аппарат «Дефибриллятор». Этот аппарат сконструирован в результате исследований, проведенных сотрудниками Всесоюзного электротехнического института имени В. И. Ленина проф. А. А. Акоюном и И. А. Жуковым совместно с сотрудником нашей лаборатории Н. Л. Гурвичем на основе разработанного последним принципа прекращения фибрилляции сердца одиночным электрическим раздражением, соответствующим по своей продолжительности временному параметру возбудимости сердца. Электрический импульс такой продолжительности технически проще всего получается в виде разряда конденсатора емкостью 20  $\mu\text{F}$  через индуктивное сопротивление 0,2—0,3 Н. При сопротивлении в разрядной цепи около 100  $\Omega$  (примерная величина сопротивления грудной клетки разрядам конденсатора с напряжением 3 000—5 000 В) продолжительность первого полупериода разряда равняется примерно

0,01 секунды. Эта величина близка продолжительности «полезного времени» сердечной мышцы. Внешний вид аппарата изображен на рис. 20.

Аппарат вмонтирован в металлический корпус размером  $64 \times 32 \times 32$  см. Под откидной крышкой находится панель управления (рис. 21). С правой стороны панели открывается боковая крышка, под которой на боковой геттинаксовой стен-

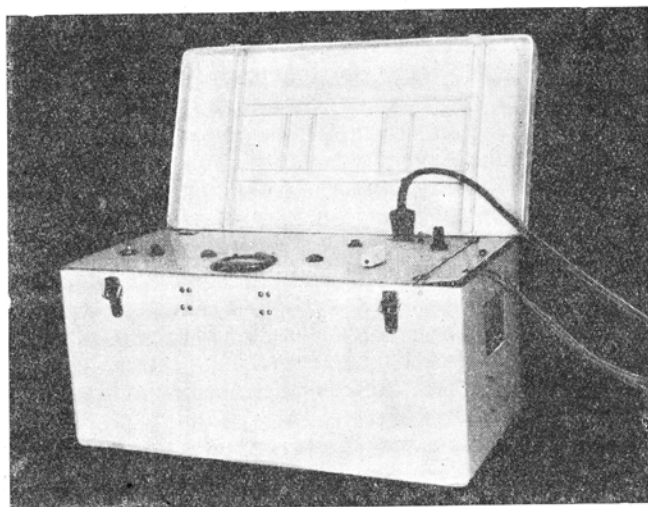


Рис. 20. Внешний вид аппарата «Дефибриллятор».

ке расположены выводные клеммы для подключения высоковольтных проводов к объекту. Ниша под боковой крышкой панели рассчитана на размещение электродов, проводов к ним и шнура, включающего аппарат в сеть.

Электроды (рис. 22), накладываемые на грудную клетку, представляют собой два эластичных диска, покрытых тонкой металлической сеткой. Величина одного электрода 12 см, другого — 6 см. Оба электрода имеют подвижное крепление, посредством которого они свободно перемещаются на резиновой ленте, охватывающей грудную клетку и закрепляющейся на ней пряжками. Схема аппарата изображена на рис. 23.

Аппарат ставят на стол на расстоянии 1—2 м от объекта. Электроды накладывают на тело оживляемого. Большой электрод закрепляют на нижнем углу левой лопатки, малый — в четвертом-пятом межреберном промежутке слева. Во время внутригрудных операций, когда сердце обнажено, малый электрод может быть наложен непосредственно на сердце. На наружной стороне электродов имеются штепсельные гнезда,

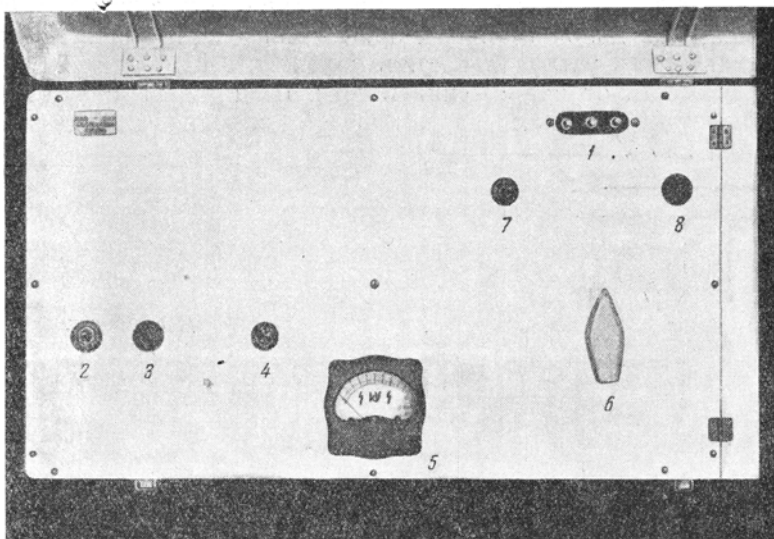


Рис. 21. Верхняя панель «Дефибриллятора».

1 — штыревая колодка для включения аппарата в сеть, переменного тока; 2 — переключатель питания трансформатора накала на 127 и 220 V; 3 — кнопка для заряда конденсатора; 4 — сигнальная лампа заряда конденсатора; 5 — киловольтметр, указывающий напряжение в конденсаторе; 6 — переключатель для разряда конденсатора на объект; 7 — предохранитель; 8 — кнопка для снятия заряда конденсатора.

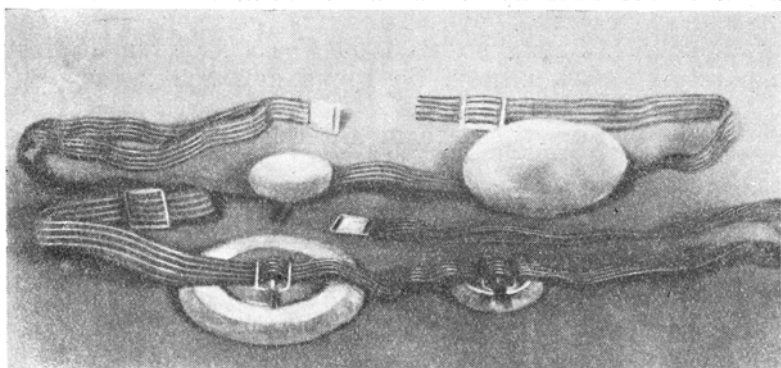


Рис. 22. Электроды к «Дефибриллятору».

куда вставляются однополюсные штепсельные вилки высоковольтных проводов.

Открыв крышку, извлекают из бокового отделения провода; высоковольтные провода присоединяют к клеммам и к одной из них дополнительный провод для заземления аппарата. Переключатель устанавливают в положение 127 или 220 V в зависимости от напряжения в сети. Шланговый провод присоединяют к клеммам на штыревой колодке с надписью 127 или 220 V.

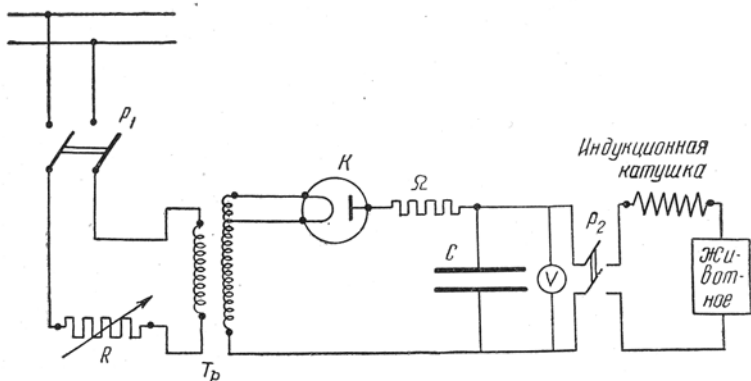


Рис. 23. Схема «Дефибрилятора».

$P_1$  — выключатель тока от сети;  $R$  — переменное сопротивление в питающей цепи;  $T_p$  — повышающий трансформатор;  $K$  — кенотрон;  $\Omega$  — высокое сопротивление;  $C$  — конденсатор;  $V$  — киловольтметр;  $P_2$  — двухполюсный рубильник для разряда конденсатора.

После проведения этих подготовительных мероприятий аппарат может быть присоединен к сети. Нажатием кнопки заряжают конденсатор, руководствуясь показанием стрелки киловольтметра. Заряд выше 6 000 V во избежание порчи аппарата допускать нельзя. Во время нажатия кнопки загорается сигнальная лампа.

Разряд на объект производится легким поворотом рукоятки вправо.

В случае, если надобность в разряде по каким-либо причинам отпадает, конденсаторы разряжаются через внутреннее сопротивление нажатием кнопки.

При снятии фибрилляции сердца через неповрежденную грудную клетку разряд конденсатора, как показали опыты на собаке, должен быть на первой минуте клинической смерти равен 3 000 V, на 5—6-й минуте — 4 000—6 000 V.

При использовании аппарата необходимо соблюдать правила техники безопасности, установленные для работы на высоковольтных установках. Высоковольтные провода, отходящие к объекту, должны быть тщательно присоединены к клеммам и изолированы надлежащим образом.

Как перед снятием фибрилляции, так, особенно, сразу после ее снятия обычно бывает необходимо производить артериальное нагнетание крови. В первом случае — для того чтобы создать более благоприятные условия для дефибрилляции, во втором — чтобы восстановить деятельность сердца, если это не было достигнуто одним разрядом конденсатора.

Методика микроструйного введения в организм крови и наркотической смеси по А. Ф. Фатину

*Микроструйный метод переливания крови и кровозаменителей*

Микроструйный метод переливания крови, разработанный сотрудником нашей лаборатории А. Ф. Фатиным, дает возможность вводить в организм кровь и ее заменители в виде тонкой непрерывной струи (микроструи) при различных патологических состояниях.

Кровь поступает в организм при помощи прибора, состоящего из обычной ампулы с кровью, на верхний конец которой надевается воздушно-водяной регулятор-счетчик (рис. 24).

Основу счетчика составляет стеклянная муфта (1), в середину которой впаяны две стеклянные трубочки (5 и 6) таким образом, что их наружные концы (3 и 4) на 2 см выступают за пределы муфты.

Верхняя трубочка (5), направленная открытым концом вниз, не доходит до дна муфты на 1—1,5 см, нижняя трубочка (6) берет начало у дна муфты, направлена открытым концом вверх и не доходит до верхнего края муфты на 0,5 см. Воздушно-водяной счетчик на  $\frac{3}{4}$  должен быть заполнен стерильной жидкостью (физиологический раствор, вода).

На наружный конец трубочки (3) надевают с помощью резинки (2) специальный микровинт (7), являющийся составной частью воздушно-водяного счетчика; поворотом этого винта регулируется количество воздуха, который поступает (в виде отдельных пузырьков) в жидкость, заполняющую воздушно-водяной счетчик.

Принцип действия прибора заключается в том, что кровь, вытекающая из ампулы, создает в верхней части воздушно-водя-

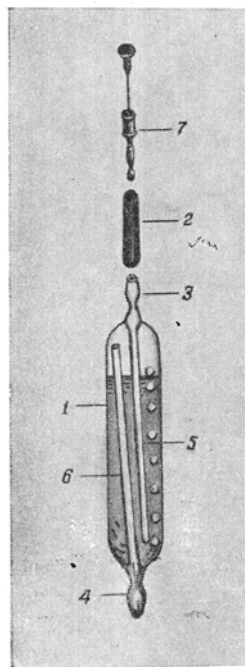


Рис. 24. Воздушно-водяной регулятор-счетчик. Объяснение см. в тексте.

ного счетчика некоторое разрежение, благодаря которому в счетчик через микровинт начинает проникать воздух, оказывающий давление на поверхность крови и способствующий ее поступлению из ампулы в организм.

Скорость поступления жидкости в организм зависит от степени поворота микровинта.

При большом количестве пузырьков воздуха, проходящих через воздушно-водяной счетчик, скорость струи крови увеличивается и, наоборот, движение ее замедляется, если поворотом микровинта количество пузырьков воздуха, проходящих через счетчик, уменьшается. Таким образом, количество и скорость поступающей в организм жидкости определяются объемом воздуха, проходящего через воздушно-водяной регулятор.

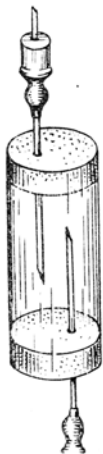


Рис. 25 Простейший воздушно-водяной счетчик.

При отсутствии готового воздушно-водяного регулятора-счетчика его можно сделать из пробирки или склянки без дна высотой 10 см. В оба конца такого стеклянного футляра с помощью пробок вставляют две инъекционные иглы в положении, соответствующем положению стеклянных трубок (5 и 6) в готовом воздушно-водяном счетчике (рис. 25).

Микровинт может быть заменен стеклянным капилляром, взятым от обычного медицинского термометра. В этом случае скорость поступления жидкости в организм будет зависеть от длины и диаметра просвета капилляра: чем длиннее и уже капилляр, тем большее сопротивление встречает на своем пути воздух, входящий в воздушно-водяной регулятор, и тем медленнее жидкость поступает в организм.

Перед употреблением все стеклянные части аппарата, за исключением стеклянного капилляра, необходимо простерилизовать обычным кипячением или в автоклаве. Микровинтовой регулятор надевают на воздушно-водяной счетчик после того, как собран аппарат.

При отсутствии ампулы с кровью раствор, подлежащий введению, можно налить в сосуд, снабженный у дна тубусом (рис. 26), или же в сосуд с пробкой, через которую проходят две трубки, причем одна из них должна доходить до дна сосуда.

Как видно из описанной выше конструкции аппарата и принципа его работы, микроструйное переливание крови технически проще капельного и при нем лучше сохраняется качество переливаемой крови.



*Универсальный прибор для применения гексеналового наркоза*

По наблюдениям многих авторов, гексенал относится к тем наркотизирующим веществам, которые могут быть использованы в известной концентрации при операциях у тяжелых больных.

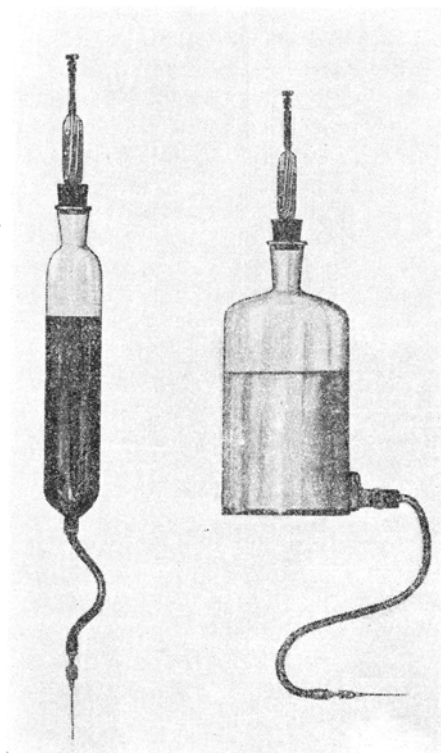


Рис. 26. Аппарат для микроструйного введения крови.

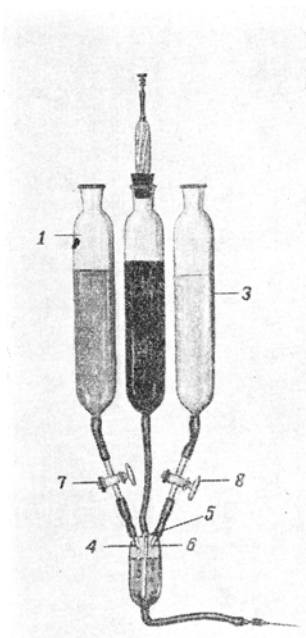


Рис. 27. Универсальный прибор для применения гексеналового наркоза. Описание в тексте.

А. Ф. Фатиним сконструирован прибор и разработан метод введения гексенала в организм больного. Этот метод дает возможность вводить в течение всей операции лишь необходимый минимум наркотика и одновременно поддерживать достаточный уровень кровяного давления.

Прибор (рис. 27) состоит из трех стеклянных сосудов (1, 2 и 3), нижние концы которых с помощью резиновых трубок соединены со смесителем (А). Смеситель представляет собой стеклянный резервуар, в середину которого впаяны три стек-

лянные трубочки (4, 5 и 6) таким образом, что их наружные концы выступают за пределы резервуара на 1,5 см для соединения при помощи резиновых трубочек с нижними концами ампул.

Внутренние концы трубок (4 и 6) направлены открытыми концами к середине резервуара и заканчиваются на расстоянии 1 см от его верхнего края. Средняя трубка (5), направленная открытым концом ко дну резервуара, не доходит до его дна на 1 см.

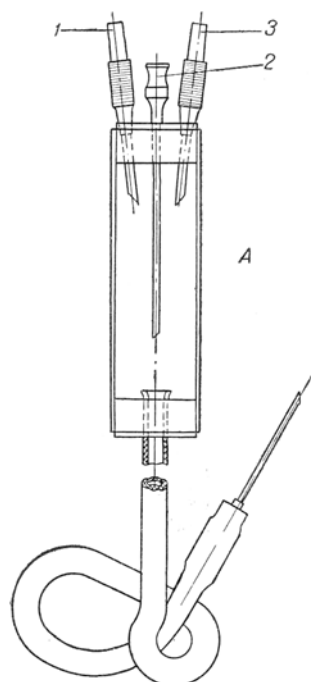


Рис. 28. Простейший универсальный смеситель. Объяснение в тексте.

Собранный указанным образом аппарат (рис. 28) после стерилизации всех стеклянных частей готов к действию.

После того как все три ампулы соединены с универсальным смесителем, накладывают зажим на резиновую трубку, отходящую от центральной ампулы, и в первую ампулу наливают 50—100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы для заполнения смесителя.

При заполнении системы через открытый кран (рис. 27, 7) жидкость поступает в смеситель и вытесняет из него воздух через кран (8), после чего кран (8) закрывают, снимают зажим с резиновой трубки, заполняют ее и иглу жидкостью, а затем вновь накладывают зажим и закрывают кран (7).

На нижний конец универсального смесителя надевают резиновую трубку с иглой для венопункции. Между двумя крайними ампулами и смесителем вставляют два пришлифованных крана (7 и 8) или винтовые зажимы, а на резиновую трубку, соединяющую смеситель с центральной ампулой, накладывают зажим. На верхнем конце центральной ампулы находится воздушно-водяной счетчик-регулятор (II), обеспечивающий возможность микроструйного введения жидкости.

При отсутствии готового универсального смесителя его можно изготовить следующим образом: в пробирку или склянку высотой 10 см со срезанным дном (A) вставляют с помощью резиновой пробки три инъекционные иглы (1, 2 и 3), заменяющие стеклянные трубки. Из такого смесителя жидкость вытекает через стеклянную трубку, вставленную с помощью резиновой пробки в дно пробирки.

Собранный указанным образом аппарат (рис. 28) после стерилизации всех стеклянных частей готов к действию.

После того как все три ампулы соединены с универсальным смесителем, накладывают зажим на резиновую трубку, отходящую от центральной ампулы, и в первую ампулу наливают 50—100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы для заполнения смесителя.

При заполнении системы через открытый кран (рис. 27, 7) жидкость поступает в смеситель и вытесняет из него воздух через кран (8), после чего кран (8) закрывают, снимают зажим с резиновой трубки, заполняют ее и иглу жидкостью, а затем вновь накладывают зажим и закрывают кран (7).

В собранной системе смеситель должен быть заполнен на  $\frac{2}{3}$  его объема.

Перед употреблением прибора первая ампула (1) заполняется физиологическим раствором, средняя (2) — кровью (если не используется стандартная ампула с кровью) и последняя (3) — 0,2% раствором гексенала на 5% глюкозе; затем иглу вводят в вену и фиксируют на руке липким пластырем.

С резиновой трубки снимают зажим, и содержимое ампул начинает поступать в организм больного.

Скорость поступления крови в организм регулируется воздушно-водяным счетчиком, надетым на среднюю ампулу, а скорость поступления физиологического раствора и гексенала — степенью поворота кранов (7 и 8).

Если во время введения растворов уровень жидкости в смесителе опустится слишком низко, следует, закрыв краны (7 и 8) и наложив зажим на резиновую трубку ниже смесителя, отъединить его от крана (8), затем, открыв кран (7), вновь заполнить смеситель на  $\frac{2}{3}$  его объема. После этого кран (7) закрывают, присоединяют смеситель к крану (8) и продолжают введение.

Иногда во время введения жидкости воздух из смесителя вытесняется в одну из ампул и смеситель полностью заполняется жидкостью. В таком случае необходимо снять со смесителя одну из резиновых трубок, идущих к кранам (7 и 8). Тогда излишек жидкости из смесителя поступит в вену, и это даст возможность снова довести уровень жидкости в нем до  $\frac{2}{3}$  его объема. Затем смеситель вновь соединяют со снятой прежде резиновой трубкой и продолжают введение жидкости больному.

Чтобы избежать внезапного переполнения смесителя жидкостью, рекомендуется краны открывать медленно, один за другим.

Если же, несмотря на такую предосторожность, воздух из смесителя все же будет поступать в один из сосудов, необходимо кран, через который выходит воздух, закрыть на 20—30 секунд, а затем открыть вновь.

При пользовании этим прибором наркоз начинают давать больному одновременно с переливанием крови.

При низком кровяном давлении следует вначале поднять давление, введя некоторое количество крови, а затем уже вводить гексенал.

При достаточной глубине сна подачу гексенала во время операции можно временно прекратить, продолжая вливание крови или физиологического раствора.

Так как жидкость в смесителе разводится одновременно вводимой кровью и физиологическим раствором, то концентрация поступающего в организм гексенала близка к 0,06%.

Такая концентрация дает возможность поддерживать удовлетворительный сон больного во время операции в течение 1—2 часов при использовании 100—150 мл 0,2% раствора наркотизирующего вещества.

Если по окончании операции выясняется, что состояние больного требует продолжения микроструйного введения крови с глюкозой или физиологического раствора, вливание продолжают.

Описанный способ проведения гексеналового наркоза позволяет оперировать больных, выведенных артериальным нагнетанием крови из агонального или тяжелого шокового состояния.

---

## Глава II

### НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ УГАСАНИИ И ВОССТАНОВЛЕНИИ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Исходя из классического определения Энгельсом жизни как способа существования белковых тел, существенным моментом которого является постоянный обмен веществ с окружающей средой, необходимо было изучить обменные процессы на разных стадиях умирания животных и в процессе восстановления их жизненных функций.

Трудами великого русского физиолога И. П. Павлова и его учеников разработано учение о роли центральной нервной системы в жизнедеятельности целостного организма, в его отношении с внешней средой. Показана трофическая функция нервной системы, ее влияние на обменные процессы в тканях, органах и в целом организме.

И. П. Павлов придавал большое значение изучению обмена веществ для понимания деятельности нервной системы: «Едва ли можно оспаривать, что настоящую теорию всех нервных явлений даст нам только изучение физико-химического процесса, происходящего в нервной ткани, и фазы которого дадут нам полное объяснение всех внешних проявлений нервной деятельности, их последовательности и связи»<sup>1</sup>.

На современном этапе развития биохимия имеет достаточно оснований активно вмешиваться в процессы обмена с целью изменения его в необходимом направлении. Для этого важно знать характер имеющих место нарушений обмена веществ в каждом конкретном случае.

Нарушение кровообращения или недостаточное поступление кислорода отражаются на тканевом обмене тем больше, чем дифференцированнее ткань. Известно, что наиболее дифференцированной тканью высших позвоночных является молодая в эволюционном отношении нервная ткань и в особенно-

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, изд. 5-е, 1932, стр. 372.

сти кора больших полушарий головного мозга. Поэтому нервная ткань должна быть особенно чувствительна ко всем нарушениям обмена. Наибольшую устойчивость ко всяким нарушениям кровотока и снабжению кислородом проявляет мышечная ткань, способная некоторое время сокращаться в среде, лишенной кислорода.

Наращение гипоксии в процессе умирания ведет к постепенному выключению функций различных отделов центральной нервной системы, начиная с коры головного мозга, что не может не отразиться на течении в ней обменных процессов. Для установления связи между этими явлениями необходимы были прямые опыты. В то же время неврологический анализ поведения оживленных животных показал, что в одних случаях происходит постепенное восстановление функций центральной нервной системы, в других же развиваются тяжелые и длительные расстройства нервной деятельности. В связи с этим представлялось необходимым выяснить и вопрос о том, в какой степени восстановление деятельности центральной нервной системы влияет на нормализацию обменных процессов в организме и в первую очередь в тканях мозга. Имеющаяся литература не давала исчерпывающего опыта на этот вопрос.

Изучению гипоксического состояния посвящены работы многих исследователей; большинство из них, однако, не встречалось со столь резкой формой гипоксии, какой является состояние клинической смерти. Уменьшение напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе, механическая асфиксия, перевязка крупных мозговых сосудов вызывают в организме состояние гипоксии, но механизм возникновения и патогенез этого состояния в этих случаях, несомненно, будут иными, чем при клинической смерти, вызванной смертельным кровопусканием. Поэтому результаты указанных исследований не могут быть непосредственно использованы для установления связи между обменом веществ и состоянием животных в процессе умирания или в период оживления.

Проведение опытов на целом организме было необходимо для получения прямого ответа на вопрос, на какой стадии умирания при угасании функций центральной нервной системы наступает нарушение обменных процессов в тканях, за счет каких источников энергии и каких процессов центральная нервная система переживает период клинической смерти, за счет каких источников энергии происходит восстановление жизненных функций, в том числе в центральной нервной системе, и на какой стадии оживления восстановившаяся нервная система обеспечивает нормализацию тканевого обмена.

Для решения поставленных вопросов следовало из всего сложного и многообразного процесса обмена веществ выбрать наиболее важные, решающие звенья. В первую очередь под-

лежал изучению углеводный обмен на разных этапах умирания и оживления организма.

Детально исследован углеводный обмен нормальной мышечной ткани. Превращение углеводов в мышечной ткани неразрывно связано с превращениями в ней фосфорной кислоты, что представляет собой единый процесс углеводно-фосфорного обмена.

Менее подробно изучена функциональная химиодинамика нервной ткани, но известно, что многие закономерности, установленные для мышечного волокна, сохраняют свое значение и для нервной клетки. В частности, установлено, что большую роль в обмене нервной клетки играет фосфорная кислота. В 1945 г. В. А. Энгельгардт так сформулировал это положение: «Когда будет раскрыт химический фундамент нервной клетки, то, вероятнее всего, в числе краеугольных камней этого фундамента окажутся превращения фосфорной кислоты». Особенное значение приписывается так называемым макроэргическим фосфорным соединениям<sup>1</sup>, заключающим в своих лабильных фосфатных связях большое количество энергии.

Трудами советских ученых (В. А. Энгельгардт, А. В. Палладин, С. Е. Северин, Г. Е. Владимиров, В. С. Шапот и др.) внесен значительный вклад в эту главу биохимии. В их исследованиях показано наличие макроэргических соединений в нервной ткани и роль этих соединений в процессе ее жизнедеятельности. Установлены определенные сдвиги фосфорного обмена при возбуждении и угнетении центральной нервной системы, в частности, при гипоксических состояниях различной степени, вызванных разными причинами.

Исходя из вышеизложенного, в нашей лаборатории были поставлены опыты по изучению количественных изменений гликогена, свободного сахара, органических кислот (в том числе отдельно молочной и пировиноградной), неорганического фосфора, общего кислоторастворимого фосфора, фосфора аденозинтрифосфорной кислоты и креатинфосфата. Некоторые из этих компонентов исследовались в крови и мозговой ткани (сахар и молочная кислота — М. С. Гаевская), другие — только в крови (органические кислоты и отдельно пировиноградная кислота — О. Н. Буланова) и, наконец, третьи — только в мозговой ткани (гликоген — М. С. Гаевская, фосфорные фракции — М. И. Шустер).

Следующая серия исследований была посвящена изучению общего газообмена (Е. М. Смирнская и Е. С. Золотокрыли-

---

<sup>1</sup> Макроэргическими называются такие вещества, которые аккумулируют значительное количество энергии, легко используемое клеткой. В настоящее время установлено, что, кроме фосфорсодержащих макроэргических соединений, имеются и серусодержащие.

на) и газового состава крови (Е. М. Смиренская). Эти опыты должны были установить уровень окислительных процессов на разных стадиях умирания и оживления организма. Можно полагать, что этот уровень является одним из тонких показателей угасания и восстановления жизненных функций. Несомненно, различные ткани обладают разной степенью чувствительности к недостатку кислорода, но в первую очередь необходимо было проследить за изменениями газового состава крови и общего газообмена целого организма. Это должно было помочь выяснить характер участия центральной нервной системы в регуляции окислительных процессов по мере угасания и восстановления ее функций.

В ходе опытов по оживлению привлекало внимание необычайно быстрое похудание животного после опыта. В опыт всегда брались собаки не ниже средней упитанности, и тем не менее на вторые сутки после оживления, особенно в случаях неполного восстановления функций коры мозга, всегда можно было отметить резкое падение веса животного. Это заставило предположить усиленный распад тканевых белков. Для выяснения указанного вопроса была проведена серия опытов, в которых в процессе умирания и оживления животных определялось содержание в крови общего азота, остаточного азота и азота аминокислот (М. И. Шустер).

### Методы определения

Сахар в крови определялся по методу Хагедорн-Иенсена, молочная кислота — по методу Фридеман-Котонио. Общее количество органических кислот в крови устанавливалось методом электрометрического титрования, степень разведения крови — с помощью воротничкового гематокрита. Содержание пировиноградной кислоты определялось методом Лю, общий и остаточный азот — путем сжигания крови и последующей микродистилляции (остаточный азот после осаждения белков вольфраматом натрия), количество азота — титрованием, азот аминокислот — по методу Фолина.

Кровь для исследования до опыта и после оживления бралась из краевой вены уха, во время опыта — из общей сонной артерии и наружной яремной вены через Т-образные канюли.

Содержание газов в нормальной крови определялось в тех пробах, которые были получены пункцией яремной вены и сонной артерии у собак, привязанных к станку (через 5—8 минут после того, как животные привыкали к обстановке и становились спокойными).

Содержание кислорода и углекислоты в артериальной и венозной крови устанавливалось в манометрической модели аппарата ван Слайка и Нейля (1924).



Диссоциационные кривые углекислоты определялись при насыщении крови в сатураторах Баркрофта газовой смесью, в которой давление углекислоты составляло 40 и 60 мм ртутн. Газовая смесь из сатураторов исследовалась в аппаратах Холдена. Кислородная емкость артериальной крови устанавливалась при насыщении ее кислородом воздуха.

Для исследования газового состава крови во время опыта пробы брались одновременно из общей сонной (или бедренной) артерии и из продольного мозгового синуса (или бедренной и яремной вены). Скорость кровотока определялась видоизмененным методом Баркрофта-Броди.

Газообмен собак исследовался методом непрямой калориметрии по Шатерникову, анализ воздуха производился в аппаратах Холдена.

Количество гликогена, сахара и молочной кислоты в мозговой ткани устанавливалось по методу Керра.

Определение фосфорных фракций в мозговой ткани производилось в безбелковом фильтрате. Белки осаждались 4% раствором трихлоруксусной кислоты в отношении 1:10, неорганический фосфор — магниезиальной смесью или насыщенным на холоду раствором гидроокиси бария в присутствии фенолфталеина; легко гидролизующийся фосфор определялся по увеличению количества неорганического фосфора в безбелковом фильтрате после 7-минутного гидролиза в нормальной соляной кислоте. В части опытов гидролизу подвергался бариевый осадок после его растворения в разведенной соляной кислоте и обработки раствором сернокислого бария. Фосфор креатинфосфата определялся после осаждения безбелкового фильтрата гидроокисью кальция [Стон (Stone), 1941].

Для выявления общего кислоторастворимого фосфора безбелковый фильтрат сжигался в 5N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. По разности между последней величиной и количеством неорганического фосфора можно было вычислить содержание органически связанного и отношение количества неорганического фосфора (А) к органическому (В).

Определение количества фосфора во всех фракциях производилось фотометрически. Цветная реакция получалась с помощью молибденовокислого аммония и 1% водного раствора аскорбиновой кислоты.

При работе с мозгом во всех опытах устанавливалась влажность мозговой ткани. Однако расчет результатов опытов приводится на влажное вещество ткани, ибо влажность ее в условиях опыта изменялась в небольших пределах.

Для получения пробы мозга у собак, находившихся под пантопонно-эфирным наркозом, производилась трепанация в области теменных костей. Навеска мозговой ткани (1,5—2 г) бралась острой ложечкой в области задних лобных и перед-

них теменных извилин. В состав пробы мозга большей частью входило серое вещество с небольшой примесью белого.

Учитывая быстро протекающий в мозговой ткани посмертный автолиз, мозговую ткань подвергали замораживанию жидким азотом. В большинстве опытов, когда для исследования брали пробу только с одного полушария, замораживание производилось *in situ* поливанием обнаженного мозга жидким азотом в течение 2—4 минут. В остальных опытах у одного и того же животного брали на разных стадиях эксперимента две пробы с симметрично расположенных участков обоих полушарий и извлеченные пробы мозга в течение первых же 2—3 секунд погружали в сосуд с жидким азотом.

Большинство животных во время опыта находилось под общим пантопонно-эфирным наркозом. В отдельных сериях опытов применялась местная анестезия или в целях создания у животных сонного состояния, приближающегося к физиологическому, внутривенно вводился барбитал.

### Результаты исследования до опыта

В норме изучался общий газообмен и те компоненты, содержание которых определялось в артериальной или венозной крови (рис. 29).

Исследование ткани мозга до наркоза не производилось, и исходными данными (относительная норма) служили величины, полученные в пробах мозговой ткани, взятой под пантопонно-эфирным наркозом до кровопускания<sup>1</sup>.

Как видно из табл. 1, содержание сахара в крови в норме в среднем составляет 96 мг%, молочной кислоты — 18 мг%. Артерио-венозная разница по кислороду в среднем равна 10,3 об.%, а венозно-артериальная разница по углекислоте — 8,81 об.%. Коэффициент утилизации кислорода в норме в среднем равняется 0,48<sup>2</sup>.

Расположение диссоциационных кривых углекислоты в венозной крови, определявшихся при давлении углекислоты 40 и 60 мм, во всех опытах в основном соответствовало литературным данным.

Для установления величины общего газообмена в норме животных в течение 3—5 суток периодически помещали в обстановку операционной и приучали к дыханию в маске.

Общий газообмен животных до опыта может быть охарактеризован следующим образом. Потребление кислорода в 1 час на 1 кг веса животного составляло 0,221—0,540 л.

<sup>1</sup> Цифровые данные, приведенные в табл. 1, являются средними из полученных в отдельных сериях опытов.

<sup>2</sup> Коэффициент утилизации кислорода равен величине артерио-венозной разницы по кислороду, деленной на содержание кислорода в артериальной крови.

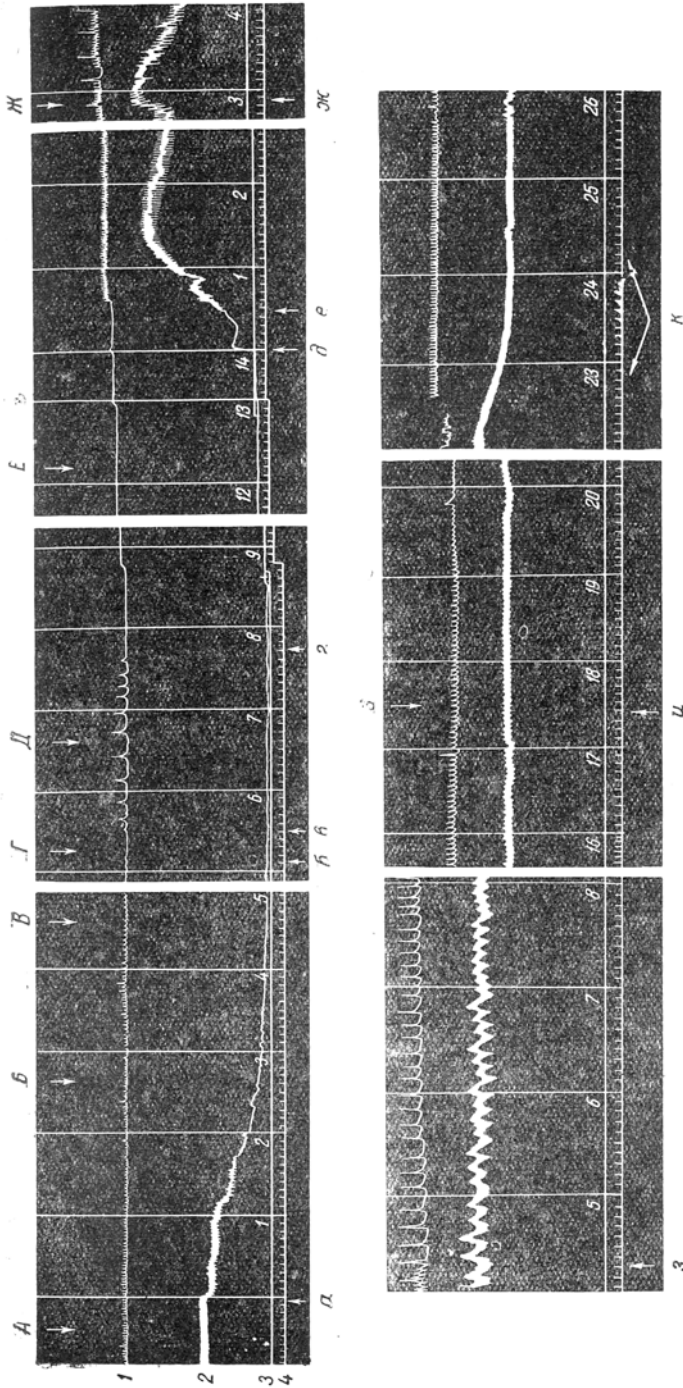


Рис. 20. Кинограмма опыта и взятие проб для биохимического исследования.

Г — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления в бедренной артерии; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени (каждая отметка соответствует 2 г 6 сек.); 5 — начало клинической смерти (период умирания 7 мин. 35 сек.), клиническая смерть — 6 мин. 1 сек.); 6 — начало оживления; 7 — начало средней деятельности дыхания (через 30 секунд от начала оживления); 8 — первый самостоятельный вдох (на 3-й минуте оживления); 9 — выделение искусственного дыхания; 10 — появление роговничных рефлексов (на 18-й минуте оживления); 11 — появление сухожильных рефлексов (на 23—24-й минуте оживления); 12 — во время эфирно-палтоного наркоза до кровопускания; 13 — в середине кровопускания; 14 — в конце кровопускания; 15 — во время терминальной паузы; 16 — во время восстановления роговничных рефлексов; 17 — во время восстановления роговничных рефлексов; 18 — во время терминальной паузы; 19 — во время восстановления роговничных рефлексов; 20 — во время терминальной паузы; 21 — во время восстановления роговничных рефлексов; 22 — во время терминальной паузы; 23 — во время восстановления роговничных рефлексов; 24 — во время терминальной паузы; 25 — во время восстановления роговничных рефлексов; 26 — во время терминальной паузы; 27 — во время восстановления роговничных рефлексов.

Сводная таблица результатов биохимических исследований

Наименование компонента	Период умирания				Период восстановления							
	До парализации коза	во время кровопускания			клиническая смерть	восстановление						
		время в течение которого парализована коза	середина	конец		терминальная пауза	дыхания	глазных рефлексов	1 час	3 часа	24 часа	3е суток
Гликоген в мозгу . . . . .	—	91	—	—	129	83	26	—	67	186	177	54
Сахар в мозгу . . . . .	—	118	—	—	59	25	42	—	165	102	69	106
» » крови . . . . .	96	185	176	183	—	189	—	265	198	139	128	105
Молочная кислота в мозгу . . . . .	—	36	—	—	101	112	177	185	76	38	57*	24
Молочная кислота в крови . . . . .	18	21	24	26	—	34	—	80	38	27	25	10
Органические кислоты в миллиэквивалентах	—	11,4	11,5	—	—	15,8	—	28,5	22	—	—	—
Пировиноградная кислота в крови в мг% . . . . .	—	1,26	1,12	—	—	1,17	—	1,8	2,24	1,62	—	—
Артерио-венозная разница по O <sub>2</sub> . . . . .	10,3	3,77	10,37	13,86	—	—	—	0,4—1,0	10,4	13,03	7,08	—
Венозно-артериальная разница по CO <sub>2</sub> . . . . .	8,81	4,12	14,7	22,8	—	—	—	2,31	9,48	12,97	4,82	—

\* в об. %

Наименование компонента	До нар-пар-коза	Период умирания				Период восстановления								
		время эфирно-пантотонного пар-коза до крово-пущания		время кровопускания		восстановление		клини-ческая смерть						
		время эфирно-пантотонного пар-коза до крово-пущания	сере-дина	кон-ец	терми-нальная пауза	дыхания	глазных реф-лексов	1 час	3 часа	24 часа	3-е суток			
												0,004 - 0,09	0,12	0,55
Коэффициент утилизации O <sub>2</sub> в об. % . . . . .	0,48	0,2	0,54	0,76	—	—	—	—	0,004 - 0,09	0,12	0,55	0,65	0,55	—
Аденозинтрифосфорная кислота в мозгу в мг% . . . . .	—	15	—	—	14,5	—	—	—	12,2	—	—	—	—	—
Креатинфосфорная кислота в мозгу в мг% . . . . .	—	7	—	—	0	—	—	—	4,5	—	—	—	—	—
Неорганический фосфор в мозгу (А) в мг% . . . . .	—	10,4	—	—	18	—	—	—	12	—	—	—	—	—
Органический фосфор в мозгу (Б) в мг% . . . . .	—	46	—	—	—	—	—	—	43	—	—	—	—	—
А/Б . . . . .	—	0,23	—	—	—	—	—	—	0,28	—	—	—	—	—

\* При трепанации применялся наркоз.

а выделение углекислоты при тех же условиях колебалось от 0,182 до 0,482 л. Дыхательный коэффициент (RQ) изменялся от 0,7 до 0,8. Во время обследования животных до опытов у них иногда отмечалось периодическое возбуждение вследствие доносившегося уличного шума. Тем не менее полученные результаты согласуются с данными других авторов (Данилов, 1941; Щепкин, 1948; Дервиз, 1950).

Количество общего азота в крови в среднем составляло 3,5%, остаточного — 35 мг%, а содержание азота аминокислот — 7 мг%. Полученные данные совпадают с данными других авторов (Г. Д. Образцов, Е. Т. Минкер-Богданова, М. Н. Калининкова, Харден и Орт и др.).

### Влияние пантопонно-эфирного наркоза

Как указывалось выше, в большинстве опытов применялся пантопонно-эфирный наркоз. Сначала животным вводили под кожу 2% пантопон в количестве 0,008 г сухого вещества на 1 кг веса. Через 30 минут вновь брали пробы крови для исследования, после чего начинали ингаляцию эфира. В начале изучения проблемы оживления мы давали эфир в течение 40—60 минут (столь длительный период наркотизации вызывался несовершенной еще в то время техникой опыта). В дальнейшем период наркотизации был сокращен до 15—30 минут. В этот отрезок времени производилась препаровка сосудов и, если требовалось, трепанация черепа.

Данные, полученные после ингаляции эфира, соответствовали состоянию животных непосредственно перед кровопусканием и для ряда компонентов (в частности, тех, содержание которых изучалось в ткани мозга) служили исходным фоном (табл. 1).

В этой стадии опыта наркоз был средней глубины, роговичные рефлексы в большей части опытов были резко ослаблены, дыхание — редкое и спокойное.

Наркоз приводил к кислородному голоданию, которое развивалось, несмотря на усиление тормозных процессов в нервной системе, понижающих функциональную деятельность и снижающих до некоторой степени ее энергетические потребности.

О развитии кислородного голодания и ацидоза можно было судить по значительным изменениям газового состава крови.

Пантопон и эфир давали, как было установлено в части опытов, однотипные изменения, но после ингаляции эфира они были выражены более отчетливо.

Результаты исследования показали, что коэффициент утилизации кислорода перед кровопусканием значительно ниже, чем в норме. Если в норме он равен 0,48, то после наркоза наступало снижение до 0,2. Артерио-венозная разница по

кислороду уменьшалась после эфирного наркоза с 10,3 до 3,77 об.%, т. е. на 64%. Венозно-артериальная разница по углекислоте понижалась с 8,81 до 4,12 об.%

Изменения, вызванные наркозом, происходили в результате не только нарушения газового состава артериальной крови, но и изменения венозной, в которой содержание кислорода повышалось на 25—50%, а в ряде случаев уменьшалось количество углекислоты.

Применение наркоза несколько усиливало кровоток, но это усиление не компенсировало пониженного использования мозгом кислорода.

Неглубокий пантопонно-эфирный наркоз не вызывал практически изменения в содержании органических кислот крови (11,4 миллиэквивалента), в том числе и молочной (21 мг%), и только в отдельных опытах количество молочной кислоты в 2 раза превышало ее содержание в норме. Содержание пировиноградной кислоты составляло 1,26 мг%.

О развитии ацидоза на этой стадии опыта можно судить и по понижению способности крови связывать углекислоту: с 44 об.% в норме до 39 об.%, т. е. на 11%. В связи с этим кривая диссоциации углекислоты располагалась ниже, чем в норме.

Влияние наркоза на азотистые компоненты крови выразилось в увеличении количества общего азота с 3,5% в норме до 3,8% (+8,6%) после наркоза и в уменьшении количества азота аминокислот с 7,5 до 5,5 мг% (-26%). Повышение количества общего азота соответствовало увеличению числа эритроцитов после наркоза, что наблюдали Н. Н. Бобров и А. Ц. Возная в аналогичных опытах. Эти изменения, повидимому, можно рассматривать как компенсаторные реакции организма на гипоксию, вызванную наркозом. Все указанные изменения химизма крови под влиянием наркоза совпадают с данными других авторов.

В основном соответствуют литературным данным и результаты исследований тканей мозга, взятой у наркотизированного животного; лишь количество сахара (118 мг%) и молочной кислоты (36 мг%), обнаруженное М. С. Гаевской, несколько выше приводимых в литературе (Домонтович, Керр). Объясняется это, повидимому, гипоксическим состоянием животных и гипергликемией (185 мг%), вызванными применением пантопонно-эфирного наркоза. Содержание гликогена до кровопускания в опытах М. С. Гаевской составляло 91 мг% и было близко к показателям, приводимым другими авторами.

Фосфор креатинфосфата в ткани мозга до кровопускания составлял в среднем 7 мг%, что приближается к данным С. Эпштейн (1941), П. Ф. Минаева и А. Т. Курохтиной (1949), а также А. Т. Курохтиной, И. И. Малкиман и О. И. Панферовой (1950), которые находили его в количестве 3,8—8,7 мг%.

Согласно исследованиям Стоя (1944), К. Т. Громовой и В. С. Шапота (1951), содержание фосфора этой фракции несколько выше (8—11 мг%). Легко гидролизуемый фосфор аденозинтрифосфорной кислоты составлял 15 мг%, что также соответствует литературным данным.

Количество неорганического фосфора до кровопускания варьировало в зависимости от того, производилось ли замораживание ткани мозга *in situ* или после ее извлечения. В первом случае количество неорганического фосфора составляло в среднем 10,4 мг% и было очень близко к данным большинства других авторов. В тех опытах, где по условиям эксперимента у животного брали две пробы мозга (на разных стадиях опыта), что делало невозможным замораживание *in situ*, естественно, было получено более высокое исходное содержание неорганического фосфора (в среднем 22 мг%). Количество органически связанного фосфора равнялось в среднем 46 мг%, и, следовательно, отношение А/В, в зависимости от найденного содержания неорганического фосфора, варьировало от 0,23 до 0,47.

Попутно следует указать, что в некоторых опытах при определении фосфорных фракций мозговой ткани общий наркоз не применялся. Трепанация проводилась заранее за 1½—2 недели, и трепанационные отверстия закрывались кожным лоскутом. Когда животные поправлялись после операции, у них под местной новокаиновой анестезией производилось кровопускание с последующим оживлением. Ввиду того что по результатам эти опыты мало отличались от проведенных под эфирным наркозом, мы в дальнейшем результаты исследования в отношении фосфорных фракций приводим без соответствующих оговорок.

### Влияние кровопускания

В связи с тем, что процесс кровопускания осуществляется быстро, у нас не было возможности исследовать все намеченные компоненты. Этому мешало то обстоятельство, что не на всех стадиях кровопотери можно было получить достаточное количество венозной крови. С другой стороны, благодаря не утраченной еще организмом способности включать компенсаторные механизмы, едва ли можно было ожидать существенных изменений в обмене веществ. Это подтвердили опыты, в которых пробы мозга были взяты в середине кровопускания, когда кровяное давление снижалось до 50—30 мм. При этом было установлено, что при неизменяющемся количестве свободного сахара происходило лишь незначительное повышение содержания молочной кислоты в ткани мозга. Изменение концентрации молочной кислоты в крови и органических кислот в плазме также было незначительным.



Тем не менее имеющиеся данные позволяют составить некоторое представление об изменении окислительных процессов организма во время кровопотери. Так, в середине кровопускания, когда кровяное давление снижалось примерно на  $\frac{2}{3}$ , газовый состав крови почти приближался к норме и создавалось впечатление, что кровопускание как бы устраняет нарушения, вызванные наркозом: артерио-венозная разница по кислороду, как и в крови, взятой до наркоза, в этой стадии опыта составляла 10,37 об.%, а венозно-артериальная разница по углекислоте (14,7 об.%) и коэффициент утилизации кислорода (0,54) становились даже несколько выше. Уменьшалась лишь способность крови связывать углекислоту. При парциальном давлении углекислоты 40 мм содержание ее в крови понижалось с 44 в норме до 37 об.%, а при парциальном давлении 60 мм — с 52 до 48 об.%

Отсутствие изменений в содержании органических кислот крови (11,5 миллиэквивалента) и, в частности, молочной кислоты (24 мг%) указывает на сохранившуюся еще способность организма смягчать начинающееся кислородное голодание и тогда, когда, судя по угасанию биотоков мозга, исчезала корковая регуляция обменных функций и влияние центральной нервной системы на процессы обмена начинало осуществляться за счет ниже расположенных ее отделов. Содержание пировиноградной кислоты в среднем составляло 1,12 мг%. Данные, полученные в этой стадии опыта методом воротничкового гематокрита, указывали на значительную степень разведения крови.

Отчетливые изменения, вызванные кровопотерей, можно было отметить в конце кровопускания, когда кровяное давление снижалось до 10—12 мм. Кровопотеря приводила к увеличению использования кислорода тканями, о чем можно было судить по уменьшению количества его в венозной крови с 11,01 в норме до 4,24 об.% в конце кровопускания и по увеличению артерио-венозной разницы по кислороду до 13,86 об.%, что в  $3\frac{1}{2}$  раза превышает величину ее до кровопускания. В конце кровопускания артерио-венозная разница по кислороду была даже несколько выше, чем в норме (10,3 об.%) ; увеличивался и коэффициент использования кислорода (до 0,76). Кривые диссоциации углекислоты в крови, полученной в конце кровопускания, располагаются ниже кривых нормальной крови.

Особенно снижено количество кислорода и увеличено содержание углекислоты в крови бедренной вены по сравнению с синусной кровью. В конце кровопускания, по данным Е. М. Смиренской, скорость кровотока становится меньше, чем в норме, примерно в 40 раз. Таким образом, в процессе массивной и острой кровопотери использование кислорода крови хотя и повышается, но, вследствие снижения скорости кровотока,

общее потребление кислорода организмом остается пониженным.

В литературе также имеются указания на пониженное потребление кислорода при кровопускании [Р. А. Дымшиц, Дой (Doi), Гезел, Фут и Кепп (Gesell, Foote a. Carr)]. Понижение потребления кислорода сопровождается развитием ацидоза, что свидетельствует об углублении кислородного голодания. Об ацидозе можно было судить по некоторому увеличению молочной кислоты в крови (26 мг%), а также по дальнейшему уменьшению способности крови связывать углекислоту и очень резкому увеличению венозно-артериальной разницы по углекислоте (22,8 об.%). Венозно-артериальная разница по углекислоте по сравнению с данными, полученными до кровопускания, увеличилась в 5,5 раза, в то время как артерио-венозная разница по кислороду только в 3,5 раза.

Изменения, отмеченные в содержании изучаемых компонентов, к концу кровопускания могли быть в известной степени обусловлены не только ацидозом, но и нарушением дыхания животного — резкой одышкой и гипервентиляцией.

### Терминальная пауза

Весьма существенным этапом в процессе умирания животного является терминальная пауза. Внешне она характеризуется временным прекращением дыхания (на 30 секунд — 1½ минуты) и снижением кровяного давления почти до нуля.

Во время терминальной паузы угасает рефлекторная деятельность, исчезают глазные рефлексы. Сущностью этого периода умирания является дальнейшее развитие начавшегося ранее глубокого процесса торможения в коре головного мозга и полное выключение ее функций. В это время сохраняется лишь стволовая, главным образом бульбарная, регуляция физиологических функций. Вся жизнедеятельность организма становится как бы хаотической, организм перестает существовать как нечто цельное. В соответствии с этим происходят существенные сдвиги и в обмене веществ. Нормальная, эволюционно более целесообразная форма обмена, при которой превращения веществ закономерно заканчиваются окислением, сменяется более примитивной — гликолитической, для которой характерно нарушение соответствия между скоростью расщепления углеводов и их синтезом. Процессы распада начинают преобладать над процессами синтеза. В мозговой ткани уменьшается содержание свободного сахара до 59 мг% и полностью исчезает креатинфосфат; одновременно увеличивается содержание молочной кислоты до 101 мг% и неорганического фосфора до 18 мг%. Источником молочной кислоты ткани мозга во время терминальной паузы служит, повидимому, свободный сахар мозга, поскольку количество гликоге-

на даже несколько повышено (129 мг%) по сравнению с исходным (91 мг%). Увеличение количества неорганического фосфора происходит в этой стадии умирания в основном за счет распада креатинфосфата, ибо общее количество легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты оставалось в большинстве опытов неизменным (14,5 мг%).

Отмеченные сдвиги в обмене веществ и химизме мозговой ткани, таким образом, действительно указывают на угнетение в ней синтетических процессов и на усиление процессов распада вследствие недостаточной энергетической эффективности гликолиза.

Возникает вопрос, является ли найденный в опытах М. И. Шустер легко гидролизуемый фосфор, действительно, фосфором аденозинтрифосфорной кислоты. К. Г. Громова и В. С. Шапот (1951), а также К. Г. Громова, Т. Е. Кудрицкая, И. Р. Петров и В. С. Шапот (1952) на основании своих работ по анемизации мозга крыс считают наиболее характерными биохимическими сдвигами в патогенезе анемии мозговой ткани распад аденозинтрифосфорной кислоты и появление в ней аденозиндифосфорной. В своих опытах авторы применяли специфический ферментативный метод исследования аденозинтрифосфорной кислоты, справедливо считая его более совершенным, нежели широко используемый многими исследователями солянокислый гидролиз. Несомненно, с помощью примененного ими метода получается более точная картина нарушений химических процессов при анемии. Развитие гипоксии и отсутствие кровообращения во время терминальной паузы, действительно, говорят о том, что условия для ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты очень неблагоприятны, тем более что креатинфосфат как донатор фосфора в этой стадии также отсутствует. Однако если бы в ткани мозга во время терминальной паузы присутствовала только аденозиндифосфорная кислота, то, повидимому, величина легко гидролизуемого фосфора, находящаяся в этой стадии опыта, должна была бы быть ниже вследствие предшествующего отщепления конечной фосфорной группы. Совпадение величины легко гидролизуемого фосфора до кровопускания и во время терминальной паузы позволяет предполагать, что некомпенсируемый ресинтезом распад аденозинтрифосфорной кислоты наступает несколько позже, во время клинической смерти.

К этому же предположению можно придти, анализируя полученные в нашей лаборатории данные в свете исследований К. Г. Громовой, Т. Е. Кудрицкой, И. Р. Петрова и В. С. Шапота. Так как функции мозговой ткани в период терминальной паузы выключены вследствие развившегося глубокого тормозного процесса и, следовательно, как потребность в энергии, так и ее затраты ничтожны, то определенный

уровень аденозинтрифосфорной кислоты в ткани мозга может сохраняться за счет усиливающегося гликолиза, несмотря на его сравнительно незначительную энергетическую эффективность. Это возможно еще и потому, что период гипоксии в упомянутых опытах (от начала эксперимента до наступления терминальной паузы) относительно невелик. В опытах указанных авторов содержание аденозинтрифосфорной кислоты в ткани мозга крыс почти не изменилось даже через 6—7 часов после начала анемизации, если при этом отсутствовало возбуждение.

Естественно, что только путем прямого определения удастся установить, принадлежит ли весь находимый в период терминальной паузы легко гидролизуемый фосфор аденозинтрифосфорной кислоте или некоторая его часть должна быть отнесена за счет появляющейся аденозиндифосфорной кислоты.

### Агония

Период агонии, следующий за терминальной паузой, — последний этап борьбы организма за сохранение жизни. Во время агонии вновь появляется дыхание и нередко происходит небольшое кратковременное, но отчетливое повышение кровяного давления, иногда до 15—20 мм. Физиологические функции в это время регулируются бульбарными центрами, так как функции спинного мозга и высших отделов ствола уже угасли (см. главу V). Эта последняя вспышка жизни в агональном периоде, несмотря на ее слабое внешнее проявление, сопровождается затратой определенного количества энергии; в этой стадии умирания организм может удовлетворить свою энергетическую потребность только за счет гликолиза.

О продолжающемся интенсивном гликолитическом расщеплении углеводов можно судить по значительному снижению в ткани мозга количества гликогена (83 мг%) и свободного сахара (25 мг%), а также по увеличению в ней содержания молочной кислоты (112 мг%). Одновременно отмечается высокий уровень органических кислот крови и, в частности, повышенное по сравнению с предыдущими пробами содержание в крови молочной (34 мг%) и пировиноградной (1,17 мг%) кислоты. Гликолиз усиливается во время агонии, но вскоре затухает, как это видно из исследования мозговой ткани животных во время клинической смерти.

### Клиническая смерть

Период клинической смерти, когда полностью прекращается сердечная деятельность и дыхание, характеризуется наиболее глубоким угнетением центральной нервной системы, распространяющимся в это время и на продолговатый мозг.

Во время клинической смерти исследованию подвергалась только ткань мозга. Понятно, что ввиду полного прекращения дыхания и кровообращения другие виды исследований (газообмен, кровь) проводиться не могли.

В ткани мозга в течение первых 5—6 минут происходили следующие изменения: количество гликогена уменьшалось в среднем до 26 мг%, а в отдельных опытах — до 10—12 мг%. В это время, когда практически исчерпаны основные энергетические источники, падает интенсивность и гликолитических процессов, повидимому, из-за нарушения ферментных систем. Вследствие этого образовавшийся при распаде гликогена свободный сахар не может быть использован тканью; количество его весьма незначительно, но все же оно возрастает с 25 мг%, обнаруженных при агонии, до 42 мг%.

Количество молочной кислоты в ткани мозга увеличивается с наступлением клинической смерти до 177 мг%. Ее источником на этом этапе является гликоген. Эти наблюдения соответствуют литературным данным (Керр), согласно которым при декапитации уменьшение количества гликогена начинается после исчезновения свободного сахара из ткани мозга, так как через 15 минут после декапитации гликоген определяется еще в количестве 20—15% исходной величины.

В одной серии опытов (М. С. Гаевская и Т. Н. Гроздова) за час до кровопускания у собак путем внутривенного капельного введения барбитала вызывался сон, который по глубине приближался к физиологическому. Опыты показали, что медикаментозный сон не задерживает процесса распада углеводов, так как по низкому содержанию гликогена и сахара в коре мозга эти собаки не отличались от собак, подвергавшихся кровопусканию под эфирным наркозом. Но возможно, что барбиталовый сон в какой-то мере способствовал лучшему сохранению окислительных ферментных систем, что выразилось у этих собак в более полном сгорании углеводов и в меньшем накоплении молочной кислоты в ткани мозга (149 мг%) во время клинической смерти по сравнению с собаками, получавшими перед кровопусканием общий эфирный наркоз (185 мг%). Более высокое содержание молочной кислоты в ткани мозга было найдено также у собак, подвергавшихся кровопусканию в бодрствующем состоянии. Наряду с этим, было отмечено, что если собаки умирали в бодрствующем состоянии и у них в начале кровопускания имело место возбуждение, то в мозговой ткани накапливалось большее количество молочной кислоты. У тех собак, у которых при умирании не наблюдалось возбуждения, т. е., повидимому, быстро развивалось охранительное торможение, молочной кислоты в коре мозга накапливалось меньше. Эти факты с биохимической стороны освещают целебную роль развиваю-

щегося при умирании охранительного торможения, естественного или углубленного медикаментозными средствами.

Во время клинической смерти максимальной величины достигало содержание неорганического фосфора, составлявшее в среднем 31 мг%. В отдельных опытах его содержание увеличивалось до 50 мг%, что, однако, не было связано с длительностью клинической смерти. Значительно снизилось при наступлении клинической смерти количество гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты; в среднем оно составило 5,6 мг%, а в отдельных случаях уменьшилось до едва уловимых следов.

Ввиду того что креатинфосфат, как указывалось выше, исчезает из ткани мозга значительно раньше, чем наступает клиническая смерть (в терминальной паузе), то на этом этапе умирания источником неорганического фосфора является аденозинтрифосфорная кислота, а также появляющаяся при кислородном голодании аденозиндифосфорная кислота (В. С. Шапот и др.). Учитывая, однако, что содержание минерального фосфора увеличивалось в большей степени, чем могут обусловить распад креатинфосфата и компоненты адениловой системы, можно предположить, что в этом процессе участвовали не только фосфорные соединения кислоторастворимой фракции. Отношение А/Б в данной стадии опыта увеличивалось до 0,79, и это увеличение в большей степени обусловлено приростом неорганического фосфора (31 мг%), нежели снижением органического (39 мг%). Все это, видимо, говорит о дополнительном отщеплении фосфора от органических соединений, не переходящих в фильтрат трихлоруксусной кислоты. Отмеченные изменения в содержании фосфорных фракций наступали уже на 1—3-й минуте клинической смерти. В дальнейшем, при увеличении длительности клинической смерти, изменения были менее интенсивными. Если на 1—3-й минуте содержание неорганического фосфора превышало показатели, полученные до кровопускания, примерно на 40%, то в течение последующих 2 минут дальнейшее увеличение составляло лишь 27% по сравнению с предыдущей пробой. Соответственно наблюдалось и менее интенсивное снижение органического фосфора. Отношение А/Б на 5-й минуте клинической смерти повышалось до 1. Эта величина практически сохранялась и при дальнейшем удлинении периода клинической смерти до 7—21 минуты.

Стон (1940) и Керр (Kerr, 1941) в опытах с декапитацией животных и посмертным автолизом мозга отметили резкие изменения в химизме мозговой ткани в течение первых 5 минут после прекращения кровообращения; в последующие 25 минут изменения уже не столь значительны.

Особого внимания заслуживает тот факт, что количество свободного сахара и легко гидролизуемого фосфора даже при

длительных сроках клинической смерти остается на относительно высоком уровне. Это противоречит данным Керра (1936), согласно которым через 3—5 минут после прекращения кровообращения свободный сахар в извлеченной ткани мозга полностью исчезает. Указанное расхождение можно объяснить различием методики опыта и примененных для определения восстанавливающих веществ. Керр пользовался методом Шеффера-Самоги, менее чувствительным, чем примененный М. С. Гаевской метод Хагелорн-Иенсена.

Для решения вопроса о том, являются ли определяемые на 8—9-й минуте клинической смерти восстанавливающие вещества действительно истинным сахаром, М. С. Гаевской были поставлены специальные опыты, в которых свободный сахар подвергался сбраживанию пекарскими дрожжами. Опыты показали, что содержание несбраживаемых редуцирующих примесей не зависело от общего количества соединений, обладающих восстановительной способностью. Содержание несбраживаемых веществ колебалось от 0,2 до 29 мг%. В этих опытах не удалось установить какой-либо прямой связи их с состоянием умирания или последующим восстановлением жизненных функций.

Таким образом, вопреки утверждениям Керра, можно считать установленным, что на 8—9-й минуте клинической смерти в ткани мозга все еще остается довольно значительное количество неиспользованного свободного сахара. Это позволяет предположить, что при наступлении клинической смерти интенсивность гликолиза начинает падать и что нарушение ферментативных процессов наступает раньше, чем будут полностью использованы энергетические источники.

Как указано выше, клиническая смерть является одним из видов наиболее тяжелого и своеобразного гипоксического состояния, отличающегося существенными особенностями (прекращение кровообращения и отсутствие центральной регуляции). Этим объясняются и некоторые особенности этого состояния, выявленные в нашей лаборатории и не совпадающие с данными других авторов, в опытах которых гипоксическое состояние животных вызывалось иными методами.

Гюрджян, Стоун и Вебстер (Gurdjian, Stone a. Webster, 1944) вызывали гипоксическое состояние у собак, понижая содержание кислорода во вдыхаемом воздухе. По их данным, распад креатинфосфата в мозгу начинался тогда, когда количество кислорода во вдыхаемом воздухе снижалось до 7%. Это соответствовало уменьшению насыщения кислородом артериальной крови до 35—23%, а венозной—до 22—15%. Особенно значительные нарушения в обменных процессах мозговой ткани наблюдались в тех опытах, которые сопровождались понижением кровяного давления и, следовательно, уменьшением притока крови к мозгу. Но и в этих условиях не было отмечено

но изменений в содержании аденозинтрифосфорной кислоты. Падение кровяного давления и ухудшение кровоснабжения мозга еще не означают полного прекращения кровотока, что имеет место в период клинической смерти. В описываемых опытах ухудшение кровоснабжения мозга приводило лишь к ослаблению роговичных рефлексов, но не к полному их угасанию.

Условия этих опытов объясняют тот факт, что в ткани мозга подопытных животных сохранялось еще некоторое количество креатинфосфата (3,1 мг%) и не изменялось содержание аденозинтрифосфорной кислоты.

Более острую гипоксию вызывали в своих опытах А. Т. Курохтина, И. И. Малкиман и О. И. Парфенова (1949), снижая содержание кислорода во вдыхаемом животными воздухе до 3 об.%. Физиологическое состояние животных в этих опытах можно, повидимому, в известной степени сравнить с периодом, предшествующим терминальной паузе в наших экспериментах.

Упомянутые авторы наблюдали у животных резкое снижение кровяного давления, нитевидный пульс. Таким образом, у этих животных в какой-то степени (в отличие от наших опытов) сохранилось кровообращение, и в этих условиях авторы наблюдали распад креатинфосфата на 60% и аденозинтрифосфорной кислоты на 40%.

Из изложенного ясно, что в наших опытах гипоксия была несравненно более интенсивной. Последнее и обусловило более выраженные изменения химического состава мозговой ткани вплоть до полного исчезновения креатинфосфата и более резкого уменьшения содержания легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты. Природу этого легко гидролизуемого фосфора, находящегося в периоде клинической смерти, как указывалось выше, позволят установить лишь специальные опыты; весьма вероятно, что это фосфор аденозиндифосфорной кислоты.

Интересно сопоставить изменения обменных процессов мозга с нарушениями его биоэлектрической активности. Нами было показано (Г. Д. Смирнов и В. А. Неговский, 1941), что биотоки коры мозга изменяются в самом начале кровопускания и полностью исчезают еще до наступления терминальной паузы, следовательно, до того момента, когда можно заметить значительные нарушения обмена веществ мозговой ткани. Выше отмечалось, что из всех исследованных компонентов только креатинфосфат исчезает до наступления терминальной паузы. Значительные изменения в содержании других исследованных компонентов наступают лишь во время агонии или в начале клинической смерти. Гюрджен, Стон и Вебстер наблюдали увеличение амплитуды колебаний электроэнцефалограммы (что происходит до начала увеличения в ткани мозга



количества молочной кислоты) тогда, когда содержание кислорода во вдыхаемом воздухе понижалось до 13 об.%. При понижении содержания кислорода до 11 об.% (когда начинает увеличиваться количество молочной кислоты) они отмечали урежение частоты волн. По данным Гибс и Гибс (Gibbs E. L. a. Gibbs F. A.), электрическая активность мозга человека снижается при уменьшении насыщения кислородом венозной крови мозга до 30 об.%, а мозга собаки — до 28—43 об.%. На основании этих данных авторы делают вывод, что значение насыщения крови кислородом для функционального состояния центральной нервной системы не исчерпывается только обеспечением энергией для процессов фосфорилирования, ибо последние могут осуществляться путем гликолитических механизмов, включающихся при недостатке кислорода.

Следует отметить, что даже в период клинической смерти в крови, остающейся в тканях, сохраняется известное количество кислорода и происходит некоторое потребление его. Под «трупной» кровью в данных опытах понимается кровь, полученная из продольного синуса в конце клинической смерти, тотчас после начала артериального нагнетания (при оживлении животного), но до восстановления сердечной деятельности. Эта кровь в течение всего периода клинической смерти находится не в синусе (ибо он спадается), а в капиллярах мозга и вытесняется под давлением крови, создаваемым при нагнетании в процессе оживления. Трупная кровь была обычно почти черного цвета.

Как показали опыты Е. М. Смиренской, трупная кровь содержала 3,25—9,64 об.% кислорода, что в среднем на 35% меньше, чем в крови, полученной в конце кровопускания. Количество углекислоты в трупной крови повышалось в среднем на 7%.

Потреблению кислорода из трупной крови во время клинической смерти может способствовать увеличение диссоциации оксигемоглобина вследствие усиления ацидоза. Подобный компенсаторный механизм мог бы обеспечить резко сниженную потребность мозга в кислороде даже и при низком содержании его в крови. Это, однако, не происходит, потому что во время клинической смерти, вызванной кровопотерей, возникают элементы гистотоксической гипоксии, т. е. угнетения способности ткани мозга к восприятию кислорода. Из работы И. М. Сеченова известно, что при механической асфиксии, когда тоже наблюдается резкий ацидоз, кислород крови может быть использован полностью и содержание его в крови падает до нуля.

Приведенные факты являются еще одним доказательством того, что период клинической смерти после массивной кровопотери организм переживает в основном не за счет оставше-

гося в крови кислорода, который не может быть полностью использован, а за счет энергии гликолиза. Понижение использования кислорода, повидимому, связано с угнетением деятельности окислительных ферментных систем.

Симптомы тканевой гипоксии, как будет видно из дальнейшего изложения, сохраняются и в начальном периоде оживления — в первые 20—30 минут после применения комплексной методики оживления.

Заканчивая разбор данных, относящихся к периоду умирания, следует отметить, что в азотистых компонентах крови в наших опытах не наблюдалось каких-либо изменений, связанных с физиологическим состоянием животного. Во время кровопускания, в связи с выведением крови и значительным ее разведением тканевой жидкостью, уменьшалось содержание общего азота. В пробах, взятых во время агонии собак, количество его было снижено на 11,4% по сравнению с данными, полученными в начале кровопускания. Существенных изменений в содержании остаточного азота и азота аминокислот выявить не удалось. Отмечена лишь некоторая тенденция к уменьшению количества азота указанных фракций.

### Восстановление жизненных функций

#### Восстановление сердечной деятельности и дыхания

Как было показано выше, сердечная деятельность оживляемых животных восстанавливается в течение первой минуты (после введения 100—150 мл крови), причем это восстановление осуществляется за счет действия местных иннервационных механизмов (см. главу III). В это время, повидимому, отсутствует еще бульбарная регуляция физиологических функций. Представляют интерес данные, полученные в этой стадии опыта в отношении углеводно-фосфорного обмена мозговой ткани. Содержание неорганического фосфора (36 мг%) и отношение А/Б (0,92) оставались на уровне, отмеченном в конце клинической смерти. Значительно ниже исходного было и количество легко гидролизуемого фосфора (8,2 мг%).

Содержание сахара в крови (188 мг%) во время восстановления сердечной деятельности оставалось близким к определяемому в крайних стадиях умирания (агония), а количество молочной кислоты (59 мг%) и суммарное содержание органических кислот (19,8 миллиэквивалента) даже несколько повышено по сравнению с предыдущей пробой. Полученные данные можно объяснить вымыванием в кровяное русло этих веществ, накопившихся в тканях в период клинической смерти.

К моменту восстановления дыхания почти вся кровь, подлежащая реинфузии, была уже введена и с момента возобнов-

ления кровообращения проходило 2—3 минуты. В соответствии с этим, особенно в связи с восстановлением бульбарной рефлекторной регуляции (ваго-симпатических влияний) и происходящей стабилизацией деятельности сердечно-сосудистой системы, в пробах данной фазы отмечались значительные сдвиги.

Решающим моментом в процессе оживления является восстановление дыхания животного. Раннее его появление приводит к более стойкому и полному восстановлению всех остальных физиологических функций. Появление дыхания вызвано восстановлением деятельности бульбарных центров, обуславливающей устойчивость сосудистого тонуса и уровня кровяного давления, которые в свою очередь обеспечивают нормальное кровоснабжение во всем организме и прежде всего в центральной нервной системе.

Восстанавливается ли с появлением внешнего дыхания и тканевое дыхание? Повидимому, в различных тканях этот процесс протекает неодинаково. Менее дифференцированная мышечная ткань сохраняет способность к потреблению и использованию кислорода, хотя по сравнению с нормой эта способность снижена на 17—63%. Степень понижения основного обмена связана с общим состоянием животного после оживления и выражена тем резче, чем тяжелее это состояние. Вместе с тем у животных, у которых процесс умирания или период клинической смерти был более длительным, в начальном периоде оживления наблюдается повышение газообмена, связанное, повидимому, со сгоранием избыточно накопившихся недоокисленных продуктов. Эти данные позволяют говорить о том, что мышечная ткань способна использовать кислород, доставляемый в это время не столько собственным дыханием животного (которое пока еще очень слабо), сколько искусственным дыханием.

Иначе обстоит дело с нервной тканью. Судить об использовании кислорода тканью мозга на основании данных общего газообмена нельзя, так как газообмен мозга составляет весьма небольшую часть общего газообмена, в основном отражающего процессы в мышечной ткани и внутренних органах.

Опыты показали, что в этой стадии оживления, когда высшие отделы центральной нервной системы находятся еще в состоянии глубокого запредельного торможения, мозговая ткань лишь в ничтожной мере использует подвозимый ей кислород. Артерио-венозная разница по кислороду в крени мозговых сосудов снижена до 0,4—1,0 об.%, венозно-артериальная разница по углекислоте — до 2,31 об.%. Предельно низок и коэффициент утилизации кислорода (0,004—0,09). Сравнение этих данных с данными общего газообмена подтверждает наличие резкого кислородного голодания мозга, наряду

с достаточно интенсивным потреблением кислорода мышечной системой. Мозговая ткань не в состоянии воспринимать приносимый кровью кислород, несмотря на ряд условий, облегчающих его отдачу из крови. К этим условиям относится прежде всего ацидоз. Об ацидозе можно судить, в частности, по уменьшению способности крови связывать углекислоту, которая падает до минимума. Это видно по расположению кривой диссоциации углекислоты в крови, взятой из яремной вены (рис. 30). Данная кривая в момент восстановления дыхания животного занимает самое низкое место. Максимального уровня достигает содержание молочной кислоты в ткани мозга (185 мг%) и в крови (80 мг%). Столь высокий уровень молочной кислоты, как видно из приведенных данных, удерживается, несмотря на положительную венозно-артериальную разницу по молочной кислоте, т. е. на значительное вымывание ее из мозговой ткани. Источником молочной кислоты мозговой ткани в этом периоде оживления служит свободный сахар

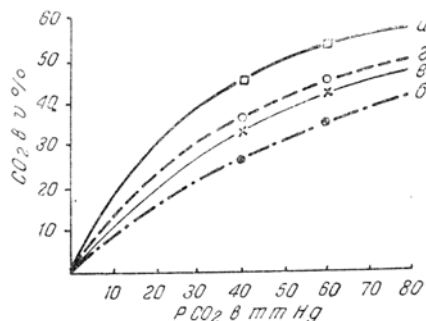


Рис. 30. Кривая диссоциации при оживлении.

а — в норме; б — тотчас после появления дыхания; в — тотчас после появления роговичных рефлексов; г — через 3 часа после появления роговичных рефлексов.

мозга. Его количество повышено в среднем до 108 мг% и поддерживается на этом уровне за счет сахара, приносимого в мозг артериальной кровью. В этой стадии гипергликемия обычно выражена наиболее резко: содержание сахара в крови в среднем достигает 310 мг%. Такая гипергликемия держится 3—4 часа и, повидимому, вызвана раздражением некоторых отделов бульбарной области, направляющих нервные импульсы непосредственно в печень; удаление надпочечников не препятствует возникновению гипергликемии, но приводит к более быстрому ее устранению (М. С. Гаевская).

Весьма интересные данные, касающиеся этого наиболее ответственного момента в процессе оживления, получены в тех опытах, в которых у животных перед умиранием было создано охранительное торможение путем дачи барбитала. Его благотворное влияние выразилось в том, что накопление молочной кислоты в ткани мозга собак, получивших перед опытом барбитал, было на 33% меньше (125 мг%), чем у собак, подвергшихся перед кровопусканием эфирному наркозу (185 мг%). У них было меньше молочной кислоты и в венозной крови.

У собак, получивших барбитал, происходило и более полное восстановление содержания сахара в ткани мозга. В момент появления дыхания у этих собак оно составляло 150 мг%, тогда как в условиях эфирного наркоза уровень сахара не превышал 108 мг%. Наряду с этим, содержание гликогена в ткани мозга у собак обеих групп оставалось одинаково низким (20 мг%).

Возможно, что меньшее накопление молочной кислоты в ткани мозга в этих опытах объясняется тем, что вызванный барбиталом сон, близкий к физиологическому, способствует увеличению активности окислительных процессов в самой ранней стадии оживления. Это в свою очередь, вероятно, делает возможным использование несколько большего количества энергии при сниженной медикаментозным сном потребности в ней. Такое более благоприятное соотношение между потребностью в энергии и способностью ее использования предохраняет, надо полагать, клетки коры от серьезных нарушений, что и выражается в полном и быстром восстановлении ее функций, даже при некотором удлинении периода клинической смерти.

На основании своих опытов М. С. Гаевская и Т. Н. Гроздова высказали предположение, что в механизме целебной роли охранительного торможения при кислородном голодании существенное значение имеет лучшая сохранность окислительных ферментных систем.

Содержание суммарно определяемых органических кислот в плазме крови повышалось в период восстановления дыхания до 28,5 миллиэквивалента. Количество пировиноградной кислоты при этом увеличивалось до 1,8 мг% (О. Н. Буланова). Эти данные говорят также о значительном ацидозе. Представлялось целесообразным выяснить вопрос о том, какую часть органических кислот на разных стадиях умирания и оживления составляет молочная кислота и какая часть приходится на долю так называемых х-кислот, природа которых еще недостаточно изучена (Г. Е. Владимиров). Если общее количество органических кислот принять за 100, то на долю молочной кислоты до кровопотери приходится 20%, а на долю х-кислот — 80%. Во время агонии относительное содержание молочной кислоты увеличивается до 37%. В момент же восстановления дыхания (в некоторых опытах несколько позже), когда абсолютное количество органических кислот (в том числе и молочной) достигает максимума, относительное количество молочной кислоты уже начинает уменьшаться (33%), а концентрация х-кислот соответственно увеличивается. Можно предположить, что организм в это время покрывает свою потребность в энергии не только за счет углеводов, но, вероятно, использует в какой-то степени и дополнительные источники энергии.

При рассмотрении данных химического исследования может возникнуть вопрос, насколько справедливо заключение о том, что восстановление главнейших жизненных функций (дыхание, сердечная деятельность) происходит за счет энергии гликолиза, так как это заключение основано на результатах анализа вещества коры полушарий, функции которой на данной стадии опыта еще не восстановлены. М. С. Гаевской была поставлена серия опытов, в которой подвергалась исследованию ткань продолговатого мозга, замороженная в момент восстановления дыхания. Опыты показали, что динамика изменений гликогена, свободного сахара и молочной кислоты в ткани продолговатого мозга аналогична полученной в коре полушарий. Следовательно, бульбарные функции также восстанавливаются за счет гликолитического расщепления углеводов.

Интенсивность гликолиза начального периода оживления настолько значительна, что обеспечивает деминерализацию неорганического фосфора и ресинтез макроэргических соединений мозговой ткани. Находимое абсолютное содержание фосфора исследованных фракций зависело, как указывалось выше, от условий замораживания, но направление процесса было во всех опытах одинаковым. Во время появления дыхания содержание неорганического фосфора падало до исходной величины и при замораживании *in situ* становилось равным 11—12 мг%. При замораживании извлеченной мозговой ткани оно в среднем составляло 21—22 мг%. Количество органического фосфора увеличивалось до 43 мг%. Резко снижалось по сравнению с пробой, взятой в период клинической смерти, и пробой, соответствующей восстановлению сердечной деятельности, отношение А/Б (0,28—0,43).

Происходило восстановление и лабильных фосфатов: количество легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты повышалось до 12—13 мг%, а фосфора креатинфосфата — в среднем до 4,5 мг%.

В серии опытов, в которых пробы мозга брались тотчас после возобновления работы сердца, когда до появления первого вдоха (установлено на основании большого числа наблюдений лаборатории) оставалось 1—1½ минуты, содержание всех исследованных фосфорных компонентов было таким же, как и во время клинической смерти. Следовательно, требуется какой-то определенный срок налаженного кровообращения, в течение которого происходит восстановление содержания исследованных фосфорных фракций до исходного уровня. В этой стадии опыта вновь может возникнуть вопрос о природе находимого легко гидролизуемого фосфора, так как окислительные процессы пока резко угнетены и восстанавливаются они значительно позже (по истечении первого часа после оживления), когда каких-либо новых изменений в

содержании фосфорных компонентов отметить уже не удастся. Скорее можно предположить, что этот легко гидролизуемый фосфор принадлежит аденозинтрифосфорной кислоте. В пользу этого говорят устранение анемизации благодаря восстановлению кровообращения и максимальная интенсивность гликолиза, наряду с незначительной энергетической потребностью мозговой ткани вследствие резкого угнетения ее функций. В этих условиях ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты может быть обеспечен и энергией гликолиза (В. С. Шапот). Несомненно, применение специфического энзиматического метода позволило бы окончательно выяснить, присутствует ли в этих условиях аденозиндифосфорная кислота и какая часть легко гидролизуемого фосфора принадлежит аденозинтрифосфорной кислоте.

Необходимо вкратце остановиться еще на одном наблюдении, проведенном в нашей лаборатории. В опытах не было установлено какой-либо закономерной связи между количеством легко гидролизуемого фосфора, сохранившимся к концу клинической смерти, и исходом оживления (М. И. Шустер). В ряде случаев, где количество определяемого легко гидролизуемого фосфора снижалось во время клинической смерти до едва уловимых следов, процесс оживления протекал быстро и полно. И, наоборот, в некоторых опытах, где к концу клинической смерти легко гидролизуемый фосфор сохранялся в значительном количестве (6—7—10 мг%), процесс восстановления протекал медленно и не всегда наступало полное и стойкое восстановление жизненных функций. Наконец, в тех опытах, в которых пробу мозга брали за 20—30 секунд до появления дыхания при условии, что кровяное давление было на достаточно высоком уровне, можно было отметить восстановление до исходной величины количества легко гидролизуемого фосфора (аденозинтрифосфорной кислоты) и нормально протекающий процесс деминерализации фосфора, независимо от их содержания к началу оживления. Это выражалось в снижении количества неорганической фосфорной кислоты и отношения А/Б до нормального уровня. Все сказанное выше позволяет еще раз подчеркнуть значение восстановления циркуляции крови в ткани мозга для процессов ресинтеза органических фосфорных соединений и отсутствие в наших опытах прямой связи этих процессов с полным восстановлением окислительного обмена.

При изучении количественных изменений креатинфосфата и аденозинтрифосфорной кислоты в ткани мозга при умирании и оживлении животных закономерно возник вопрос о том, играет ли креатинфосфат и в нервной ткани роль донатора фосфора в процессе ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты. М. И. Шустер в своих опытах наблюдала, что в процессе умирания содержание аденозинтрифосфорной кислоты

начинает уменьшаться в мозговой ткани позже, чем падает содержание креатинфосфата. Так, последний исчезает из ткани мозга во время терминальной паузы, когда количество аденозинтрифосфорной кислоты еще равно исходному. Содержание аденозинтрифосфорной кислоты уменьшается в ткани мозга во время клинической смерти, и это, повидимому, связано с предшествующим распадом креатинфосфата. В своих последних работах к этому же выводу пришли В. С. Шапот и его сотрудники.

Резюмируя данные, полученные в этой наиболее важной стадии оживления, можно сказать следующее. Восстановление центров продолговатого мозга, являющееся необходимой предпосылкой восстановления функций выше расположенных отделов центральной нервной системы, осуществляется за счет энергии интенсивно протекающего гликолиза.

Нерентабельность этого пути использования собственных энергетических углеводных резервов компенсируется постоянно возникающей в это время гипергликемией, а также благоприятным влиянием глюкозы, вводимой с кровью при оживлении животного.

Организм переживает в этой стадии состояние особой острой кислородной недостаточности. Изменение газового состава крови (резкое снижение артерио-венозной разницы по кислороду и коэффициента утилизации последнего) и накопление значительного количества органических кислот (в первую очередь молочной) говорят о том, что мозговая ткань в последних стадиях умирания почти утрачивает способность использовать приносимый ей кислород и происходящая в ней перестройка обмена выражается в переходе на гликолитическое расщепление углеводов. Возвращение к нормальному окислительному обмену начинается постепенно по мере восстановления функций ствола мозга (последнее, в частности, внешне выражается в появлении глазных рефлексов).

### Восстановление глазных рефлексов

Период восстановления глазных рефлексов характеризуется появлением первых признаков жизнедеятельности коры головного мозга. Обычно они появляются через несколько минут после восстановления глазных рефлексов. Обменные же процессы в ткани мозга по своему характеру существенно еще не отличаются от аналогичных процессов в предыдущей стадии опыта. Попрежнему отмечается еще интенсивный гликолиз и содержание молочной кислоты в ткани мозга (185 мг%) и крови (70 мг%), а также общего количества органических кислот крови (25 миллиэквивалентов) близко к отмеченному в предыдущих пробах. Количество пировиноградной кислоты в крови даже повысилось до 2,33 мг%.



Достаточно высок еще и уровень гипергликемии (266 мг%). Наряду с этим, можно, однако, наблюдать и некоторое начинающееся усиление аэробноза. Об этом можно судить по увеличению коэффициента утилизации кислорода (0,12), начинающемуся увеличению артерио-венозной разницы по кислороду (1,59 об.%) и венозно-артериальной разницы по углекислоте (3,07 об.%). Значительное содержание молочной кислоты в ткани мозга в этом периоде оживления нельзя, конечно, объяснить недостаточным ее удалением, так как кровообращение животного полностью восстановилось. Повидимому, мозговая ткань в этом периоде не способна еще к нормальному использованию кислорода. Подобно тому как в процессе оживления раньше всего восстанавливаются филогенетически более древние функции, в оживленной ткани сначала восстанавливается гликолитический обмен веществ, появившийся в ходе эволюции раньше оксидативного. На следующих стадиях оживления, соответствующих более полному восстановлению деятельности мозговой коры, начинает преобладать эволюционно более молодой окислительный обмен.

#### Состояние через час после восстановления глазных рефлексов

К концу первого часа после появления глазных рефлексов процесс восстановления центральной нервной системы распространяется на область подкорки и частично коры больших полушарий. Животное обычно находится в состоянии, очень напоминающем естественный физиологический сон: дыхание ровное, спокойное, кровяное давление стойко удерживается на удовлетворительном уровне.

Биохимические исследования подтверждают начало нормализации обмена, ибо указывают на постепенное угасание процесса гликолиза и заметное усиление окислительных процессов. Повышается способность тканей использовать кислород, хотя она еще не достигает нормального уровня. Степень понижения газообмена зависит от физиологического состояния оживленного животного и от того, находилось ли животное под общим эфирным наркозом или опыт проводился в условиях местной анестезии.

У наркотизированных животных при благоприятном течении процесса оживления общий газообмен в среднем понижен на 10—24%, а у ненаркотизированных — на 30—50%. Потребление кислорода превышало норму в тех опытах, в которых у собак развивались явления децеребрационной ригидности, что чаще имело место у наркотизированных животных.

Дыхательный коэффициент в большинстве опытов приближался к норме (0,7—0,8). Восстанавливалась  $\text{CO}_2$ -емкость крови.

Потребление кислорода в этой стадии опыта повышалось и в мозговой ткани, что видно по увеличению артерио-венозной разницы по кислороду до 10,49 об. % и венозно-артериальной по углекислоте до 9,48 об. %. Коэффициент утилизации кислорода достигал 0,55, т. е. даже несколько превышал норму. Указанные изменения приводили к ослаблению ацидотических сдвигов. В ткани мозга снижалось содержание молочной кислоты (76 мг%), в крови уменьшалось количество пировиноградной (2,24 мг%) и молочной (38 мг%) кислоты. В соответствии с ослаблением ацидоза кривая диссоциации углекислоты располагалась выше, чем в предыдущих стадиях исследования. Содержание сахара в крови хотя и было понижено по сравнению с предыдущей пробой, но продолжало еще оставаться высоким (198 мг%), что, повидимому, объясняет и высокое содержание сахара в ткани мозга (166 мг%).

Таким образом, в конце первого и в начале второго часа после оживления происходит постепенное угасание процесса гликолиза и возвращение к окислительному обмену; восстанавливается один из наиболее важных физиологических механизмов в метаболизме тканей — пастеровская реакция — угнетение гликолиза дыханием. При недостатке кислорода процесс гликолиза с точки зрения снабжения клеток энергией может в известной мере заменить процесс дыхания. Начальные этапы превращения углеводной молекулы в обоих случаях одинаковы: как при гликолизе, так и при дыхании образуются некоторые общие органические соединения фосфорной кислоты (в частности, аденозинтрифосфорная кислота), обладающие значительным энергетическим эффектом и легко используемые клеткой. В процессе дыхания происходит более экономное использование энергетического материала, тогда как при гликолизе распад останавливается на веществах, содержащих еще известное количество неиспользованной энергии (молочная кислота). Биологическая роль дыхания состоит в том, что оно приводит в соответствие скорость расщепления углеводов с синтетическими способностями клетки (Энгельгардт, 1944). При гликолизе процессы распада преобладают над процессами ресинтеза. Механизм пастеровского эффекта, несмотря на большое количество работ, посвященных этому вопросу, до сих пор еще окончательно не установлен.

Само собой разумеется, что в начальном периоде оживления, в период бурного возвращения к жизни, мозг нуждается в кислороде. Об этом говорит и значительный избыток в мозгу молочной кислоты. Чрезвычайно низкий уровень окислительных процессов в мозгу нельзя объяснить неблагоприятными условиями для отдачи кислорода артериальной кровью. Степень ее насыщения кислородом достаточно высока (81—89%), а наличие ацидоза должно способствовать диссоциации оксигемоглобина. Повидимому, причиной слабо-

го восприятия кислорода тканями является частичное выключение функций дыхательных ферментов, что и приводит к появлению тканевой гипоксии.

В процессе оживления по мере восстановления корковой регуляции обмена можно наблюдать замену филогенетически более старого механизма (гликолиза) более молодым (окислительным), т. е. осуществляется пастеровский эффект. Естественно было бы предположить, что пастеровский эффект будет иметь место тотчас после восстановления кровообращения и дыхания, когда оживающий организм получает достаточное количество кислорода благодаря продолжающемуся мощному искусственному дыханию и когда условия отдачи кислорода достаточно благоприятны (ацидоз). Однако, как было показано, артерио-венозная разница по кислороду продолжает оставаться очень низкой и кислород потребляется в ничтожном количестве. Следовательно, на самой ранней стадии оживления пастеровский эффект не осуществляется и преобладающее значение все еще имеет гликолиз.

Весьма вероятно, что позднее включение столь важного биологического механизма объясняется многими, пока не выясненными причинами. Одной из возможных причин, повидимому, является обратимое поражение ферментных систем дыхания. Можно предположить, что в этих опытах происходит нечто подобное отравлению цианидами, т. е. включение оксидазной системы дыхательных ферментов. Пока остается неясным, вызвано ли это угнетение ферментов действием недоокисленных продуктов обмена, или, что более вероятно, временным прекращением кровообращения в период клинической смерти. Во всяком случае восстановление функций нижних отделов мозга до среднего включительно происходит преимущественно за счет энергии интенсивно протекающих гликолитических процессов.

Тканевая гипоксия является обратимым состоянием, и примерно через час после появления глазных рефлексов, т. е. после восстановления функций более высоких отделов центральной нервной системы, отмечается нормализация тканевого дыхания (и, что особенно важно, в мозговой ткани); это в свою очередь возвращает клеткам способность к синтезу: количество гликогена в ткани мозга увеличивается до 67 мг%.

Содержание гликогена в ткани мозга в этой стадии оживления зависит от восстановления способности к потреблению кислорода. Степень увеличения количества гликогена обратно пропорциональна содержанию молочной кислоты. Если в одном из опытов было найдено еще высокое содержание молочной кислоты (121 мг%), то содержание гликогена было соответственно низким (47 мг%). В другом опыте, в котором через час после оживления количество молочной кислоты сни-

зилось до 43 мг%, содержание гликогена было соответственно высоким (155 мг%).

На прежнем высоком уровне остается содержание пировиноградной кислоты в крови (2,24 мг%), хотя со стороны как пировиноградной, так и общего количества органических кислот можно уже отметить некоторую тенденцию к снижению.

Хотя изменения молочной и пировиноградной кислоты в крови происходят почти параллельно, максимум содержания их отмечается в разных стадиях процесса оживления. Максимальное содержание молочной кислоты наблюдается во время появления дыхания, а наиболее высокий уровень пировиноградной кислоты соответствует появлению глазных рефлексов. Высокий уровень пировиноградной кислоты в этом периоде можно объяснить, во-первых, избыточным образованием ее в процессе окисления молочной кислоты, накопившейся в условиях гипоксии, а, во-вторых, отмыванием ранее образовавшейся пировиноградной кислоты из тканей. Известно, что пировиноградная кислота в аэробных условиях легко подвергается окислению, проходя через цикл трикарбоновых кислот. Поэтому нарастание пировиноградной кислоты в крови при восстановившейся деятельности сердца и дыхания заставляет предполагать нарушения в системе, обеспечивающей ее окисление.

Несмотря на восстановление в тканях окислительного обмена, в организме все же сохраняется состояние гипоксии, вследствие повышенной потребности в кислороде оживающих тканей.

Состояние через 3—6 часов после оживления

Постепенное, более совершенное и полное восстановление функций высших отделов центральной нервной системы сопровождается и увеличением использования кислорода тканью мозга. При нормальной скорости кровотока артерио-венозная разница по кислороду повышается до 13,03 об.%, венозно-артериальная по углекислоте до 12,97 об.%, а коэффициент утилизации кислорода становится равным 0,65. Следовательно, элементы гистотоксической гипоксии на этой стадии уже устранены. Однако кислородное голодание мозга не прекращается. Оно обусловлено низким насыщением крови кислородом (92—80%) при отсутствии условий, способствующих диссоциации оксигемоглобина, в частности, почти полным устранением ацидоза. Количество молочной кислоты в ткани мозга (38 мг%) и в крови (27 мг%) возвращается к исходному, снижается содержание пировиноградной кислоты (1,62 мг%) и расположение кривой диссоциации углекислоты приближается к норме.

Кислородное голодание продолжается, повидимому, вследствие того, что оживающий организм еще не вполне способен при изменении функционального состояния адекватно реагировать включением всех компенсаторных механизмов. Известную роль в недостаточном насыщении крови кислородом играет часто наблюдающееся поверхностное дыхание у животных, повидимому, в силу еще неполного восстановления корковых влияний на акт дыхания.

Усиленное потребление кислорода тканями, в частности, мозгом, приводит к преобладанию синтетических процессов над процессами распада. Это, вероятно, является одной из основных причин того, что количество гликогена в ткани мозга (186 мг%) значительно превышает исходный уровень. Молочная кислота, повидимому, перестает играть главную роль в этом избыточном накоплении гликогена: максимальное содержание гликогена наблюдается через 4—6 и даже более часов после оживления, тогда как уменьшение количества молочной кислоты происходит значительно раньше.

В литературе имеются данные, подтверждающие возможность накопления гликогена в центрах головного мозга при различных патологических состояниях (А. Л. Шабадаш). Об избыточном накоплении гликогена при гипоксии можно найти указания в работах А. В. Палладина и его сотрудников.

Интересно отметить, что избыточного накопления гликогена в тканях мозга не наблюдалось у собак, умиравших в состоянии медикаментозного сна; это дает основание предположить более быструю нормализацию углеводного обмена в коре мозга у этих животных.

Постепенно снижаясь, возвращается к исходному уровню количество сахара в крови (130 мг%) и в ткани мозга (102 мг%).

Содержание в крови азота (изучавшихся фракций) к концу третьего часа после оживления практически приближается к исходному. Несколько пониженным у части собак остается лишь количество азота аминокислот. Наблюдавшиеся в ходе опыта изменения в содержании азотистых фракций не были, повидимому, связаны с состоянием перенесенной клинической смерти, а были вызваны главным образом примененным наркозом и кровопотерей, предшествующей наступлению клинической смерти. Это подтвердили контрольные опыты, в которых наркотизированные собаки не подвергались кровопусканию.

#### Состояние на первые-пятье сутки после оживления

В большинстве опытов к концу первых суток после оживления собаки находились еще в состоянии, напоминающем сон, хотя их легко было разбудить для кормления и они

самостоятельно принимали пищу. Следовательно, процессы торможения центральной нервной системы в течение этого срока не всегда полностью устранялись. При быстром восстановлении жизненных функций животные в ряде случаев к концу первых суток по внешнему виду и поведению приближались к нормальным. В части опытов (при длительном восстановлении) животные реагировали на всякое раздражение общей реакцией—приступами децеребрационной ригидности или эпилептоидными припадками. Повидимому, это было в какой-то мере связано с задержкой восстановления коры.

В этой стадии опытов было исследовано небольшое количество животных, но на основании имеющегося материала можно было прийти к выводу, что общий газообмен у ненаркотизированных животных к концу первых суток приходит к норме. У наркотизированных животных он снижен примерно на 30%, хотя и у них в случае появления децеребрационной ригидности газообмен повышается. Таким образом, чем меньше было условий, усиливающих гипоксическое состояние в ходе опыта, тем скорее происходила последующая нормализация газообмена, ибо у ненаркотизированных животных торможение центральной нервной системы было менее сильным, чем у животных, получавших наркоз. У наркотизированных животных гипоксия, вызванная клинической смертью, усугублялась предшествующим общим наркозом, и газообмен восстанавливался у них лишь на третьи-пятые сутки. Такая медленная нормализация общего газообмена является результатом угнетения регулирующих влияний центральной нервной системы на обменные процессы.

Причиной кислородного голодания к концу первых суток следует считать еще неполное восстановление всех высших нервных регуляторных механизмов, обеспечивающих компенсацию возникших нарушений в обменных процессах. Кислородное голодание к концу первых суток обусловлено понижением насыщения кислородом артериальной крови при почти полном устранении ацидоза. Артерио-венозная разница по кислороду (7,08 об.%) и венозно-артериальная разница по углекислоте (4,82 об.%) приближаются в это время к норме.

Коэффициент утилизации кислорода (0,55%) остается еще несколько повышенным. Кислородное голодание мозга, как и снижение общего газообмена, может продолжаться до пяти суток.

Постепенно нормализуется и углеводный обмен мозговой ткани оживленных животных. Содержание в мозговой ткани молочной кислоты (57 мг%) и сахара (69 мг%), а также содержание молочной кислоты (25 мг%) и сахара (128 мг%) в крови приближается к исходной величине.

В этой стадии опыта обращает на себя внимание очень большое количество гликогена в мозговой ткани.

При проведении сахарной нагрузки через сутки после оживления у большинства подопытных животных были получены гликемические кривые с более высоким подъемом, чем до опыта.

Эти данные указывают на имеющееся еще несовершенство регуляции углеводного обмена со стороны неполностью восстановленных функций коры мозга.

Может быть, это несовершенство регуляции и приводит к образованию менее лабильного, чем в норме, гликогена, накапливающегося в ткани мозга (М. С. Гаевская).

Только на вторые-третьи сутки после оживления по мере полного восстановления функций коры мозга происходит нормализация углеводного обмена. Содержание в коре мозга гликогена (54 мг%), молочной кислоты (24 мг%) и сахара (106 мг%), а также содержание в крови молочной кислоты (10 мг%) и сахара (105 мг%) колебалось в тех же пределах, как и до опыта. Нормализовались и гликемические кривые при сахарных нагрузках.

### Заключение

Обобщая материал, изложенный в настоящей главе, можно сказать, что в процессе умирания и оживления животных обмен веществ претерпевает значительные изменения.

На рис. 31 можно видеть, как по мере кровопотери усиливается гипоксия и, несмотря на увеличение потребления кислорода, в организме развивается ацидоз. В этой стадии умирания общее направление обмена веществ остается окислительным.

Во время терминальной паузы, когда глубокое торможение охватывает кору и подкорковые центры (кровяное давление падает до нуля, исчезают глазные рефлексы и временно прекращается дыхание), в обмене веществ начинает резко преобладать гликолиз и усиливаются процессы расщепления.

В ткани мозга полностью исчезает креатинфосфат и резко снижается содержание свободного сахара (59 мг%). Наряду с этим, происходит значительное увеличение содержания неорганического фосфора (18 мг%) и молочной кислоты (101 мг%).

В этой стадии мало изменяется содержание гликогена и легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты в ткани мозга.

Во время агонии, когда процесс торможения захватывает ниже расположенные отделы центральной нервной системы и когда сохраняются только функции бульбарных центров, про-

должается интенсивный гликолиз, что видно по увеличению количества молочной кислоты в ткани мозга (112 мг%) и уменьшению содержания гликогена (83 мг%) и свободного сахара (25 мг%). В этих реакциях гликолиза организм, по-видимому, черпает энергию для последней борьбы за жизнь.

Время исследования	До начала	До начала эфирного парализованного наркоза	Период умирания			Клиническая смерть	Период оживания					
			Кровопускание		Огоня		Восстановление					
			1 мин	1 мин 15 сек			1 час	3 часа	24 часа	3 суток		
Гликоген мозга	200			129					186	177		
	150	81			83	25	20	67				54
Сахар мозга	150	118							156			
	100			59	25	42	108		102	69		106
Молочная кислота мозга	200			101	112	177			185			
	150	36						76	38	57	24	
Неорганический фосфор мозга	30			18		31						
	20	104						12				
Креатинфосфат мозга	20											
	10	7		0	0			4,5				
АТФ мозга	30			14,5		5,6						
	20	15						12,2				
Коэффициент утилизации кислорода	60	0,48		0,54					0,55	0,65	0,55	
	40		0,20				0,070,004	0,12				
Артерио-венозная разница кислорода	30			13,86								
	20	10,3						04,40	1,59	10,49	13,03	7,08

Рис. 31. Изменения основных биохимических компонентов, исследованных при умирании и оживлении организма.

С наступлением клинической смерти, когда торможение схватывает и продолговатый мозг, интенсивность гликолиза постепенно снижается и не может обеспечить ни использования свободного сахара мозговой ткани, содержание которого увеличивается до 42 мг%, ни деминерализации неорганической фосфорной кислоты, количество которой повышается до



31 мг%. Энергетические источники мозговой ткани во время клинической смерти очень бедны: креатинфосфат отсутствует полностью, а содержание гликогена (26 мг%) и легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты (5,6 мг%) становится минимальным.

Во время восстановления сердечной деятельности обменные процессы в мозговой ткани остаются практически на том же низком уровне, как и в период клинической смерти. По крайней мере содержание неорганической фосфорной кислоты остается попрежнему высоким (36 мг%).

Восстанавливающееся кровообращение выражает усиление обмена веществ, что способствует восстановлению функций бульбарных центров. Направление обмена в основном остается пока гликолитическим. Интенсивность гликолиза, однако, столь значительна, что обеспечивает ресинтез макроэргических соединений и деминерализацию неорганического фосфора. На рис. 31 видно, что содержание креатинфосфата составляет 4,5 мг%, количество легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты (12,2 мг%) практически приближается к исходному. Уровень окислительных процессов в мозговой ткани в это время чрезвычайно низок, что видно из данных артерио-венозной разницы по кислороду (0,4—1 об.%) и коэффициента его утилизации (0,004—0,09). В связи со столь низким использованием кислорода количество молочной кислоты продолжает оставаться таким же высоким, каким оно было в период клинической смерти (185 мг%). Интенсивность гликолиза обеспечивается благодаря наличию свободного сахара мозговой ткани (108 мг%), достаточно высокий уровень которого поддерживается за счет значительной гипергликемии (310 мг%), а не гликогена мозговой ткани, содержание которого остается таким же низким, как в период клинической смерти (20 мг%).

Усиление окислительных процессов наступает несколько позже, когда вслед за появлением глазных рефлексов начинают восстанавливаться биотоки коры мозга: происходит увеличение артерио-венозной разницы по кислороду (1,59 об.%) и увеличение коэффициента утилизации кислорода (0,12). Это усиление окислительных процессов осуществляется на фоне интенсивного еще гликолиза. Содержание молочной кислоты продолжает оставаться повышенным.

К концу первого часа после оживления процесс восстановления центральной нервной системы распространяется до подкорковой области и затем, повидимому, на все большие области коры мозга. В это время полностью восстанавливаются ее биотоки и в обмене веществ начинают преобладать процессы окисления. Клетки коры вновь приобретают способность к синтезу — количество гликогена увеличивается до 67 мг%. Несмотря на это, организм еще не выходит из состояния

кислородного голодания. При нормальной артерио-венозной разнице по кислороду (10,49 об. %) и довольно высоком коэффициенте его утилизации (0,55) количество молочной кислоты в ткани мозга хотя и снизилось до 76 мг%, но продолжает превышать норму. Понижен в этой стадии оживления и общий газообмен организма. Состояние кислородного голодания, вызванное повышенной потребностью клеток в кислороде вследствие перенесенной клинической смерти, продолжается до тех пор, пока более или менее полностью не восстановятся функции коры больших полушарий и организм не получит возможности в случае необходимости включать корковые компенсаторные механизмы. Газообмен остается пониженным и на третьи-пятые сутки, если восстановление коры было неполным. От времени восстановления коры мозга зависит и нормализация углеводного обмена.

Таким образом, чем больше организм находится в состоянии гипоксии (длительное пребывание при низком уровне кровяного давления, глубокий наркоз в период умирания, удлинение сроков клинической смерти, а также позднее появление самостоятельного дыхания в период восстановления жизненных функций), тем большие нарушения наблюдаются в обмене веществ и тем позже наступает его нормализация.

---

### Глава III

#### ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В период клинической смерти прекращается механическая работа сердца, и оно находится в состоянии видимого покоя.

Давно известно, однако, что после прекращения механической работы сердца продолжают ритмически появляться отдельные биоэлектрические комплексы электрокардиограммы (А. И. Смирнов, Л. И. Фогельсон). Регистрируемые после наступления клинической смерти желудочковые комплексы резко отличаются от нормальных и принимают вид монофазных или двуфазных отклонений, следующих в редком ритме — 12—15 раз в минуту (Г. Д. Смирнов и В. А. Неговский, 1943).

Сотрудники лаборатории Н. Л. Гурвич и Д. Г. Максимов обнаружили, что после прекращения сердечной деятельности продолжительность желудочковых комплексов значительно меньше, чем при нормальной работе сердца (0,18—0,2 секунды вместо 0,22—0,25 секунды).

Причину столь резкого укорочения желудочковых комплексов, равно как и сущность патофизиологического состояния сердца в период клинической смерти, помогает понять исследование динамики электрокардиограммы в процессе восстановления деятельности сердца при артериальном центрипетальном нагнетании крови.

Восстановление нормальных биопотенциалов сердца, отражающее процесс восстановления внутрисердечной проводимости, происходит следующим образом. В начале артериального нагнетания вид желудочковых комплексов изменяется, начинается дифференцирование их на начальную — быструю и последующую — медленную часть. Одновременно происходит постепенное увеличение их продолжительности, которая достигает максимума (до 0,4 секунды и более) к моменту появления эффективных сокращений сердца. В дальнейшем продолжительность желудочковых комплексов уменьшается и после 10—12 сердечных сокращений возвращается к норме.

Значительное укорочение продолжительности желудочковых комплексов электрокардиограммы во время клинической смерти, когда, казалось бы, следовало ожидать противоположного изменения — удлинения продолжительности биопотенциалов в соответствии с падением скорости проведения при нарастающей гипоксии, — объясняется ограничением процессов возбуждения в сердце при отсутствии его деятельности одними лишь элементами проводящей системы. Вероятность такого объяснения подтверждается фактом постепенного возрастания продолжительности желудочковых комплексов по мере восстановления эффективной деятельности всего миокарда желудочка.

С началом артериального нагнетания начинается и восстановление деятельности ведущего очага автоматии. Редкий ритм желудочкового происхождения, имевший место во время клинической смерти, быстро сменяется более частым — до 100 в минуту. Такая частота возбуждения оказывается, однако, чрезмерной для желудочков, находящихся в состоянии гипоксии, и обычно вскоре наступает частичный предсердно-желудочковый блок.

Этот блок в данном случае играет положительную роль, так как ограничивает число сокращений желудочков, удлиняет их диастолу и тем способствует восстановлению их эффективных сокращений.

Электрокардиографические исследования, таким образом, показывают, что в период клинической смерти в сердце продолжают периодически возникать импульсы возбуждения, которые, однако, не могут перейти на деятельный миокард и вызвать его эффективное сокращение.

Процесс возобновления сердечной деятельности при артериальном нагнетании заключается, видимо, в восстановлении в первую очередь нормальной взаимосвязи между проводящей системой сердца и сократительным миокардом, а затем и между предсердиями и желудочками.

Мероприятия по восстановлению жизненных функций должны быть прежде всего направлены на возобновление эффективной сердечной деятельности. Артериальное центрипетальное нагнетание крови позволяет восстановить сердечную деятельность в течение первой минуты оживления, точнее, на 30—40-й секунде после его начала, при клинической смерти, длившейся 5—6 минут.

Что происходит при артериальном центрипетальном нагнетании крови под строго определенным давлением? Здесь необходимо отметить два основных момента: во-первых, раздражение ангиорецепторов артериальной стенки, а также рецепторов и нервных образований самого сердца, во-вторых, обеспечение сердечной мышцы кислородом и питательными веществами.

Значение сосудистой рецепции для понимания механизма восстановления сердечно-сосудистой системы очень велико, и поэтому отрицать ее было бы так же наивно, как отрицать самый факт рефлекторной регуляции физиологических функций. И. П. Павлов писал: «Очевидно, что в жизни сложного организма рефлекс есть существенное и наиболее частое нервное явление. При помощи его устанавливается постоянное, правильное и точное соотношение частей организма между собой и отношение целого организма к окружающим условиям. Исходный же пункт рефлекса составляет раздражение периферических окончаний центростремительных нервов. Этими окончаниями пронизаны все органы и все ткани их. Эти окончания необходимо представлять как крайне разнообразные, специфические, подобно окончаниям нервов органов чувств, приспособленные каждое к своему своеобразному раздражителю механического, физического или химического характера образования»<sup>1</sup>.

Говоря о значении сосудистой рецепции для регуляции кровообращения, В. Н. Черниговский совершенно справедливо отмечает: «... те механизмы, которые „стоят на страже“ в самой сосудистой системе, есть источник информации нервной системы обо всем, что происходит в сердечно-сосудистой системе. С них начинается рефлекс, с помощью которого центральная нервная система, посылая к сердцу импульсы по центробежным нервам, „настраивает“ сердце и все кровообращение на новый уровень работы»<sup>2</sup>.

Представление о значении для деятельности организма интэрорецепции, в том числе и сосудистой, в настоящее время прочно вошло в физиологию благодаря прежде всего трудам К. М. Быкова, В. Н. Черниговского, Г. П. Конради, В. С. Галкина, Б. И. Лаврентьева, Б. А. Долго-Сабурова, Г. Ф. Иванова, Е. К. Плечковой, А. Г. Бухтиярова и др.

Восстановление деятельности сердца путем раздражения ангиорецепторов артериальной стенки возможно потому, что возбудимость артериальных рецепторов, равно как и замыкающие рефлексы через узлы вегетативной нервной системы, сохраняется значительно дольше 5—6 минут после наступления клинической смерти. В частности, и по данным А. Г. Бухтиярова, возбудимость артериальных рецепторов исчезает позднее угасания функций центральной нервной системы.

Роль нервнорефлекторных механизмов в восстановлении деятельности сердца при артериальном нагнетании крови подтверждается работами нашей лаборатории. Так, в опытах

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полное собрание трудов, т. I, 1940, стр. 324.

<sup>2</sup> В. Н. Черниговский, Работы И. П. Павлова по физиологии кровообращения и их значение для клинической медицины, 1951, Л., стр. 13.

Е. М. Смиренской перед артериальным нагнетанием крови вызывалось угнетение ангиорецепторов артериальной системы путем центрипетального нагнетания в бедренную артерию раствора новокаина. При этом доступ новокаина в венечные сосуды и в сердце предотвращался зажатием аорты. После угнетения ангиорецепторов новокаином раствор последнего вытеснялся из артерии, с аорты снимался зажим и производилось артериальное центрипетальное нагнетание крови согласно применяемой в лаборатории методике. В условиях глубокого угнетения ангиорецепторов такое нагнетание крови обычно не приводило к возобновлению эффективной сердечной деятельности. Слабая сердечная деятельность восстанавливалась в 3—4 раза медленнее, чем в контрольных опытах, и через 6—11 минут прекращалась; не восстанавливался и общий сосудистый тонус.

В других опытах оживление животных проводилось после предварительного раздражения ангиорецепторов нагнетанием крови не в центральный, а в периферический конец артерии. Само по себе нагнетание крови в периферический конец артерии обуславливало через некоторое время появление желудочковых комплексов на электрокардиограмме, если они перед тем отсутствовали, или учащение их в случаях, где они имели место, но были редкими. Нагнетание крови в центральный конец артерии после предварительного нагнетания ее в периферический конец в ряде случаев восстанавливало эффективные сердечные сокращения в более короткие сроки, чем в контрольных опытах. Часто нагнетание небольшого количества крови в периферический конец артерии вызывало фибрилляцию сердца.

Сказанное делает понятным то значение, которое имеют нервнорефлекторные влияния для восстановления эффективных сокращений сердца<sup>1</sup>.

Необходимо, однако, помнить, что хотя нервнорефлекторный механизм восстановления эффективной сердечной деятельности и является ведущим, все же непременным условием, без которого восстановление деятельности нервнорефлекторным путем невозможно, является обеспечение питания сердечной мышцы.

Практика оживления уже давно подтвердила мысль, что для восстановления сердечной деятельности при артериальном нагнетании необходимо, чтобы вводимая кровь попала в венечные артерии. В литературе до сих пор еще высказываются сомнения в том, попадает ли кровь при артериальном нагнетании в венечные сосуды. Чтобы рассеять эти сомнения,

---

<sup>1</sup> Следует отметить, что о рефлекторном механизме действия артериального нагнетания крови при шоке еще в 1944 г. писал в своей статье хирург Л. С. Хавкин.

Е. М. Смиренская провела следующие экспериментальные исследования на трупах животных, а затем совместно с Ю. В. Максимишиной и на трупах людей.

Если производить на трупах животных центрипетальное нагнетание жидкости, подкрашенной метиленовой синей, и на-

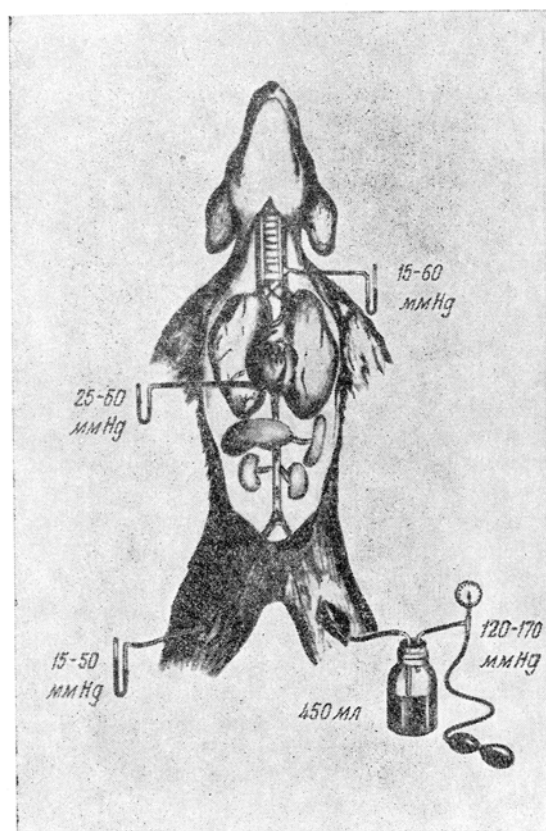


Рис. 32. Направление тока крови и распределение давления при нагнетании крови в центральный конец бедренной артерии (из работы Е. М. Смиренской).

блюдать за распределением этой жидкости в организме и за изменением давления в артериальной системе, в том числе и в венечных сосудах (рис. 32), то оказывается, что при центрипетальном нагнетании 400—450 мл жидкости в левую бедренную артерию собаки под давлением 120—170 мм жидкость всегда попадает в венечные сосуды, сосуды виллизиева круга и во все артерии, питающие внутренние органы. Уже

50—80 мл жидкости достаточно, чтобы при таком давлении она достигла венечных артерий. Жидкость достигает упомянутых артерий в течение первых 15 секунд после начала нагнетания. В венечных артериях собаки давление при этом колеблется аналогично давлению в правой бедренной и сонных артериях от 10 до 60 мм. Это небольшое давление ( $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  нормальной величины) в венечных артериях оказывается достаточным для того, чтобы обеспечить питание сердечной мышцы. Кимограмма одного из этих опытов представлена на рис. 33 в двух отрезках. На первом записано кровяное давление в нисходящей ветви правой венечной артерии и в бедренной артерии в первые минуты оживления. Вначале небольшое давление создается нагнетанием. К моменту появления слабой сердечной деятельности, еще не регистрируемой на манометрах и заметной только при вскрытой грудной клетке, давление поднимается до 25 мм. К началу передачи пульсовых колебаний на манометры оно достигает 34 мм. С этого момента сердечная деятельность резко усиливается, кровяное давление повышается и колеблется в пределах 92—110 мм. На втором отрезке кимограммы записано кровяное давление в обеих артериях на 14—17-й минуте оживления, после нормализации сердечной деятельности. На основании полученных данных можно судить о соотношении высоты кровяного давления в нисходящей ветви правой венечной и бедренной артерии при восстановившемся дыхании.

Подобные исследования на трупах людей позволили сделать в общем сходные выводы, суть которых сводится к следующему. При центрипетальном артериальном нагнетании в плечевую артерию под давлением 140—200 мм жидкость попадает в венечные артерии через 3—20 секунд после начала нагнетания. Для этого достаточно 40—100 мл жидкости, т. е. меньше объема одной стандартной ампулы крови. В нисходящих ветвях обеих венечных артерий при этом создается давление в пределах 20—50 мм. В мозгу при таком способе введения жидкость достигает только сосудов виллизиева круга и то не во всех случаях.

Значение питания сердечной мышцы как условия восстановления сердечной деятельности было также подтверждено в упомянутых опытах Е. М. Смиренской. Нагнетание крови в периферический конец артерии хотя и изменяет функциональное состояние сердца, но неспособно вызвать его сокращения.

Равным образом нагнетание в артерию не крови, а гипертонического раствора хлористого натрия, являющегося мощным раздражителем ангиорецепторов, но неспособного обеспечить питание сердечной мышцы, быстро вызывает резкое учащение биотоков сердца, может даже вызвать фибрилляцию сердца, но не восстанавливает его эффективных сокращений.



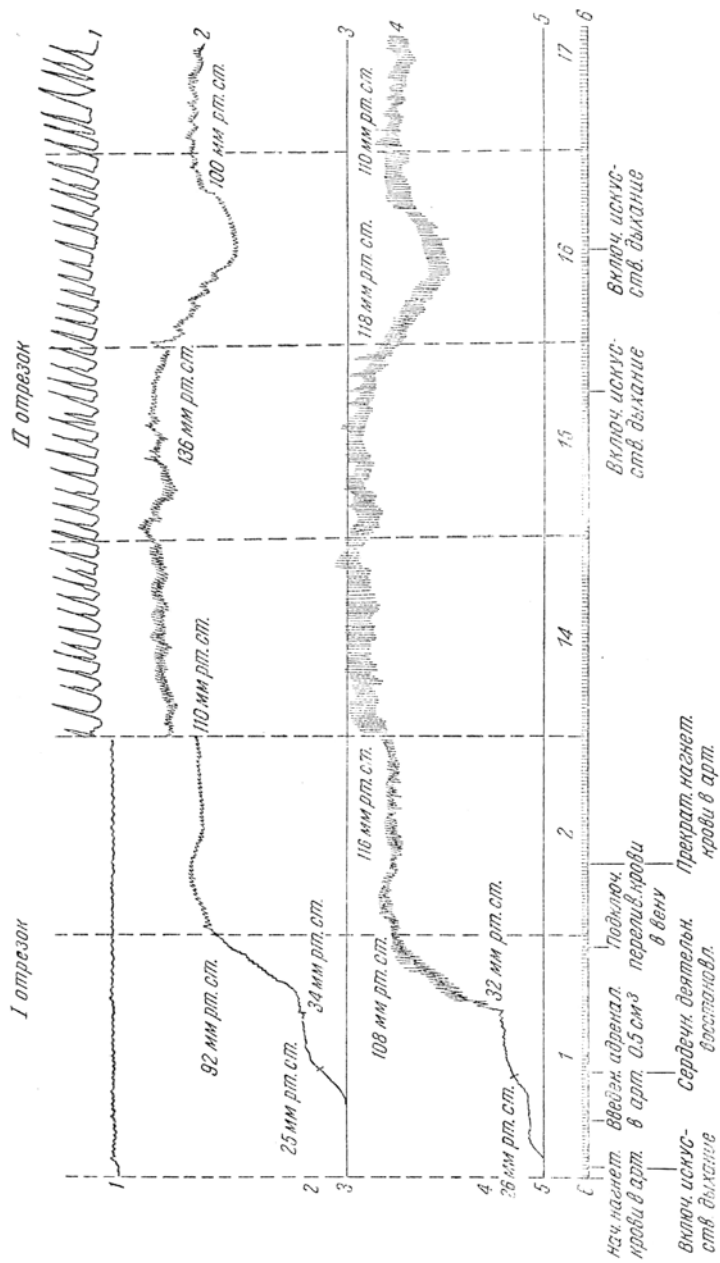


Рис. 33. Кимографическая запись кровяного давления в бедренной и венечной артериях при артериальном натекании крови.

1 — запись дыхания; а — искусственного (вскрыта грудная клетка); б — самостоятельного; 2 — запись кровяного давления в венечной артерии; 3 — нулевая линия к кривой 2; 4 — запись кровяного давления в бедренной артерии; 5 — нулевая линия к кривой 4; 6 — запись времени.

Восстановление нормальных обменных процессов является, следовательно, существенным фактором, обеспечивающим возможность возникновения возбуждения в проводящей системе сердца. Лишь в этих условиях появившееся в проводящей системе возбуждение сможет распространиться на деятельный миокард и вызвать его сокращение.

И. И. Федоров в своей монографии «Патофизиологические основы переливания крови» правильно подчеркивает (стр. 183) не только наличие нервнорефлекторного механизма пускаемого в ход при артериальном нагнетании крови рецепторными приборами сосудистой системы, но и значение восстановления коронарного кровотока. Таким образом, вопрос, что важнее — восстановление нормальных обменных процессов в тканях, т. е. подвоз к ним питания и кислорода, или раздражение рецепторного аппарата, следует считать надуманным.

«Диалектика Маркса, — указывал В. И. Ленин, — будучи последним словом научно-эволюционного метода, запрещает именно изолированное, то есть однобокое и уродливо-искаженное, рассмотрение предмета»<sup>1</sup>.

В своем классическом произведении «О диалектическом и историческом материализме» И. В. Сталин писал о том, что ни одно явление в природе не может быть понято, если взять его в изолированном виде, вне связи с окружающими явлениями.

При тяжелом шоке и агональных состояниях, если еще сохранился достаточно удовлетворительный обмен веществ, одно раздражение рецепторного аппарата (без дополнительного подвоза питательных веществ и кислорода к тканям) способно рефлекторно усилить деятельность сердца.

Поэтому иногда говорят, что центрипетальное нагнетание крови при тяжелом шоке и агонии усиливает сердечную деятельность рефлекторным путем, а при клинической смерти мероприятия сводятся к восстановлению питания сердечной мышцы. Это неправильно. И при агонии, и при клинической смерти сердечная деятельность восстанавливается рефлекторно, но в первом случае лучше, а во втором хуже сохраняются условия, при которых может возникнуть и реализоваться рефлекс. Отсюда вытекает особенно важная роль восстановления коронарного кровотока прежде всего при клинической смерти. Однако и при шоке, и в состоянии агонии при одновременном улучшении питания эффект может быть значительно выше, чем при раздражении в условиях резко ограниченного питания сердечной мышцы. При клинической смерти обмен веществ настолько подавлен и извращен, что одно раздражение проводящей системы сердца и сосудистых рецепторов какими-либо веществами, неспособными обеспечить питание, не вызывает должного ответа сердечной мышцы.

---

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 21, стр. 210.

Таким образом, изолированное рассмотрение раздражения рецепторов вне связи с обменом веществ, с условиями, в которых оно происходит, ошибочно.

И. Р. Петров в своей книге «О роли нервной системы при кислородном голодании» совершенно справедливо пишет, что главная роль в положительном действии артериального центрипетального нагнетания крови на сердечно-сосудистую систему принадлежит нервнорефлекторным механизмам. Одновременно И. Р. Петров правильно указывает на большое значение улучшения питания сердечной мышцы. Мы, однако, не можем полностью согласиться с представлениями И. Р. Петрова о механизмах действия артериального нагнетания крови. Автор с сотрудниками изучал в ряде разнообразных опытов депрессорный рефлекс, возникающий обычно при повышении давления в сино-каротидной зоне. При своеобразной экспериментальной анемии головного мозга автор и его сотрудники (Е. Н. Антипенко, А. А. Зорькин, М. Г. Данилов и Ф. И. Маркизова, Т. Е. Кудрицкая и др.) наблюдали и отсутствие депрессорного рефлекса, и извращение его, т. е. возникновение вместо депрессорной прессорной реакции. На основании полученных данных автор считает, что механизм действия артериального нагнетания крови состоит в следующем: «...лучший эффект при лечении можно получить от внутриартериального введения крови под давлением (против тока ее) по сравнению с внутривенным введением, так как, вследствие извращения депрессорного рефлекса, повышение давления в сосудистой системе приводит к быстрому рефлекторному подъему артериального давления» (стр. 115). Мы полагаем, однако, что такое представление о механизме действия артериального нагнетания крови собственными опытами автора обосновано недостаточно. Эти опыты (например, данные Е. Н. Антипенко или Ф. И. Ковшикова) позволяют, с нашей точки зрения, сделать только следующие выводы.

1. При некоторых патологических состояниях, которые изучались И. Р. Петровым и его сотрудниками, наблюдались различные фазовые состояния в продолговатом мозгу (уравнительная, парадоксальная, тормозная, ультрапарадоксальная), о чем делалось заключение на основании характера синус-рефлекса. Таким образом, еще раз было подтверждено положение павловской физиологии, что при определенных неблагоприятных ситуациях в продолговатом мозгу, так же как и в вышерасположенных отделах центральной нервной системы, могут наблюдаться фазовые явления.

2. Все перечисленные фазовые состояния могут, повидимому, иметь место на определенном этапе угасания и восстановления жизненных функций организма и в тех случаях, когда применяется артериальное нагнетание крови. В этом отношении результаты проведенных И. Р. Петровым опытов

с шоком, а также с кровопотерей согласуются с литературными данными.

3. Если артериальное нагнетание крови производится в том периоде умирания, когда выявляются фазовые состояния, и даже более того — оно совпадает именно с ультрапарадоксальной фазой, то в этих исключительных случаях в механизме положительного действия артериального нагнетания крови может, видимо, иметь место и извращение синус-рефлекса, т. е. превращение его в прессорный рефлекс. Такая возможность не исключена, ибо, как вытекает из приведенных работ, извращение депрессорного синус-рефлекса «в отдельных опытах» наблюдали М. Г. Данилов и Ф. И. Маркизова, «в ряде опытов» Т. Е. Кудрицкая, «в некоторых опытах» Ф. И. Ковшиков.

Таким образом, указанной выше теоретически допустимой в клинической практике возможностью нельзя объяснить всего разнообразия случаев успешного клинического применения артериального нагнетания крови, когда ни о каком случайном совпадении нагнетания с ультрапарадоксальной фазой не приходится и говорить.

Если обратиться к результатам экспериментального и клинического изучения проблемы оживления организма, то теоретическое объяснение И. Р. Петровым механизма артериального нагнетания крови окажется еще более неполным. В самом деле, известно, что артериальное нагнетание крови, примененное по показаниям, бывает обычно эффективным на разных этапах умирания и оживления, в том числе: а) до наступления фазовых состояний в продолговатом мозгу, б) в период любой фазы (не только ультрапарадоксальной), в) после угасания функций всех сосудистых рефлексогенных зон на крайних этапах умирания, г) после полного выключения бульбарной регуляции во время клинической смерти и в начальном периоде оживления, д) на фоне любых фазовых состояний в начале оживления, е) на более позднем этапе оживления, когда продолговатый мозг уже вышел из фазовых состояний.

Следовательно, экспериментальная и клиническая практика оживления показывает, что предлагаемое И. Р. Петровым объяснение механизма действия артериального нагнетания крови недостаточно и относится лишь к отдельным частным случаям.

Рефлекторное повышение тонуса сосудов, а также усиление сердечной деятельности, имеющие место при артериальном нагнетании крови, зависят не от эфемерного извращения синус-рефлекса.

Восстановление деятельности сердечно-сосудистой системы первоначально, вероятно, зависит от аксон-рефлексов или рефлексов, замыкающихся в нервных узлах сердца и симпа-

тического пограничного ствола, а позднее — от всей совокупности рефлексов, замыкающихся в восстановившем свою активность продолговатом мозгу.

Правильное понимание механизма действия артериального центрипетального нагнетания крови и значения различных составных частей этой методики позволяет сделать ряд замечаний, имеющих целью повышение ее эффективности.

Данные об эффективном уровне давления были сообщены в главе о методике проведения артериального нагнетания крови.

Опыты по оживлению организма, проводившиеся в лаборатории еще до войны, а также клинические наблюдения военного времени привели нас к заключению, что при артериальном нагнетании крови важно не только определенное давление, под которым вводится кровь. Имеет значение также введение крови пульсирующей струей, когда периодически, через определенные промежутки кровь поступает в артериальное русло под более высоким давлением. Это создается с помощью ритмического сжимания, соединенного с ампулой резинового баллона, предназначенного для создания в ампуле необходимого давления. Однако преувеличивать значение этого фактора и объяснять им весь механизм оживления нет оснований. Нельзя не отметить, что ритмика, создаваемая при нагнетании, в значительной мере гасится буферными свойствами воздуха в ампуле и эластичностью системы для нагнетания крови. В опытах Е. С. Золотокрылиной было показано, что колебания давления в ампуле от 100 до 140 мм при ритмическом нагнетании крови в подвздошную артерию уменьшаются в этой артерии в 7 раз. Даже при колебаниях давления в ампуле от 100 до 200 мм амплитуда колебаний давления уменьшается до 14—16 мм, а в брюшной аорте вообще угасает.

Практика показала, что сердечно-сосудистая система даже при клинической смерти, не говоря уже об агонии или тяжелом шоке, успешно восстанавливается и при неритмическом нагнетании.

Следует также иметь в виду, что если для оживления организма вводить кровь в артерию из сосуда, установленного на определенной высоте над операционным столом, т. е. под необходимым давлением, но не пульсирующей, а непрерывной струей (как это делал в свое время Ф. А. Андреев), то животные также оживают. Введение же крови в артерию центрипетально при отсутствии необходимого давления не приводит к восстановлению сердечной деятельности. Вместе с тем создавалось впечатление, что ритмика при нагнетании крови, хотя и не является ведущим фактором, все же оказывает положительное действие на восстановление деятельности сердечно-сосудистой системы. Это послужило для нас основанием еще

в 1945 г. писать: «Сжимание груши лучше производить ритмично, как бы имитируя работу сердца»<sup>1</sup>. В несколько ином плане мы подчеркивали эту мысль и в 1951 г.<sup>2</sup> Целесообразность ритмического нагнетания крови была нами отмечена затем и в официальной инструкции Министерства здравоохранения СССР, посвященной методике оживления организма<sup>3</sup>.

Мы были крайне удивлены, когда эта деталь комплексной методики оживления (ритмика) была в 1951—1952 гг. заново «открыта» и главное возведена врачом В. М. Прохоровым в основу всей методики оживления. Артериальное нагнетание насыщенной кислородом крови по направлению к сердцу как основное условие рефлекторного восстановления его деятельности (естественно, что нагнетаемая кровь, одновременно раздражает рецепторный аппарат сосудов и сердца), по мнению В. М. Прохорова, не заслуживает внимания. Аналогичный эффект якобы можно получить и при нагнетании крови не в сердечный, а в головной конец сонной артерии или не в сердечный, а в периферический конец плечевой или бедренной артерии, ибо суть дела лишь в ритмическом раздражении рецепторов.

Первое предложение отпадает механически, так как автор здесь просто не учел, что ветви правой и левой сонной артерии широко анастомозируют между собой. В силу этого нагнетаемая в головной конец, например, правой сонной артерии кровь попадает через левую сонную артерию в дугу аорты, а затем и в коронарные сосуды.

Наши опыты, проведенные совместно с Н. М. Рябовой, показали, в частности, что при нагнетании таким путем животным во время клинической смерти физиологического раствора, подкрашенного метиленовой синей, или же просто воздуха окрашивание коронарных сосудов или воздушная эмболия их наступают лишь на 30—60 секунд позже, чем это обычно происходит при нагнетании в сердечный, т. е. центральный, конец сонной артерии.

Второе предложение автора также нельзя признать обоснованным. Наблюдения Е. М. Смиренской и Н. Л. Гурвича показали, что у животных, доведенных массивным кровопусканием до состояния клинической смерти, ритмическое нагнетание крови в периферический конец бедренной артерии не восстанавливает деятельности сердечно-сосудистой системы, хотя рефлекторно и приводит к некоторому усилению био-

---

<sup>1</sup> В. А. Неговский, Опыт терапии состояний агонии и клинической смерти в войсковом районе, Медгиз, 1945, стр. 20.

<sup>2</sup> В. А. Неговский, Клиническая смерть как обратимый этап умирания, АМН СССР, 1950, стр. 7.

<sup>3</sup> Инструкция о внедрении в лечебную практику методов восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти, Медгиз, 1952.

электрической активности сердца. Следует отметить, что Л. С. Хавкин еще в 1944 г. описал случай, когда нагнетание крови во время клинической смерти в периферический конец бедренной артерии при перевязанном центральном конце привело к рефлекторному восстановлению у раненого работы сердца. Если здесь, действительно, имела место остановка сердца, то, следовательно, такая возможность как случайное и исключительно редкое явление не исключена. Понятно, однако, что на подобной случайности нельзя строить терапевтическую практику.

Эксперимент, а также широкая клиническая практика приводят, таким образом, к выводу, что для оживления сердца при клинической смерти нагнетание крови следует производить не центрифугально, а центрипетально, т. е. по направлению к сердцу.

Может быть, центрифугальный путь артериального введения крови более обоснован, чем центрипетальный, в более ранних стадиях умирания, например, при крайних стадиях шока? Нет сомнения, что при ритмическом или неритмическом нагнетании крови в периферический конец плечевой или бедренной артерии в части случаев может наступить рефлекторное усиление угасающей сердечной деятельности, если отсутствует длительная и глубокая анемия или асфиксия сердечной мышцы.

Но что будет, если эта анемия или асфиксия стала уже достаточно выраженной в силу длительности или тяжести шокового состояния? Нагнетание крови в периферический конец артерии в таких случаях может, конечно, рефлекторно вызвать некоторое оживление биотоков сердца. Однако существенной активации сердечных сокращений не произойдет, ибо само сердце находится в крайне неблагоприятных условиях. При любом тяжелом шоке или в крайних стадиях обескровливания сердце как орган, который должен рефлекторно (при раздражении артериальных рецепторов) усилить свою деятельность, нуждается в улучшении кровотока в нем, в усилении подвоза к нему через коронарные сосуды питательных веществ и кислорода. Улучшение питания сердца может иметь место лишь при центрипетальном, а не при центрифугальном нагнетании крови.

Для чего же действовать непрямым и ненадежным путем, если можно идти путем более прямым и верным? Ведь при центрипетальном нагнетании крови рефлекторная стимуляция деятельности сердечно-сосудистой системы происходит даже более мощно, чем при центрифугальном.

Таким образом, не только в состоянии клинической смерти, но даже на более ранних этапах умирания (в том числе и при тяжелом шоке) нагнетание крови следует производить не в

периферический конец плечевой артерии, а в центральный, т. е. по направлению к сердцу<sup>1</sup>.

Нельзя упускать из виду, что, кроме рецепторов периферического отрезка артерии, существуют, во-первых, умирающая ткань и прежде всего сердце, которое нуждается в создании условий, обеспечивающих возможность полноценного рефлекторного ответа, и, во-вторых, центральная нервная система, в которой замыкается рефлекторная дуга и которая также нуждается в возобновлении кровообращения, ибо в противном случае ни о каком замыкании в ней рефлексов, начинающихся в рецепторах, не приходится и говорить. В силу всего сказанного мы считаем необоснованной поддержку взглядов В. М. Прохорова со стороны А. А. Зубкова.

Следует предостеречь еще от одной ошибки, совершаемой некоторыми исследователями при артериальном нагнетании крови. Нельзя слишком быстро, в первые же секунды создавать высокое давление в ампуле, из которой поступает кровь. Если, например, при оживлении после смертельной кровопотери нагнетание производится под давлением 180 мм, то начинать его следует под давлением около 100 мм и, лишь постепенно повышая в течение 10—15 секунд, довести его до необходимого максимального уровня. Выполнение этого важного методического указания позволяет избежать тяжелых осложнений, связанных с разрывами капилляров главным образом в спинном мозгу. Такие осложнения возможны при резко форсированном нагнетании.

В прежних работах лаборатории указывалось, что в начальном периоде оживления, особенно до появления самостоятельного дыхания и даже до восстановления роговичных рефлексов, необходимо стремиться к тому, чтобы любым путем удержать кровяное давление на достаточно высоком уровне (несколько выше нормального). Отмечалось также, что в начале оживления мозг особенно тяжело реагирует на малейшие нарушения кровообращения. Падение кровяного давления на 2—5-й минуте оживления, почти как правило, задержива-

---

<sup>1</sup> Должен отметить, что за много лет до этого предложения В. М. Прохорова нам пришлось столкнуться с его «предшественниками», правда, не упорствующими в своих ошибках. Это было в конце 1943 г. и в начале 1944 г. Приехав вместе с Е. М. Смиренской на фронт, где главным хирургом армии был подполковник Погорелов, мы узнали, что в ряде госпиталей и медсанбатов, находившихся в его подчинении, стали применять артериальное нагнетание крови. Однако, по словам т. Погорелова, положительного эффекта они не наблюдали. Ознакомившись на месте с обстоятельствами дела, мы выяснили, что по какому-то недоразумению нагнетание крови производилось не в центральный, а в периферический конец плечевой артерии. После нашего разъяснения начали широко применять нагнетание крови в центральный конец плечевой артерии. С этого времени стали отмечаться положительные результаты. Попутно приходится высказать сожаление, что т. Погорелов до сих пор не обобщил и не опубликовал в печати свой большой материал по этому вопросу.



ет появление самостоятельного дыхания и приводит к гибели оживший организм. Наблюдения последнего времени (впервые это было отмечено Е. М. Смиренской) показывают, что и чрезмерно высокое кровяное давление (200—220 мм при норме 120—140 мм) также приводит к отрицательным результатам. С целью улучшения питания сердечной мышцы полезно добавлять в нагнетаемую кровь, кроме глюкозы, перекись водорода из расчета 0,5 мл 3% раствора на 250 мл крови. Перекись водорода насыщает кровь кислородом и способствует более быстрому восстановлению сердечной деятельности.

С целью стимуляции сердца, как уже отмечалось в главе I, рекомендуется также добавлять к нагнетаемой крови небольшое количество адреналина.

Иногда, особенно при длительных сроках клинической смерти и большой дозе (до 2—3 мл) вводимого адреналина, в начале нагнетания сердце либо сразу переходит в состояние фибрилляции, не восстанавливая своей деятельности, или же начинает фибриллировать, проработав 30—45 секунд. Подобные факты отмечались и другими исследователями. На этом основании некоторые авторы, в частности, А. Г. Бухтияров, предлагают вообще отказаться от применения адреналина при оживлении. Это — ошибка. Адреналин — мощное стимулирующее средство, и при артериальном нагнетании крови, когда уже восстанавливается питание сердечной мышцы, он способствует оживлению сердца.

Во время оживления следует всегда учитывать возможность появления фибрилляции. Поэтому аппаратура для снятия фибрилляции должна находиться наготове в операционных, особенно в связи с развитием грудной хирургии, так как во время операций в грудной полости могут наблюдаться случаи фибрилляции сердца.

Фибриллярными сокращениями сердечной мышцы, как известно, называются одновременные сокращения отдельных групп ее волокон; такие сокращения не способны продвигать кровь по сосудам. Наступление фибрилляции желудочков является наиболее частой причиной внезапной смерти при электротравме, при хирургических операциях на сердце, при тяжелой базедовой болезни и некоторых сердечных заболеваниях (грудная жаба, инфаркт миокарда и др.). Решение вопроса о способах предохранения сердца от фибрилляции представляет поэтому важную проблему и требует более детального изучения природы этой патологической формы сердечной деятельности.

Явление фибрилляции сердца известно давно. Его изучением занимаются уже более ста лет. Но до сих пор еще не было представлено более или менее удовлетворительного объяснения механизма перехода нормальных сокращений сердечной мышцы в патологические — фибриллярные. Старые, так на-

зываемые диссоциационные теории фибрилляции, отмечая разновременность сокращений миокарда, оставляли открытым вопрос о природе нарушения нормальной взаимосвязи между отдельными элементами сердца и о причине внезапного возникновения при фибрилляции новых, независимых друг от друга очагов возбуждения. Не давали ответа на указанные вопросы и более поздние теории, разработанные с учетом электрографических данных о путях распространения возбуждения при фибрилляции. Позднейшие теории пытались рассматривать разновременность фибриллярных сокращений как кажущуюся и объясняли частый ритм фибриллярных сокращений деятельностью одного только очага гетеротопной тахисистолии или же круговым ритмом в противовес старым теориям фибрилляции, допускавшим возможность наличия многих таких очагов. Однако дальнейшее изучение этого вопроса с применением более совершенной техники (множественная запись парциальных электрограмм, микрокинофото-съемка) показало невозможность его решения ни в пользу признания полной разновременности фибриллярных сокращений, ни в пользу наличия некоторой координации этих сокращений из одного центра автоматии (очага гетеротопной тахисистолии или кругового ритма). Затруднения, встречавшиеся при попытках решения вопроса о природе фибриллярных сокращений, служили вместе с тем препятствием для изыскания способов рациональной их терапии. Известные в настоящее время средства устранения фибрилляции сердца были открыты эмпирическим путем и таким же эмпирическим остался и характер их применения. Это относится, в частности, к давно известной возможности прекращения фибрилляции путем воздействия на сердце сильным электрическим током.

Еще в 1899 г. два швейцарских физиолога — Прево и Бателли (Prevost J. L. e Battelli F.) в опытах на собаках показали, что фибрилляция сердца, возникающая в результате действия на организм переменного тока 110—120 V, прекращается при последующем воздействии током более высокого напряжения — 2 400—4 800 V. Решающее значение силы тока в этом явлении было доказано при следующей модификации опыта: пропускание тока с напряжением 220 V через туловище животного (электроды находились во рту и прямой кишке) вызывало фибрилляцию, которая тут же прекращалась током того же напряжения при условии приложения одного из электродов непосредственно к сердцу, т. е. при увеличении силы тока, протекающего через этот орган.

В 30-годах текущего столетия в США были предприняты попытки дальнейших исследований с целью практического использования способности сильного тока восстанавливать нарушенную сердечную деятельность [Хукер (Hooker), 1932; Феррис (Ferris) 1936]. При разработке практически прием-

лемого способа прекращения фибрилляции выяснилось, что для этой цели необходимо применять переменный ток напряжением порядка 3 000 V, что весьма опасно в обращении и потому непригодно для оказания экстренной помощи. Исходя из этого Уиггерс (Wiggers) предложил в 1940 г. ограничить применение переменного тока для прекращения фибрилляции случаями хирургической практики, когда имеется возможность вскрыть грудную клетку и, прикладывая электроды непосредственно к сердцу, получить эффект при значительно меньшем напряжении и силе тока (110 V, 1—1,5 A). Практикующееся сейчас в зарубежной грудной хирургии прекращение фибрилляции переменным током осветительной сети (при наложении электродов непосредственно на сердце напряжение сети иногда достаточно для этой цели) не всегда эффективно ввиду неразработанности методики и невыясненности оптимальной продолжительности и силы воздействия.

Исследования механизма возникновения и прекращения фибрилляции, проводившиеся в течение ряда лет Н. Л. Гурвичем, показали, что переход нормальных сокращений сердца в фибриллярные наступает закономерно в тех случаях, когда частота раздражений сердечной мышцы превышает ее лабильность. Это приводит к нарушению физиологической целостности миокарда и проводящей системы сердца; в результате появляются отдельные группы разновременного сокращающихся элементов, между которыми впоследствии устанавливается круговая передача возбуждения, и некоординированные сокращения продолжают и после устранения непосредственной причины их возникновения.

Такое понимание процесса возбуждения при фибрилляции основано на учете особенностей сложного строения сердца и его проводящей системы в отличие от общепринятого представления о круговом ритме в гомогенной ткани, наблюдавшемся в менее сложных образованиях (мышечное кольцо, вырезанное из колокола медузы). Понимание механизма фибрилляции сердца как следствия прерывистого передвижения волны возбуждения через отдельные звенья проводящей системы и миокарда (между которыми скорость проведения замедляется наступающим в результате частого возбуждения парабиотическим торможением) раскрывает единство двух противоречивых особенностей фибриллярных сокращений сердца, а именно: разновременность, прерывистость этих сокращений и непрерывность всего процесса в целом.

В свете такого представления о механизме фибриллярных сокращений становится понятной особая подверженность сердца фибрилляции при гипоксии. При пониженной в этом состоянии лабильности сердца первые же внешние раздражения, вызванные механическим или химическим путем (введение адреналина), могут, повидимому, привести к не-

усвоению ритма и возникновению некоординированных фибриллярных сокращений.

Исходя из вышесказанного о механизме возникновения фибриллярных сокращений, Н. Л. Гурвич попытался рационально использовать давно известную возможность прекращения фибрилляции воздействием на сердце сильного электрического тока. В противовес представлениям, приписывавшим сильному току способность угнетать, затормаживать якобы «перевозбужденное» при фибрилляции сердце, было показано, что фибрилляция прекращается в результате обычного возбуждающего действия электрического раздражения. Это, в частности, подтвердилось тем, что кривая зависимости силы раздражения от его продолжительности при прекращении фибрилляции почти совпадала с временными параметрами электрических раздражений, способных вызвать возбуждение сердца во время диастолы. Наиболее адекватным электрическим воздействием для прекращения фибрилляции оказался одиночный разряд конденсатора емкостью 10—20  $\mu\text{F}$ , произведенный через грудную клетку, при наличии в цепи индуктивности 0,2—0,3 Н. При этих условиях продолжительность разряда равна примерно 0,007—0,01 секунды, почти совпадая с продолжительностью полезного времени работы сердечной мышцы.

Применение высокого напряжения (3 000—5 000 V) и большой амплитуды тока для прекращения фибрилляции (до 25 А на необнаженном сердце, 5 А — при наложении электродов непосредственно на сердце) объясняется необходимостью воздействия на все возбудимые элементы сердца, частично находящиеся к тому же в состоянии относительной рефрактерности. При недостаточной силе раздражения одновременная для всего сердца рефрактерность не наступает и сохраняется почва для продолжения некоординированных сокращений. Пороговая величина раздражения, необходимая для прекращения фибрилляции, может быть значительно снижена (примерно на одну треть) при воздействии на сердце не одним, а двумя-тремя импульсами, повторенными через 1½—2 секунды<sup>1</sup>. Без такого вмешательства фибрилляция сердца у человека — процесс сам по себе необратимый — неминуемо приводит его к гибели. В этих случаях единственным надежным мероприятием, наряду с искусственным дыханием, является снятие фибрилляции конденсаторным разрядом с последующим восстановлением сердечной деятельности артериальным нагнетанием крови, если сам разряд, сняв фибрилляцию, не восстанавливает работы сердца.

При отсутствии дефибриллятора можно попытаться прекратить фибрилляцию сердца некоторыми медикаментозными

<sup>1</sup> Более подробное освещение механизма возникновения и прекращения фибрилляции сердца представлено в докторской диссертации Н. Л. Гурвича.

средствами: введением в артерию 0,5% раствора хлористого калия, растворов прокаина или новокаина. Следует, однако, иметь в виду, что эти препараты далеко не всегда эффективны. Кроме того, они могут оказать отрицательное влияние на результат последующего артериального нагнетания крови, к которому необходимо прибегать для восстановления нормальной работы сердца после снятия фибрилляции.

Если в восстановлении деятельности сердца ведущую роль играют нервнорефлекторные механизмы, то возобновившаяся работа сердца в свою очередь способствует восстановлению функций центральной нервной системы.

С возобновлением кровообращения и оживлением продолговатого мозга создается возможность замыкания интероцептивных рефлексов уже на более высоком уровне, восстанавливается бульбарная регуляция сердечно-сосудистой системы. С этого момента деятельность сердечно-сосудистой системы, подчиненная регулирующим влияниям продолговатого мозга, заметно улучшается.

В литературе появились указания, что и первоначальное восстановление сердечной деятельности может при нагнетании крови в периферический конец сонной артерии зависеть от восстановления вегетативных центров головного мозга и совершенно не быть связанным с рефлекторным и гуморальным воздействием нагнетаемой крови на сердце. Работами нашей лаборатории (В. А. Неговский, Н. М. Рябова) установлено, что в небольшом проценте случаев при нагнетании крови в периферический конец сонной артерии восстановление сердечной деятельности, действительно, наблюдается. Так, на приведенной кимограмме опыта № 569 (рис. 34) видно, что на 2-й минуте клинической смерти, через одну минуту после того, как началось искусственное кровообращение головного мозга, кровяное давление стало постепенно повышаться, и вскоре восстановилась сердечная деятельность. На 3-й минуте искусственного кровообращения появилось дыхание. Вначале сердечные сокращения были ритмичны, но очень слабы; на кривой кровяного давления они отмечались в виде маленьких зубчиков. Однако с 4-й минуты сила сердечных сокращений увеличилась и кровяное давление повысилось до 48 мм. Дыхание в течение первых двух минут после восстановления было поверхностным, вдохи на пневмограмме не отмечались, и только с 5-й минуты искусственного кровообращения, когда кровяное давление было равно 50 мм, дыхание стало более глубоким и вдохи начали отмечаться на кимограмме в виде отдельных небольших зубчиков. В дальнейшем дыхание стало глубоким, в минуту отмечалось 10—12 вдохов. Кровяное давление в течение всего этого времени держалось на уровне 40—50 мм и только после артериального нагнетания крови в центральный конец бедренной артерии (через 10 минут 12 се-

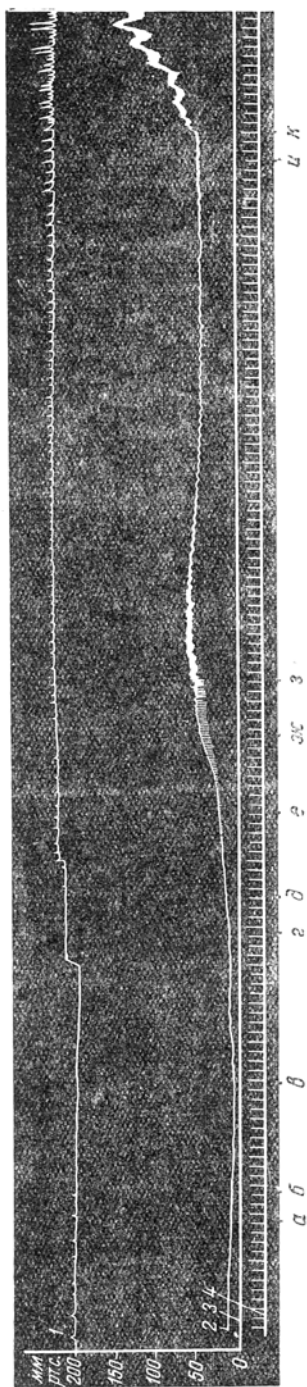


Рис. 34. Кимограмма опыта № 569.

1 — задержка дыхания; 2 — задержка кровяного давления; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — прекращение сердечной деятельности; 5 — прекращение дыхания, конец агонии, начало клинической смерти; 6 — начало нагнетания крови в периферический конец сонной артерии; 7 — небольшое повышение кровяного давления, возобновление сердечной деятельности; 8 — появление поверхностного самостоятельного дыхания; 9 — усиление сердечной деятельности и более резкое повышение кровяного давления; 10 — появление правого зрачка до 6 мм; 11 — появление периферического конца сонной артерии; 12 — начало артериального нагнетания крови в центральный конец бедренной артерии; 13 — сужение правого зрачка до 6 мм; 14 — появление периферического конца сонной артерии; 15 — начало артериального нагнетания крови в центральный конец бедренной артерии.

кунд после начала клинической смерти) повысилось до 120 мм.

Мы уже упоминали о том, что кровь при нагнетании в периферический конец сонной артерии попадает в дугу аорты, распространяется по коронарным сосудам, воздействует на их рецепторный аппарат и уменьшает гипоксию сердечной мышцы.

Таким образом, при нагнетании крови в периферический конец сонной артерии первоначальное восстановление деятельности сердечно-сосудистой системы связано с воздействием на нее низко замыкающихся вегетативных или аксон-рефлексов с рецепторов сосудов в сочетании с доставкой крови к сердечной мышце. Стимулирующие влияния на сердечно-сосудистую систему со стороны центров головного мозга включаются при этом позднее, так как появление их связано с восстановлением циркуляции крови, обусловленным в свою очередь возобновлением сердечной деятельности и повышением тонуса сосудов.

В стадии восстановления функций бульбарных центров в деятельности сердечно-сосудистой системы выявляется некоторая аналогия с агональным периодом.

Агонию следует рассматривать как последнюю вспышку жизни, как

бурное повышение активности бульбарных центров, как выработанную в процессе эволюции форму самозащиты. Обычно возбуждение, развивающееся в продолговатом мозгу, бывает строго локальным, концентрированным, хотя иногда оно может иррадиировать и в область среднего мозга (восстановление корнеальных рефлексов в период агонии), а иногда захватывать и кору (случай восстановления сознания у агонирующих больных).

Наблюдаемое в агональном периоде усиление возбуждения в продолговатом мозгу имеет, повидимому, определенное биологическое значение, ибо продолговатый мозг является тем отделом центральной нервной системы, который, будучи наиболее устойчивым, способен начать и поддерживать восстановление угасающей жизни.

Из влияния, оказываемого центральной нервной системой на ряд функций организма (усиление перистальтики, рвота, дефекация и др.) в агональном периоде следует выделить ее влияние на сердце. Импульсы, идущие к нему от бульбарных центров, находящихся в состоянии резкого возбуждения, способны восстановить или же резко усилить работу сердца в агональном периоде. Медленный ритм сердца (отдельные редкие относительно мощные сокращения) без значительного (в условиях смертельной кровопотери) повышения кровяного давления также, повидимому, говорит об усилении работы сердца в силу центральных импульсов, передающихся по экстракардиальным нервам. В агональном периоде в ряде опытов (в 38 из 168), кроме восстановления прекратившейся сердечной деятельности и повышения кровяного давления, наблюдается и появление угасших ранее роговичных рефлексов. Значительное возбуждение бульбарных центров в период агонии чаще наблюдается у ненаркотизированных животных (в 18 опытах из 42) и значительно реже у глубоко наркотизированных (в 20 из 126). Сказанное хорошо иллюстрирует приводимая ниже кимограмма опыта № 526 (рис. 35), записанная в агональном периоде, развившемся у собаки в результате смертельного кровопускания.

Сердечная деятельность прекратилась уже на 3-й минуте умирания. Кривая кровяного давления превратилась в прямую линию, отстоящую от нулевой линии всего на несколько миллиметров. С наступлением же на 5-й минуте умирания агонии сердечная деятельность вновь восстановилась. Первоначально возникли отдельные очень слабые сердечные сокращения, что сказалось на кривой кровяного давления в появлении отдельных небольших зубчиков. В дальнейшем к концу 5-й — началу 6-й минуты умирания сердечные сокращения значительно усилились и стали ритмичными. Одновременно с усилением сердечной деятельности наблюдалось повышение кровяного давления с 4 до 26 мм.

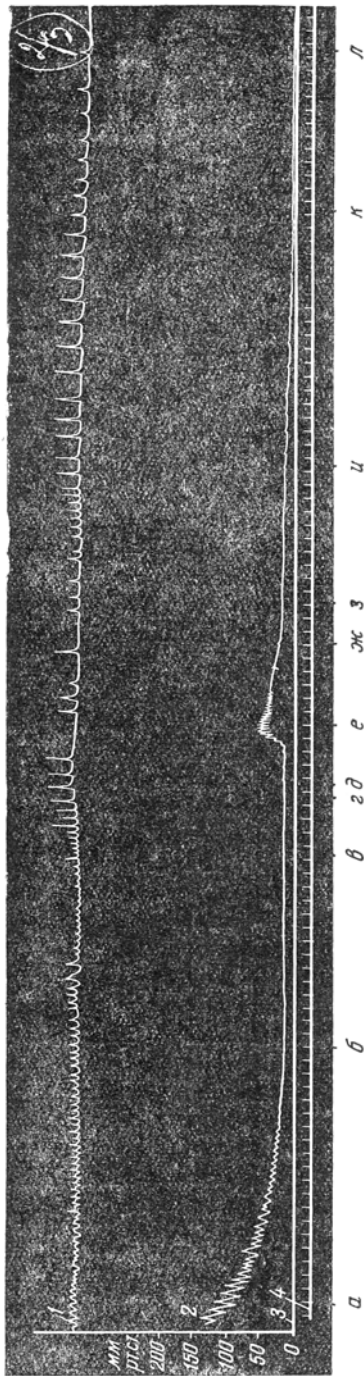


Рис. 35. Кимограмма опыта № 526.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — время кровопускания; б — прекращение сердечной деятельности; а — начало агонии; з — появление слабой сердечной деятельности; д — повышение роговичного рефлекса; е — повышение кровяного давления и усиление сердечной деятельности; ж — ослабление сердечной деятельности и понижение кровяного давления; з — появление роговичного рефлекса; и — исчезновение роговичного рефлекса; к — прекращение сердечной деятельности; л — начало агонии, начало каннической смерти.

По всей вероятности, возобновление работы сердца и повышение кровяного давления связано с возникновением в продолговатом мозгу импульсов возбуждения, которые стимулировали сердечную деятельность. Несмотря на то, что эффективная сердечная деятельность продолжалась очень недолго (всего 42 секунды), это повысило сопротивляемость организма к кислородному голоданию и дало толчок к восстановлению некоторых функций центральной нервной системы. Исчезнувшие ранее глазные рефлексы после кратковременного восстановления сердечной деятельности появились вновь и оставались в течение минуты.

Ясно, что если при кровопотере кровь не возмещается, реакции самозащиты организма в период агонии не приводят к цели. Прекращение сердечной деятельности и дыхания происходит почти одновременно. При отсутствии бульбарных влияний сердце в целом организме в условиях смертельной кровопотери живет уже недолго. Более длительное переживание сердца при механической асфиксии говорит, повидимому, о



сохранении бульбарных влияний, т. е. о том, что продолговатый мозг при этих состояниях не умирает дольше, чем в условиях кровопотери.

Можно полагать, что и при оживлении восстановление и усиление активности бульбарных центров должны явиться мощными стимуляторами для ожившего сердца.

Первым из бульбарных центров восстанавливается сосудодвигательный.

Оживание бульбарного сосудодвигательного центра, открытого в 1871 г. Ф. В. Овсянниковым, имеет, по видимому, большое значение для успешного хода оживления.

Бульбарный сосудодвигательный центр оказывает, как известно, мощное влияние на тонус всех кровеносных сосудов; этот центр обеспечивает быстрое и совершенное осуществление многочисленных прессорных рефлексов с самых разнообразных чувствительных окончаний, в частности, с ангиорецепторов (В. Н. Черниговский). Он обеспечивает эффективное воздействие на сосудистый тонус гуморальных агентов (углекислоты и кислорода), влияющих на центральную нервную систему как непосредственно, так и рефлекторно. Хотя прессорные рефлексы и автоматические влияния на сосудистый тонус могут быть в какой-то мере получены и у животных после перерезки спинного мозга, эффективная регуляция кровообращения осуществляется, как известно, только в условиях сохранности бульбарного сосудодвигательного центра.

Через бульбарный сосудодвигательный центр не только осуществляются прессорные воздействия на тонус сосудов; через него замыкаются и филогенетически более поздние и исключительно важные в общей регуляции кровообращения депрессорные кардио-аортальные и сино-каротидные рефлексы. Таким образом, с оживлением бульбарного сосудодвигательного центра вступает в строй мощная система как рефлекторной, так и автоматической регуляции кровообращения и поддержания сосудистого тонуса.

Как уже отмечалось в прежних работах лаборатории, восстановление сосудистого тонуса обычно предшествует появлению самостоятельного дыхания.

Зависимость между дыхательным и сосудодвигательным центром наиболее отчетливо выявляется при длительных сроках клинической смерти. Функции организма в ряде наших опытов восстанавливались с помощью перфузионного аппарата, позволяющего ритмично нагнетать и отсасывать кровь. При выключении перфузионного аппарата в начале оживления кровяное давление быстро снижалось до нуля. При более позднем выключении аппарата оно некоторое время оставалось на исходном уровне, после чего начинало постепенно снижаться. При выключении же аппарата на еще более поздних этапах оживления, перед появлением самостоятельного дыхания, кро-

вяное давление первоначально стойко удерживалось на определенном уровне, затем начинало повышаться, и на этом фоне появлялся первый вдох. Такая динамика кровяного давления в раннем периоде восстановления дала основание полагать, что восстановление сосудистого тонуса предшествует появлению самостоятельного дыхания.

При небольших сроках клинической смерти в некоторых опытах можно было наблюдать восстановление сосудистого тонуса перед появлением самостоятельного дыхания. На кимограмме опыта № 513 (рис. 36) с быстрым умиранием и клинической смертью, продолжавшейся 5 минут, отчетливо видно, что сразу же после восстановления сердечной деятельности под влиянием артериального нагнетания крови с 0,5 мл 0,1% раствора адреналина кровяное давление достигло 160 мм. Однако на таком уровне давление удерживалось всего несколько секунд. Как только действие адреналина прекратилось, давление начало понижаться и к концу 3-й минуты оживления составляло 140 мм. В дальнейшем, несмотря на отсутствие самостоятельного дыхания и какой-либо дополнительной стимуляции сосудодвигательного центра, давление перестало снижаться и на 4-й минуте оживления установилось на уровне 130 мм. На 5-й минуте, в момент появления первого вдоха, кровяное давление резко повысилось — до 184 мм. Приведенный опыт лишний раз иллюстрирует то положение, что восстановление сосудодвигательного центра предшествует восстановлению дыхательного. В ряде опытов с раздражением центрального конца ваго-симпатического нерва в начальном периоде оживления кровяное давление в ответ на это раздражение начинало повышаться несколько раньше, чем появлялось самостоятельное дыхание.

На основании указанных фактов было высказано предположение, что при оживлении организма вначале может иметь место иррадиация возбуждения с сосудодвигательного центра на дыхательный. Опыты А. М. Бекетаева (лаборатория А. П. Полосухина) подтвердили это предположение. С момента же восстановления самостоятельного дыхания, когда постоянно и уже значительно резче начинает повышаться сосудистый тонус, эти отношения могут изменяться и импульсы с дыхательного центра, как это впервые показали И. Р. Петров и П. Н. Веселкин, иррадируют на сосудодвигательный. Для практики оживления в этом наблюдении важен прежде всего тот факт, что с появлением активности вазомоторного центра продолговатого мозга начинает стойко удерживаться сосудистый тонус. Восстановление последнего само по себе приводит к значительному улучшению деятельности всей сердечно-сосудистой системы.

Оживший мозг способен (как это бывает и в период агонии) оказывать мощное регулирующее воздействие и на

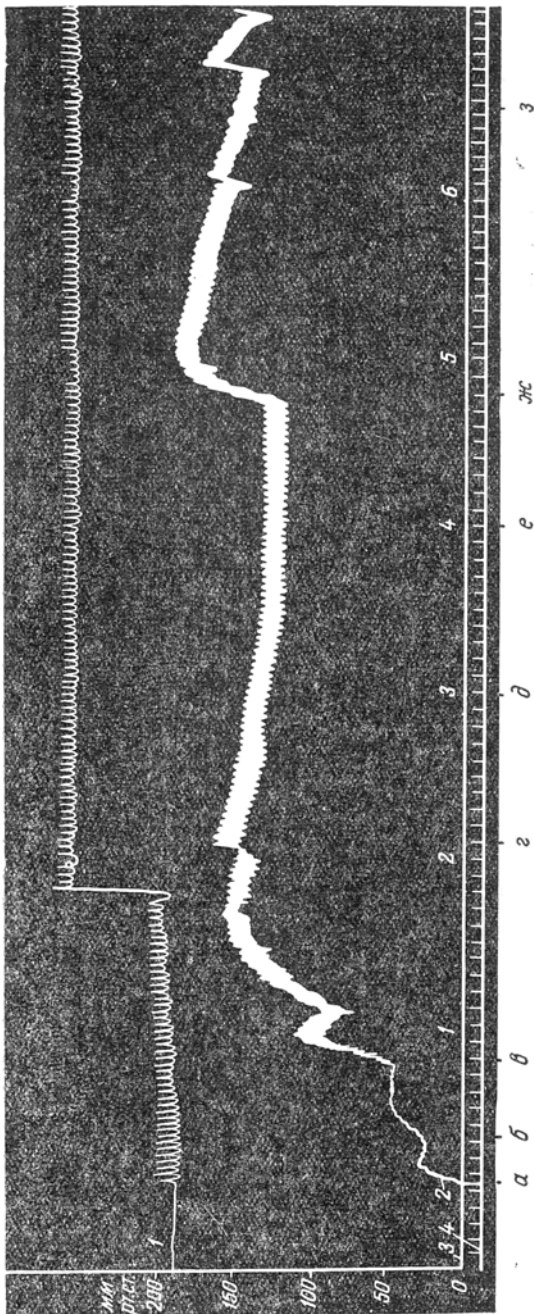


Рис. 36. Кимограмма опыта № 513.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления, 4 — время — 6 сек.; 5 — цифры над нулевой линией указывают время от начала оживления в минутах.  
 а — начало чаггения крови в центральной концев бедренной артерии и начало искусственного дыхания; б — введение в артерию 0,5 мл адреналина 1:1 000; в — восстановление сердечной деятельности; г — повышение кровяного давления до 150 мм; д — понижение кровяного давления до 140 мм; е — стабилизация кровяного давления на уровне 130 мм; ж — восстановление самостоятельного дыхания и повышение кровяного давления; з — отдельные самостоятельные вдохи.

сердце, посылая к нему нервные импульсы, стимулирующие и усиливающие его деятельность. В начале оживления обычно наблюдается неустойчивая, склонная к срывам работа сердца, еще не подчиненного центральным нервным влияниям. Нет более мощного стимулятора деятельности сердца, чем возникшее самостоятельное дыхание, — говорит практика оживления. Восстановлением прежде всего самостоятельного дыхания можно поддержать и усилить угасшую сердечную деятельность. Этот фактор оказывается гораздо более сильным, чем строфант, наперстянка и другие сердечные средства, применяемые в этом периоде. Идя по пути восстановления самостоятельного дыхания, по пути повышения активности бульбарных центров, мы направляем свои воздействия на усиление способов самозащиты, которые применяет организм в борьбе за жизнь в агональном периоде. Это лишний раз подчеркивает обоснованность мероприятий, направленных одновременно на восстановление сердечной деятельности и дыхания. О большом значении восстановления бульбарной регуляции для стойкого оживления сердца говорят также опыты Г. А. Медведевой и Г. М. Прусса, согласно которым при перерезке блуждающих нервов или при введении атропина восстановление функций сердечно-сосудистой системы у собак удается очень редко. Еще труднее восстанавливается при этом дыхание.

Таким образом, стойкое восстановление сердечной деятельности связано с восстановлением определенных этажей центральной нервной регуляции. Значение нервных влияний для деятельности сердца стало особенно ясным после работ И. П. Павлова об усиливающем нерве сердца.

Описывая действие усиливающего нерва в своих классических работах «Центробежные нервы сердца» и «Усиливающий нерв сердца», опубликованных в 1883 и 1888 гг., И. П. Павлов указывал, что под воздействием усиливающего нерва возрастает сила сердечных сокращений, укорачивается длительность систолы, возрастает тонус сердечной мышцы, снимаются нарушения внутрисердечной проводимости. Этот нерв оказался способным надолго усиливать деятельность сердца, не вызывая его утомления. Раздражение этого нерва оставляло длительное последствие.

Положительное трофическое влияние усиливающего нерва особенно четко проявлялось на ослабленных и даже остановившихся сердцах, что для проблемы оживления организма имеет огромное значение. И. П. Павлов писал: «... усиливающий нерв при многократном его раздражении восстанавливает сердце, совсем готовое остановиться, на десятки минут и даже часы»<sup>1</sup>. Даже в совершенно остановившихся, не работавших на протяжении часа и более сердцах «можно было, —

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, 1951, стр. 452—453.

как указывал И. П. Павлов, — нервным путем возбудить местные движения»<sup>1</sup>. Существенно также указание И. П. Павлова на то, что раздражением усиливающего нерва можно устранить возникшие до этого «дисгармонию» и «разлад» в деятельности сердца.

Важно отметить, что И. П. Павлов открыл возможность осуществления через нервную систему стимулирующего влияния непосредственно на мышцу желудочков сердца.

Установленный И. П. Павловым факт положительного трофического действия на сердце экстракардиальной нервной системы, особенно в условиях ослабления его деятельности, в условиях его умирания, получил подтверждение в многочисленных наблюдениях.

Еще в прошлом веке он был подтвержден В. П. Доброклонским (1886). Выполненные под руководством И. П. Павлова работы П. Г. Заградина (1894) и М. П. Калмыкова (1925) также отметили существование усиливающих волокон в экстракардиальной нервной системе сердца.

Н. Е. Введенский в 1913 г. показал возможность раздражением блуждающих нервов вызвать при определенных условиях усиление систолы и повышение тонуса сердечной мышцы без существенного влияния на ритм сердцебиений. Он обратил внимание на то, что стимулирующее действие блуждающих нервов особенно четко проявляется на ослабленном сердце или перед полным его умиранием: сердечные сокращения усиливаются в 2—3 раза, причем эти раздражения оставляют длительное положительное последствие. Интересно, что Н. Е. Введенский как на старый факт указывает на то, что раздражением блуждающего нерва можно заставить биться остановившееся сердце.

Начиная с 1927 г., А. И. Смирновым и его сотрудниками выполнен ряд ценных исследований, демонстрирующих возможность путем стимуляции блуждающего нерва оказывать положительное действие на сердце. Повышением тонуса блуждающего нерва автору удавалось предотвращать фибрилляцию желудочков сердца, наступающую обычно в ответ на введение адреналина на фоне хлороформного наркоза. Раздражением в определенных условиях периферического конца перерезанного блуждающего нерва удавалось устранять нарушения ритма, диссоциацию деятельности предсердий и желудочков, аллоритмию, добиваться резкого усиления сердечных сокращений и повышения кровяного давления.

В соответствии с данными И. П. Павлова и Н. Е. Введенского А. И. Смирнов подчеркивает, что ослабленное, находящееся в патологическом состоянии сердце является особенно благоприятной почвой для проявления стимулирующе-

---

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, 1951, стр. 189.

го влияния экстракардиальной нервной системы. Предварительным раздражением периферического конца перерезанного блуждающего нерва можно заставить даже вырезанное затем из тела собаки и обескровленное сердце биться с большой силой на протяжении 5—10 минут.

Сотрудники А. И. Смирнова П. Д. Олиференко и Н. П. Пятницкий (1929) показали, что сердце, не получающее постоянных тонических импульсов из центра блуждающего нерва, становится менее устойчивым, быстро слабеет. В этой связи следует упомянуть также наблюдение Броун-Секара (1880), что предварительное раздражение блуждающего нерва удлиняет срок терминальных сокращений сердца при умирании животных от кровопотери.

Н. А. Подкопаев сравнивал потерю веса сердца собак в условиях полного голодания при предварительном удалении обоих звездчатых узлов и у контрольных животных с нормальной иннервацией сердца. Оказалось, что сердце, лишенное усиливающих нервов, проходящих, по И. П. Павлову, через звездчатые узлы, теряет при голодании в весе в среднем на 15% больше, чем нормально иннервируемые сердца. Н. А. Подкопаев расценивает этот факт как доказательство положительного трофического действия на сердечную мышцу усиливающего нерва И. П. Павлова.

Нельзя не привести еще одно высказывание И. П. Павлова, относящееся непосредственно к клинике терминальных состояний.

«Вы видите, какая большая роль усиливающего нерва. Это факты и факты, конечно, не подлежащие сомнению. Вы видели, что раздражением усиливающего нерва можно предупредить смерть сердца. Вы понимаете, какая огромная сила была бы у врача, если бы врач мог легко достать этот нерв. Я мыслю такую вещь, ведь много есть случаев, когда сердце начинает плохо работать, причем это обычно только на время, как это бывает хотя бы при пневмонии легких. Подобное трудное положение сердца часто продолжается только часы. Следовательно, если вы такому сердцу поможете в это критическое время, то все может обойтись благополучно»<sup>1</sup>.

Ввиду того что при оживлении целого организма существенные экстракардиальные нервные влияния возникают только после возобновления функций бульбарных центров, то в связи с изложенным становится понятным, как велико значение быстрейшего восстановления этих центров для стабилизации успеха оживления сердца.

Вопрос о периферических путях, по которым осуществляется трофическое влияние на сердце со ствола головного моз-

---

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Лекции по физиологии, изд. АМН СССР, 1949, стр. 214.

га, до настоящего времени окончательно не решен. И. П. Павлов и его сотрудники указывали, что усиливающее влияние на сердце передается через ветви, относящиеся к системе симпатического нерва, и лишь в редких случаях через ствол блуждающего нерва. Как было отмечено выше, в дальнейших исследованиях советских ученых были получены данные, свидетельствующие о том, что в определенных условиях можно систематически получать стимулирующий эффект с блуждающего нерва.

А. И. Смирнов полагает, что «в настоящее время нет оснований различать действие блуждающего нерва на желудочки сердца собаки от действия усиливающего нерва Павлова, так как при известных условиях сердечные волокна блуждающего нерва проявляют такое же физиологическое свойство трофического нерва, которое указано И. П. Павловым по отношению к открытому им усиливающему нерву. Особенно это выступает при длительном раздражении периферического отрезка блуждающего нерва, когда нарушается функциональная связь между предсердиями и желудочками сердца»<sup>1</sup>.

В своем докладе А. И. Смирнов подчеркивал необходимость учитывать постоянные центральные влияния, поступающие к сердцу по экстракардиальным нервам, а не сосредоточивать все внимание на гемодинамических условиях, которые могут рассматриваться лишь как вторичный фактор.

Изучение онтогенеза и филогенеза экстракардиальной иннервации сердца позволяет рассматривать (И. А. Аршавский) появление трофической иннервации сердца со стороны блуждающего нерва как новый, более высокий этап эволюции, как появление механизма более совершенного преобразования и соподчинения работы сердца потребностям организма как целого в его взаимоотношениях со средой.

Можно допустить, что возбуждение с соответствующих центров продолговатого мозга распространяется на сердце как через блуждающий нерв, так и через спинной мозг и пограничный симпатический ствол. Для нас важен прежде всего тот факт, что в соответствии с открытым И. П. Павловым мощным динамическим трофическим действием на сердце экстракардиальной нервной системы стимулирующие нервные влияния на сердце в условиях восстановления жизненных функций организма начинают проявляться только с момента оживления ствола головного мозга.

При последующем восстановлении высших отделов головного мозга деятельность сердечно-сосудистой системы все больше подчиняется нервным влияниям. Вступает в строй та

<sup>1</sup> А. И. Смирнов, в кн.: «Нервная регуляция кровообращения и дыхания», АМН СССР, 1952.

открытая И. П. Павловым рефлекторная саморегуляция кровообращения, которая связывает в единое целое все части сердечно-сосудистой системы и обеспечивает ее координированную работу. С появлением корковой регуляции происходит окончательное восстановление сердца и оно приобретает способность адекватно реагировать на все изменения внешней среды.

Специальных исследований роли коры головного мозга в восстановлении сердечно-сосудистой системы после выхода из терминального состояния до сих пор не проводилось. Такие исследования являются задачей ближайшего времени.

Однако вопрос об общем влиянии на деятельность сердечно-сосудистой системы коры больших полушарий головного мозга издавна являлся объектом изучения. Уже многие исследователи прошлого века отмечали признаки регуляторных влияний на сердечно-сосудистую систему со стороны головного мозга в виде хорошо известной связи между деятельностью сердца, реакциями сосудов и разного рода эмоциями.

И. Р. Тарханов описал наблюдение над человеком, который обладал способностью произвольно ускорять деятельность своего сердца почти на 30 ударов в минуту, причем была доказана независимость этого явления от возможных изменений дыхания или от напряжения мускулатуры.

Начиная с работ В. Я. Данилевского (1874), многочисленными русскими исследователями (В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский, 1886; А. Черевков, 1892), а затем и рядом зарубежных авторов [Хоф и Грин (Hoff E. C. a. Green H. D.), 1936; Кроуч и Томпсон (Crouch R. L. a. Thompson I. K.), 1939; Хсу Хванг Чу (Hsu Hwnag Chu), 1942, и др.] было показано, что при электрическом раздражении коры головного мозга, наряду с нарушением уровня кровяного давления, могут возникать и первичные, не зависящие от колебаний кровяного давления изменения в деятельности сердца.

Особенный интерес представляет изучение изменений в деятельности сердечно-сосудистой системы, возникающих после удаления тех или иных высших отделов головного мозга. А. И. Смирнов (1926) в острых и хронических опытах на собаках установил, что сердечный центр блуждающего нерва, заложенный в продолговатом мозгу, находится под постоянным влиянием корковых аппаратов, расположенных в области сигмовидных извилин.

В ряде опытов других авторов [В. Я. Данилевский; Н. А. Попов, 1936; Штросс (Stross W.), 1928; Швейцер (Schweitzer A.), 1937] на собаках при удалении высших отделов головного мозга было показано, что и расположенный в продолговатом мозгу бульбарный сосудодвигательный центр изменяет в этих условиях свое функциональное состояние



В. Н. Черниговский (1943) также наблюдал после децеребрации резкое усиление прессорных рефлексов с рецепторов внутренних органов. Представляет интерес работа его сотрудницы Г. А. Ковалевой, исследовавшей ряд интероцептивных рефлексов на дыхание и кровообращение в условиях раздражения различных областей коры головного мозга (пре-моторная область, теменная, затылочная доли). Ею было показано, что при раздражении этих областей электрическим током, эзеринном, стрихнином, ацетилхолином интероцептивные рефлексы на дыхание и кровяное давление резко угнетаются. По мнению Г. А. Ковалевой и В. Н. Черниговского, эти данные свидетельствуют о том, что кора головного мозга оказывает задерживающее влияние на интероцептивные рефлексы, замыкающиеся в нижних этажах головного мозга.

Помимо приведенных данных, в литературе накопился большой клинический материал, показывающий, что то или иное повреждение коры головного мозга или нисходящих путей далеко не безразлично для состояния тонуса различных сосудов человека [Г. Россолимо, 1895; Б. Е. Серебряник, 1928; Н. Н. Аносов, 1937; Ш. А. Россин и Л. С. Шафрай, 1937; С. Ю. Минкин с сотрудниками, 1945; С. И. Шахнович, 1946; А. А. Славин, 1948; Перитц (Peritz), 1915; Гольдштейн (Goldstein K.), 1918; Калер (Kahler H.), 1922, и др.].

Сравнительно недавно влияние коры головного мозга на деятельность сердца и кровяное давление было изучено в нейрохирургической клинике Л. А. Корейшей (1939) и его сотрудниками Э. И. Канделем (1950) и В. С. Храповым (1952). Они отметили, что раздражение различных областей коры головного мозга человека сопровождается изменениями уровня кровяного давления, ритмическими колебаниями возбудимости сосудодвигательного центра и изменением деятельности сердца. А. М. Гурвич (1951) на клиническом материале обнаружил отчетливое изменение функционального состояния бульбарного сосудодвигательного центра на стороне, противоположной расположению патологического очага в коре или корково-подкорковых отделах одного из полушарий головного мозга.

Для понимания механизма влияния коры головного мозга на сердечно-сосудистую систему представляют интерес данные, полученные в хронических опытах, проведенных по павловскому методу условных рефлексов.

Работами И. С. Цитовича и К. М. Быкова с сотрудниками была раскрыта глубокая связь между высшей нервной деятельностью и сосудистыми реакциями как в нормальных, так и в патологических условиях.

О глубине влияния коры головного мозга на течение сосудодвигательных реакций говорят работы М. А. Усиевича и его сотрудников, а также В. Н. Черниговского и А. Я. Яро-

шевского, получивших стойкое повышение кровяного давления у собак при воздействии на функциональное состояние коры головного мозга.

У людей условнорефлекторное изменение ритма сердечной деятельности наблюдали Л. Л. Васильев и В. А. Подерни, Г. Н. Сорохтин, Н. И. Красногорский, Л. И. Котляревский, С. Д. Каминский и др.

Суммируя материал, имеющийся по вопросу об условнорефлекторных воздействиях на сердце, К. М. Быков подчеркивает, что устанавливающиеся путем выработки временных связей влияния с коры мозга на сердце не ограничиваются его хроно- и инотропными изменениями, а, распространяясь на весь миокард и проводящую систему, охватывают все стороны деятельности сердца. Благодаря наличию кортикальной регуляции сердечной деятельности последняя может, по мнению К. М. Быкова, оказаться усиленной, мобилизованной еще до того, как произошли сдвиги, непосредственно влияющие на кровеносную систему.

Значение кортикальной регуляции сердечно-сосудистой системы, как, впрочем, и всех остальных систем организма, представляется особенно важным, если учесть, что «быстрые фазно-тетанические реакции не являются единственным и исключительным выражением деятельности головного мозга, так как кора мозга может вызвать длительные, стационарно удерживающиеся сдвиги в состоянии всех органов»<sup>1</sup>.

Таким образом, постепенное восстановление все более высоких функциональных уровней — важнейшее условие стойкого и совершенного возобновления деятельности сердечно-сосудистой системы. Заключительным звеном является восстановление коркового уровня ее регуляции.

---

<sup>1</sup> К. М. Быков, Кора головного мозга и внутренние органы, 1944, стр. 263.

## Глава IV

### ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЫХАНИЯ

В период клинической смерти, когда приступают к оживлению организма, дыхательный центр находится в состоянии глубокого запредельного торможения. Важнейшим фактором, углубляющим торможение дыхательного центра и отрицательно влияющим на восстановление самостоятельного дыхания, является продолжительность клинической смерти. Поэтому приступать к оживлению следует как можно раньше, желательно еще в агональном периоде.

Как видно из рис. 37<sup>1</sup>, у ненаркотизированных собак при быстром умирании и клинической смерти, длившейся 5 минут, дыхание восстанавливалось в большинстве опытов ранее 2—2,5 минуты после начала оживления, реже через 3—4 минуты; появление дыхания на 5-й минуте и позже наблюдалось редко. В опытах с продолжительностью клинической смерти в 7 минут при аналогичных условиях восстановление дыхания чаще всего наступало на 5—6-й минуте после начала оживления. Появление дыхания в более ранние сроки наблюдалось только в небольшом числе опытов. При клинической смерти, длившейся 3 минуты, в ряде опытов дыхание появлялось даже на первой минуте оживления.

Такое же большое значение для восстановления самостоятельного дыхания имеет и продолжительность умирания.

Так, в опытах с более длительным умиранием (в 10—18 минут) дыхание чаще всего появлялось лишь в конце 3-й или на 4-й минуте после начала оживления. Восстановление дыхания в более ранние сроки наблюдалось редко; соответственно увеличивалось число опытов с более поздним его появлением.

У наркотизированных животных как при длительности умирания, меньшей, чем 10 минут, так и при умирании в тече-

<sup>1</sup> Выводы о закономерности угасания и восстановления дыхания основаны на анализе 200 опытов по восстановлению жизненных функций собак. В этих опытах умирание и оживление вызывались без воздействия каких-либо дополнительных агентов, угнетающих или стимулирующих дыхание.

ние 10—18 минут, дыхание после 5 минут клинической смерти чаще всего восстанавливалось в конце 3-й минуты. Поэтому обе эти группы опытов показаны вместе на рис. 38. Однако общая зависимость сроков восстановления дыхания от продолжительности умирания отмечена и в этих опытах. Так, при умирании, длительность которого составляла 18—30 минут, дыхание наркотизированных животных восстанавливалось на 5-й минуте и позже.

Сопоставляя сроки восстановления дыхания и длительность умирания в опытах на наркотизированных и ненаркотизированных животных, следует отметить, что у последних при длительности умирания до 10 минут дыхание восста-

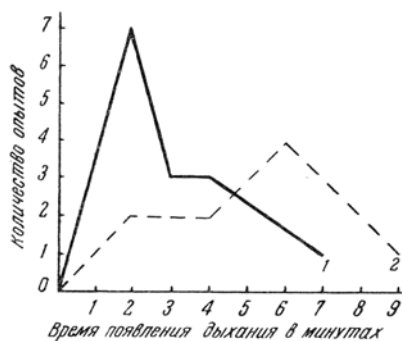


Рис. 37. Зависимость времени появления дыхания от продолжительности клинической смерти.

1 — опыты с клинической смертью длительностью 5 минут; 2 — опыты с клинической смертью длительностью 7 минут.

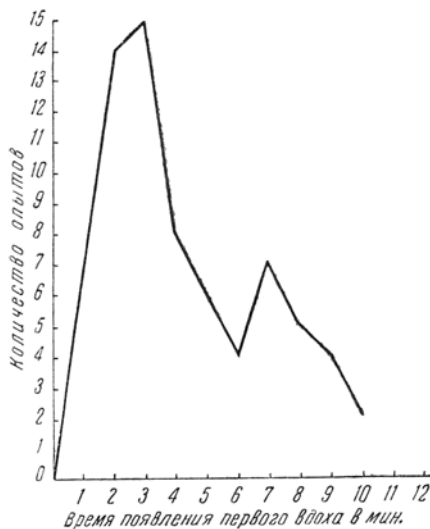


Рис. 38. Время восстановления дыхания у наркотизированных животных после умирания, продолжавшегося не более 18 минут, и клинической смерти длительностью 5 минут.

навливалось примерно на 1 минуту раньше (рис. 39). При этом, если у ненаркотизированных животных заметная задержка восстановления дыхания происходила при длительности умирания, превышавшей 10 минут, то у наркотизированных такая задержка происходила лишь при продолжительности умирания свыше 18 минут.

Описанные соотношения, возможно, объясняются тем, что при кратких сроках умирания восстановление дыхания задерживается влиянием наркоза. При более длительных сроках умирания (10—18 минут), видимо, выступает предохраняющее действие неглубокого наркоза, благодаря чему лучше сохраняются компенсаторные механизмы нервной системы.

Восстановлению дыхания мешает одышка, иногда имеющая место в период умирания и приводящая к истощению функциональных и энергетических возможностей дыхательного центра.

В свете современных знаний механизм восстановления дыхания можно представить себе следующим образом. Так же как и при возобновлении деятельности сердца, основным средством восстановления дыхания мы считаем возбуждение дыхательного центра нервнорефлекторным путем. Такой путь приводит, однако, к успеху лишь при условии одновременного восстановления кровообращения в продолговатом мозгу.

Для появления самостоятельного дыхания большое значение имеет кровоснабжение головного мозга. При хорошем кровоснабжении последнего в первые минуты оживления в опытах с клинической смертью длительностью 5 минут дыхание, как правило, появлялось не позднее 4-й минуты оживления. При недостаточном кровоснабжении головного мозга дыхание восстанавливалось позже. Иногда дыхание возобновлялось на фоне некоторого понижения кровяного давления, но и в этих опытах понижению кровяного давления всегда предшествовал период хорошего кровоснабжения головного мозга (при кровяном давлении не ниже 110 мм).

Весьма положительное влияние на восстановление дыхания оказывает добавление к нагнетаемой крови раствора глюкозы. Это становится понятным, если учесть, что анемизированный мозг, как уже указывалось, живет за счет гликолиза и не способен утилизировать кислород крови. Возобновление кровообращения в мозгу в большом проценте случаев может само по себе привести к восстановлению дыхания, но совершается это медленно. При быстром умирании и клинической смерти длительностью 1—2 минуты иногда можно обойтись без искусственного дыхания. В случаях же длительного умирания или при клинической смерти продолжительностью свыше 3 минут одного возобновления кровообращения в мозгу недостаточно для восстановления дыхания.

О значении рефлекторных раздражений для появления самостоятельного дыхания говорят известные способы «асфиксального оживления», когда в легкие вдувается азот. При вдувании азота происходит раздражение легочных окончаний

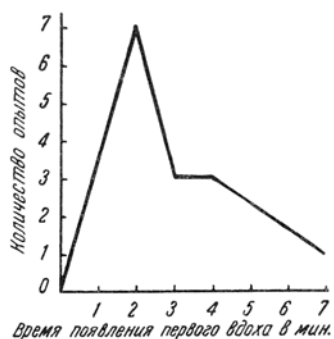


Рис. 39. Время восстановления дыхания у ненаркотизированных животных после быстрого умирания (не превышавшего 10 минут) и клинической смерти длительностью 5 минут.

блуждающего нерва, что приводит в некоторых случаях к возобновлению самостоятельных дыхательных движений. Однако «асфиксальное оживление» при отсутствии кровообращения в области дыхательного центра и без доставки к нему кислорода не может стойко восстановить самостоятельного дыхания. Известный и в ряде случаев эффективный способ стимуляции дыхания при помощи ритмических потягиваний за язык основан также на нервно-рефлекторном механизме.

Рефлекторная стимуляция дыхания путем раздражения нервных окончаний блуждающего нерва в легких, осуществляющаяся по типу рефлекса Геринга-Брейера, является наиболее эффективным средством восстановления дыхания не только в состоянии агонии, но и в период клинической смерти.

Работы лаборатории показали, что даже на крайних этапах умирания и в начальном периоде оживления дыхательный центр остается более чувствительным к рефлекторным, а не к гуморальным стимуляторам дыхания.

Положения И. П. Павлова о примате нервной регуляции над гуморальной получают здесь полное подтверждение. В литературе имеются указания, что в процессе эволюции деятельность дыхательного центра все более подчиняется рефлекторным влияниям. Гуморальная регуляция становилась, таким образом, вторичной, зависимой от рефлекторной, подготавливающей дыхательный центр к восприятию нервно-рефлекторных импульсов. Даже в терминальных состояниях, когда обычно выявляются древние пути регуляции функций, рефлекторный механизм дыхательного центра остается (у высших млекопитающих) главным, ведущим.

Отсюда возникает настоятельная необходимость возможно более широкого введения в практику оживления различных дыхательных аппаратов, обеспечивающих ритмическое вдувание воздуха в легкие под определенным дозированным давлением и в определенном количестве. В работе, проведенной нами совместно с М. С. Гаевской, установлено, что применение, наряду с активным вдохом, также активного выдоха (т. е. ритмического отсасывания воздуха из легких) ускоряет появление самостоятельного дыхания.

В работе 1943 г. нами было высказано предположение, что дыхательный центр оживает главным образом за счет гуморальных стимулов. Это не подтвердилось и должно быть признано ошибочным. Наставшая в течение многих лет на необходимости использования при оживлении рефлекторной стимуляции дыхательного центра в качестве наиболее эффективного метода восстановления дыхания, мы тем самым уже исправили эту ошибку. Искусственное дыхание указанного типа является самым совершенным. Оно способно восстановить самостоятельное дыхание при глубоких тормозных состояниях дыхательного центра. Чем раньше начато искусственное дыха-

ние, тем быстрее восстанавливается и самостоятельное. Следует иметь в виду, что искусственное дыхание должно быть достаточно мощным, но не чрезмерным, так как гипервентиляция нередко задерживает появление самостоятельного дыхания.

Появившееся самостоятельно дыхание, как уже указывалось, является наиболее эффективным средством стимуляции кровообращения. После восстановления самостоятельного дыхания кровяное давление удерживается стойко и деятельность сердца более не угасает.

Работы последних лет полностью подтвердили установленный ранее факт, что от быстроты появления и нормализации дыхания зависит исход опыта. Если самостоятельное дыхание после 5—6 минут клинической смерти появляется на 2—3-й минуте оживления и амплитуда дыхательных движений быстро нарастает, то почти все животные выживают, причем происходит восстановление всех жизненных функций. Если самостоятельное дыхание в аналогичных условиях опыта восстанавливается на 8—9-й минуте оживления или амплитуда дыхательных движений нарастает медленно, то все ожившие животные затем снова погибают. Для примера приведем кимограммы опытов № 1011 и 1037 (рис. 40 и 41).

Первый опыт ставился на наркотизированной собаке, второй — на ненаркотизированной. Период умирания в обоих опытах длился недолго — не более 10 минут, клиническая смерть продолжалась 5 минут. Сердечная деятельность восстановилась приблизительно в одно и то же время. Первый самостоятельный вдох появился в течение первых 3 минут оживления, что вполне благоприятно для дальнейшего восстановления функций организма. Несмотря на сходство этих опытов, активность бульбарных центров восстанавливалась по-разному. В первом опыте, несмотря на то, что собака находилась под наркозом, амплитуда и частота вдохов увеличивались очень быстро, второй самостоятельный вдох уже отчетливо отмечен на пневмограмме, а последующие вдохи были судорожными, частота их составляла 7—9 в минуту. Во втором опыте амплитуда и частота вдохов увеличивались очень медленно, в течение 2 минут вдохи на кимограмме не регистрировались, частота их равнялась 3—4 в минуту. Соответственно этому происходило и восстановление других отделов центральной нервной системы. В первом опыте (при наличии быстрого восстановления активности бульбарных центров) спинальный рефлекс появился через 8 минут, роговичный — через 10 минут 30 секунд, сухожильный — на 13-й минуте оживления. К концу вторых суток собака видела, слышала, ходила, ничем не отличаясь от здорового животного. Во втором опыте наблюдалось некоторое запаздывание в вос-

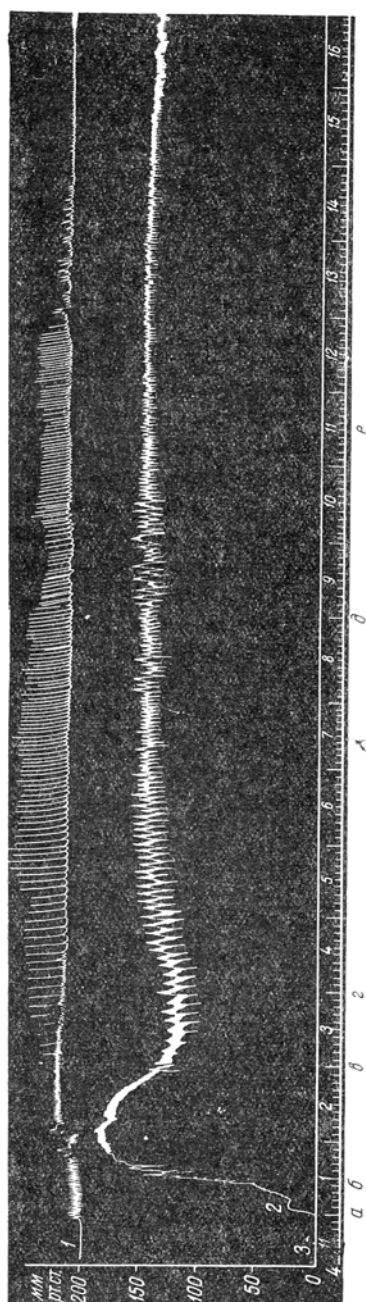


Рис. 40. Киннограмма опыта № 1011.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления; 3 — запись времени; 4 — запись под пулевой линией указывают время от начала оживления в минутах.  
 а — начало нагнетания крови в бедренную артерию и искусственного дыхания после клинической смерти, длившейся 7 минут;  
 б — восстановление сердечной деятельности; в — восстановление искусственного дыхания; д — появление роговичного рефлекса; е — появление спинного рефлекса.

становлении остальных отделов центральной нервной системы. Так, спинальный рефлекс появился только на 13-й минуте, роговичный — на 15-й минуте, а сухожильный — на 16-й минуте оживления. Только на третьей сутки собака начала слышать и ходить, а зрение не восстанавливалось в течение 5 суток.

Широкое клиническое применение аналептиков делало неотложным изучение их роли в восстановлении дыхания и в процессе оживления после смертельных кровопотерь. Если бы в обоих случаях фармакологические стимуляторы способствовали более раннему восстановлению дыхания, то они могли бы заменить более сложное для применения в широкой лечебной практике искусственное дыхание или же явиться новым дополнительным элементом в комплексной методике оживления. С этой целью было проведено исследование действия цититона (В. А. Неговский), лобелина (И. С. Кадетова), а также углекислоты и карбогена (Е. М. Смирнская).

Цититон в начальном периоде оживления действует лишь как гу-



моральный стимулятор дыхания, несмотря на то, что он может влиять на дыхательный центр и рефлекторным путем через сино-каротидную зону. Рефлекторное действие цититона в начале оживления, однако, не может иметь места, так как рефлексы с рецепторов каротидных синусов, будучи филогенетически относительно молодыми и ранними, в начале оживления не осуществляются.

В 30 опытах на собаках было проведено сравнительное изучение действия цититона, вводимого внутриартериально или внутривенно в 0,15% растворе в дозе от 0,007 до 0,166 г на 1 кг веса.

Цититон применялся на разных этапах умирания.

Применение цититона одновременно с искусственным дыханием в 12 опытах из 21 не оказало влияния на восстановление самостоятельного дыхания, в 7 опытах затормозило появление «спонтанной» деятельности дыхательного центра и лишь в 2 опытах наблюдалось более раннее появление самостоятельного дыхания.

При оживлении животных после клинической смерти, продолжавшейся от 4 до 7 минут, искусственное дыхание с помощью аппарата, вдвухающего воздух в легкие, приводило к

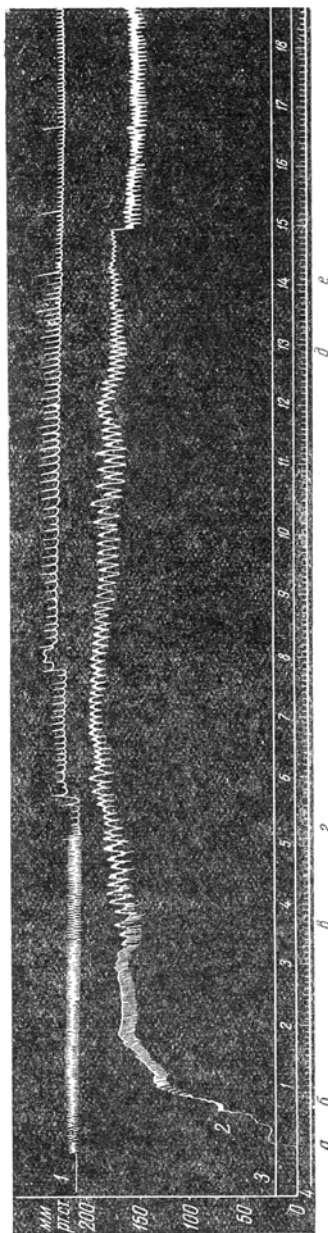


Рис. 41. Килограмма опыта № 1037.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени — 6 сек. Цифры над нулевой линией указывают время от начала оживления; 5 минут; а — начало нагнетания крови в бедренную артерию и искусственного дыхания после клинической смерти, длившейся 5 минут; б — восстановление сердечной деятельности; в — восстановление искусственного дыхания; д — прекращение спонтанного рефлекса; е — появление спонтанного рефлекса.

восстановлению деятельности дыхательного центра. Цититон в этих условиях не может вызвать рефлекторной стимуляции, связанной с раздражением легочных волокон блуждающего нерва, и является поэтому неэффективным.

К аналогичным результатам привело и исследование действия лобелина.

Е. М. Смирнская изучала действие углекислоты и карбогена в процессе оживления после смертельной кровопотери. Опыты были поставлены на 25 собаках весом от 7 до 20 кг. В опытах применялись газовые смеси следующего состава: 1) карбоген (6,8%  $\text{CO}_2 + 93,2\% \text{O}_2$ ); 2) 1,6%  $\text{CO}_2 + 20,4\% \text{O}_2$ ; 3) 12,6%  $\text{CO}_2 + 16,8\% \text{O}_2$ ; 4) 20,3%  $\text{CO}_2 + 15,4\% \text{O}_2$ ; 5) 26,8%  $\text{CO}_2 + 14\% \text{O}_2$ . Состав первых четырех смесей определялся в аппарате Холдена, пятой — в аппарате Орса. Контрольными служили опыты с применением искусственного дыхания комнатным воздухом.

Исследования показали, что применение газовых смесей с содержанием углекислоты от 1,6 до 26,8% и кислорода от 14 до 93,2% в норме вызывает у собак углубление дыхания различной степени, в зависимости от концентрации углекислоты. Частота дыхания уменьшается при низкой (1,6%) и увеличивается при высокой (20,6—26,8%) концентрации углекислоты.

Вдыхание указанных газовых смесей при оживлении животных после смертельной кровопотери задерживало появление самостоятельного дыхания. Задержка в восстановлении дыхания оказалась связанной с высоким содержанием в смесях углекислоты.

На время восстановления сердечной деятельности вдыхание указанных газовых смесей в этих условиях не влияло, но нормализацию ее задерживало. Позднее появление дыхания влекло за собой, как правило, неполное восстановление функций центральной нервной системы с быстрой последующей гибелью животных.

На основании своих исследований Е. М. Смирнская пришла к выводу, что карбоген, хотя и является мощным фактором в борьбе с гипоксией, не должен применяться в начале оживления. Адекватное возбуждающее действие углекислоты на дыхательный центр отмечается лишь через 20—60 минут после начала оживления.

Таким образом, изучение различных фармакологических стимуляторов дыхания, проведенное в лаборатории в последнее время, еще раз подтвердило положение о примате нервных факторов над гуморальными в регуляции дыхания. Оказалось, что ни цититон, ни лобелин, ни даже углекислота и карбоген не способствуют восстановлению самостоятельного дыхания при оживлении в случае клинической смерти, про-

должавшейся 5—6 минут. Цититон и лобелин чаще всего не оказывают никакого действия, а в ряде случаев они так же, как и углекислота, даже углубляют депрессию дыхательного центра, усиливают в нем запредельное торможение и задерживают появление самостоятельного дыхания.

Такое действие фармакологических стимуляторов дыхания могло зависеть от того, что, как указывалось нами в прежних работах, клетки центральной нервной системы в состоянии клинической смерти и в начальном периоде оживления черпают энергию лишь за счет крайне неэкономного гликолитического распада углеводов. Мозг переживает в это время тяжелую гипоксию, о чем уже сказано. Нельзя путем применения стимуляторов ставить в условия усиленной работы клетку, еще неспособную к аэробнозису, живущую или оживающую лишь за счет энергии, получаемой при гликолизе.

Учитывая, что анаэробнозис как наиболее древняя форма получения энергии характерен не только для смертельной кровопотери, но и для других видов терминальных состояний, можно полагать, что применение стимуляторов при оживлении после тяжелой гипоксии чаще будет приносить вред, чем пользу.

Чем более тяжелую гипоксию пережила клетка, тем опаснее применение стимуляторов. В то же время рефлекторная стимуляция дыхания всегда оказывается уместной и эффективной.

Наблюдавшееся в опытах по оживлению уменьшение содержания аденозинтрифосфорной кислоты в ткани мозга при умирании животных после смертельной кровопотери (М. И. Шустер), а также участие аденозинтрифосфорной кислоты в функциональной химии динамике ткани и органов (А. Е. Гурвич и М. Н. Ливанов, 1946; Ф. Д. Шейхон, 1947—1948; П. Ф. Минаев, 1947—1949, и др.) побудило нас провести серию опытов с введением при оживлении организма готового препарата аденозинтрифосфорной кислоты в кровь, подлежащую нагнетанию в артерию.

В условиях травматического шока П. Ф. Минаев (1949) получил положительный эффект при введении капельным методом 0,3—0,9 мг аденозинтрифосфорной кислоты на 1 кг веса животного. Увеличение дозы до 6—8—20 мг на 1 кг веса давало положительный эффект в комбинации с противошоковой жидкостью Асратяна или глютаминовой кислотой. Опыты, проведенные в нашей лаборатории (М. И. Шустер), показали, что аденозинтрифосфорная кислота<sup>1</sup> в дозах 0,5—2 мг на 1 кг веса не оказывает влияния на скорость вос-

---

<sup>1</sup> Бариевая соль аденозинтрифосфорной кислоты, изготовленная Московским заводом эндокринных препаратов, согласно технологической инструкции М. Н. Любимовой (Институт биохимии АН СССР).

становления жизненных функций. Некоторое видимое усиление дыхания при введении препарата не влияет на процесс оживления в целом.

Таким образом, аденозинтрифосфорная кислота в условиях эксперимента не отличается от других фармакологических стимуляторов. Однако в отличие от лобелина, цититона и паров аммиака введение аденозинтрифосфорной кислоты даже в более поздней стадии оживления (через 1½ часа после восстановления глазных рефлексов) не оказывало стимулирующего действия на последующее оживление. Увеличение дозы аденозинтрифосфорной кислоты до 7—18 мг на 1 кг веса животного давало отрицательный эффект.

Введение раствора аденозинтрифосфорной кислоты в процессе кровопускания с целью создания в мозговой ткани некоторого резерва ее заметно удлиняло период умирания, но одновременно оказывало вредное влияние на проводимое после клинической смерти оживление животных. Было установлено, что быстрое введение аденозинтрифосфорной кислоты приводило к значительному снижению кровяного давления, что не могло не сказаться на исходе опыта. При применении его в начале оживления, на фоне еще не установившегося сосудистого тонуса отсутствие эффекта могло быть в известной мере вызвано парализующим действием следов бария (С. Е. Северин), возможно, оставшегося после перевода бариевой соли аденозинтрифосфорной кислоты в натриевую.

Казалось естественным объяснить отсутствие эффекта инактивацией аденозинтрифосфатазы. Однако это предположение отпадает, так как в опытах М. И. Шустер было показано, что активность этого фермента в пробах мозга, взятых в период клинической смерти, оставалась равной исходной.

Повидимому, условия использования препарата, вносимого извне, сложнее, чем ресинтез тканевых макроэргических фосфорных соединений, в особенности для мозговой ткани, перенесшей состояние клинической смерти. В мозговой ткани после некоторого периода клинической смерти быстро и полно восстанавливается исходное содержание аденозинтрифосфорной кислоты, но эта же ткань, повидимому, не воспринимает готового препарата, приносимого с кровью во время переливания. Как справедливо указывает В. С. Шапот, в результате истощения возникают столь глубокие и разнообразные сдвиги обмена, что этим путем они не всегда могут быть устранены.

В целях стимуляции деятельности дыхательного центра, наряду с искусственным дыханием с помощью мехов, Е. М. Смиренской и Н. М. Рябовой было изучено влияние на исход оживления раздражения седалищного нерва индукционным током. Его начинали обычно после 5 минут клинической

смерти одновременно с артериальным нагнетанием крови и искусственным дыханием и продолжали до появления самостоятельного дыхания. Сила применяемого индукционного тока, измеряемая в сантиметрах расстояния между первичной и вторичной катушкой, колебалась в широких пределах (от 5 до 14 см); раздражение производилось как непрерывно, так и периодически (в минуту наносилось 30 раздражений, после чего делался 30-секундный перерыв).

При непрерывном раздражении седалищного нерва сильным индукционным током (РК-5 см) дыхание восстанавливалось в обычные для контрольных опытов сроки; при периодическом же его раздражении восстановление дыхания в ряде опытов запаздывало. Чаще всего позднее появление дыхания наблюдалось у собак, подвергавшихся длительному эфирному наркозу. В опытах с раздражением седалищного нерва слабым током (РК-8—14 см) дыхание восстанавливалось в сроки, соответствующие контрольным опытам. Таким образом, раздражение седалищного нерва индукционным током, производимое в раннем восстановительном периоде после 5 минут клинической смерти, не ускоряло восстановления дыхания, а в некоторых опытах (с длительным наркозным сном) даже тормозило его появление.

Таким образом, не всякое нервнорефлекторное воздействие способствует восстановлению самостоятельного дыхания.

Как показывает опыт, восстановление дыхания при оживлении проходит в обратном порядке через те же этапы, через которые протекает его угасание в период умирания.

При умирании от смертельной кровопотери в течение первой минуты кровопускания дыхание обычно углубляется. В начале 2-й минуты дыхание делается еще более глубоким и одновременно учащается. Появляется неравномерность дыхательных движений. Ко времени падения кровяного давления до 16—18 мм, т. е. обычно в начале 3-й минуты кровопускания, дыхание становится особенно глубоким и частым. Альтернатива дыхательных амплитуд исчезает. В дальнейшем дыхание делается все более поверхностным и редким и на 4—5-й минуте кровопускания наступает терминальная пауза. Кровяное давление в это время обычно равно 4—5 мм. После терминальной паузы, продолжающейся 30—60 секунд, появляется агональное дыхание, длящееся 3—4 минуты. В этом периоде иногда можно отметить задержку на инспираторной фазе, а иногда задержку и двуфазность в периоде экспирации. Сердечная деятельность в этот период уже отсутствует. Паралич диафрагмы наступает на 5—7-й минуте кровопускания, раньше паралича остальной дыхательной мускулатуры. В этот период появляются парадоксальные движения диафрагмы в виде ее втягивания при каждом вдохе. Позднее всего выключаются дыхательные движения шейной мускулатуры.

При оживлении после 5—6 минут клинической смерти самостоятельное дыхание восстанавливается после возобновления сердечной деятельности, обычно на 2—3-й минуте после начала оживления. Первоначально появляются слабые вдохи, которые постепенно все более углубляются, пока, наконец, дыхание не начинает напоминать глубокое агональное. При указанных сроках клинической смерти это наблюдается на 4—12-й минуте оживления. На фоне дыхания агонального типа постепенно появляется дву- и трехфазность в периоде экспирации и инспирации (дополнительные вдохи). Затем следует неправильное периодическое дыхание (альтернация). Постепенно дыхание приходит к норме и становится ровным и спокойным. В отличие от периода умирания в период оживления фаза дыхания агонального типа оказывается относительно растянутой и отсутствует терминальная пауза.

При более длительной клинической смерти самостоятельное дыхание восстанавливается значительно позже (при 8 минутах клинической смерти на 7—12-й минуте) и приходит к норме только через час и позднее после начала оживления.

Следует отметить постепенность включения дыхательной мускулатуры в акт дыхания в процессе его восстановления. Вначале возобновляющееся дыхание напоминает акт глотания: животное как бы заглатывает воздух. Такой характер дыхания объясняется включением в него мускулатуры шеи и рта, которая обычно в этом акте не участвует. У ряда животных она играет основную роль и при нормальном дыхании (например, у рыб и лягушек). При оживлении эта мускулатура начинает функционировать первой и создает впечатление заглатывания воздуха. Затем в акт дыхания включаются межреберные и грудные мышцы и позднее всего — диафрагма, которая относительно поздно появилась в процессе эволюционного развития животного мира. Ее функции оказываются более ранимыми при умирании. Мускулатура диафрагмы восстанавливается позже других мышц и в процессе оживления.

Известно, что основной дыхательный центр расположен в продолговатом мозгу. Н. А. Миславский (1885) дал точное описание его местоположения. От восстановления этого центра зависит возобновление дыхания. В настоящее время убедительно доказано, что расположенные выше продолговатого мозга отделы центральной нервной системы способны принимать и в нормальных условиях, несомненно, принимают участие в регуляции дыхания.

Согласно точке зрения Льюмдена, разделявшейся прежде многими исследователями, в расположенных выше продолговатого мозга отделах центральной нервной системы локализируются другие дыхательные центры, каждый из которых выполняет различные функции. Позднейшие исследователи

(А. Г. Терегулов, Баркрофт, И. Р. Петров, М. В. Сергиевский) пришли к выводу, что представления Льюмдена о множественности дыхательных центров неверны. М. В. Сергиевский считает, что различные типы патологического дыхания, которые Льюмден ставил в зависимость от последовательного выключения дыхательных центров, расположенных на различных этажах головного мозга, в действительности связаны с различным функциональным состоянием одного и того же центра Н. А. Миславского, расположенного в продолговатом мозгу.

По мнению М. В. Сергиевского, различные участки центральной нервной системы, расположенные выше продолговатого мозга и способные влиять на дыхание, представляют собой не дыхательные центры, а «центральную, могущую принять участие в регуляции дыхания систему».

Высшим отделом головного мозга, принимающим участие в регуляции дыхания, является его кора. Влияние коры головного мозга на дыхание в настоящее время представляется бесспорным не только на основании возможности произвольного изменения дыхания, но и многочисленных экспериментальных данных.

Еще В. Я. Данилевский, А. Черевков, В. М. Бехтерев и П. Останков, М. Н. Жуковский, М. Н. Кудиенко, М. Е. Маршак и многие другие наблюдали отчетливые изменения дыхания, связанные с раздражением определенных областей коры головного мозга животного. М. Н. Жуковский проследил даже анатомический путь, связывающий корковые области с дыхательным центром, описанным Н. А. Миславским в продолговатом мозгу. В настоящее время глубокое влияние, оказываемое корой головного мозга на дыхание, установлено работами лаборатории К. М. Быкова, Р. П. Ольнянская, Г. П. Кофрала и З. В. Бебешина, Я. М. Бритван с помощью условных раздражителей вызывали такое же изменение дыхания, какое наблюдалось под влиянием работы (в виде предробочего повышения дыхания) при воздействии углекислоты. Им также удавалось вызывать периодическое дыхание типа Чейн-Стокса.

На основании работ своих сотрудников К. М. Быков считает, что кора головного мозга принимает в регуляции дыхания большое участие как в нормальных, так и в патологических условиях. Значение нарушений функции коры в развитии патологических состояний дыхания, по мнению К. М. Быкова, гораздо больше, чем принято думать; в возникновении некоторых форм патологического дыхания существенную, а может быть, и главную роль играет изменение состояния коры головного мозга.

Нормализация дыхания при оживлении связана, таким образом, с тем, что в процессе его восстановления оживают более высокие отделы головного мозга вплоть до коры мозга, и в тот момент, когда восстанавливаются функции последней,

т. е. включается корковая регуляция дыхания, оно уже не отличается от дыхания нормального организма.

Подчеркивая большое значение для исхода оживления раннего появления дыхания, мы имеем в виду раннее восстановление функций бульбарных центров. Чем раньше начнет функционировать эта область, наиболее стойкая в терминальных состояниях, дольше всего не умирающая и раньше всего оживающая, тем скорее восстановятся и более высоко расположенные, значительно более ранимые области центральной нервной системы, к которым прежде всего следует отнести кору головного мозга.

Как показывает статистическая разработка материалов лаборатории, появление роговичных рефлексов зависит от сроков восстановления дыхания: чем раньше возобновляется дыхание, тем скорее восстанавливаются и роговичные рефлексы. Так, при появлении дыхания в течение первых 3 минут в опытах с клинической смертью, длившейся 5 минут, роговичные рефлексы наблюдались чаще всего на 10—15-й минуте оживления; при возникновении дыхания на 7-й минуте рефлексы появлялись на 15—20-й минуте, а при более позднем восстановлении дыхания роговичные рефлексы обычно отмечались позднее 20-й минуты. Однако в некоторых опытах роговичные рефлексы восстанавливались как раньше, так и позже указанных сроков. Как правило, кровяное давление к моменту появления роговичных рефлексов уже стабилизировалось на определенном уровне (чаще на 130—180 мм), зрачки суживались до 3—4 мм.

Восстановление продолговатого мозга является, таким образом, первым необходимым условием возобновления функций других, выше расположенных отделов, в особенности коры головного мозга. Стремясь достигнуть более раннего восстановления продолговатого мозга, мы таким образом создаем условия и для более раннего включения функций коры головного мозга, которая в конечном итоге определяет исход оживления.

---



## Глава V

### УГАСАНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОРКОВЫХ И ПОДКОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ УМИРАНИИ И ОЖИВЛЕНИИ ОРГАНИЗМА

Проблема оживления высшего организма в значительной мере сводится к восстановлению коры головного мозга. Когда мы говорим, что наши терапевтические мероприятия при лечении умирающего больного должны быть направлены на то, чтобы задержать процесс умирания, мы прежде всего имеем в виду сохранение коры мозга, предупреждение развития в ней необратимых изменений, которые могут окончательно вывести ее из строя.

Из работ И. П. Павлова и его учеников (К. М. Быков, М. К. Петрова, А. Г. Иванов-Смоленский, Э. А. Асратян, М. А. Усевич, А. О. Долин и др.) известно, что кора головного мозга оказывает огромное влияние на деятельность всех органов и систем организма, подчиняет их деятельности интересам организма как целого в его взаимоотношениях с внешней средой.

В настоящее время накопилось много экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих об особой роли высших отделов головного мозга в процессах умирания и оживления как животных, так в особенности человека.

Умирание организма есть прежде всего распад его целостности, нарушение тех рефлекторных связей, которые объединяют жизнедеятельность отдельных частей организма в единое целое. Отсюда, естественно, возникает представление о том, что в процессе умирания выключаются те высшие отделы центральной нервной системы, которые определяют эту целостность, т. е. прежде всего кора головного мозга.

Большая ранимость, меньшая стойкость в условиях умирания фило- и онтогенетически более молодых и высоко расположенных отделов мозга по сравнению с более древними и ниже расположенными являются, за некоторыми исключениями, общей закономерностью для центральной нервной системы. Это закономерность единодушно отмечалась всеми исследова-

телями, занимавшимися изучением этого вопроса [Гейманс с сотрудниками (Heijmans C.), И. Р. Петров, Вайнбергер (Weinberger L. M.), Э. А. Асратян и др.]

В соответствии с представлениями И. П. Павлова многочисленные работы его учеников показали, что наиболее чувствительными ко всякого рода вредоносным воздействиям и труднее всего восстанавливающимися являются филогенетически более молодые и вместе с тем наиболее сложные функции центральной нервной системы.

Как в опытах на собаках, так и в клинических наблюдениях на людях установлено, что в процессе умирания раньше всего выключаются корковые функции.

На определенном начальном этапе умирания в коре наблюдается разлитое торможение, внешне проявляющееся как сон, затем это торможение становится все более глубоким, напоминающая коматозное состояние, и, наконец, если процесс умирания затягивается и своевременно не проводится оживление, наступает необратимый распад и гибель коры головного мозга. Чем дольше продолжается процесс умирания, тем больше оснований ожидать, что защитное вначале торможение может смениться необратимым угасанием жизненных функций клеток коры, знаменующим начало их глубоких деструктивных изменений.

Как нами было показано в прежних работах, закономерность функционального выключения коры головного мозга собак при их постепенном обескровливании хорошо иллюстрируется динамикой изменений электроэнцефалограммы, отводимой от затылочных отделов коры головного мозга.

Нормальная электроэнцефалограмма затылочных долей собак, по нашим наблюдениям, состояла из колебаний 4—6 Hz при напряжении биопотенциалов в 50—200  $\mu$  V в сочетании с более быстрыми и менее выраженными колебаниями порядка 20—40 Hz.

Уже в начале кровопускания электроэнцефалограмма становилась менее правильной, частота обоих видов волн несколько нарастала. Во время кровопускания на электроэнцефалограмме появлялись медленные колебания продолжительностью от 0,5 до 1,6 секунды. Амплитуда волн порядка 4—6 Hz снижалась, и все яснее выступали медленные волны. При дальнейшем кровопускании постепенно уменьшалась амплитуда и медленных колебаний; к тому моменту, когда давление крови падало до 40—50 мм, движение струны гальванометра прекращалось. Однако и после исчезновения корковых биотоков собака продолжала дышать, и у нее все еще можно было вызвать корнеальные рефлексy.

Таким образом, в период, когда еще сохранены функции стволовой части мозга, кора его уже не только заторможена, но не обнаруживает и заметной биоэлектрической активности.

Тот факт, что кора мозга в силу защитного торможения не участвует в возникающей вслед за его развитием активной борьбе за жизнь, разыгрывающейся в нижерасположенных отделах мозга, несомненно, охраняет ее от дальнейшего истощения. Как показывают исследования, длительный агональный период, протекающий практически уже без участия коры головного мозга, может привести к истощению и необратимому нарушению даже неизмеримо более устойчивых функций продолговатого мозга. Раннее выключение функций коры мозга становится еще более понятным, если учесть, что агональный период протекает на фоне неэкономного, дающего мало энергии гликолиза, с трудом обеспечивающего потребности даже ствола мозга.

Выключение функций коры в процессе умирания, являясь защитным механизмом, вместе с тем представляет собой и явное патологическое явление, так как нижерасположенные отделы центральной нервной системы, лишенные руководящего влияния коры, а также ближайшей подкорки, начинают работать все более хаотично.

Необходимо подчеркнуть, что значение функционального состояния коры головного мозга в процессе умирания организма до сих пор никем специально не исследовалось. Существуют лишь отдельные наблюдения, указывающие на существование зависимости между скоростью умирания и функциональным состоянием центральной нервной системы в целом. Так, из работ нашей лаборатории известно, что у собак процесс умирания задерживается под влиянием ничтожного электрического раздражения, ритмически наносимого на кожу. Понятно, что в этих случаях о состоянии коры головного мозга можно судить только косвенно. Можно лишь предполагать, что кора головного мозга, контролирующая все функции организма, на последних этапах борьбы за жизнь противодействует гибели организма. Ее непосредственное влияние осуществляется, разумеется, только до того момента, когда, будучи охвачена запредельным охранительным торможением, она постепенно выходит из строя.

Можно предполагать, однако, что после развития охранительного торможения в коре головного мозга в процессе умирания сохраняется ее теперь уже косвенное влияние.

Мы уже указывали на тот общеизвестный факт, что у высокоорганизованных животных, в особенности у человека, кора в норме контролирует все функции организма и прежде всего функции нижележащих нервных центров. Трудно допустить, чтобы на функциональных особенностях этих нижележащих подкорковых и даже стволовых центров, на их собственной функциональной характеристике это постоянное кортикальное влияние не сказывалось и тогда, когда непосредственный контроль коры над ними исчез. Возможно, что именно

кора в свое время оказала известное влияние на устойчивость подкорковых и стволовых функций данного организма. Если это так, то очевидно, что функциональная характеристика подкорковых и стволовых центров у высших организмов с сильным и слабым типом высшей нервной деятельности будет различной, а следовательно, и процесс умирания даже после выхода из строя коры головного мозга также будет протекать у них различно. Высказанные соображения могут, с нашей точки зрения, служить рабочей гипотезой при дальнейшем изучении весьма важного вопроса о роли коры головного мозга в выработке устойчивости низших нервных центров к кислородному голоданию.

В условиях функционального выключения корковых влияний происходит, как указано выше, коренное изменение и в обменных процессах умирающего организма: резко снижаются окислительные процессы и усиливается гликолиз. В силу меньшей рентабельности гликолитических превращений углеводов в ткани мозга, наиболее чувствительной к кислородному голоданию, быстро истощаются резервы энергетических источников (глюкоза, гликоген) и макроэргических соединений (аденозинтрифосфорная кислота, креатинфосфат). Однако, несмотря на низкий энергетический эффект гликолитических реакций, они создают возможность переживания организмом периода умирания.

Наиболее устойчивыми в процессе умирания оказываются бульбарные центры, которые способны переживать 40-минутную, а может быть, и более длительную полную анемизацию.

В агональном периоде усиливается возбуждение бульбарного отдела мозга, который способен обусловить восстановление угасающей жизни. В главе III мы уже отмечали, что даже прекратившаяся к этому времени сердечная деятельность нередко вновь восстанавливается на непродолжительное время под влиянием мощных импульсов, идущих от бульбарных центров, находящихся в это время в состоянии резкого возбуждения. Естественно, что и судорожное дыхание в агональном периоде также является выражением этой последней активности бульбарных центров. Поэтому продолговатый мозг следует рассматривать как очаг, в котором после выключения коры и других отделов центральной нервной системы еще поддерживается жизнь организма.

Клиническая смерть — это обратимый этап умирания. Нарушения жизнедеятельности организма, имеющие место в период клинической смерти, могут быть устранены при отсутствии, конечно, несовместимых с жизнью повреждений органов. Если же терапевтические мероприятия не проводятся, то через некоторое время происходят необратимые изменения в органах и тканях организма, и наступает биологическая смерть.

Общезвестно, что после прекращения питания сроки переживания разных органов неодинаковы. Сроки клинической смерти всего организма определяются временем переживания наиболее раннего, наименее устойчивого образования в организме — коры головного мозга. Сроки ее переживания не превышают, по данным нашей лаборатории, 5—6 минут клинической смерти, что соответствует наблюдениям большинства других авторов [Геймане с сотрудниками, Вайнбергер, Кабат (Kabat H.), и др.].

Таким образом, в настоящее время 5—6 минут являются той предельной длительностью клинической смерти, при которой применение терапевтических мероприятий может еще обеспечить оживление организма.

Следует учитывать, что сроки клинической смерти, определяемые по длительности переживания коры, зависят от быстроты умирания. Если умирание происходит медленно, если, как, например, при затянувшейся агонии, мозг длительное время находится в условиях резко ограниченного питания, то кора может безвозвратно погибнуть и до прекращения дыхания и сердечной деятельности. В этих случаях терапевтические мероприятия могут оказаться неэффективными, если их применять и после более коротких сроков клинической смерти (менее 5—6 минут).

С другой стороны, при очень быстром умирании (2—3 минуты) клиническая смерть может быть несколько удлинена.

В опытах С. С. Брюхоненко и В. Д. Янковского клиническая смерть животных вызывалась быстрым высасыванием крови из организма с помощью перфузионного аппарата. Благодаря этому длительность умирания чрезвычайно коротка (3—4 минуты). За это время еще не успевают развиться глубокие нарушения в клетках центральной нервной системы и потому, естественно, восстановление организма в некоторых случаях оказывается возможным после более длительной клинической смерти (до 10—15 минут по В. Д. Янковскому). Короткое умирание, а не преимущества употребляемого С. С. Брюхоненко и его сотрудниками перфузионного аппарата («автожектора») является в их опытах причиной удлинения клинической смерти.

Следует добавить, что способ вызывания смерти в этих опытах весьма далек от клинической практики, где организм обычно подходит к периоду клинической смерти значительно истощенным длительной стадией умирания. Опыт не подтверждает возможности оживления людей после 15 и более минут клинической смерти.

До сих пор никем еще не описаны случаи оживления человека через столь длительный срок с полным восстановлением коры мозга. К сожалению, ни С. С. Брюхоненко, ни В. Д. Янковский за много лет своей работы над проблемой оживления

организма не перенесли в клинику результатов своих экспериментальных исследований и не сообщили ни об одном случае оживления человека с помощью своей методики даже через более короткие сроки клинической смерти, чем 15 минут.

Неправильные данные о сроках клинической смерти дезорганизуют врача, который должен твердо знать, что все терапевтические мероприятия следует начинать не позже 5—6-й минуты клинической смерти, иначе они окажутся бесполезными.

«Выживание возможно далеко за пределами классических 7 минут 30 секунд, — пишет Февр (Févre), — и мы слышали о наблюдениях, когда оживление удалось после остановки дыхания, длившейся в течение 2 часов». Восстановление жизненных функций после двухчасовой и более остановки дыхания возможно лишь в том случае, если в это время работает сердце или же проводятся какие-либо мероприятия, обеспечивающие искусственное кровообращение. Естественно, что эти своевременно начатые мероприятия могут затем продолжаться весьма долго. Но это совершенно не противоречит данным о тех «классических» сроках клинической смерти, против которых возражает Февр.

Э. А. Асратян, изучавший в хронических опытах последствия различной длительности анемизации центральной нервной системы, указывает, что у собак полного и быстрого восстановления функций коры удается достигнуть только после 6—7-минутной анемизации головного мозга. После 10—12 минут хотя и возможно восстановление некоторых корковых функций, но в коре мозга остаются глубокие и необратимые нарушения.

Таким образом, даже при том типе анемизации, которым пользовался Э. А. Асратян, т. е. когда клетки мозга еще некоторое время могли черпать энергию, используя кислород из крови, находившейся в мозговых сосудах, полное восстановление функций коры оказалось возможным лишь после 6—7-минутной анемизации. Следует обратить внимание также на то, что данные Э. А. Асратяна, полученные в опытах на собаках, не могут быть безоговорочно перенесены на человека. Кора головного мозга человека, функции которой неизмеримо сложнее функций коры мозга собаки, более чувствительна к умиранию. Для коры человека сроки клинической смерти в 5—6 минут в настоящее время являются предельными.

Нейроморфологические исследования Гейманса, Бона (Bohn G. L.), Б. Н. Кюсовского и многих других отечественных и иностранных исследователей [В. П. Курковский, Гомец и Пайк (Gomez a. Pike), 1909; Гилде и Кобб (Gilded a. Cobb), 1930; Гренел и Кабат (Grenell a. Kabat), 1947; Хенкс и Пейппер (Hanks a. Papper), 1951; Лёкен, Хеймакер и Паульсен (Löken, Heymaker a. Paulson), 1949] показали, что после

5—6 минут клинической смерти в коре головного мозга развиваются необратимые морфологические изменения.

Нейрогистологические наблюдения, проведенные в последние годы Н. П. Романовой, соответствуют как данным Б. Н. Клосовского, так и основной части исследований, опубликованных в отечественной и иностранной литературе. Тип изменений нервных клеток головного мозга животных, перенесших различной длительности клиническую смерть, относится к аноксическому. Тяжесть поражения зависит от продолжительности умирания и длительности клинической смерти.

Н. П. Романова гистологически обработала головной мозг 24 собак, оживленных после клинической смерти, вызванной массивной кровопотерей и продолжавшейся 5—7 минут. Проведенные ею опыты можно разбить на четыре группы. В первую группу отнесены животные, у которых восстановления жизненных функций не наступило; во вторую — животные, смерть у которых наступила через 17—20 часов после восстановления жизненных функций; в третью — животные, у которых смерть наступила на 2—3-и сутки, и в четвертую — животные, которые были убиты через 14—30 дней от начала опыта при полном восстановлении функций.

Внешний вид мозга животных, не оживших после опыта, характеризуется резкой гиперемией вещества мозга и оболочек. На поверхности разреза серое вещество имеет розовый оттенок. Желудочки мозга несколько расширены. При микроскопическом исследовании видны резко расширенные, переполненные кровью сосуды. Эндотелий сосудов, особенно мелких, набухший. В случаях с длительным умиранием (42 минуты) видны единичные периваскулярные кровоизлияния. Главная масса нервных клеток не изменена, но встречаются клетки с выраженным кариоцитоллизом и клетки-тени. Астроцитарная глия не изменена, выявляется четко, отростки хорошо видны. Олигодендроглия плотная, иногда с небольшими отростками, встречаются единичные дренажные клетки.

У животных, проживших 18—20 часов, при вскрытии также выражены явления резкого полнокровия как оболочек, так и вещества мозга. Мозговые желудочки расширены. На поверхности разреза выступают капельки крови. При микроскопическом исследовании видны расширенные, переполненные кровью сосуды, четко выявляется капиллярная сеть. Имеются небольшие периваскулярные просветления. Эндотелий мелких сосудов набухший, выступает в просвет сосуда. При клинической смерти длительностью 7 минут в разных отделах головного мозга видны периваскулярные кровоизлияния. Нервные клетки не содержат тигроида, протоплазма их гомогенна и очень бледно окрашена; ядра закрашены интенсивно, часто не видно ядрышка. Нервные клетки набухшие, имеют округлую форму; отростков или не видно, или на небольшом расстоянии

виден утолщенный апикальный отросток (рис. 42). Кроме этих клеток, имеются узкие, вытянутые, также с бледной протоплазмой и темным ядром, с извитым апикальным отростком и зернами инкрустации по краю (рис. 43). В верхних слоях ко-

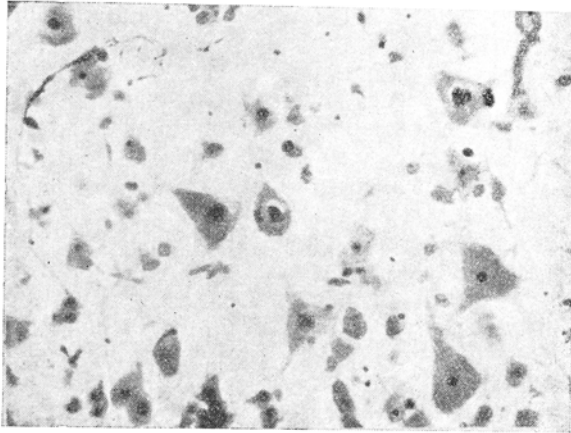


Рис. 42. Резко выраженный хроматоллиз в нервных клетках коры головного мозга. (Окраска тионином. Окуляр 10, объектив 90).

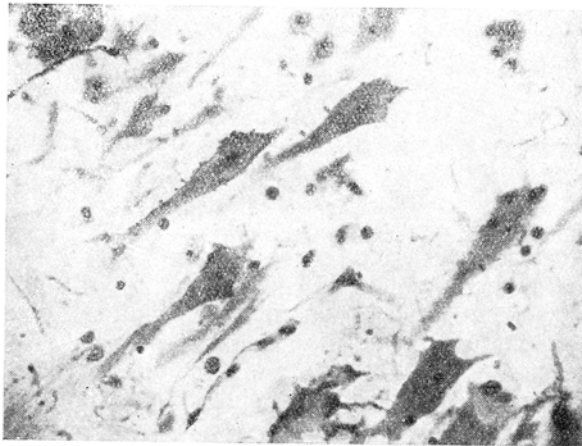


Рис. 43. Зерна инкрустации в клетках аммонова рога.

ры встречаются клетки с намечающимися вакуолями. Обнаруживаются клетки в состоянии кариоцитоллиза, клетки-тени. В некоторых участках клетки Пуркинье мозжечка исчезают полностью или остаются единичные клетки, особенно в случаях с длительным умиранием и клинической смертью, продолжав-



шейся 7 минут. Клетки ствола и подкорковых образований наиболее сохранены, но и здесь встречается много клеток, лишенных тигроида. В астроцитарной глии (окраска по

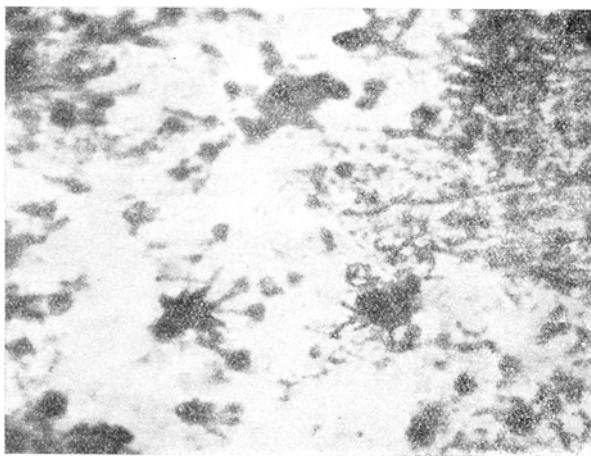


Рис. 44. Астроцитарная глия. Амебовидные формы. Окраска по П. Е. Снесареву. Окуляр 10, объектив 90.

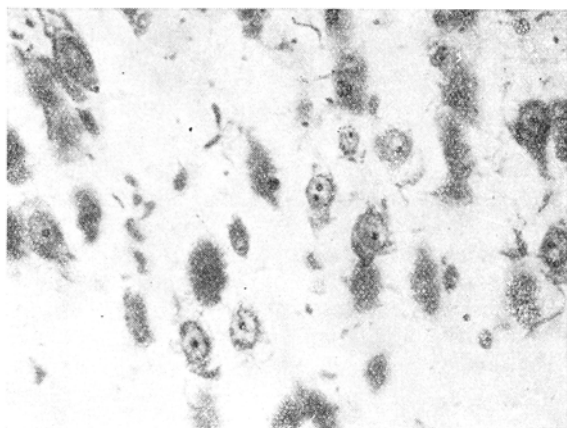


Рис. 45. Резко выраженная вакуолизация нервных клеток коры головного мозга. Окраска тионином. Окуляр 10, объектив 40.

П. Е. Снесареву), наряду с сохранившимися клетками, часто делящимися, есть переходные к амебоидным и амебоидные со светлой протоплазмой и темным ядром (рис. 44). При этом методе окраски в клетках Пуркинье мозжечка отмечается розовая окраска ядер (центральная тинкториальная ацидофилия).

У животных, погибших через  $1\frac{1}{2}$ —3 суток, ясно видно появление пылевидных глыбок тигроида, хотя протоплазма еще бледная, а ядро темно окрашенное. Нервные клетки, лишённые тигроида, встречаются уже в небольшом количестве. Ясно видна вакуолизация протоплазмы нервных клеток. Чем дальше (т. е. к 3—5-му дню), тем яснее становится вакуолизация. Наряду с ней, изредка обнаруживается перинуклеарный отек. Иногда в клетке 1—2 вакуоли размером больше самой клетки, чаще же вакуолей так много, что от протоплазмы остаются только узкие голубоватые прослойки (рис. 45). Среди массы вакуолизированных клеток не всегда удается найти неизмененную клетку. Ядро часто смещено и деформировано, ядрышко оттеснено к периферии. Часть клеток не имеет ядер и целиком состоит из ячеек, но в большей части их ядра сохранены. Описанные изменения относятся к нервным клеткам коры, аммоннова рога и мозжечка. В стволовой части, продолговатом мозгу и подкорковых образованиях большая часть клеток не изменена. Наряду с вакуолизированными, набухшими клетками, имеются клетки склерозированные, сморщенные, узкие, вытянутые, со штопорообразно извитыми отростками, очень темно окрашенные. Среди астроцитарной глии много набухших, увеличенных клеток с утолщенными отростками, часто в состоянии деления.

У выживших животных вакуолизация нервных клеток остается на долгое время. Вакуоли становятся мельче, более четко очерчены, исчезает диффузная сотовидность, которая наблюдается в первые дни. В течение длительного времени обнаруживается значительное количество склерозированных клеток.

Изменения клеток в значительной мере зависят от срока клинической смерти, длительности умирания и времени появления первого самостоятельного вдоха. Так, у животных, перенесших клиническую смерть в течение 2 минут, уже через 2 недели почти не встречаются вакуолизированные клетки, в то время как у животных после 5—6 минут клинической смерти через 30—45 дней обнаруживается большое количество измененных клеток. У животных, у которых период умирания протекал длительно, но клиническая смерть была кратковременной, имеются значительные изменения и в нервных клетках, и в сосудах и часто встречаются периваскулярные кровоизлияния. В мозгу животных, у которых самостоятельное дыхание, долго не появлялось, также отмечаются значительные нарушения.

Микроглию по методу Мийогавы в модификации М. М. Александровской у собак удавалось выявить не раньше чем через 12—14 дней после начала опыта.

Встречаясь в мозжечке и продолговатом мозгу, она наблюдалась в виде отдельных клеток (рис. 46) или группы из не-

скольких клеток. Клетки с ветвистыми отростками, часто с явлениями фрагментации.

Нейрогистологические исследования, проведенные Н. П. Романовой, выявили одно чрезвычайно важное обстоятельство. У собак, оживленных после 7 минут клинической смерти и убитых для нейрогистологических исследований вскоре после оживления, большая часть клеток коры представлялась необратимо погибшей. Однако у собак, перенесших клиническую смерть такой же длительности с аналогичной картиной восстановления жизненных функций, но убитых не через несколь-

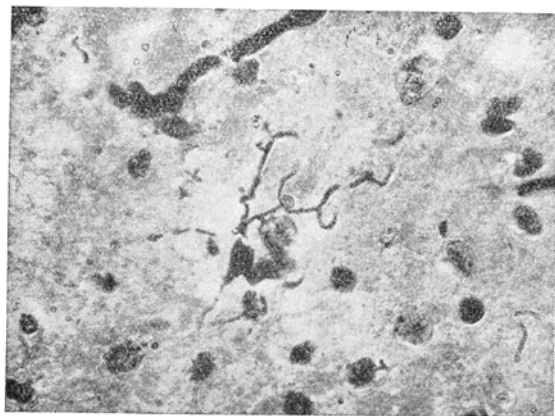


Рис. 46. Клетка микроглии в мозжечке. Явления фрагментации. Окраска по Мийогава в модификации М. М. Александровской. Окуляр 15, объектив 90.

ко дней, а через месяц и более после оживления, многие клетки коры оказались восстановившимися. Подобное восстановление корковых клеток при ином типе анемизации наблюдал и Э. А. Асратян. Факт восстановления со временем многих пораженных корковых клеток позволяет надеяться, что в будущем удастся добиться восстановления коры даже при несколько удлиненных сроках клинической смерти (порядка 6—8 минут)<sup>1</sup>.

У части собак кровопускание производилось на фоне барбитурового сна, другим собакам барбитур вводился в восстановительном периоде. Заметной разницы в качественных изменениях нервных клеток, глии и сосудов у животных, получавших терапию сном и не получавших ее, отметить не удалось. У всех животных обнаружены одни и те же дегенеративные изменения, проявлявшиеся в кариоцитоллизе и вакуолизации, образовании клеток-теней и выпадении отдельных клеток.

<sup>1</sup> Ряд зарубежных авторов для более активного восстановления нарушенных нервных клеток, перенесших анемизацию во время клинической смерти, предлагает применять глютаминовую кислоту.

Можно было говорить лишь о чисто количественных изменениях. У животных, получавших барбамил, наблюдалось несколько меньше клеток-теней, вакуолизированных клеток и клеток в состоянии кардиоцитолита.

Несмотря на то, что животные, перенесшие клиническую смерть длительностью 7 минут с применением фармакологического сна, выживают и клинически не отличаются от здоровых, не бывших в опыте животных, перенесенная тяжелая гипоксия вызывает глубокие морфологические изменения, которые можно обнаружить спустя значительное время после опыта.

Для полной ликвидации последствий перенесенной анемии необходимо длительное время, исчисляющееся месяцами. Часть клеток погибает в результате необратимых изменений, но центральная нервная система может полностью компенсировать эту убыль, и тогда животные функционально могут не отличаться от здоровых.

В литературе описан ряд случаев оживления людей после клинической смерти, длившейся дольше 5—6 минут. Но эти больные оживали лишь «до уровня коры», т. е. у них сохранялась лишь вегетативная жизнь и никаких признаков восстановления коры не отмечалось. При частичном восстановлении коры могут наблюдаться психогические состояния.

В качестве примера оживления человека после клинической смерти, длительность которой превышала 5—6 минут, можно привести наблюдение Хаукинса, Маклофлина; Даниэля (Howkins, McLaughlin, Daniel, 1946).

Женщина 32 лет оперирована по поводу аппендицита и кисты правого яичника. Наркоз: пентотал + газовая смесь + нуперкаин. В конце операции произошла остановка сердца. Трансдиафрагмальный массаж сердца в течение 7 минут и одновременная внутрисердечная инъекция адреналина восстановили работу сердца и дыхание. Остановка сердца, включая 7 минут массажа, продолжалась не менее 10—11 минут.

Через 6 часов после оживления наблюдался ряд неврологических расстройств: отсутствие корнеальных рефлексов, расходящееся косоглазие, повышение коленных рефлексов и левосторонний клonus стоп и коленных чашек, экстензорный подошвенный рефлекс слева и справа.

Через 10 часов: умеренная децеребрационная ригидность, лицо маскообразное. Амимия.

Через 8 дней у больной было два приступа тонических судорог рук, закусывание губ, пена изо рта. Слух и зрение отсутствуют, на уколы или пощипывание больная реагирует отдергиванием. Реакция зрачков нормальная. Руки приведены в плечах, флексия и пронация в локтевых суставах. Тонус мышц на руках повышен. Пальцы согнуты, ноги разогнуты в коленных суставах. Двусторонний рефлекс Бабинского.

Через 3 недели: состояние без изменений, после транспортировки на самолете в другой город больная попрежнему без сознания, не реагирует ни на какие раздражения, кожа сухая, горячая, лицо красное, глаза полузакрыты, легкий цианоз губ, умеренная потливость, шумное дыхание, пассивное раздувание щек при дыхании. Глазное дно нормально. Зрачки умеренно расширены, слегка эксцентричны, реакция на свет хорошая. Беспорядочные движения глаз с преобладающей склонностью к диверген-

ции. Некоторая ригидность челюстей, руки приведены, согнуты в локтевых и лучезапястных суставах, пальцы согнуты. Тонус мышц рук слегка повышен по властическому типу. Пальцы и кисти разогнуть до нормы не удастся. Повышение тонуса мышц ног. Постоянная контрактура икроножных мышц. Явная атрофия мелких мышц кистей. Движения конечностями отсутствуют. Сухожильные рефлексы повышены. Брюшные рефлексы отсутствуют. Подошвенные рефлексы экстензорного типа. Недержание мочи.

Электрэнцефалограмма (23-й день) — почти сплошная прямая линия. Единственный признак электрической активности — короткие проскоки мелких волн очень низкого вольтажа частотой 5 Hz, которые появлялись нерегулярно и длились по полсекунды.

Большая погибла на 26-й день после оживления от пневмонии и пиэло-нефрита.

Патоморфологическое исследование. Макроскопически цвет мозга нормальный; заметное расширение борозд коры мозга; уменьшение толщины коры, в лобной области до 0,25 см; кора необычайно бледна на разрезе: базальные ганглии более или менее нормальны, за исключением бледных участков неправильной формы, наибольший из которых в правом согорге striato; белое вещество полушарий без отклонений от нормы, за исключением легкого серовато-розового окрашивания; мозжечок и спинной мозг макроскопически нормальны. Микроскопически в спинном мозгу — выраженные изменения передних рогов поясничного и грудного отделов, **меньшие** — в шейном отделе; в продолговатом мозгу и варолевом мосту — патоморфологические изменения в ядрах отдельных клеток; в мозжечке резкое снижение числа клеток Пуркинье, глиоз в молекулярном слое; в промежуточном мозгу сравнительно незначительные изменения; в базальных ганглиях обширные и тяжелые изменения в хвостатом ядре и скорлупе, пролиферация сосудов, астроцитов; в зрительном бугре большие участки с полным отсутствием нервных клеток. Особенно значительна гибель клеток в коре прецентральной моторной области. Различить можно лишь V слой, причем количество клеток Беца в нем значительно уменьшено. В других слоях пирамидные клетки полностью отсутствуют; в оставшихся клетках обнаруживаются все степени патоморфологических изменений; глиоз. В коре префронтальной области общая картина такая же, как и в моторной; в затылочной области — почти полная гибель ганглиозных клеток, резкая пролиферация микроглии; в коре верхней височной извилины такие же изменения, как и в других областях коры.

Как указано выше, при оживлении организма сначала в основном происходит восстановление функций более древних и низко расположенных отделов центральной нервной системы, а затем более молодых, функционально более сложных и выше расположенных отделов. Однако от этой абсолютной закономерности, установленной Геймансом, Боном, Вайнбергером, И. Р. Петровым, имеются отклонения. Как экспериментальные, так и клинические данные по оживлению показывают, что, во-первых, не все низко расположенные уровни оживают всегда раньше вышележащих<sup>1</sup>, и, во-вторых, оживление образований одного и того же анатомического уровня происходит далеко не одновременно.

<sup>1</sup> Следует, однако, иметь в виду возможность относительно позднего восстановления функций низших отделов центральной нервной системы (например, спинного мозга) не вследствие меньшей устойчивости их к анемизации, а вследствие тормозных влияний, исходящих из вышерасположенных отделов (И. Р. Петров).

Восстановление осуществляется не столько по анатомическим уровням (снизу вверх), сколько по функциональным системам, различные звенья которых могут локализоваться в различных по анатомическому уровню отделах центральной нервной системы. При этом, как правило, раньше восстанавливаются филогенетически более древние и вместе с тем основные для существования вида функциональные системы. Поэтому часто оказывается, что еще до того, как восстановился тот или иной анатомический отдел в целом, отдельные образования, связанные с более древними функциями, восстанавливаются не только в этом отделе, но и в вышележащих. Так, например, образования, относящиеся к парасимпатической системе (например, ядро глазодвигательного нерва, заложено в среднем мозгу), оказываются относительно более устойчивыми к анемии и деятельность их возобновляется относительно рано. Нижняя олива, хотя и расположена в продолговатом мозгу, но, будучи филогенетически более молодым образованием, она (по данным Б. Н. Кловского) так же чувствительна к анемии, как и клетки коры головного мозга.

С другой стороны, значительной чувствительностью к анемии могут обладать хотя филогенетически и древние отделы центральной нервной системы, но находящиеся уже в рудиментарном состоянии и не играющие в данном организме существенной функциональной роли. По мнению Б. Н. Кловского, к таким древним, но ранимым при анемии образованиям у человека следует отнести аммонов рог и flocculus мозжечка. Наблюдения подобного же рода имеются и у Э. А. Асратяна. По его данным, особо чувствительными к анемии на всех уровнях центральной нервной системы оказываются, в частности, афферентные звенья рефлекторных дуг, а в коре головного мозга — корковые концы наиболее сложных анализаторов (зрительного, слухового).

И. Р. Петров в последнее время также обратил внимание на неодновременность восстановления функций того или иного отдела центральной нервной системы.

В свете этих наблюдений становится более понятной и обычная картина восстановления функций центральной нервной системы при оживлении, довольно однотипно повторяющаяся в опытах всех исследователей.

Прежде всего оживают бульбарные центры — сосудодвигательный, дыхательный и центр блуждающего нерва. Вскоре начинается сужение зрачков, знаменующее собой слабую форму восстановления среднего мозга. В большей части случаев только после этого, а иногда и через несколько минут после появления роговичных рефлексов у собаки удается вызвать спинальный рефлекс в виде сокращения мышц лапы при ее пощипывании и еще позднее — сухожильные рефлексы. Таким образом, некоторые функции продолговатого мозга,

варолиева моста и даже среднего мозга могут восстановиться раньше функций спинальных рефлекторных дуг.

В последующей стадии оживления наступает момент, когда резко повышается мышечный тонус и развивается картина, сильно напоминающая децеребрационную ригидность. Очевидно, этот момент связан с восстановлением функций рефлекторных аппаратов ствола мозга при еще не функционирующих более высоких уровнях регуляции мышечного тонуса (красные ядра). Важно отметить, что при длительных сроках клинической смерти явления децеребрации выражены исключительно резко, и в таких случаях животные погибают чаще всего на этом этапе оживления. При клинической смерти длительностью в 5—6 минут явления децеребрации не всегда резко выражены, часто налицо лишь преобладание экстензорного тонуса, постепенно ослабевающего. Вскоре появляется и флексорный тонус. Зрачки в этот период резко сужаются, что свидетельствует о сильном возбуждении в области ядер глазодвигательного нерва. Затем зрачки постепенно начинают расширяться и достигают своей нормальной величины, живо реагируя на свет. В дальнейшем начинается восстановление систем межзачаточного мозга, а позднее и корково-подкорковых систем. Постепенно повышается температура тела, резко снизившаяся перед этим. Развивается картина выраженного возбуждения экстрапирамидной системы в виде вздрагиваний, подергиваний отдельных мышечных групп, переходящих затем в генерализованные судороги тонического или смешанного клонико-тонического характера. В этот период у лежащей на боку собаки нередко отмечаются явления бега на месте. Судороги могут быть разной степени выраженности.

Иногда, а при длительных сроках клинической смерти как правило, период полного восстановления коры затягивается. Тогда нарастают признаки возбуждения диэнцефальной области. Температура быстро повышается, доходя до 40—41°, дыхание становится частым и поверхностным, развивается типичный эпилептический статус, который, если он не прекращается, приводит животное к гибели, причем до самой смерти сохраняется гипертермия и частое поверхностное дыхание. Для животных, перенесших клиническую смерть, длительностью в 5—6 минут, подобное состояние не является типичным и не достигает такой интенсивности.

В случаях с коротким сроком клинической смерти после периода двигательного возбуждения или даже минуя его развивается сноподобное состояние. Сон, повидимому, качественно различен на ранних и более поздних этапах восстановления жизненных функций центральной нервной системы. Вначале он представляет собой выражение того состояния, когда процесс восстановления жизненных функций организма не дошел еще до коры. Состояние животного напоминает в

это время кому. Второй этап — это истинный охранительно-целебный сон ожившей коры мозга, напоминающий состояние, пережитое корой в начале периода умирания организма. Постепенное освобождение коры от целебного охранительного торможения начинается примерно с конца первых или начала вторых суток после оживления при 5—6 минутах клинической смерти.

Затем происходит постепенное восстановление функций мозжечка и дальнейшее восстановление коры головного мозга.

Создается пока еще предварительное впечатление, что в ряде случаев еще не восстановившаяся полностью кора тормозит восстановление функций подкорковых отделов.

Тот факт, что в процессе оживления дольше всего удерживаются нарушения функций коры головного мозга, подтверждается как неврологическими наблюдениями, так и исследованием гистоморфологических изменений мозга и электроэнцефалограммой. Энцефалограмма при снятии с коры головного мозга в период оживления длительное время представляет собой прямую линию. При 3—6 минутах клинической смерти лишь через несколько минут после появления самостоятельного дыхания и корнеальных рефлексов, примерно через 15—23 минуты после начала оживления, в процессе постепенного восстановления жизненных функций с коры головного мозга начинают записываться колебания низкой частоты и малой амплитуды. Колебания нормальной частоты устанавливаются на корковой электроэнцефалограмме через длительное время после начала оживления.

Функции коры восстанавливаются также далеко не одновременно и, подобно вышеописанному, — от более простых и древних к более молодым и сложным. Собака начинает сидеть и вставать, но движения ее остаются плохо координированными. Совершенная координация движений, которая связана не только с функциями мозжечка, но и коры, появляется весьма медленно. Особенно затягивается восстановление таких сложных форм чувствительности, как слух и зрение. Возобновление функций этих анализаторов теснейшим образом связано с полным восстановлением их коркового конца. Даже при благополучном течении оживления зрение и слух, координация движений и, наконец, натуральная условнорефлекторная деятельность появляются только на 2—4-й день, а иногда и позже.

Подобно тому, как это наблюдал Э. А. Асратян в своих опытах с анемизацией центральной нервной системы, мы также могли отметить у животных после оживления признаки астении, слабости центральной нервной системы. На определенных этапах оживления даже стволовые рефлексы обычно быстро угасают, но через некоторое время появляются вновь. Животные с восстановившейся уже корковой деятельностью



вначале отвечают на звуковые и слуховые раздражения, а затем нередко на некоторое время перестают реагировать на них. Они начинают ходить, но быстро утомляются, начинают есть и быстро прекращают еду. Повидимому, имеется еще резко повышенная истощаемость нервных клеток, вызывающая стремительное развитие явлений запредельного торможения. В других случаях нередко, особенно на 1—2-й день после оживления, можно наблюдать, как животное уже после того, как миска с пищей становится пустой, продолжает в течение многих минут механически лизать ее и производить жевательные движения, что, повидимому, является отражением застойности, инертности возбуждения.

Специальные наблюдения над динамикой восстановления высшей нервной деятельности после оживления нами начаты лишь недавно и пока немногочисленны. Эти наблюдения показывают, что восстановление высшей нервной деятельности с постепенной нормализацией функций всей центральной нервной системы происходит согласно закономерностям, установленным И. П. Павловым и его школой.

Известно, что наиболее древней системой является, как показал И. П. Павлов, система безусловных, врожденных реакций, субстратом которой служит подкорковая область. Вместе с развитием последних у животных появляется новая форма взаимоотношений со средой — условный рефлекс, развивается первая сигнальная система. С появлением этой системы, с возникновением условных рефлексов развивается новая, наиболее высокая форма торможения — чисто корковое, активное, условное внутреннее торможение, способствующее установлению наиболее совершенных и тонких взаимоотношений между организмом и окружающей его внешней средой. Многочисленные работы школы И. П. Павлова показали, что труднее всего восстанавливаются наиболее молодые и сложные функции коры головного мозга.

Отмеченное выше двигательное возбуждение с появлением различных двигательных автоматизмов характерно для расторможенных, перевозбужденных подкорковых отделов при отсутствии сдерживающих тормозных влияний со стороны не восстановившейся еще коры. Условные рефлексы, даже натуральные пищевые, в этот период полностью отсутствуют. Нередко собака проглатывает пищу только при вкладывании ее экспериментатором в рот.

В дальнейшем постепенно начинает восстанавливаться условнорефлекторная деятельность, причем отмечается фаза, когда на фоне ослабленных натуральных условных рефлексов безусловный пищевой рефлекс оказывается резко повышенным. Особенно демонстративны в этом отношении опыты, в которых отмеченное соотношение между условными и безусловными рефлексами наблюдалось после восстановления

функций корковых анализаторов — зрительного и слухового. В таких случаях ослабление условных рефлексов не могло зависеть от невозможности восприятия натуральных условных раздражителей, а было вызвано нарушением динамики процессов торможения и возбуждения в коре головного мозга.

В качестве иллюстрации приведем опыт № 247/1 от 26.I.1949 г.

Собака (самец) весом 16 кг подвергнута смертельному кровопусканию на фоне действия введенной внутривенно жидкости Асратяна. Кровопускание и оживление — по комплексной методике, применяемой в лаборатории.

Умирание продолжалось 8 минут 53 секунды. Агония растянутая — 3 минуты 34 секунды. Клиническая смерть — 7 минут 8 секунд. Сердечная деятельность восстановилась через 27 секунд от начала артериального нагнетания крови. Первый самостоятельный вдох появился через 7 минут 20 секунд от начала оживления. Дыхание первоначально имело судорожный характер. С 15-й минуты появились вставочные вдохи, к 23-й минуте дыхание полностью нормализовалось. Роговичный рефлекс восстановился через 10 минут 16 секунд, зрачковый — через 15 минут 30 секунд, рефлекс век на дуновение — через 18 минут 42 секунды.

Через 19 минут после начала оживления появились спинальные рефлексы, через 24 минуты повысился мышечный тонус, через 38 минут были отмечены шейные тонические рефлексы, через 51 минуту появилась фонация. Двигательное беспокойство отмечалось время от времени на 2-м часу после оживления. В дальнейшем собака погрузилась в сон. Через 21 час собака лежала на боку, слегка поджав согнутые лапы. При насильственном опускании морды в воду пила не сразу, но жадно, после чего впадала в двигательное возбуждение, металась по комнате, пряталась под мебель. Реагировала на свист, за движениями предмета перед глазами не следила. Двигательные нарушения, за исключением значительной общей вялости, исчезли уже через двое суток. Тогда же было отмечено восстановление зрения и слуха. Через 5 дней при даче пищи собака очень долго обнюхивала и лизала сырое мясо, а затем равнодушно от него отвергивалась; однако положенное в рот мясо съедала с жадностью, следующий кусок подхватывала в пасть почти налету и тотчас проглатывала. Через 6 дней после оживления собака также с жадностью проглатывала мясо, но только после длительного его обнюхивания.

Аналогичные явления наблюдались в опыте № 558 от 7/VI 1950 г.

Собака (самец) весом 12 кг подвергнута смертельному кровопусканию под пантопоновым наркозом в сочетании с внутривенным капельным введением 100 мл 0,5% барбитала. Оживление — по стандартной методике. Умирание длилось 10 минут 22 секунды; клиническая смерть — 7 минут 20 секунд. Сердечная деятельность возобновилась через 44 секунды от начала артериального нагнетания крови, самостоятельное дыхание — через 3 минуты 43 секунды, нормализовавшись к 33-й минуте. Реакция зрачков восстановилась через 12 минут, роговичный рефлекс — через 14 минут 47 секунд, сухожильные — через 25 минут.

На протяжении 11 часов 26 минут после оживления собака находилась в состоянии сна. Через 14—15 часов восстановилось обоняние, слух и зрение. При даче куска колбасы тянется к ней, облизывает ее, но не ест. Через 22 часа после оживления просыпается на зов, поднимает голову, следит глазами за экспериментатором. Вареное мясо, прежде чем съесть, много раз облизывает и обнюхивает, но после проглатывания первого же куса остальные с жадностью выхватывает из рук. Через двое суток состояние собаки полностью нормализовалось.

Ряд нарушений высшей нервной деятельности у оживленных собак был отмечен Л. И. Мурским, работающим в содружестве с нашей лабораторией. К числу подобных нарушений можно отнести, в частности, корковую глухоту.

Так, у собаки Джек (опыт № 16 от 29/III 1952 г.) весом 14 кг, оживленной после смертельного кровопускания по комплексной методике, при длительности умирания в 13 минут и клинической смерти, продолжительностью в 3½ минуты была отмечена следующая картина нарушений нервной деятельности.

На следующий день после оживления: 9 часов. Собака спит, периодически вздрагивает, скулит; дыхание нерегулярное — то более частое, то более редкое.

12 часов. Поднимает голову, принимает пищу; сухожильные рефлексы в норме.

21 час. Самостоятельно поднимается на передние лапы, пытается встать, но задних лап поднять не может; слух частично восстановлен — включение мотора вызывает вздрагивание, стук в дверь — появление ориентировочного рефлекса.

23 часа 30 минут. Ходит, но движения не координированы, часто падает; слух восстановлен, но на кличку не отзывается; свист и стук в дверь вызывают вздрагивание и трусливое прижатие тела к полу; долго обнюхивает предметы лаборатории, как будто впервые видит их.

Через двое суток после оживления ходит совершенно свободно, не падая, на кличку попрежнему не отзывается; характерно изменился темперамент собаки — она стала более флегматичной, много спит; при переводе в виварий, где собака находилась до опыта, ведет себя очень спокойно.

Через четверо суток после оживления на кличку реагирует хорошо, попрежнему много спит, на зов идет спокойнее, чем до кровопускания.

Серьезные нарушения соотношений между процессами торможения и возбуждения в виде резкого преобладания последнего были отмечены в другом опыте Л. И. Мурского, приводимом ниже.

Собака Овчар весом 15 кг, очень спокойная до смертельного кровопускания, была оживлена по комплексной методике. Длительность клинической смерти около 8 минут. Сердечная деятельность восстановилась через 52 секунды, первый самостоятельный вдох — через 4 минуты 4 секунды, роговичный рефлекс — через 11 минут 4 секунды после начала оживления.

На следующий день после оживления в 9 часов находится в состоянии глубокого сна, периодически скулит, иногда лает; временами отмечаются подергивания головы и передних конечностей.

Через двое суток после оживления спокойна, временами делает попытку встать, пьет самостоятельно, не видит — натывается на стоящие предметы, много спит.

Через трое суток после оживления восстановился слух, на свист и стук реагирует; зрение не восстановилось — приближение пальца к глазу не вызывает ответной реакции, за передвигающимися предметами не следит.

Через четверо суток после оживления поднимается на передние лапы; тонус мышц нормальный; распознает пищу на расстоянии и делается очень возбудимой, большую часть дня спит, попрежнему не видит.

Через 10 суток после оживления внимательно следит за перемещающимися около нее предметами, в ответ на приближение пальцев к глазам отводит голову.

Через 17 суток после оживления при видимом восстановлении всех жизненных функций у собаки попрежнему наблюдается значительное двигательное возбуждение.

Проверка сохранности условного электрооборонительного двигательного рефлекса, образованного у нее до кровопускания, начата на 28-й день после оживления. До умирания ежедневно ставился один опыт. Первый ответ на условный раздражитель (звонок) был получен после 10 сочетаний. В течение 4 дней до кровопускания рефлекс оставался прочным. Исследование сохранности условного рефлекса было начато с того момента, когда стало возможным поставить собаку в станок, т. е. на 28-й день после оживления.

В первый день наблюдения собака в станке не стояла; после того как собаку с большим трудом успокоили, был дан условный раздражитель — лапа осталась на месте; при даче подкрепления лапа поднялась, но собака пришла в состояние крайнего возбуждения.

На 30-й день после оживления потребовалось 12 минут, пока удалось успокоить собаку в станке; при наложении электрода на лапу возбуждение стало еще более сильным; звонок вызывал поднятие лапы без подкрепления. В течение последних 22 дней собака ставилась в опыт через каждые 2 дня. Отмечалось значительное возбуждение. На 23-й день от начала опытов по изучению электрооборонительной реакции, т. е. на 52-й день после оживления, возбуждение оказалось настолько сильным, что собака перевернула станок и, разбив оконное стекло, выпрыгнула из лаборатории с высоты 3 м.

Повидимому, признаком известного растормаживания подкорковых механизмов вследствие остающегося в некоторых случаях в коре охранительного торможения является и часто наблюдающаяся у собак после оживления агрессивность по отношению к экспериментатору и работнику вивария.

Эти особенности высшей нервной деятельности собак появляются обычно в случаях более длительной клинической смерти и иногда постепенно в течение 6—10 дней бесследно проходят.

В опыте № 358/7 от 11/VIII 1949 г. у самца весом 16,5 кг, оживленного комплексной методикой после клинической смерти длительностью 7 минут 2 секунды, на протяжении 4—5 дней после оживления при видимом восстановлении всех остальных неврологических функций сохранялась резкая агрессивность, возникшая после опыта. Собака никого не подпускала к себе, стояла, забившись в угол, рыча и поджав хвост, лицу принимала, только когда оставалась одна. В дальнейшем агрессивность полностью исчезла.

Аналогичные случаи наблюдаются нередко. Существенно отметить, что агрессивность часто оказывается наиболее стойким симптомом нарушения функций высших отделов головного мозга оживленных собак.

Обнаруженная нами динамика восстановления высшей нервной деятельности после смертельного обескровливания полностью соответствует данным исследований школы И. П. Павлова относительно влияния на высшую нервную деятельность различных интоксикаций и кислородного голодания.

Суммируя материалы различных исследователей (М. К. Петрова, А. Г. Иванов-Смоленский с сотрудниками, И. С. Цитович, Ю. П. Фролов, В. С. Дерябин и др.), А. Г. Иванов-Смоленский отмечает, что обычно раньше всего обнаруживаются и дольше всего остаются нарушения процессов внутреннего

торможения, которое является наиболее молодой в эволюционном отношении формой нервного торможения. Этим, видимо, и объясняется его особая ранимость. С нарушением нормального течения процесса внутреннего торможения связана, очевидно, и наблюдающаяся обычно в начале действия ядов стадия повышения корковой возбудимости. На высоте интоксикации отмечаются явления разлитого охранительного торможения коры с фазовыми состояниями. А. Г. Иванов-Смоленский не исключает возможности появления в этот период и других форм тормозного процесса.

Торможение, иррадирующее по коре на высоте интоксикации, охватывает вначале более молодые и непрочные условные связи, а затем и натуральные условные рефлексы. При углублении интоксикации торможение охватывает и безусловнорефлекторную деятельность. Таким образом, торможение, как указывает А. Г. Иванов-Смоленский, распространяется от наиболее молодых в эволюционном отношении форм нервной деятельности к наиболее древним ее формам.

Действие некоторых интоксикаций на высшую нервную деятельность изучено довольно подробно. Из них наиболее близкое отношение к разбираемому вопросу имеют интоксикации цианидами и окисью углерода, как поражающими прежде всего дыхание тканей.

Динамика высшей нервной деятельности при отравлении цианистым натрием у собак была подробно изучена Ю. П. Фроловым и А. Ю. Изергиной. После отравления цианистым натрием прежде всего восстанавливались безусловные рефлексы. Отмечалась, например, фаза, когда собака пила молоко только после его вливания в рот. Затем начали появляться условные рефлексы, причем в первую очередь натуральные условные рефлексы и лишь позднее выработанные в опыте. Первоначально условные рефлексы легко истощались и были снижены в величине. При исследовании в этот период силовых отношений различных условных рефлексов иногда отмечалась парадоксальная фаза, когда сильные условные раздражители давали тормозной эффект, а слабые — резко усиленный.

Наши исследования показали, что такое же последовательное «отсечение» одной за другой отдельных сторон деятельности центральной нервной системы можно вызвать у животных и путем их обескровливания различной величины и длительности. Если при интоксикации говорят о «химическом ноже», то при обескровливании можно говорить об «анемическом ноже».

Согласно исследованиям Л. С. Горшелевой и др., при остром отравлении собак окисью углерода также прежде всего страдает корковый процесс внутреннего торможения с последующим развитием в коре охранительного торможения.

Совершенно однородные результаты получены рядом авторов, изучавших высшую нервную деятельность собак и людей при воздействии на них пониженного парциального давления кислорода в условиях барокамеры или при подъеме в горы (А. В. Лифшиц, В. Н. Зворыкин, Г. И. Мильштейн, А. З. Колчинская). Ими установлено, что при снижении парциального давления кислорода прежде всего страдает процесс внутреннего торможения, отмечается ослабление дифференцировки, некоторое повышение возбудимости, вслед за чем в коре развиваются различные гипнотические фазы охранительного торможения и сонливость. В этом состоянии может выявляться диссоциация деятельности различных корковых систем, например, двигательной и секреторной. В первую очередь страдают поздние выработанные условные рефлексы. Развитие в коре процесса охранительного торможения иногда сопровождается двигательным возбуждением и увеличением безусловнорефлекторного слюноотделения, т. е. растормаживанием подкорки (В. Н. Зворыкин).

С. В. Клецов и Е. А. Яковлева изучали у собак нарушения высшей нервной деятельности, наступавшие в результате острой кровопотери. Они отметили, что у собак с выработанной системой условных рефлексов при потере  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  всего количества крови в коре головного мозга развивалось охранительное торможение, проявлявшееся в виде различных гипнотических фаз. После однократной кровопотери нарушения высшей нервной деятельности углублялись в течение ряда дней вплоть до 2—3 недель. Немедленное введение после кровопотери физиологического раствора в одном случае полностью купировало эти нарушения.

Таким образом, описанная при интоксикациях и кислородном голодании мозга последовательность восстановления высших функций центральной нервной системы в полной мере соответствует тому, что установлено и в случаях оживления животных после смертельной кровопотери.

Следует отметить, что устойчивость организма к смертельному обескровливанию зависит и от типа высшей нервной деятельности. Хотя специальных исследований в этом направлении мы пока не проводили, однако мы обратили внимание на то, что спокойные животные легче переносят клиническую смерть и быстрее оживают, чем возбудимые.

Данные А. Г. Иванова-Смоленского также свидетельствуют о большей устойчивости к ряду интоксикаций и кислородному голоданию животных с сильным типом высшей нервной деятельности. А. Ю. Изергина указывает, что после отравления цианистым натрием длительность восстановительного периода у слабых, тормозимых животных затягивается на 5—8 дней, в то время как у сильных уравновешенных животных уже через 2—3 часа после отравления условные рефлексы прихо-

дят к норме. Э. А. Асратян отметил зависимость между устойчивостью центральной нервной системы к анемии и особенностями высшей нервной деятельности животных.

Особенно четко высокая ранимость коры головного мозга и, в частности, наиболее молодых ее функций выступает в наблюдениях над людьми, оживленными после относительно длительного периода клинической смерти.

Анализ случаев оживления людей показывает, что этот процесс у них проходит в основном через те же стадии, что и в опыте на животных.

Непосредственно после оживления, т. е. после возобновления сердечной деятельности и дыхания, больные находятся как бы в коматозном состоянии, в течение которого у них постепенно восстанавливаются сухожильные рефлексы, зрачковые, рефлексы со слизистых глаза, мышечный тонус. Почти все оживленные больные, в особенности те, оживление которых было несовершенно и которые в дальнейшем погибли, проходят через стадию децеребрационной ригидности, причем вслед за ней развивается сильное двигательное возбуждение с судорогами и гипертермией. При благоприятном течении оживления больные постепенно приходят в сознание, у них прекращается непроизвольное мочеотделение и дефекация, исчезают признаки парезов или параличей конечностей и симптомы поражения пирамидных путей. Наиболее стойко держатся нарушения зрения, сложных форм чувствительности (астереогноз, нарушение дискриминации ощущений) и координации движений, восстановление которых может затягиваться на довольно длительное время. Характерно, что все оживленные больные ничего не помнят о том, что с ними произошло. В случаях успешного оживления период агонии, клинической смерти и последующего восстановления воспринимается больными как период глубокого сна.

Труднее всего восстанавливаются нарушения высшей нервной деятельности оживленных людей. Особой ранимостью обладают функции второй сигнальной системы, которая раньше всего угасает и позже всего восстанавливается. «Эта вторая система сигнализации и ее орган как самое последнее приобретение в эволюционном процессе должны быть особенно хрупкими, поддающимися в первую очередь разлитому торможению...», — писал И. П. Павлов<sup>1</sup>. Как известно, наибольшее развитие учение о второй сигнальной системе в ее взаимодействии с первой нашло после смерти И. П. Павлова в работах А. Г. Иванова-Смоленского и его сотрудников.

К сожалению, специальных исследований динамики восстановления высшей нервной деятельности оживляемых людей до

---

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, изд. 2-е, т. 3, кн. 2, стр. 215.

сих пор не производилось. Однако анализ имеющихся в настоящее время клинических материалов полностью подтверждает указанное выше положение И. П. Павлова. Речь и тесно связанные с ней психические функции восстанавливаются у оживленных людей значительно позже, чем функции продолговатого и среднего мозга, сидение и ходьба, чем появляется интерес к окружающему миру и первоначальная ориентировка в нем.

В подтверждение сказанного приведем несколько клинических случаев оживления.

Характерен случай, описываемый И. М. Синкевичем (1932).

У больной непосредственно после 15-минутной операции под общим хлороформным наркозом по поводу *res equivo-vagus* исчез пульс, перестали прослушиваться сердечные тоны и дыхание стало редким и поверхностным. Немедленно было начато искусственное дыхание по Сильвестру, не прямой массаж сердца по Маас-Кенигу, под кожу введены кофеин и камфора. Через несколько минут дважды интракардиально введен адреналин. Ввиду отсутствия эффекта была вскрыта брюшная полость и начат субдиафрагмальный массаж сердца; в левый желудочек введено 2 г раствора кофеина. Через 1—2 минуты после этого начались сокращения сердца, которые постепенно стали регулярными. Всего, по мнению автора, сердечная деятельность отсутствовала 55—58 минут<sup>1</sup>.

Коматозное состояние длилось трое суток. Движения конечностей появились на 4-й день. Тогда же больная стала глотать воду и жидкую пищу.

На 5-й день у больной отмечалось некоторое двигательное возбуждение, она часто меняла положение; движения были автоматическими, напоминали движения при хорее: лицо маскообразное, на вопросы не отвечала. С этого дня начала есть твердую пищу.

На 6-й день произнесла: «пить». Внимание к окружающей обстановке появилось на 8-й день. В последующие дни происходило крайне медленное восстановление примитивной речи. На 10-й день произносила свое имя, только услышав его от других, и тотчас его забывала. Лишь через 25 дней после операции у нее восстановилось произвольное мочеиспускание и дефекация.

В дальнейшем начала постепенно вспоминать отдельные слова. Русскую азбуку вспомнила только в конце месяца, а немецкую — через 2 месяца после операции. Резкие нарушения памяти сохранились очень долго.

Даже почти через 2 месяца при обследовании в психиатрической клинике плохо ориентировалась в месте и времени, не знала своей койки, не помнила, сколько ей лет, с удивлением слушала рассказ о своей операции, не помнила, где и чему училась. Выпадения памяти особенно коснулись математики, которую в школе очень любила. Больная плохо оперировала с цифрами, не знала, что больше — 5 или 10, не узнавала геометрических фигур. Была замкнута, часто ссорилась с больными из-за пустяков. В дальнейшем постепенно повысилась способность запоминания, восста-

---

<sup>1</sup> Указание автора на отсутствие сердечной деятельности в течение 55—58 минут следует подвергнуть сомнению. Во всяком случае следует учесть, что мероприятия по оживлению были начаты вскоре после наступления клинической смерти и посредством массажа сердца в сочетании с искусственным дыханием поддерживалось питание центральной нервной системы.



новились некоторые знания, ориентировка в месте и времени, развилось сознание дефекта памяти. Позднее состояние больной полностью восстановилось.

Фокс (Fох, 1949) привел случай восстановления жизненных функций у 7-летнего ребенка, у которого в конце операции зашивания раны стопы под эфирно-циклопропановым наркозом внезапно исчез пульс, остановилось сердце и прекратилось дыхание.

Оживление производилось посредством начатою через 2½ минуты после наступления клинической смерти массажа сердца в сочетании с искусственным дыханием и некоторыми медикаментозными воздействиями. Самостоятельное дыхание появилось через 15 минут после остановки сердца, регулярные сокращения сердца — через 12 минут после начала самостоятельного дыхания. После оживления больной был помещен в кислородную палатку. Коматозное состояние ребенка длилось 10 часов. На следующий день после операции больной находился в полубессознательном состоянии. Тонус мышц понижен, сухожильные рефлексы ослаблены, имелись патологические рефлексы Бабинского. Зрачки равномерно расширены и живо реагировали на свет. Больной временами впадал в состояние сна, иногда совершал жующие движения челюстей и губ. Отмечалось непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Только в конце дня появились отчетливые признаки восстановления речевых функций: больной назвал свое имя.

На 3-й день после оживления восстановился нормальный подошвенный рефлекс. В этот период выявился астереогноз, резкие нарушения зрения. Больной был спутан, возбужден, бредил. На 4-й день во сне появился приступ общих судорог.

Через 85—90 часов после оживления в неврологическом статусе сохранялись только следующие нарушения: снижение остроты зрения, легкий астереогноз со связанными с ним нарушениями координации сложных движений, небольшое снижение мышечного тонуса и небольшое ослабление сухожильных рефлексов.

В этот период основные нарушения обнаруживались в сфере высших нервных функций. У ребенка была резко нарушена способность концентрировать внимание; хотя он был ориентирован в обстановке, говорил, сколько ему лет, называл дату своего рождения, свою школу, класс, даже решал простые задачи на сложение и вычитание, написать свое имя он не мог и отказывался читать.

В течение последующих 10 дней прекратилось непроизвольное мочеиспускание, стал пользоваться руками, восстановилось дискриминационное чувство. Однако писать и читать ребенок отказывался, говоря: «Я забыл как». Имела место повышенная активность, болтливость, пугливость. Ребенок временами дерзок. Через 14 дней мог уже самостоятельно есть и одеваться, хотя движения оставались неуклюжими, плохо видел. Только через 20 дней после оживления начал писать, стал живее и веселее, проявлял интерес к окружающему. Через 4 месяца после оживления, когда неврологически уже никаких отклонений от нормы не определялось, все еще сохранялась быстрая истощаемость внимания, ребенок был несколько возбужден, негативистичен, речь была нечеткой. Полная нормализация наступила через 5 месяцев после оживления.

Наблюдение Турова и Эдельмана (Towroff a. Adelman, 1949).

Юноша 16 лет, оперированный по поводу фибросаркомы левого легкого под сложным ректально-интратрахеальным наркозом. В момент перевязки легочной артерии у больного внезапно прекратились сердечная

деятельность и дыхание. Немедленно начато искусственное дыхание 100% кислородом из дыхательного мешка наркозного аппарата и массаж сердца через неповрежденный перикард. Одновременно введено 750 мл цитратной крови. Регулярный ритм сердца восстановился через 40 минут после его остановки в момент сильного натяжения перикарда. Вскоре после этого восстановилось и самостоятельное дыхание. Операция была завершена. Кровяное давление при окончании операции 90/100 мм, пульс 120—140 в минуту.

В послеоперационном периоде коматозное состояние удерживалось в течение 10 часов. К этому времени появились движения в конечностях. Имело место недержание мочи и кала. Через 12 часов после конца операции больной попросил воды. На следующий день после операции сонлив, но реагирует на свое имя, к вечеру активно отвечает на вопросы, пьет, прекратилось произвольное мочеиспускание и дефекация. Имеется двусторонний симптом Бабинского. На 2-й день после операции невнятность и затрудненность речи и значительная эмоциональная возбудимость, нарушение памяти. На 4-й день после операции при тщательном неврологическом обследовании не обнаружено никаких отклонений от нормы, за исключением недостаточной ясной речи, эмоциональной лабильности и некоторых нарушений памяти.

С 5-го дня состояние больного начало быстро улучшаться. С 8-го дня больной встал с постели. Полное выздоровление — на 12-й день, когда исчезли нарушения речи и восстановилась эмоциональная уравновешенность.

Электроэнцефалограмма: на 5-й день — почти непрерывная и диффузная, но не вполне симметричная дельта-активность, с частотой не выше 1,5 Hz. К 12-му дню электроэнцефалограмма почти симметричная с частотой 4—6 Hz без признаков очаговости. Через 4 недели — диффузная симметричная активность в 6 Hz. Через 11 месяцев электроэнцефалограмма стала нормальной.

#### Наблюдения Айвори и Ринцлера (Jwory a. Rinzler, 1951).

Женщина 25 лет оперирована по поводу кисты правого яичника под спинальной анестезией с последующим внутривенным введением пентотала. Во время операции произошла остановка дыхания и через 3 минуты остановилось сердце. Через 11 минут после этого вскрыта грудная клетка и начат массаж сердца без вскрытия перикарда. Регулярные сокращения сердца восстановились через 5 минут после начала массажа. Искусственное дыхание применялось с самого начала оживления. Первый самостоятельный вдох появился на 5-й минуте оживления.

Коматозное состояние длилось 4 дня. На утро 5-го дня больная открыла глаза, начала улыбаться и двигать конечностями, на 6-й день села в постели и начала принимать с ложки жидкую пищу. На 16-й день после оживления больная захотела слушать радио. До 21-го дня движения были резкими и спастичными, с частыми судорогами конечностей. С этого дня больной начали давать глютаминовую кислоту, после чего движения стали менее спастичными, более ловкими, она начала ходить более уверенно, но с подержкой.

После операции больная безуспешно пыталась говорить. Только с 27-го дня она начала говорить, но слова выговаривала с трудом; была очень внимательна к окружающим, пыталась общаться с ними жестами и мимикой. Через неделю больная могла говорить целые фразы, но речь все еще оставалась несколько затрудненной. Сохранялся тремор рук. В остальном неврологическое исследование отклонений от нормы не обнаружило.

Следует обратить внимание на то, что во всех случаях, где оживление людей происходило после продолжительной клини-

ческой смерти, имели место длительные нарушения в сфере высшей нервной деятельности<sup>1</sup>.

Наши наблюдения показывают, что при коротких сроках клинической смерти восстановление высшей нервной деятельности наступает быстро и без сколько-нибудь длительных нарушений, хотя оно проходит через те же стадии и в той же указанной выше последовательности.

Р. М. Пэн и М. А. Джагаров в лаборатории А. Г. Иванова-Смоленского изучали течение предварительно выработанных положительных и отрицательных условных рефлексов в гипнотическом состоянии. При этом было установлено, что по мере углубления гипнотического сна или при выходе из него наблюдается фаза, когда исчезает реакция на словесный условный раздражитель при полной сохранности условной реакции на непосредственный раздражитель. В этой фазе торможение охватывало главным образом наиболее молодую в функционально-генетическом отношении речевую систему коры.

Ю. А. Поворинский и Н. Н. Траугот при исследовании динамики высшей нервной деятельности в гипнотическом сне у 9 лиц нашли, что во время сна речевая условная реакция, как правило, отсутствовала даже при сохранении двигательной условной реакции. В ряде случаев при определенной глубине торможения реакция на словесные условные раздражители отсутствовала при наличии реакции на непосредственные раздражители. Авторы считают, что приведенные ими факты свидетельствуют о более интенсивном торможении в гипнотическом состоянии второй сигнальной системы, чем корковых проекций непосредственных раздражений.

Особая ранимость второй сигнальной системы ярко выступает при исследовании ее соотношений с первой сигнальной системой в клинике нервных и психических болезней человека. Так, А. Г. Иванов-Смоленский при изучении динамики восстановления высшей нервной деятельности в случаях контузионно-коммоционного синдрома установил, что сильнее нарушается и охватывается наиболее глубоким охранительным торможением вторая сигнальная система. Здесь торможение задерживается дольше всего, и поэтому в течение известного времени преобладают функции первой сигнальной системы.

Последовательность восстановления функций высших отделов головного мозга у человека при выходе из комы, вызванной эпилептическим припадком, описана М. И. Серединой (1952). По ее данным, непосредственно после окончания судорожного припадков кора мозга и нижележащие двигатель-

<sup>1</sup> Различные неврологические нарушения при оживлении организма в клинике наблюдали также другие авторы (Ciliberti a. Dickler, Hyde a Moore, Bailey, M. Thorek, Thomeret, Charlewood, Vanpeperstracte et Marion, Wilkinson, E. Forster и др.).

ные отделы охвачены полным торможением, что клинически выражается в полной акинезии, арефлексии, коматозном состоянии, а позднее в состоянии глубокого сна.

На фоне восстановленной уже безусловнорефлекторной деятельности постепенно начинают восстанавливаться и корковые функции, причем раньше всего от торможения освобождаются наиболее простые, онтогенетически более ранние и в наибольшей степени установившиеся корковые связи. Так, условные связи непосредственного раздражителя с двигательной реакцией восстанавливаются раньше, чем связи двигательной реакции со словесным раздражителем, требующие участия второй сигнальной системы.

Прослеживая постепенность восстановления установившихся в онтогенезе корковых связей, относящихся к совместной деятельности первой и второй сигнальной системы, М. И. Середина установила, что раньше всего освобождаются от торможения связи между речевоспринимающей областью и двигательнo-кинестетическим анализатором (больной правильно выполняет приказы), далее появляются связи между зрительным и речедвигательным анализатором (больной дает правильное название демонстрируемых ему предметов) и в последнюю очередь восстанавливаются связи между слухоречевым и речедвигательным анализатором (больной правильно отвечает на все вопросы).

А. Г. Иванов-Смоленский считает, что как при истерии, так и при психастении в наибольшей степени страдает вторая сигнальная система, патологически ослабленная в первом случае и болезненно усиленная в связи с явлениями патологической застойности возбуждения — во втором. Равным образом, в тяжелых и длительных случаях алкоголизма, по данным И. В. Стрельчука, патологические изменения корковой динамики резко всего выражены во второй сигнальной системе.

Изучив закономерности восстановления высшей нервной деятельности при выходе из коматозных состояний различного происхождения, И. В. Стрельчук также указывает, в согласии с приведенными выше данными, что в высшей нервной деятельности функции второй сигнальной системы восстанавливаются позднее безусловных рефлексов и вегетативных функций. Во второй сигнальной системе при выходе из коматозного состояния прежде всего возобновляются наиболее старые в онтогенетическом отношении словесные реакции. Больные вначале могут называть только хорошо известные им предметы. Наблюдаются затруднения в передаче импульсов из первой сигнальной системы во вторую. Позднее всего освобождаются от торможения словесные реакции и ассоциации, приобретенные на более поздних ступенях онтогенеза. И лишь после полного освобождения мозговой коры от разлитого торможения

восстанавливается нормальное взаимодействие между первой и второй сигнальной системой.

Таким образом, вторая сигнальная система как более молодая и тонко организованная оказывается наиболее ранимой при ряде патологических состояний, легче и глубже всего подвергается охранительному торможению, причем более всего нарушаются позже развившиеся ее функции.

Анализ имеющегося в нашем распоряжении экспериментального и клинического материала, как собственного, так и литературного в полном соответствии с данными школы И. П. Павлова, показывает, следовательно, что функции коры головного мозга наиболее ранимы при умирании и труднее всего восстанавливаются при оживлении. У человека это касается главным образом функций второй сигнальной системы и установления нормальных ее взаимоотношений с первой.

Изучение закономерностей восстановления организма после смертельной кровопотери говорит о том, что возобновление деятельности коры головного мозга определяет не только успех восстановления высшей нервной деятельности, но в значительной мере и функций отдельных органов и систем целостного организма.

Функции сердечно-сосудистой системы и дыхания могут считаться восстановленными только после возобновления деятельности коры головного мозга, когда восстанавливается целостность организма, его единство с окружающей средой и становится возможным осуществление адекватных приспособительных реакций всех органов и систем организма в ответ на воздействия внешней среды. Если после длительных сроков клинической смерти включается деятельность всех отделов центральной нервной системы, кроме коры, то такой организм, лишенный регулирующего влияния коры, оказывается в высшей степени ранимым и работает как плохо сложенная, неисправная машина.

Коре головного мозга принадлежит важнейшее значение и в компенсации нарушенных при умирании функций.

С момента возобновления корковой регуляции процесс восстановления физиологических функций, нарушенных во время умирания и клинической смерти, по нашим наблюдениям, протекает быстрее и совершеннее. Так, при быстром включении функций коры мозга оживленная собака начинает ходить уже на вторые сутки; если же восстановление коры задерживается или оно вообще не происходит, то животное может начать ходить лишь через 2—3 недели после оживления.

С восстановлением функций коры мозга восстанавливается регуляция углеводно-фосфорного обмена, резко усиливаются окислительные процессы в организме, что приводит к нормализации межклеточного обмена. В частности, нормальное коли-

чество гликогена в коре головного мозга определяется только после полного восстановления ее функций (М. С. Гаевская).

Как показали Е. М. Смирнская и Е. С. Золотокрылина, газообмен возвращается к исходному уровню только после нормализации основных функций коры больших полушарий. В тех случаях, когда процесс восстановления высших отделов центральной нервной системы у животных нарушен (расстройство статики, неполное возвращение зрения и т. д.), газообмен в течение 5—7 суток после оживления остается неустойчивым.

Роль коры в компенсации возникших в процессе умирания нарушений распространяется и на нарушения, развившиеся в ней самой.

Гистологические исследования нашей лаборатории (Б. Н. Клосовский, Н. П. Романова), а также исследования И. Р. Петрова и его сотрудников показали, что в коре мозга, особенно при неблагоприятном течении оживления или при несколько удлинённых сроках клинической смерти, нередко наблюдаются достаточно выраженные морфологические изменения части клеток коры. У ряда животных, несмотря на имеющиеся у них, вероятно, аналогичные изменения в коре мозга, корковые функции с течением времени полностью восстанавливаются. Это можно понять лишь в свете павловской теории о динамической локализации функций в коре и при учете огромных, заложенных в коре компенсаторных возможностей.

О роли коры головного мозга и ее нормальных соотношений с подкорковыми отделами в деятельности организма свидетельствует также тот факт, что если процесс оживления оказывается недостаточно полноценным, у оживших животных, наряду с неполным восстановлением коры, часто наблюдаются тяжелые трофические расстройства: катастрофически быстрое похудание, язвы, длительно не заживающие пролежни. Особенно ярко выступает роль коры в обеспечении целостности организма у людей в случаях длительной клинической смерти. Если лишенные коры собаки при определенных условиях ухода могут жить месяцами и годами, то люди, у которых вследствие затянувшейся клинической смерти или несовершенного оживления безвозвратно погибла кора головного мозга, при любых условиях ухода жить вообще не могут и, как показывает практика, погибают через короткое время чаще всего от интеркуррентных заболеваний. Наблюдения, проведенные в нашей лаборатории, находятся в соответствии как с указаниями И. П. Павлова о роли коры головного мозга в компенсации нарушенных функций, так и с исследованиями Э. А. Асратяна и его сотрудников по этому вопросу.

Э. А. Асратян пишет: «Если классические исследования нашего гениального учителя Ивана Петровича Павлова установили, что кора больших полушарий является органом наи-

более совершенного, тонкого и точного приспособления здорового организма к условиям его существования, то наши данные дают основание распространить это его принципиальное положение и на тот особый класс приспособительных изменений, которые возникают в поврежденном организме».

В томе III «Павловских сред» приводится высказывание И. П. Павлова в адрес Бете, который не признавал роли коры в восстановлении нарушенных физиологических функций, причем в данном случае речь шла о восстановлении нарушенной локомоции у нормальных и лишенных коры собак. «...Следовательно, первое, что он должен был бы сделать,—говорит И. П. Павлов,—если бы он не был во власти дуалистического мирозерцания, а немножко обратил бы внимание на наши условные рефлексы, когда эти собаки обучились, наконец, двигаться, возвратили себе локомоцию,—он должен был бы спросить себя, не потеряют ли они эту способность, если у них отнять большие полушария. Тогда все дело свелось бы на условные рефлексы коры. Этого он не сделал, а сделал это Э. А.<sup>1</sup> и оказался совершенно прав» (стр. 254).

Действительно, серия исследований Э. А. Асратяна и его сотрудников подтвердила положение И. П. Павлова о ведущей роли коры больших полушарий в компенсаторных приспособлениях поврежденного организма. Изложенные выше данные о высокой ранимости коры головного мозга в процессе умирания организма требуют изыскания способов сохранения ее жизнеспособности. Вместе с тем значение коры в процессе умирания организма и восстановления его жизненных функций заставляет искать путей использования функциональных возможностей коры в борьбе за жизнь организма. Здесь возникает ряд сложных, еще полностью не решенных вопросов, выдвигаемых практикой оживления. Эти вопросы могут быть решены лишь на основе павловской физиологии.

До сих пор в клинике терминальных состояний не получен окончательный ответ на следующий вопрос: следует ли в период угасания жизненных функций организма стимулировать центральную нервную систему (имея в виду возбуждение как стволовых, так и корковых функций) или же необходимо создавать в ней состояние охранительного торможения, одновременно стимулируя вегетативные функции?

В период угасания жизненных функций вопрос об усилении возбуждения или торможения можно решить, только исходя из основной задачи: не довести организм до клинической смерти, суметь направить процесс в противоположную сторону на возможно более раннем этапе умирания.

Эксперимент и клиническое наблюдение дают в настоящее время некоторые материалы для решения этого вопроса. Мы

---

<sup>1</sup> Э. А. Асратян.

уже упоминали, что ничтожным болевым или электрическим раздражением можно на длительное время задержать угасание функций организма, но насколько это будет для него полезно и, в частности, будет ли это полезно для коры мозга, в которой к этому времени может уже наступить запредельное торможение, еще не вполне ясно.

Возбуждение корково-подкорковых отделов в начале умирания, как мы уже говорили, является, повидимому, формой активной борьбы организма за жизнь, формой мобилизации всех возможностей для борьбы с умиранием; иначе говоря, возбуждение препятствует умиранию.

Тонизируя подкорку и ствол, возбуждая сосудодвигательный, дыхательный и другие центры, регулирующие вегетативные функции, кора вместе с тем создает лучшие условия функционирования и для нее самой.

Естественно возникает мысль о том, что для спасения умирающего организма целесообразно усилить возбуждение высших отделов центральной нервной системы. Представляется заманчивым стимулировать и дольше сохранить корковую регуляцию физиологических функций как самую совершенную, способную компенсировать те нарушения, которые наступают во время умирания.

Имеющиеся к настоящему времени факты заставляют, однако, с большой осторожностью решать данный вопрос. Усиление возбуждения допустимо, повидимому, лишь на ранних стадиях умирания, когда в коре еще не развилось запредельное торможение. В указанных выше условиях стимуляция высших отделов центральной нервной системы может помочь организму справиться с патогенной причиной, приводящей к умиранию, или же задержать процесс умирания, что позволит доставить больного к месту оказания ему радикальной помощи.

Усиление возбуждения коры может быть полезным в том случае, если одновременно принимаются меры для улучшения условий ее функционирования, если усиливается снабжение ее, как и всей центральной нервной системы, питательными веществами и кислородом. Кроме того, возбуждение может быть целесообразным только при условии, если одновременно значительно ослабляется или полностью устраняется действие причины, вызвавшей умирание.

Опыты Е. М. Смиренской показали, что применение карбогена при умирании от кровопотери в условиях, когда на определенном этапе кровопускания были перевязаны сосуды, т. е. улучшены условия функционирования центральной нервной системы, не только купирует гипоксию, но и приводит одновременно к возбуждению центральной нервной системы, в том числе и коры мозга, задерживает процесс умирания и тем самым дает возможность проводить мероприятия по восста-



новлению жизненных функций организма. Возбуждение не должно быть слишком сильным и продолжительным; оно целесообразно лишь в течение определенного времени, после которого становится полезным не стимуляция возбуждения, а углубление торможения, естественно развивающегося на определенных стадиях умирания.

Данные лаборатории позволяют считать, что применение карбогена в период умирания в опытах на животных показано только до момента угасания роговичных рефлексов.

В случаях, когда организм не может при помощи возбуждения центральной нервной системы выйти из критического состояния, когда опаздывает медицинская помощь или когда возбуждение коры слишком длительно и сильно, наступает полное истощение всех энергетических и функциональных возможностей организма, окончательный срыв компенсаторных механизмов центральной нервной системы и прежде всего коры мозга, вследствие чего малоуспешными, а иногда и безуспешными оказываются и последующие мероприятия по оживлению.

Усилившееся в коре в начале умирания возбуждение распространяется затем на подкорку и ствол и дольше всего сохраняется в области бульбарных центров. Но в тот момент, когда бульбарная область находится еще в стадии резкого возбуждения, в коре мозга обычно уже наступает тормозной процесс, переводящий ее клетки в состояние все более глубокого запредельного торможения.

Тот факт, что в процессе умирания организма раньше всего выключаются функции коры (человек теряет сознание), а в процессе оживления эти функции восстанавливаются позже всего, говорит не только о наибольшей ранимости этого участка мозга, но и о том, что кора мозга таким путем как бы защищает себя от разрушения в наиболее критический для организма период.

В таких случаях полезным оказывается не возбуждение, а, наоборот, усиление естественно развивающегося охранительного торможения. Например, в условиях, когда животное привязано и сосуды вскрыты, возбуждение лишь усиливает кровопотерю, ускоряет умирание, является отрицательным фактором. Здесь, с одной стороны, имеет место возбуждение, требующее большой затраты энергии, а с другой стороны, непрерывно ухудшающиеся условия функционирования коры делают невозможной ее активную деятельность и таким образом неминуемо ускоряется ее гибель. В этих условиях усиление тормозных процессов делает процесс умирания более экономным в смысле энергетических затрат, задерживает его, дает в этих условиях выигрыш во времени, лучше сохраняет наиболее ранимые отделы центральной нервной системы от необратимого истощения.

Согласно положению И. П. Павлова о запредельном охранительном торможении, а также указаниям А. Г. Иванова-Смоленского, применение снотворных средств целесообразно лишь в том случае, когда по ходу патологического процесса охранительное торможение возникает само по себе. Применение снотворных средств при этом только углубляет естественно развившееся в коре охранительное торможение.

Опыт лаборатории показывает, что ненаркотизированное, привязанное к станку животное умирает от кровопотери быстрее, чем животное, находящееся под эфирно-пантопонным наркозом. В первом случае кровопотеря и умирание продолжаются в среднем около 11 минут, во втором — около 14 минут.

Из табл. 2 видно, что в большинстве опытов как наркотизированные, так и ненаркотизированные животные умирают быстро (в течение первых 10 минут кровопускания).

Однако в большом проценте случаев эфирно-пантопонного наркоза умирание затягивается и продолжается свыше 18 минут.

Таблица 2

**Время умирания ненаркотизированных и наркотизированных собак**

Состояние животных к началу кровопускания	Количество опытов	Умирание					
		до 10 мин.		от 10 до 18 мин.		позже 18 мин.	
		количество опытов	%	количество опытов	%	количество опытов	%
Наркотизированные . . .	351	158	45,2	29	36,75	64	18,23
Ненаркотизированные . . .	171	100	58,52	55	32,14	16	9,34

Иными словами, на фоне продолжающейся действовать и приводящей к смерти причины истощение компенсаторных механизмов центральной нервной системы и наступление клинической смерти происходят быстрее в условиях опытов, проводимых без наркоза. Процесс торможения (наркоз), снимая то крайнее возбуждение коры и всей центральной нервной системы, которое наблюдается в опытах без наркоза, как бы экономит силы, задерживает процесс умирания, несколько оттягивает момент наступления окончательного срыва компенсаторных механизмов и клинической смерти.

Следует указать, что наилучшие результаты в отношении последующего восстановления функций наблюдаются при средней глубине эфирно-пантопонного наркоза. Последнее было отмечено Г. Т. Сахиулиной (1951) в несколько ином варианте опыта с анемизацией головного мозга. Повидимому, при средней глубине этого наркоза в коре мозга создается то охранительное торможение, которое предохраняет от особенно сильных разрушений в период умирания.

Микроструйный метод введения гексенала в смеси с глюкозой в вену, разработанный А. Ф. Фатиным, позволяет достигать необходимой глубины и длительности наркоза без повреждения анемизированных клеток центральной нервной системы.

Со всем изложенным связан практический вопрос о том, как отразится на последующем оживлении организма, особенно если имела место клиническая смерть, усиление возбуждения или охранительного торможения центральной нервной системы в период умирания. Опыт лаборатории показывает, что исход оживления будет зависеть от того, в каком состоянии находится кора в момент оживления, какие изменения произошли в ней во время умирания и клинической смерти и в какой степени сохранились ее функциональные и энергетические возможности к началу мероприятий по восстановлению жизненных функций организма.

Одним из основных факторов, оказывающих влияние на процесс восстановления функций организма, является продолжительность умирания (время от начала кровопускания до последнего агонального вдоха).

Как показывает статистическая разработка материалов лаборатории, небольшие сроки гипоксии благоприятствуют раннему появлению роговичных рефлексов. Из 13 опытов с чрезвычайно ранним появлением (от 7,5 до 10 минут) в процессе оживления роговичных рефлексов в 10 имело место очень быстрое умирание, в остальных же 3 опытах оно не превышало 13 минут. Продолжительность агонии также была небольшой, только в единичных опытах превышая 3 минуты.

Позднее восстановление функций организма или гибель животных в опытах с длительным умиранием чаще всего обусловлены патологическими нарушениями в центральной нервной системе и в первую очередь в коре головного мозга, развившимися еще до наступления клинической смерти вследствие длительного пребывания коры в условиях резко сниженного кровяного давления.

На обширном экспериментальном материале установлено, что наиболее быстрое восстановление организма наблюдалось в тех опытах, где умирание не превышало 10 минут. При более длительном умирании (до 18 минут и более) полное и стойкое восстановление организма обычно затягивалось или не наступало вовсе.

В условиях смертельного обескровливания животных, находившихся под пантопонно-эфирным наркозом, умирание должно рассматриваться как продолжительное, если оно затягивается до 18 минут и дольше. В условиях же опытов, проводимых без наркоза (точнее, в тех случаях, когда давался один пантопон), продолжительным следует считать умирание, не превышающее 10 минут.

Выше уже говорилось, в каких условиях длительное и чрезмерное возбуждение может вывести кору из строя, т. е. обусловить отрицательный исход оживления.

Из опытов Е. М. Смиренской следует, что если возбуждение вследствие применения карбогена в период умирания продолжалось слишком долго и особенно если наступала клиническая смерть, то последующее оживление подопытных животных часто бывало неполным.

Ряд фактов подтверждает высказанное выше предположение о том, что раннее угасание функций коры головного мозга связано с развитием торможения, имеющего охранительно-целебное значение. В лаборатории многократно отмечалось, что при длительном возбуждении животных, наблюдаемом иногда в процессе умирания, животные с трудом переносят даже короткие сроки клинической смерти, — кора в этих случаях восстанавливается неполностью. Этому же соответствует наблюдение, что «весенние» собаки, обычно более возбужденные, бурно реагирующие на экспериментальную травму, приводящую их в состояние клинической смерти, оживают гораздо хуже и у них менее полно восстанавливается кора мозга. Некоторые авторы отмечали, что если человек тонет в состоянии легкого опьянения или быстро теряя сознание и активно не участвуя в борьбе за свою жизнь, то его легче оживить. Об этом же говорят данные И. Р. Петрова и его сотрудников, свидетельствующие об отрицательном влиянии переохлаждения, перегревания или сильного болевого раздражения на выносливость животных к кровопотере.

Из изложенного следует, что применение в показанных случаях медикаментозного сна на определенных фазах умирания делает прогноз оживления более благоприятным, если даже оно начато после определенных сроков клинической смерти.

В опытах с временной анемизацией головного мозга лягушки по методу Асратяна сотрудница нашей лаборатории В. И. Соболева показала, что уретан, введенный лягушкам перед наложением лигатуры на аорту, способствовал более быстрому восстановлению нарушенных функций центральной нервной системы после возобновления кровотока. Положительное действие уретана выявлялось, однако, лишь в определенных температурных условиях (от  $+2^{\circ}$  до  $+11^{\circ}$ ). Механизм действия уретана сводится, по видимому, к более полному предохранению клеток центральной нервной системы от разрушения в период временного прекращения кровообращения, что обеспечивает последующее более стойкое и быстрое восстановление функций.

Данные В. И. Соболевой согласуются с результатами подобных же исследований, проведенных ранее Г. Т. Сахиулиной в лаборатории Э. А. Асратяна.

Работы Л. В. Лебедевой из нашей лаборатории показали, что животное, находившееся при утоплении в состоянии неглубокого наркотического сна, можно оживить после более длительного нахождения под водой, чем животное, подвергнутое утоплению без наркоза.

Т. Н. Гроздова применяла барбитил и жидкость Асратяна в опытах со смертельным обескровливанием и последующим оживлением собак. Ею было установлено, что применение перед смертельным обескровливанием снотворных (барбитил) в дозах, вызывающих медикаментозный сон, близкий к физиологическому, предохраняет клетки коры от разрушения во время умирания и дает возможность достигнуть в 100% случаев стойкого и полного восстановления функций коры даже при удлинении срока клинической смерти до 7—7½ минут. Сказанное иллюстрируют приведенные выше протоколы опытов, в которых полное восстановление функций центральной нервной системы после 7 минут клинической смерти стало возможным только благодаря созданию в течение 1—1½ часов перед кровопусканием медикаментозного сна.

Малые дозы снотворных, обуславливавшие поверхностный сон, после предварительного периода возбуждения и при наличии приступов возбуждения в течение сна приводили к тяжелому истощению нервных центров еще до умирания.

Это утяжеляло течение восстановительного периода после клинической смерти.

Необходимо, однако, отметить, что любой медикаментозный сон, наряду с положительным влиянием в виде возможности переживания корой более длительного периода умирания и более продолжительной клинической смерти, оказывает на клетки коры и известное токсическое действие. Поэтому, если умирание животных от смертельного обескровливания протекает без наркоза (или под легким пантопонным наркозом) и при этом не очень бурно и продолжается недолго, то восстановление жизненных функций организма, как об этом уже упоминалось в главе IV, происходит гораздо быстрее, чем у наркотизированных животных.

Весьма важной задачей является выяснение условий и мероприятий, которые обеспечивают более быстрое возникновение возбуждения в стволовой части мозга и распространение его до коры в процессе начального восстановления жизненных функций организма после клинической смерти.

В главе о дыхании упоминалось, что чем быстрее возникает очаг возбуждения в продолговатом мозгу, тем скорее восстанавливаются и более высоко расположенные отделы центральной нервной системы, в том числе и кора мозга.

Об этом убедительно говорит раннее появление роговичных рефлексов. В опытах довольно отчетливо выявляется зависимость времени появления роговичных рефлексов от интен-

сивности восстановления дыхательного центра. На рис. 47 и 48 видно, что при быстром увеличении амплитуды дыхательных движений роговичные рефлексы восстанавливаются быстрее, чем при медленном ее увеличении. Повидимому, раннее появление роговичных рефлексов как выражение раннего возникновения возбуждения в стволе мозга является весьма благоприятным для исхода дальнейшего восстановления функций



Рис. 47. Зависимость времени восстановления роговичных рефлексов от быстроты увеличения амплитуды дыхательных движений в опытах с восстановлением дыхания на 5-й минуте оживления.

1 — быстрое увеличение амплитуды дыхательных движений; 2 — медленное увеличение амплитуды дыхательных движений.

организма не только при сочетании с ранним восстановлением дыхания, но даже и при некотором запаздывании последнего. Ярким примером, подтверждающим правильность этого предположения, являются опыты № 491 и 1005, в которых дыхание появлялось на 5-й минуте оживления, роговичные рефлексы — на 9-й минуте, а полное восстановление жизненных функций наступило на 1—2-е сутки.

Следует отметить, что применение снотворной жидкости Асратяна в первые минуты оживления дало отрицательный результат, возможно, вследствие углубления процесса торможения бульбарных центров, вызванного гипоксией.

Таким образом, выяснение способов, ускоряющих распространение возбуждения от стволовой части мозга к коре и усиливающих очаг возбуждения в продолговатом и среднем мозгу, является крайне важным для разработки методов более быстрого и совершенного восстановления высших отделов центральной нервной системы.

Охранительно-целительное действие медикаментозного сна, вызванного барбиталом или жидкостью Асратяна, особенно четко выявляется в период перехода обменных процессов с гликолитического пути на окислительный в конце первого часа восстановления роговичных рефлексов. Это соответствует уже времени полного восстановления всех бульбарных и спинальных рефлексов. Применение снотворных с целью более полного восстановления функций коры мозга целесообразно, повидимому, лишь на том этапе, когда состояние охранительного

торможения в коре становится глубоким, а ее ожившие клетки менее чувствительными к токсическому действию наркотических веществ. Как уже указывалось, Е. М. Смирнская давала оживающим животным карбоген с целью купирования гипоксического состояния, имеющего место в восстановительном периоде. Такие животные значительно быстрее пробуждались, и уже через 2—3 часа после оживления у них наблюдались признаки восстановления высших отделов центральной нервной системы. Однако все эти животные в дальнейшем, как правило, погибали. Сказанное подтверждает, что на более поздних этапах оживления полезно не активное возбуждение ожившей коры, а усиление в ней охранительного торможения.

Сравнивая охранительно-целебный эффект медикаментозного сна, вызываемого жидкостью Асратяна и барбамилом, следует отметить более быстрое развитие сна и более длительное его течение при введении последнего. Однако жидкость Асратяна, действие которой направлено одновременно и к нормализации обмена, обеспечивает более равномерное восстановление функций центральной нервной системы животных.

Применение терапии сном на более поздних этапах оживления пока находится еще в стадии изучения.

Некоторые наблюдения дают, однако, основания предполагать, что наиболее целесообразно применение терапии сном во время умирания, когда она может предупредить серьезные нарушения клеток и функций центральной нервной системы.

Все вышеизложенное дает основание сделать следующее заключение.

Кора головного мозга является самым ранимым образованием центральной нервной системы. Предохранение коры от глубоких нарушений в терминальных состояниях является наиболее трудной задачей, но именно к ее разрешению должны быть направлены все мероприятия по оживлению организма.

Приступая возможно раньше к лечению умирающего больного, сокращая длительность периода умирания и тем более клинической смерти, поддерживая любыми путями хотя бы

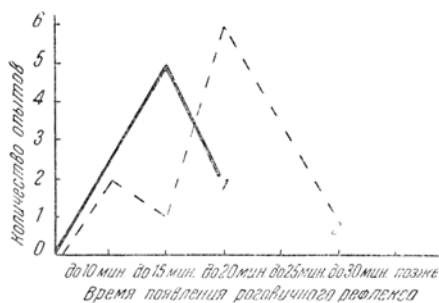


Рис. 48. Зависимость времени появления роговичных рефлексов от скорости увеличения амплитуды дыхательных движений в опытах с восстановлением дыхания на 6-й минуте оживления.

Обозначения те же, что на рис. 47.

слабую степень искусственного кровообращения в тот период, когда деятельность сердца еще не восстановилась, стремясь скорее восстановить самостоятельную работу сердца и дыхание, мы и пытаемся прежде всего решить главную задачу — предохранить кору мозга от необратимых нарушений. Практика оживления показывает, что длительная, даже частичная, а тем более полная анемизация центральной нервной системы (т. е. длительная клиническая смерть) или какие-либо другие факторы, вызывающие глубокие нарушения коры мозга, включая и несовершенные приемы оживления, приводят к тому, что даже при возобновлении жизненных функций человек оказывается лишенным корковой регуляции, т. е. оживление оказывается бесцельным. Чем раньше и совершеннее восстанавливаются функции коры головного мозга, тем полнее восстанавливается и деятельность организма.

---



## Глава VI

### ПРИМЕНЕНИЕ В КЛИНИКЕ КОМПЛЕКСНОЙ МЕТОДИКИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ В ТЯЖЕЛЫХ СТАДИЯХ ШОКА, ПРИ АГОНИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Проведение мероприятий по борьбе с терминальными состояниями рекомендовано Министерством здравоохранения СССР в «Инструкции по применению методов восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии и клинической смерти». Под «терминальными состояниями» подразумеваются крайние стадии умирания, к которым, строго говоря, относятся агония и клиническая смерть. Однако и в состоянии шока, в его третьей, а по другим классификациям в четвертой и пятой стадиях, отмечается ряд черт, позволяющих отнести его к терминальным состояниям, хотя от агонии и клинической смерти даже тяжелые стадии шока отличаются существенными особенностями. К категории терминальных состояний мы относим:

1) тяжелые стадии травматического, геморрагического, ожогового, операционного или послеоперационного шока, по тяжести состояния приравнивающиеся к преагональному состоянию и не поддающиеся общепринятому лечению (наркотики, согревание, противошоковые жидкости, внутривенное переливание крови и т. д.);

2) агональные состояния, вызванные травмой, кровопотерей, операционным или послеоперационным шоком, асфиксией, некоторыми видами интоксикаций, электротравмой и т. д.;

3) состояния клинической смерти, вызванное всеми перечисленными причинами.

Терминальные состояния, обусловленные любой из указанных причин, являются основными показаниями для применения комплексной методики восстановления жизненных функций. Мы не рекомендуем эту методику в случаях наличия повреждений или патологических изменений, явно несовместимых с жизнью. Вопрос о применении методики при травмах черепа нуждается в дальнейшем исследовании.

Как известно, исследованиями советских ученых — Н. Н. Бурденко, Э. А. Асратяна, И. Р. Петрова и др. — доказан нервнорефлекторный механизм возникновения шока. Первичным в патогенезе шока является нарушение функций центральной нервной системы, возникающее под влиянием нервно-болевых импульсов из места шокогенной травмы и выражающееся в первоначальном возбуждении центральной нервной системы. Развивающееся во время второй стадии торможение центральной нервной системы приводит к расстройству дыхания, падению кровяного давления и сердечной деятельности. Вызванное нарушениями гемодинамики и дыхания кислородное голодание организма в свою очередь способствует углублению функциональных расстройств деятельности центральной нервной системы. Однако в состоянии шока кровообращение и дыхание способны еще обеспечить питание центральной нервной системы, необходимое для осуществления нервно-рефлекторной и, в частности, корковой регуляции физиологических функций, сохранение которой прежде всего и отличает шоковое состояние от агонии и клинической смерти.

При углублении шока на первое место выступают явления срыва компенсаторных механизмов центральной нервной системы, нарушение рефлекторной регуляции, резкое угнетение всех жизненных функций организма, т. е. явления, типичные для всякого умирания. Таким образом, в крайних стадиях шока начинают стираться специфические особенности этого патологического процесса, и он все больше приближается к агональному состоянию.

Естественно, что терапевтические мероприятия, применяемые в терминальных состояниях и в значительной мере основанные на нервнорефлекторном механизме, оказываются особенно эффективными при лечении больных, находящихся в крайних стадиях шока. Раздражение прессорецепторов артерий путем артериального нагнетания крови под повышенным давлением (160—180 мм) приводит к быстрому повышению кровяного давления, усилению работы сердца, нормализации дыхания. Восстановление гемодинамики и дыхания способствует уменьшению гипоксии как в центральной нервной системе, так и во всем организме.

По нашим данным, применение центрипетального артериального нагнетания крови в стадии тяжелого шока целесообразно сочетать с мероприятиями, направленными на создание охранительного торможения в коре головного мозга.

В агональных состояниях участвуют те же механизмы расстройства функций организма, что и в состоянии шока. Однако торможение центральной нервной системы в этих состояниях значительно глубже и, распространяясь с коры головного мозга, охватывает постепенно стволовые и бульбарные центры. В состоянии агонии отмечается лишь минимальная сердечная

деятельность и резко измененное дыхание. Обмен веществ также значительно нарушен количественно и качественно.

Раздражение интерорецепторов артериального русла и в состоянии агонии приводит к быстрому повышению кровяного давления, усилению сердечной деятельности и дыхания в результате рефлекторного воздействия на сосудодвигательный центр, на сердце и на дыхательный центр.

Как в состоянии шока, так в еще большей степени в состоянии агонии при артериальном нагнетании крови, наряду с рефлекторной стимуляцией сосудистого тонуса, происходит улучшение питания сердечной мышцы вследствие повышения давления крови в аорте и усиления коронарного кровообращения. При этих состояниях центрипетальное введение в артерию под давлением даже малого количества жидкости (которое не может непосредственно попасть в коронарные сосуды) не только раздражает сосудистые рецепторы, но в силу возникающего в артерии противотока повышает давление в дуге аорты, а следовательно, усиливает в определенной степени коронарное кровообращение.

Клиническая смерть — обратимый конечный этап умирания, длящийся 5—6 минут. Она характеризуется отсутствием внешних признаков жизни (отсутствие сердечной деятельности и дыхания), но сохранением в тканях обменных процессов, хотя и протекающих на минимально низком уровне. Учащение в этот период комплексов электрокардиограммы при введении в периферический конец артерии сильного раздражителя рецепторов сосудистой стенки свидетельствует о сохранившейся еще возможности осуществления простейшей рефлекторной деятельности в ответ на внешнее раздражение.

Для восстановления функций организма, находящегося в состоянии клинической смерти, необходимо прежде всего восстановить сердечную деятельность. Артериальное нагнетание крови является методом, обеспечивающим как рефлекторную стимуляцию тонуса сердечно-сосудистой системы путем раздражения ангиорецепторов, так и снятие асфиксии сердечной мышцы путем быстрого налаживания кровотока в венечных сосудах.

Одновременно с артериальным нагнетанием крови необходимо проводить искусственное дыхание с помощью аппарата, дующего воздух в легкие, обеспечивающего рефлекторную стимуляцию дыхательного центра и окисление гемоглобина крови.

\* \* \*

Первая клиническая работа по применению артериального нагнетания крови у больных, находившихся в состоянии агонии, была выполнена по инициативе Ф. А. Андреева врачом И. А. Бирилло (Минск) и опубликована им в 1939 г.

Нами с 1936 г. разрабатывается комплексная методика восстановления жизненных функций у умирающих людей, в основе которой лежит развитый и дополненный нами метод Ф. А. Андреева. Сотрудниками нашей лаборатории при участии врачей ряда лечебных учреждений Москвы эта методика с 1943 по 1952 г. была применена у 110 больных. Значительная часть наблюдений была проведена в условиях фронта во время Великой Отечественной войны. Результаты применения методики восстановления жизненных функций у людей, находившихся в терминальных состояниях, были впервые опубликованы нами в 1945 г.

Из 110 больных, для оживления которых была применена комплексная методика, у 46 имелись несовместимые с жизнью повреждения органов, оживление 12 больных производилось неполностью или несвоевременно и 52 больных — своевременно и правильно. В последней группе артериальное нагнетание крови было произведено 14 больным, находившимся в состоянии тяжелого травматического шока, из них удалось сохранить жизнь 9, и 26 больным, находившимся в состоянии агонии; из последних полное восстановление всех функций достигнуто у 11 человек. В состоянии клинической смерти комплексная методика применялась у 12 больных, причем в живых осталось трое.

Таким образом, полное восстановление было достигнуто у 23 больных из 52, т. е. в 44%. 29 больных умерли, несмотря на своевременное применение методики восстановления жизненных функций. У 15 из этих 29 смерть наступила в результате развития вторичного послеоперационного шока; у 7 больных функции высших отделов центральной нервной системы не восстановились вследствие длительной предшествующей анемизации; 7 больных умерли от других причин, не связанных с применением данной методики.

Метод артериального нагнетания крови, в части случаев сочетавшийся с искусственным дыханием, получил в нашей стране довольно широкое распространение как в годы Великой Отечественной войны (В. П. Радужкевич, Л. С. Хавкин, Х. Д. Гаджиев, Н. М. Тачмурадов, Д. М. Гроздов, Б. В. Петровский, С. В. Бинемсон и многие другие), так и в послевоенные годы (А. Н. Бакулев, А. В. Гуляев, Б. А. Петров, Г. Д. Чеснокова, Л. О. Кетлер, Л. Н. Кузьменко, Д. М. Волох, И. Т. Мильченко, Н. П. Калашникова, В. М. Прохоров, Р. С. Свидлер, Н. И. Махов, Л. А. Каплан и др.).

Х. Д. Гаджиев в 1949 г. опубликовал результаты применения артериального переливания крови у 1 000 раненых во время Великой Отечественной войны.

По его данным, до применения артериального нагнетания крови смертность от тяжелого травматического шока достигала 57,6%, после же переливания она снизилась на 25,5%.

В Свердловском медицинском институте в настоящее время успешно проводят работу по внедрению этого метода в хирургическую клинику А. Г. Лидский, В. А. Куляница, Н. К. Кудрявцева и А. В. Чиненков.

Л. О. Кетлер, работая в сельской местности и сообщая о своих случаях артериального нагнетания крови, указывает, что «ввиду простоты и эффективности этого метода мы можем рекомендовать его для более широкого применения в хирургическом отделении даже в районных больницах».

Несмотря на значительные успехи акушерства и гинекологии в Советском Союзе, все же встречаются еще отдельные случаи, когда, например, при атонических кровотечениях, разрывах шейки матки, внематочной беременности, криминальных аборт-тах женщина погибает в результате смертельного кровотечения. Применение комплексной методики оживления в этих случаях приобретает особенно большое значение.

Анализируя канадскую статистику, приведенную в статье Керра (Kerr), Сенч (Sanch) подчеркивает большое значение кровотечения среди причин материнской смертности и указывает, что при правильной терапии в 85% случаев смерть можно было бы предупредить.

Среди акушеров-гинекологов успешно применяют артериальное нагнетание крови проф. И. Т. Мильченко и ассистент Н. П. Калашникова (Куйбышевский медицинский институт).

Одним из первых стал производить артериальное нагнетание крови в акушерско-гинекологической практике при смертельных кровопотерях Д. М. Волох. Он сообщил уже о ряде случаев, когда с помощью этого метода ему удалось сохранить жизнь больных. К настоящему времени в отечественной литературе описано 1 822 случая применения артериального нагнетания крови для лечения различных терминальных состояний, из них только в 1 645 случаях указано, при каких терминальных состояниях применялась эта методика. Из 1 645 больных была сохранена жизнь 842 (51%).

Среди упомянутых больных 1 253 находились в состоянии тяжелого шока, не поддававшегося лечению обычными способами. После применения артериального нагнетания крови 56,9% больных были возвращены к жизни.

Анализ материалов, приведенных в отечественной литературе, показывает, что процент успешного восстановления жизненных функций довольно значителен.

К сожалению, большинство авторов, описывая случаи применения артериального нагнетания в клинике, не дает анализа причин смерти. На основании тех работ, где такой анализ приведен, создается впечатление, что смерть наступала либо в случаях, когда у больных имели место несовместимые с жизнью повреждения органов, либо вследствие развития вторичного шока. Сказанное иллюстрируется табл. 3 и 4.

Таблица 3

Причина тяжелого шока	Всего больных	Без эффекта	Кратковременный эффект	Полное восстановление	Осталось в живых	Умерло
Кровопотеря . . .	17	—	1	16	16	1
Травма . . . . .	1 186	143	200	843	665	521
Операционный и послеоперационный шок . . . . .	33	—	9	24	24	9
Септическое состояние . . . . .	15	—	4	11	8	7
Асфиксия . . . . .	2	—	—	2	—	2
<b>Всего . . . . .</b>	<b>1 253</b>	<b>143</b>	<b>214</b>	<b>896</b>	<b>713</b>	<b>540</b>
<b>В процентах . . . . .</b>	<b>100</b>	<b>11,4</b>	<b>17</b>	<b>71,6</b>	<b>56,9</b>	<b>43,1</b>

Таблица 4

Состояние, вызвавшее агонию	Всего больных	Без эффекта	Кратковременный эффект	Полное восстановление	Осталось в живых	Умерло
Кровопотеря . . .	33	—	1	32	18	15
Травма . . . . .	143	24	34	88	48	98
Операционный и послеоперационный шок . . . . .	38	9	12	17	17	21
Интоксикация . . .	33	4	10	19	12	21
Асфиксия . . . . .	8	2	—	6	6	2
<b>Всего . . . . .</b>	<b>258</b>	<b>39</b>	<b>57</b>	<b>162</b>	<b>101</b>	<b>157</b>
<b>В процентах . . . . .</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>22</b>	<b>63</b>	<b>39,2</b>	<b>60,8</b>

Из табл. 3 видно, что среди 1 253 больных, находившихся в состоянии шока, эффект не получен только у 143. Это в основном были больные с тяжелыми, несовместимыми с жизнью повреждениями органов (Х. Д. Гаджиев); у большей части больных восстановление всех функций было полным и стойким.

Для иллюстрации приведем выписки из историй болезни.

Все случаи, в которых методика оживления применялась сотрудниками нашей лаборатории, обозначены звездочкой.

\* Больная И., 20 лет, доставлена в хирургическую клинику 1-й Градской больницы Москвы 1/IV 1948 г. с травматической ампутацией левого бедра в верхней трети с обширным размозжением мягких тканей таза, травматической ампутацией правой стопы. Шок IV степени. Состояние больной крайне тяжелое; больная в сознании, но на окружающее не реагирует. Кожа и видимые слизистые бледные, раны не кровоточат. Болевая чувствительность отсутствует. Пульс очень слабого наполнения, прощупывается только на сонных артериях. Кровяное давление не определяется.

Введено под кожу 2 мл 2% пантопона и 1500 единиц противостолбнячной сыворотки, в вену — 500 мл крови. Состояние больной не улучшилось. Начало нагнетания в правую плечевую артерию с добавлением в кровь 1 мл 5% эфедрина. Нагнетание крови в артерию чередовалось с переливанием крови в вену. Таким образом, дробными дозами в сочетании с внутривенным переливанием больной введено 1500 мл крови. Состояние ее улучшилось, сознание стало ясным, больная попросила пить; жаловалась на холод и боль, рассказала о случившемся. Кожные покровы и слизистые порозовели. Пульс определялся на лучевой артерии 100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, кровяное давление 120/80 мм. Началось кровотечение из раны на культе левого бедра. Произведена ампутация левого бедра и правой голени под местной анестезией. Во время операции и в течение 1½ часов после ее окончания производилось микроструйное введение крови и 5% раствора глюкозы по методу Фатина. Послеоперационное течение гладкое. Больная выписана 14/V 1948 г.

Дробное артериальное нагнетание крови в данном случае вывело больную из неоперабельного состояния.

Раненый К-ов (наблюдение Н. М. Тачмурадова) поступил в медсанбат через 4 часа после ранения с диагнозом: сквозное пулевое ранение верхней трети правого бедра с размождением кости, слепое пулевое ранение верхней трети левого бедра без повреждения кости, острая кровопотеря, шок III степени. Состояние при поступлении тяжелое. Общее угнетение, больной слабо реагирует на окружающее, кожа и слизистые бледны, непроизвольное отхождение кала. Пульс на лучевой артерии не прощупывается, кровяное давление не определяется. Под кожу введено 4 мл 20% камфоры и 2 мл 10% кофеина. В лучевую артерию по направлению к сердцу перелито под давлением 500 мм крови и 700 мл жидкости Петрова. Через 15 минут после переливания пульс 108 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, кровяное давление 100/70 мм. Через 30 минут после первого переливания в ту же артерию перелито еще 250 мл крови и 450 мл жидкости Петрова. Через 30 минут после второго переливания пульс 180 ударов в минуту, кровяное давление 110/70 мм. Через 7 часов после поступления произведена обработка ран и иммобилизация конечностей под хлорэтил-эфирным наркозом. После операции состояние без изменений. С целью профилактики вторичного шока перелито в лучевую артерию еще 250 мл крови и 500 мл жидкости Петрова. Назначены: камфора, стрептоцид, физиологический раствор 2 л капельно через клизму.

Дальнейшее течение гладкое, больной эвакуирован в госпиталь.

Раненый Б-ов (наблюдение Н. М. Тачмурадова) поступил в медсанбат через 6½ часов после ранения. Диагноз: сквозное осколочное ранение, проникающее в левый коленный сустав, газовая гангрена левой голени, шок III степени. При поступлении общее состояние тяжелое, сознание затемнено, резкая бледность кожи и слизистых, пульс частый, не сосчитывается, кровяное давление 70/60 мм. Введено 5 мл 20% камфоры. В левую лучевую артерию центрипетально перелито под давлением 500 мм жидкости Петрова. После переливания пульс 130 ударов в минуту, кровяное давление 100/65 мм. В ту же артерию перелито 500 мл консервированной крови. Через 15 минут после переливания крови пульс 120 ударов в минуту, кровяное давление 120/85 мм. Еще через 3 часа — пульс 100 ударов в минуту, кровяное давление 130/90 мм. Через 14 часов после поступления в медсанбат под хлорэтил-эфирным наркозом произведена ампутация нижней трети левого бедра. С целью профилактики послеоперационного шока в культю бедренной артерии перелито 600 мл жидкости Петрова. После операции состояние удовлетворительное; пульс 118 ударов в минуту, кровяное давление 130/70 мм. В последующем — камфора, глюкоза с аскорбиновой кислотой, стрептоцид, физиологический раствор под кожу.

Дальнейшее течение гладкое, раненый эвакуирован в госпиталь в хорошем состоянии.

У 258 больных артериальное нагнетание было применено в агональном состоянии.

Как видно из табл. 4, у 39,2% больных, не поддававшихся лечению обычными средствами, были восстановлены жизненные функции. Если учесть, что у части умерших больных имелись несовместимые с жизнью повреждения, а часть погибла в послеоперационном периоде от развития вторичного шока, то станет ясным, насколько эффективно артериальное нагнетание крови и в этих тяжелых состояниях.

Следует отметить, что у многих больных, находившихся в состоянии агонии, причиной смерти, помимо несовместимых с жизнью повреждений и вторичного шока, могла быть также длительная предшествующая анемизация центральной нервной системы. Эффективность применения артериального нагнетания крови в состоянии агонии иллюстрируют приводимые ниже наблюдения.

\* Больной Б., 57 лет, поступил в институт им. Склифосовского 2/X 1951 г. с диагнозом: рак прямой кишки в ампулярной части. 12/X после соответствующей подготовки под спинномозговой анестезией (0,8 мл 1% совканна) произведена одномоментная брюшнопромежностная резекция прямой кишки с созданием противоестественного заднего прохода на животе слева. При переходе ко второму этапу операции (со стороны промежности) больной начал жаловаться на боли. Пульс стал нитевидным. Дан эфирный наркоз, в вену введено 30 мл 0,5% новоканна. Начато внутривенное переливание крови. Пульс стал ритмичным, но наполнение его оставалось плохим. После удаления прямой кишки через промежность в глубине раны сорвался кровоостанавливающий зажим и возникло очень сильное кровотечение. Захватить кровоточащий сосуд не удалось, и кровотечение было остановлено тугой тампонадой раны большими марлевыми салфетками.

Обильное кровотечение привело к исчезновению пульса. Несмотря на продолжавшееся после остановки кровотечения переливание крови в вену (1000 мл), сердечная деятельность прекратилась. Дыхание оставалось редким, поверхностным. Отмечалась резкая бледность кожи и видимых слизистых оболочек. Произведено искусственное дыхание с помощью мешка от наркозного аппарата через маску и нагнетание в правую лучевую артерию 350 мл крови с 1 мл адреналина (1:1000) под давлением 180—220 мм. Через 3 минуты от начала мероприятий появился отчетливый пульс, вначале на бедренной, а затем и на лучевой артерии. Дыхание стало глубоким. В последующие часы внутривенное капельное переливание крови и физиологического раствора (1600 мл). В течение двух суток состояние оставалось тяжелым, потом наступило улучшение. Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Внутривенное переливание крови, проводившееся на фоне угасания сердечной деятельности, не улучшило состояния больного. Из агонального состояния этот больной был выведен артериальным нагнетанием крови.

\* Больной Х., 19 лет, поступил в Институт им. Склифосовского через 1 час 20 минут после травмы с диагнозом: травматическая ампутация верхней трети левого бедра, верхней трети правой голени и средней трети левого плеча, травматический шок, значительное обескровливание.

Очень бледен, пульс на лучевой артерии не определяется, кровяное давление 80/45 мм, дыхание 40 в минуту, больной в сознании. После проведения общепринятых противошоковых мероприятий состояние улучшилось, пульс 100 ударов в минуту, кровяное давление 140/80 мм. Под



эфирным наркозом начата хирургическая обработка культей поврежденных конечностей. К концу операции пульс не определялся, дыхание стало редким, поверхностным. В плечевую артерию культы произведено нагнетание 500 мл крови с 1 мл адреналина (1:1000) и 2 каплями строфантина под давлением 180/220 мм. Состояние больного сразу улучшилось: кожные покровы порозовели, появился пульс на лучевой артерии, дыхание стало глубже. После этого внутривенно введено 500 мл крови и физиологического раствора. Послеоперационный период протекал гладко, больной выписан.

Больная Д. (наблюдение Д. М. Волоха) доставлена машиной скорой помощи в Тернопольскую областную больницу 4/II 1952 г. в тяжелом состоянии с диагнозом: внематочная беременность. Под общим эфирным наркозом срочно начата операция. Состояние больной резко ухудшилось: пульс не прощупывался ни на одной из периферических артерий, зрачки расширены, на свет не реагировали, дыхание редкое, поверхностное. Открытой артериопункцией в левую бедренную артерию произведено нагнетание 150 мл крови. Как только появился пульс, сразу же было начато переливание крови в бедренную вену (120 мл). Одновременно с нагнетанием крови в артерию проводилось искусственное дыхание. Через 10—15 минут после артериального нагнетания крови пульс 136 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения. Дыхание глубокое, ритмичное. Зрачки равномерно сужены. Операция закончена, послеоперационное течение гладкое.

Больная 34 лет (наблюдение И. Т. Мильченко и Н. П. Калашниковой) поступила 24/VI 1952 г. в гинекологическое отделение одной из больниц Куйбышева с диагнозом: внематочная беременность. Через 2 часа после операции состояние больной резко ухудшилось: бледность кожи и слизистых, холодный пот, зрачки широкие, на окружающее не реагирует, пульс и кровяное давление не определяются, дыхание затрудненное, прерывистое. Диагноз: внутреннее кровотечение. Произведено артериальное нагнетание 250 мл крови, ручное искусственное дыхание. Подкожно введено 700 мл кислорода. После указанных мероприятий сердечная деятельность и дыхание настолько улучшились, что больную стало возможно оперировать. При повторной лапаротомии обнаружена огромная межсвязочная гематома. Кровотокающий артериальный сосуд перевязан. После операции произведено повторное внутриартериальное нагнетание 200 мл крови с последующим внутривенным введением 500 мл. Послеоперационное течение гладкое.

В отечественной литературе описано применение методики восстановления жизненных функций у 134 больных, находив-

Таблица 5

Причина клинической смерти	Всего больных	Без эффекта	Кратковременный эффект	Полное восстановление	Осталось в живых	Умерло
Кровопотеря . . . . .	16	4	3	9	6	10
Травма . . . . .	86	19	29	38	13	73
Операционный и послеоперационный шок . . . . .	18	13	1	4	4	14
Септическое состояние . . . . .	9	1	4	4	1	8
Асфиксия . . . . .	5	1	—	4	4	1
Всего . . . . .	134	38	37	59	28	106
В процентах . . . . .	100	28,4	27,6	44	20,9	79,1

шихся в состоянии клинической смерти. Полное восстановление всех функций наступило у 28 больных, т. е. у 20,8% (табл. 5).

Неудачные попытки восстановления жизненных функций у больных, находившихся в состоянии клинической смерти, могут зависеть от наличия предшествующей длительной анемизации больного, от длительного глубокого эфирного наркоза, от неправильного применения комплексной методики (без проведения искусственного дыхания аппаратами, вдувающими воздух в легкие) или от сроков клинической смерти, превышающих 5—6 минут.

Приводимые ниже выписки из историй болезни показывают, что при правильном применении комплексной методики оживления удавалось получить эффект у больных, находившихся в состоянии клинической смерти.

\* Больной К., 62 лет, поступил в Институт им. Склифосовского с диагнозом: обтурация пищевода инородным телом 10-суточной давности, кровотечение из пищевода вследствие пролежня его. При поступлении состояние больного крайне тяжелое: общая слабость, кожные покровы бледны, видимые слизистые цианотичны, язык сухой, обложен, гемоглобина 41%. При рентгеноскопии обнаружена задержка бария на уровне D<sub>7-8</sub>. Во время эзофагоскопии при опускании инородного тела в желудок началось массивное кровотечение из пищевода. Пульс у больного исчез, зрачки расширились, вскоре прекратилось дыхание. Внутрисердечное введение 1 мл адреналина (1:1000) не дало эффекта.

На 2-й минуте клинической смерти произведено нагнетание в плечевую артерию 250 мл крови с 1 мл адреналина (1:1000) под давлением 180—220 мм. Одновременно начато искусственное дыхание. Через 1 минуту 30 секунд от начала нагнетания крови восстановилась сердечная деятельность, о чем свидетельствовало появление пульса на бедренной артерии. Через 2 минуты появилось дыхание. В дальнейшем кровь и физиологический раствор вводились внутривенно. Через 20 минут кровяное давление 150/75 мм, пульс 120 ударов в минуту, дыхание глубокое, ровное. Больной сознательно выполнял указания врача. Через 2 часа, однако, началось повторное профузное кровотечение из пищевода и наступила смерть. На секции: пролежень стенки пищевода и аорты от давления инородного тела, профузное кровотечение в желудочно-кишечный тракт,строе малокровие.

\* Больная Н., 22 лет, поступила в Институт им. Склифосовского с диагнозом: рубцовая непроходимость пищевода. 26/X 1951 г. во время очередной технически очень сложной пластической операции, производившейся под интратрахеальным эфирным наркозом, у больной наступила асфиксия вследствие закупорки интубационной трубки слюью. Прекратилось дыхание, вскоре исчез пульс. Через 3 минуты после наступления клинической смерти произведена аспирация слизи из трахеи и начато искусственное дыхание. Одновременно произведено нагнетание в правую плечевую артерию 300 мл крови с 1 мл адреналина (1:1000) под давлением 220 мм. Через 2 минуты от начала нагнетания восстановилась сердечная деятельность, появился пульс на плечевой артерии, возобновилось дыхание. Дальнейшее переливание крови и физиологического раствора (700 мл) производилось в вену. Послеоперационное течение гладкое.

Больная Е., 14 лет, доставлена в хирургическую клинику 1-й Градской больницы Москвы с травматической ампутацией правого бедра в состоянии шока III степени. Состояние больной крайне тяжелое, сознание сохранено, но на окружающее не реагирует. Кожные покровы очень бледны. Пульс на лучевой артерии едва прощупывается. Кровяное давление —

90/50 мм. В вену введено 450 мл крови и 50 мл 40% раствора глюкозы. Состояние больной несколько улучшилось: кожные покровы слегка порозовели, пульс стал немного полнее, уровень кровяного давления не изменился. Под эфирным наркозом начата обработка раны. В конце операции состояние больной резко ухудшилось: прекратились сердечная деятельность и дыхание. Наступила клиническая смерть. Отпрепарована левая плечевая артерия, которая не пульсировала. Через 1—1½ минуты после наступления клинической смерти произведено нагнетание 250 мл крови в артерию. Тотчас восстановилось дыхание и через 1½ минуты появилась пульсация лучевой артерии. Сознание восстановилось через 5 минут. Больная поправилась. Неврологических нарушений не наблюдалось.

Больная Д., 24 лет (наблюдение Л. Н. Кузьменко), доставлена в хирургическую клинику Сталинского медицинского института 28/III 1948 г. в состоянии крайнего обескровливания с диагнозом: огнестрельное ранение правого бедра на 4 см ниже паупертовой связки. Через 4—5 минут после прекращения дыхания произведено нагнетание 200 мл крови с 1,5 мл адреналина (1:1000). Одновременно начато искусственное дыхание ручным способом с добавлением кислорода. После введения 120 мл крови появились сердечные сокращения, еще через 3 минуты — дыхание. Через 5 минут пульс на периферических сосудах 150 ударов в минуту. Сразу после возобновления сердечной деятельности начато внутривенное введение крови. Одновременно без анестезии раскрыта рана бедра. Установлен полный разрыв бедренной вены у места впадения в нее большой подкожной вены бедра. Вена перевязана. Всего больной перелито 2 400 мл крови. Через 10 минут после восстановления дыхания появилось сознание. Кровяное давление 104/42 мм. На 2-й день пульс 120 ударов в минуту, кровяное давление 110/54 мм, гемоглобин 30%. Перелито внутривенно еще 800 мл консервированной крови. Больная жаловалась на шум в ушах, плохо видела правым глазом. На 4-й день острота зрения правого глаза 0,1, левого — 1,0. Дальнейшее течение гладкое. В день выписки: гемоглобин 58%, острота зрения в правом глазу восстановилась до 0,3. Электрокардиограмма нормальная.

Сообщая об успешном применении артериального нагнетания крови при клинической смерти, Л. Н. Кузьменко пишет: «На основании своего клинического опыта мы горячо рекомендуем широкое внедрение... артериального нагнетания крови... в клиническую практику».

У больного К., 61 года (наблюдение В. П. Радужкевича), во время операции удаления опухоли головного мозга, несмотря на принятые меры, в том числе капельное внутривенное переливание крови, кровяное давление упало до 40 мм, а затем совсем перестало определяться. Исчез пульс, прекратилось дыхание. Через 4 минуты после исчезновения пульса начато нагнетание крови в подмышечную артерию в направлении к сердцу при одновременном проведении искусственного дыхания ручным способом.

Введено 600 мл крови и 200 мл 5% глюкозы. В течение первых же двух минут появился пульс, кровяное давление поднялось до 120/80 мм, больной стал свободно, глубоко дышать. Продолжено капельное внутривенное введение крови. Операция закончена благополучно.

Больной Д., 26 лет (наблюдение Х. Д. Гаджиева), доставлен по поводу ножевого ранения в межреберье слева по средней подмышечной линии. При поступлении состояние крайне тяжелое, кожные покровы бледны, пульс нитевидный, не сосчитывается, систолическое давление 50 мм, диастолическое не определяется, зрачки расширены, зрачковый рефлекс на свет вялый, дыхание редкое, прерывистое.

В результате кровотечения из поврежденной селезенки развилось агональное состояние. Немедленно под местным обезболиванием вскрыта брюшная полость. Одновременно начато артериальное нагнетание крови.

В брюшной полости обнаружено большое количество крови. Сосудистая ножка селезенки была зажата между большим и указательным пальцем левой руки и орган вывихнут в операционную рану. К этому моменту пульс исчез, кровяное давление не определялось, дыхание остановилось. Наступила клиническая смерть. Вновь начато артериальное нагнетание крови. После введения 100 мл крови при одновременном искусственном дыхании (ручным способом) появился нитевидный пульс и редкие вдохи. После введения в артерию 350 мл крови — пульс отчетливый, кровяное давление 85/35 мм, появилось сознание. Внутривенно введено 550 мл крови. К концу переливания пульс 90 ударов в минуту, кровяное давление 125/75 мм. Селезенка удалена, сосуды селезеночной ножки перевязаны. На задней поверхности селезенки оказалась рана, проникающая почти до ворот органа. Рана брюшной стенки зашита наглухо. Дальнейшее течение гладкое.

В последние годы многие зарубежные авторы стали также применять разработанный в СССР метод артериального нагнетания крови, чаще, к сожалению, без одновременного искусственного дыхания, при тяжелом шоке, агонии и клинической смерти.

Работы советских исследователей, посвященные артериальному нагнетанию крови, получили горячую поддержку в странах народной демократии. Так, наблюдения венгерских авторов (Д. Франк, И. Гал, Г. Ваш, Б. Юхас из клиники Б. В. Петровского), чешского автора К. Голубец (К. Holubek), который приводит также исследования своих соотечественников Лихтенберга и Триб (Lichtenberg, Tryb), и польского автора Влодарской (Włodarska) свидетельствуют об успешном применении артериального нагнетания крови.

«Этот метод является не только средством оживления, — пишет Голубец (1952), — но все более и более становится средством лечения состояний шока и коллапса». Совершенно справедливо, подчеркивает далее Голубец, что метод артериального нагнетания крови есть завоевание советской медицины, так как за границей артериальное нагнетание крови применяется случайно, не систематически. И, конечно, добавим мы, ни в одной стране мира не проводится столь глубокого теоретического изучения этого метода, как в Советском Союзе.

Лишь за последние годы в буржуазных странах опубликовано значительное число наблюдений над применением артериального нагнетания крови с целью восстановления жизненных функций людей, находящихся в состоянии шока, агонии и клинической смерти [Бине и Струмза (Binet et Strumza), Эберт (Ebert), Гарднер (Gardner), Гиббон и Стэймэн (Gibbon a. Stayman), Гольд и Розенталь (Gold a. Rosenthal), Джонс и др. (Johns), Кохштедт и Пэйдж (Kohlsteadt a. Page), Рабинович (Rabinowitz), Робертсон и др. (Robertson), Тринчер и Элькин (Trincher a. Elkin)]. Зарубежные авторы также пишут о высокой эффективности этого метода. «Нет ничего удивительного в том, — говорят Гиббон и Стэймэн, — что состояние больных в тяжелом шоке не улучшается при массивных

внутривенных переливаниях крови; лучшие результаты, полученные в этих случаях от артериального нагнетания крови, очевидны и не нуждаются в объяснении».

По данным Гольда и Розенталя, «внутривенное переливание крови уже давно рассматривается как не имеющее никакого или очень малое значение в терминальной стадии шока». Указанные авторы являются горячими сторонниками артериального нагнетания крови в этих состояниях, Хюгин (Hügin, 1952) также подчеркивает теперь уже широко распространенное мнение, что при артериальном введении в отличие от венозного имеется возможность быстро ввести кровь и поднять кровяное давление. Джонс, Дэвис, Хьюбей и Холден (Jones, Davis, Hubay a. Holden, 1950), основываясь как на своих исследованиях, так и на работе Коркорэна и Пейджа (Corcoran a. Page), отмечают, что при артериальном нагнетании крови гораздо раньше, чем при венозном введении, восстанавливается функция почек. Выделение мочи в период угасания жизненных функций наступает, по их данным, уже при кровяном давлении, равном 70/80 мм. Эти данные согласуются с результатами работ В. Л. Губарь, проводившихся в нашей лаборатории в 1939—1940 гг.

Сообщая о случаях успешного применения артериального нагнетания крови в клинике [Робертсон, Тринчер и Деннис (Robertson, Trinchet a. Dennis), 1948], предлагают полезный методический прием для измерения давления. Своеобразный мембранный манометр они рекомендуют вставить в резиновую трубку между иглой и банкой для нагнетания крови; это даст возможность не только дозировать давление нагнетаемой крови, но, пережимая в определенный момент резиновую трубку между манометром и банкой, периодически проверять величину кровяного давления у больного.

Ряд авторов предлагает специально сконструированную, иногда довольно сложную аппаратуру для артериального нагнетания крови [Циккарди и Мадден (Ziecardi a. Madden), 1951; Глассер и Пейдж (Glasser a. Page), 1947; Хьюбей, 1950; Баден (Baden), 1952; Саббатини (Sabbatini), 1951; Кит (Keet), 1952, и др.]. Бингхам (Bingham, 1952) описывает сконструированный им аппарат, с успехом примененный в клинике в 100 случаях. Шеффер (Schaeffer, 1952) рекомендует простой аппарат, который при переливании крови под давлением исключает опасность воздушной эмболии и в то же время облегчает контроль за артериальным давлением во время внутриартериальной трансфузии.

Мы считаем нецелесообразным усложнять метод артериального нагнетания применением специальной аппаратуры, когда хороший эффект можно получить, пользуясь широко распространенной ампулой, в которой хранится консервированная кровь, соединенной с тонометром, контролирующим давление.

Следует отметить, что ряд зарубежных авторов признает приоритет Советского Союза в разработке метода и применении артериального нагнетания крови. Так, Креаццо (Creazzo, 1947), подробно останавливаясь в своей монографии («Смерть видимая и реальная») на методе артериального нагнетания крови, дает ему весьма положительную оценку и отмечает, что «этот метод был разработан русскими специалистами».

Суон (Swann, 1947), разбирая в своей монографии работы советских авторов, посвященные оживлению организма, пишет, что группа русских ученых «тщательно изучала многие аспекты физиологии быстрого обескровливания и разработала методику артериального нагнетания крови».

Несмотря на это, некоторые американские врачи пытаются присвоить себе приоритет в разработке указанного метода.

Касаясь истории вопроса об артериальном нагнетании крови, Хэйл (Hale, 1949) приводит имя Крайля (Crill), Силей (Seeley) и др. и совершенно не упоминает русских авторов; в библиографическом указателе встречается лишь работа Бирилло.

Портер, Сандерс и Локвуд (Porter, Sanders a. Lockwood, 1948) в своей статье об артериальном нагнетании крови неправильно указывают, что данный метод был предложен Кольтедтом и Пейджем в 1943 г. Кольтедт и Пейдж (1943), а также Гамильтон (Hamilton, 1952) в свою очередь приписывают авторство в разработке метода артериального нагнетания крови при смертельных кровопотерях себе и Силей, «по предложению которого» Кольтедт и Пейдж якобы стали применять этот метод. Они ни единым словом не упоминают о подлинном авторе метода Ф. А. Андрееве, работа которого, опубликованная в России в 1913 г., была напечатана также в ряде иностранных журналов. Ничего не сказано и о русском враче И. А. Бирилло, впервые применившем в клинических условиях артериальное нагнетание крови в 1939 г., хотя указание на его работу имеется в «Index medicus» за 1939 г. Лишь в сноске авторы указывают: «В то время, когда статья находилась в печати, мы нашли работу И. А. Бирилло в русском журнале „Хирургия“, 3, 1939, в котором описывается успешное применение внутриартериального метода». Но к этому времени были уже опубликованы работы и других советских авторов по клиническому применению артериального нагнетания крови (Д. Е. Шкловский, И. М. Айзман и др.), не говоря уже о вышедшей из печати серии экспериментальных исследований сотрудников Центрального нейрохирургического института в Москве.

Силей (1949) также не упоминает ни Ф. А. Андреева, ни первого советского врача, применивших артериальное нагнетание крови в клинике, ни других советских авторов. Между тем трудно допустить, чтобы ему была неизвестна указанная

выше статья Кольшtedта и Пейджа, опубликованная на 6 лет раньше, в которой имеется упоминание о работе И. А. Бирилло.

В 1951 г. Силей, приводя в своей статье «Внутриартериальная трансфузия при глубоком шоке» целую серию исследований по внутриартериальному нагнетанию крови, попрежнему игнорирует русских авторов. Лишь в работе, опубликованной в 1952 г., он ссылается на две работы русских авторов. Его сотрудник Пейдж, совместно с Кольшtedтом в 1943 г. сообщавший, что ему известна работа Бирилло, позднее (1949) в большой обзорной статье по артериальному нагнетанию крови уже не приводит библиографии исследований русских и советских авторов.

\* \*  
\*

Так как успех лечения терминальных состояний во многом зависит от правильного и своевременного применения комплексной методики оживления, следует отметить ряд моментов, которые необходимо учитывать при лечении.

Артериальное нагнетание крови с глюкозой и адреналином дает эффект, если оно производится под давлением 160—180 мм в состоянии шока и агонии и 180—220 мм в состоянии клинической смерти. В состоянии тяжелого шока и агонии достаточно бывает введения в артерию 100—250 мл крови под давлением 160—180 мм. В состоянии клинической смерти, как правило, сердечная деятельность восстанавливается после введения 250—500 мл крови под давлением 180—220 мм. Иногда приходится прибегать к повторному нагнетанию крови, т. е. при новом падении сердечной деятельности вновь вводить кровь в артерию. В этих случаях общее количество перелитой крови может быть равно 800—1 000 мл.

Длительное непрерывное нагнетание большого количества крови в артерию не рекомендуется, так как это может вызвать фибрилляцию сердечной мышцы.

На основании своего большого клинического опыта по артериальному нагнетанию крови Х. Д. Гаджиев предостерегает от применения чрезмерно больших доз крови. Автор пишет, что при одномоментном артериальном центрипетальном нагнетании свыше 500 мл крови больные жаловались на «боль в области сердца, иногда чувство страха, чувство замирания сердца». Снайдер (Snyder, 1952) считает полезным артериальное введение 1 500 мл крови перед операцией больным в состоянии шока, на которых не оказало действия внутривенное введение. Однако нагнетание такого большого количества крови в артерию и притом однократно следует признать небезопасным.

В случае отсутствия крови некоторые авторы вводят в артерию под давлением любые кровозаменители (сыворотки, сухую плазму, противошоковые жидкости, физиологический раствор

и т. д.), прибавляя к ним адреналин и глюкозу. Переливание кровозаменителей также вызывает раздражение баро- и химиорецепторов артериальной стенки и рефлекторно повышает кровяное давление. Об успешном применении кровозаменителей сообщают А. Н. Бакулев, Б. А. Королев и др.

По данным Л. В. Лебедевой, положительное влияние на восстановление жизненных функций оказывает добавление к нагнетаемой крови коллоидного инфузина Н. А. Федорова в количестве 30—45% от общей массы перелитой жидкости.

Портер, Сандерс и Локвуд (1948) предостерегают от артериального введения желатина и солевых растворов, так как это может привести к ишемическим некрозам тканей предплечья и рук. Против применения плазмы и кровозаменителей высказывается также Хюгин.

Целесообразность применения при артериальном нагнетании артериализированной крови изучалась в нашей лаборатории еще до войны и затем была подтверждена нами при оживлении раненых во фронтовой обстановке. В эксперименте мы пользовались для этой цели специальными приборами — аэраторами, а в клинике добавляли в кровь перекись водорода в соответствии с предложением Ленинградского института переливания крови. Без предварительной экспериментальной проверки мы не можем дать заключения относительно предложения А. Н. Никитина (1947), поддержанного затем А. Л. Фисановичем и Г. П. Власовским (1951), прибавлять к крови 30% перекись водорода или пергидрол.

Большое значение «гипероксигенированию» крови при восстановлении деятельности сердца придают Санти и Марион (Santy et Marion, 1950). К числу активных сторонников применения артериализированной крови для оживления следует отнести и Лефэбюра (Lefébure, 1946), который рекомендует одновременно с введением насыщенной кислородом крови проводить электростимуляцию сердца.

Заслуживают внимания предложения ряда авторов производить нагнетание крови в артерию под давлением, создаваемым кислородом [Силбер и др. (Silber, 1951)], а также новые, более совершенные пути обогащения нагнетаемой в артерию крови кислородом [Дольотти (Dogliotti), 1951; Саббатини (Sabbatini), 1951; Бекар (Becart), 1947].

По нашему мнению, вопрос о методах аэрации и о наиболее целесообразных дозах перекиси водорода или пергидрола для полного насыщения крови кислородом подлежит дальнейшему изучению.

Н. И. Осинковский, работающий над вопросом оживления изолированного сердца человека, рекомендует в клинической практике интракардиальную инъекцию адреналина. Мы не разделяем этой точки зрения. Следует отметить, что за последние два десятилетия интракардиальная инъекция адреналина,



приводившая чаще всего лишь к напрасной затрате времени, а в ряде случаев вызывавшая даже фибрилляцию сердца, почти оставлена и заменена более эффективными методами оживления — артериальным нагнетанием крови и массажем сердца.

Считая, что большое значение при умирании от острой массивной кровопотери имеет повышение свертываемости крови, Г. А. Ионкин рекомендует с лечебно-профилактической целью при массивных острых кровопотерях применять, наряду с кровозаменителями (гемоинфузином), атропин и аскорбиновую кислоту; по мнению автора, это предотвращает «образование кровоизлияний в различных органах и тканях». Возражать против прибавления к нагнетаемой крови аскорбиновой кислоты нет основания, но в какой мере полезно введение, наряду с этим, атропина, пока сказать нельзя.

Представляет интерес и требует дальнейшего экспериментального изучения предложение А. В. Чиненкова, наряду с нагнетанием крови в артерию, вводить во время клинической смерти также кофеин и адреналин в правую безыменную вену по направлению к сердцу с целью непосредственного воздействия на синусный узел.

Предложение С. В. Бинемсона добавлять к нагнетаемой крови 1 мл 1% лобелина мы считаем нецелесообразным, что детально разобрано нами в главе IV.

Ряд исследователей для быстрой нормализации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе и общего обмена веществ считает полезным вводить в кровяное русло вместе с нагнетаемой кровью или в составе других трансфузионных жидкостей бром с кофеином, аскорбиновой кислотой и т. д. Целесообразность применения этих веществ в кровь при терминальных состояниях, равно как и форма их введения, по нашему мнению, подлежат еще дальнейшему изучению.

Для получения более стойкого эффекта от артериального нагнетания крови или кровозаменителей некоторые авторы (Б. А. Королев и Л. С. Персианинов) считают целесообразным предварительно вводить в артерию такие сильные раздражители химиорецепторов, как хлористый натрий и кальций в дозе 5—10 мл. Следует, однако, отметить, что применять эти раздражители следует крайне осторожно даже в состоянии тяжелого шока и в начальных стадиях агонии. В конечных стадиях агонии и в состоянии клинической смерти введение их в артерию легко может вызвать фибрилляцию сердечной мышцы и потому опасно.

Л. С. Персианинов (1952) сообщает о центрипетальном вливании 10 мл 10% хлористого кальция нескольким обескровленным роженицам с целью вызвать подъем кровяного давления. Хорошо, что у данных рожениц не было сильного обескровливания и кровяное давление, судя по выпискам

из историй болезни, держалось еще на уровне 60—80 мм. В противном случае это оказалось бы рискованным мероприятием. При клинической смерти введение хлористого кальция вместо крови, даже центрипетально, бесцельно. На фоне более глубокого, чем в случаях автора, снижения кровяного давления и анемизации сердца существенного и стойкого эффекта от одного лишь раздражения рецепторов получить нельзя; подробнее об этом говорилось в главе III при разборе предложения В. М. Прохорова.

Не следует забывать, что рефлекторно отвечать должен угасающий орган, который нуждается и в кислороде, и в подвозе питательных веществ, а не в одном лишь рефлекторном раздражении.

Е. С. Золотокрылина показала, что при резком обескровливании животных, когда кровяное давление в течение 52—80 минут находится на уровне 45—25 мм, артериальное центрипетальное нагнетание крови с добавлением 0,2—0,3 мл адреналина (1 : 1 000) повышает в течение 20—30 секунд кровяное давление на 40—80 мм. Артериальное же введение хлористого кальция с глюкозой<sup>1</sup>, даже быстрое (в течение 12 секунд), вызывает подъем давления только на 7 мм. Медленное же вливание в артерию этой смеси и добавление ее к нагнетаемой крови еще менее эффективно. В состоянии агонии, как показали опыты Е. С. Золотокрылиной, вообще нельзя восстановить эффективную сердечную деятельность введением в артерию хлористого кальция с глюкозой, в то время как даже в более поздних стадиях, т. е. во время клинической смерти, центрипетальное нагнетание крови, как известно, оказывает благоприятное действие.

Нельзя не отметить также, что форсированное введение большого количества хлористого кальция нередко переводит в эксперименте умирающее или оживающее сердце в состояние фибрилляции. С такой возможностью нельзя не считаться и в клинике.

Э. А. Асратян еще в годы Великой Отечественной войны показал в эксперименте положительную роль хлористого кальция для лечения экспериментальной анемии головного мозга (анемия мозга вызывалась временным пережатием всех сосудов, питающих мозг). Поскольку терапевтические мероприятия при лечении терминальных состояний также направлены на борьбу с последствиями относительной или временной полной анемии головного мозга, нужно полагать, что добавление хлористого кальция к вводимой крови может оказаться полезным. В настоящее время, однако, экспериментально еще не определены ни целесообразные дозы хлористого кальция, ни те виды

---

<sup>1</sup> На 1 кг веса животных вводилось 0,17 мл 10% хлористого кальция и 0,66 мл 40% глюкозы.

терминальных состояний, при которых полезно добавление его к нагнетаемой крови. Не установлены и те стадии умирания или оживления, когда добавление к крови хлористого кальция может оказаться полезным.

Экспериментальное исследование этих вопросов следует считать целесообразным.

Даже при крайних стадиях шока и агонии кровь под повышенным давлением нужно вводить не в периферический, а в центральный конец артерии, так как, во-первых, на пути следования крови будут находиться такие мощные рефлексогенные сосудистые зоны, как аортальная и синокаротидная, а во-вторых, при центрипетальном нагнетании кровь с глюкозой через несколько секунд попадает в коронарные сосуды и способствует нормализации обменных процессов в сердечной мышце.

В условиях клинической смерти, когда гипоксия наиболее выражена, фактор нормализации обменных процессов для быстрой восстановления сердечной деятельности приобретает особенно большое значение.

Н. И. Краковский производил артериальное нагнетание крови в сонную артерию 6 больным; из них двоим он переливал кровь в направлении к мозгу, ибо, как пишет автор, известно, что мозговая ткань более чувствительна к аноксии и нарушению питания, чем сердечная мышца. Мы считаем, что в данной работе допущена ошибка. Вводя кровь таким путем, автор только затруднял и задерживал восстановление деятельности сердца, без чего не могла быть решена основная задача, т. е. возобновление мозгового кровообращения.

Это не исключает того, что, например, при коллапсе, как наблюдали, в частности, Костантини и Деи Поли (Costantini e Dei Poli), 1951, т. е. на фоне еще более или менее достаточной сердечной деятельности, нагнетание крови в сонную артерию по направлению к мозгу может быть полезным.

Попутно следует заметить, что при центрипетальном нагнетании в плечевую артерию кровь поступает не только к сердцу, но и к мозгу.

В случаях, когда невозможно сразу начать артериальное нагнетание крови или кровозаменителей (например, в связи с перевозкой больного в стационар), вдыхание карбогена, как показали исследования Е. М. Смиренской, способствует усилению компенсаторных реакций организма и подъему кровяного давления на 40—60 мм. Повышение кровяного давления и избирательное расширение под влиянием карбогена сосудов мозга и сердца способствуют лучшему кровоснабжению этих важнейших органов. Если остановить кровотечение, то подъем кровяного давления обычно удерживается около 60 минут. За это время можно доставить больного в стационар и при-

ступить к внутривенному или внутриартериальному переливанию крови. Более длительное вдыхание карбогена без радикального лечения приводит к истощению компенсаторных механизмов, быстрому падению кровяного давления и смерти больного.

При восстановлении жизненных функций организма решающую роль играет фактор времени. Поэтому необходимо все мероприятия проводить быстро. С этой целью в любой операционной, перевязочной, в приемном отделении и т. д. необходимо иметь стерильную аппаратуру и набор хирургических инструментов для препаровки сосудов, а также необходимые медикаменты. Важно заранее обучить персонал и распределить обязанности, установить точный план проведения мероприятий по оживлению. Быстрота действий и слаженность работы персонала — один из основных факторов успеха при терапии терминальных состояний.

Сообщая о положительных результатах клинического применения артериального нагнетания крови Д. М. Асатиани пишет, что для этой цели «у нас всегда была выделена кровь в достаточном количестве». Это очень важное замечание. Именно от таких «мелочей», как наличие крови, собранная система для немедленного артериального нагнетания, обученный персонал и т. п., и зависит прежде всего успех оживления.

В качестве примерной можно рекомендовать следующую схему. Дав указание приступить к оживлению больного, врач производит интубацию и налаживает искусственное дыхание. Одновременно второй врач отпрепаровывает артерию и вену. Сестра монтирует систему и по указанию врача производит нагнетание крови (ритмически сжимает резиновую грушу). При таком заранее установленном порядке работы все подготовительные мероприятия могут быть закончены в течение 1—2 минут.

Активную терапию при терминальных состояниях необходимо начинать как можно раньше: в стадиях тяжелого шока, преагональных и агональных состояниях. Только в силу необходимости ее приходится проводить и в состоянии клинической смерти, но при этом следует твердо помнить, что длительность ее пока не должна превышать 5—6 минут после прекращения сердечной деятельности и дыхания.

Мнение, что артериальное нагнетание крови в терминальных состояниях нужно начинать как можно раньше, что в этом одно из существенных условий успеха, все чаще высказывается клиницистами.

Иногда ошибочно смешивают два периода — период клинической смерти и период терапевтических мероприятий, проводимых с целью оживления. Последние могут продолжаться 30 минут, час и более. Отсюда иногда возникает и неверная терминология: «восстановление жизненных функций через

30 минут после смерти». Здесь речь идет о том, что мероприятия по оживлению организма были начаты через 1—2, максимум 5 минут после прекращения работы сердца и дыхания, но затем продолжались длительное время.

Необходимо отметить, что чем дольше длится период низкого кровяного давления у больного, тем хуже прогноз при применении артериального нагнетания крови. В эксперименте мы не раз наблюдали, что длительная неполная анемизация вызывает большие деструктивные нарушения в органах и тканях, чем полная, но кратковременная.

При артериальном нагнетании мы не всегда получали усиление сердечной деятельности. Это обычно бывало связано с имевшей место в таких случаях длительной предшествующей анемизацией центральной нервной системы. Так, если больному или раненому в силу каких-нибудь исключительных причин медицинская помощь была оказана только через 10—15 часов после ранения и начавшегося угасания жизненных функций, то восстановить их уже не удавалось. В то же время другой больной или раненый, у которого процесс умирания развился быстро и вмешательство было произведено на 5—6-й минуте клинической смерти, оживал легко и полностью. Нужно полагать, что причиной неудачи в первом случае является полное истощение и срыв компенсаторных механизмов, связанные с угасанием высших отделов центральной нервной системы при длительном умирании. Отсюда понятно, как опасен может быть для больного длительный период тяжелого шока, длительная относительная анемизация высших отделов центральной нервной системы.

Артериальное нагнетание крови в таких случаях не следует откладывать. Время, в течение которого кровь вводится внутривенно, только удлиняет период низкого уровня кровяного давления, период анемизации центральной нервной системы и приводит к тому, что в ряде случаев и артериальное нагнетание крови уже не дает эффекта. Приведем пример.

\* Больной М., 18 лет, поступил 13/VII 1951 г. в Институт им. Склифосовского с диагнозом: травматическая ампутация правого бедра, шок II степени, острое малокровие. При поступлении резкая бледность кожи и слизистых, больной несколько заторможен, но сознание сохранено. Пульс 70 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения, кровяное давление 90/70 мм. В течение 2 часов под эфирным наркозом произведена ампутация правого бедра. Во время операции перелито внутривенно 1 000 мл крови и 3 000 мл физиологического раствора. В послеоперационном периоде состояние больного оставалось тяжелым. Через 5 часов после операции дыхание частое, поверхностное, пульс 120 ударов в минуту, нитевидный. Перелито внутривенно 500 мл крови, 300 мл физиологического раствора и 30 мл 25% спирта. Вводилась камфора, кофеин, проводилась ингаляция кислорода. Состояние больного не улучшалось. Через 12 часов после операции состояние больного попрежнему тяжелое. Сознание отсутствует, резкая бледность кожи и слизистых. Дыхание 40 в минуту, поверхностное, пульс на лучевой артерии не определяется. Произведена новокаиино-

вая блокада культи (300 мл 0,5% раствора). Через 14 часов после операции агония. Через 14 часов 10 минут наступила клиническая смерть при явлениях первичной остановки сердечной деятельности. На 2—3-й минуте клинической смерти в правую лучевую артерию произведено нагнетание 200 мл крови с 1 мл адреналина (1:1000) под давлением 180—220 мм. Восстановить сердечную деятельность не удалось.

Если бы артериальное нагнетание крови было произведено сразу после безрезультатного внутривенного введения, больной, возможно, не погиб.

Артериальное нагнетание крови в соответствующих случаях является очень мощным средством выведения больных из неоперабельного состояния. Об этом сообщают многие хирурги (Х. Д. Гаджиев, Н. М. Тачмурадов, Г. С. Сурелло и др.). В этом убедились и мы, применяя его в 1943—1944 гг. на фронте и в мирное время в клинике.

Так, по данным Н. М. Тачмурадова, операбельность раненых при применении внутривенного переливания крови составляла 67,9%, при применении же артериального — 91%. Г. С. Сурелло сообщает, что применение артериального нагнетания крови позволило ему вывести из неоперабельного состояния и оперировать 36 раненых из 38, (т. е. 95%), находившихся в состоянии тяжелого шока. И. А. Билилло и З. Ш. Берман справедливо указывают, что «если хирург потерял больного на операционном столе при ампутации, не сделав ему вливания в культю артерии, то он не использовал всех возможностей для спасения больного».

Применяя артериальное нагнетание крови с последующим внутривенным введением ее во фронтовых условиях (1944) мы также перевели в операбельное состояние 13 раненых из 14 (93%). В операбельное состояние не удалось перевести только одного больного, у которого длительность шока составляла 19 часов, т. е. имел место длительный период предшествующей анемизации центральной нервной системы.

Следует иметь в виду, что больных, выведенных из тяжелых стадий шока или агонального состояния, в случае необходимости срочного оперативного вмешательства нельзя, по нашим наблюдениям, оперировать под глубоким наркозом, так как наркоз может оказать губительное влияние на анемизированную нервную систему.

Н. Н. Бурденко писал: «Экспериментальные данные говорят о том, что эфирный наркоз углубляет явления шока»<sup>1</sup>. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями нашей лаборатории также установлено, что глубокий наркоз в сочетании с кровопотерей или интоксикацией (перитонит, сепсис, кишечная непроходимость) может привести к тем же тяжелым последствиям, что и клиническая смерть, превышающая 5—6 минут. В терминальных состояниях боль-

<sup>1</sup> Н. Н. Бурденко, Собр. соч., т. 6, 1951, стр. 83.

шая доза наркотиков ведет к повторной и уже смертельной травме угасающего организма вследствие чрезмерного углубления торможения центральной нервной системы и еще большего снижения уровня окислительных процессов. Бывали случаи, когда в этих условиях не удавалось оживить человека даже при вмешательстве на 2—3-й минуте клинической смерти. Вместе с тем очень малые и медленно вводимые в кровь дозы наркотических веществ, например, гексенала, обеспечивают возможность успешного проведения операции у этой группы больных.

Большое преимущество по сравнению с эфирным наркозом имеет в этих условиях местная анестезия по А. В. Вишневскому.

Особенного внимания при операциях у больных, выведенных из терминального состояния, заслуживает метод, предложенный А. Ф. Фатиным (микроструйное введение 0,2% гексенала с кровью и глюкозой). Можно рекомендовать также легкий эфирно-кислородный наркоз.

Клинические и экспериментальные данные приводят к заключению, что больному даже в состоянии клинической смерти или в первые минуты оживления следует производить любое оперативное вмешательство под местным обезболиванием. Возникающие в операционном поле болевые импульсы, которые больной в это время, естественно, не ощущает, направляются к центральной нервной системе и могут вызвать преждевременное и вредное для больного возбуждение ее, а также нередко являются причиной наступления фибрилляции сердца.

При наличии внутреннего кровотечения следует производить артериальное нагнетание крови, но одновременно необходимо принимать меры к срочному зажатию кровоточащих сосудов.

Внутреннее кровотечение нельзя считать абсолютным противопоказанием для артериального нагнетания крови. В этих случаях нагнетание крови приводит к временному повышению кровяного давления и усилению сердечной деятельности. Это может еще более усилить кровотечение, но во многих случаях даже временного подъема кровяного давления и усиления сердечной деятельности бывает достаточно, чтобы найти и перевязать кровоточащий сосуд. Примером может служить следующая выписка из истории болезни.

\* Больная Р-а, 23 лет, поступила в Институт им. Склифосовского 29/IV 1952 г. через 15 минут после травмы с диагнозом: открытый перелом таза, подозрение на повреждение органов брюшной полости, шок. При поступлении бледность кожи и слизистых, возбуждение, пульс на лучевой артерии не определяется, кровяное давление 70/50 мм. В течение 5 часов больная выводилась из шока обычными средствами. Все мероприятия давали кратковременный эффект. В 11 часов 50 минут у больной развилась агония, затем наступила клиническая смерть. На 2-й минуте клинической смерти в нижнюю треть левой плечевой артерии произведено нагнетание 300 мл крови с 1 мл адреналина (1:1000) под давлением

180—220 мм. В течение первой минуты после начала нагнетания восстановилась сердечная деятельность, вскоре появилось дыхание. Пульс на лучевой артерии 120 ударов в минуту, хорошего наполнения, кровяное давление 110/80 мм. Кожа больной порозовела, у нее появилось сознание; больная сказала, что она заснула и после этого ей стало намного легче. В 12 часов 20 минут под общим эфирным наркозом начата операция по поводу подозрения на внутреннее кровотечение. После вскрытия брюшной полости обнаружена жидкая кровь (около 700 мл) с большим количеством сгустков. При ревизии органов брюшной полости обнаружены множественные разрывы селезенки с отрывом частей ее. В это время у больной вновь развилась агония, было произведено повторное артериальное нагнетание 150 мл крови с 0,5 мл адреналина (1:1000) под давлением 160—180 мм. Селезенка удалена, наложена лигатура на селезеночную ножку. Артериальным нагнетанием крови больная была выведена из состояния агонии. Операция была закончена.

При выведении больных из терминального состояния нельзя ограничиваться применением комплексной методики оживления. Для получения полного и стойкого эффекта необходимо тщательное ведение больных в восстановительном или послеоперационном периоде.

Прежде всего необходимо поддерживать на достаточно высоком уровне кровяное давление, так как в этих состояниях организм больного особенно чувствителен даже к кратковременному падению давления. Необходимо производить капельное или микроструйное переливание крови и физиологического раствора с глюкозой в вену (по Фатину) и применять сердечно-сосудистые средства. Только спустя несколько часов после оживления, возможно применение терапии сном.

Касаясь вопроса о ведении больных, которым осуществлено артериальное нагнетание крови, Л. О. Кетлер справедливо подчеркивает, что эти больные требуют тщательного наблюдения и ухода в послеоперационном периоде во избежание вторичного шока. Необходимо, пишет автор, применять согревание, сердечные средства, капельное переливание крови, обильное введение физиологического раствора, глюкозы. Необходимо наблюдение и уход за конечностью, в артерию которой вводилась кровь. Д. Франк, И. Гал, Г. Ваш и Б. Юхас на основании своих экспериментальных данных также подчеркивают необходимость тщательного ведения восстановительного периода после оживления и особенно рекомендуют для этой цели «дальнейшую внутривенную капельную трансфузию крови».

Согревание ожившего больного следует производить постепенно, так как интенсивное обогревание может оказать отрицательное действие на течение восстановительного периода.

Исследования нашей лаборатории, а также работы других авторов (И. Р. Петров, Е. В. Гублер, Р. И. Тест) свидетельствуют о более благоприятном течении процессов оживления при низкой (35—36°) температуре тела животных.



Если же, несмотря на все принятые меры, кровяное давление вновь падает, нужно, не теряя времени, произвести повторное нагнетание крови в артерию, иногда неоднократно.

Случаи смерти вполне жизнеспособных больных в восстановительном периоде от вторичного шока вследствие того, что им не было произведено повторное артериальное нагнетание крови, описаны рядом авторов. Они наблюдались и нами. В материале лаборатории имеется 15 историй болезни, в которых отмечено, что смерть больных наступила в дальнейшем от вторичного шока, несмотря на своевременное и эффективное применение артериального нагнетания крови при первично развившемся терминальном состоянии.

Показательны в этом отношении и материалы Г. С. Су-релло. Нагнетание крови было произведено 38 больным в состоянии тяжелого шока, из них 18 остались в живых. У 16 из 20 умерших больных причиной смерти явился вторичный шок. Повторное артериальное нагнетание крови в послеоперационном периоде не производилось.

Исходя из данных лабораторий и анализа литературы, мы можем сказать, что осложнения при правильном артериальном нагнетании крови у больных встречаются чрезвычайно редко. Наиболее грозным осложнением может быть воздушная эмболия, но ее легко предотвратить тщательным удалением пузырьков воздуха из системы. Серьезнейшим осложнением при выведении больного из терминального состояния является фибрилляция сердца. Чаще всего она наступает после длительной анемизации, а также при смерти от электротравмы, утопления или при операциях в грудной полости. Развивается она и при слишком быстром введении в кровоток большой дозы адреналина (свыше 2—3 мл раствора 1:1 000), а также при попадании в нагнетаемую кровь пузырьков воздуха.

В зарубежной литературе за последние годы опубликован ряд статей о способах восстановления сердечной деятельности в клинике в случае возникновения фибрилляции сердца. Для дефибрилляции за рубежом применяется переменный ток осветительной сети. Ввиду недостаточности напряжения в осветительной сети для прекращения фибрилляции на интактном организме вскрывают грудную клетку и электроды накладывают непосредственно на сердце. До и после прекращения фибрилляции производится прямой массаж сердца и в случае неэффективности одного массажа дополнительно вводят в полость сердца лекарственные вещества.

По указанной методике, предложенной Уиггерсом (Wiggers, 1940), Бек (Beck), 1941 сделал несколько попыток восстановления сердечной деятельности при возникновении фибрилляции у больных на операционном столе. Одного больного ему удалось спасти [Бек, Притчард и Фейль (Beck, Pritchard a. Feil, 1947)]. Сердечная деятельность восстановилась

через 10 минут после наступления фибрилляции. В течение этого времени производился прямой массаж сердца. Фибрилляция была прекращена после ряда электрошоков («серийных»). Через 2 года Бек сообщил о другом случае успешного излечения больного, у которого во время операции появилась фибрилляция сердца [Бек и Рэнд (Beck a. Rand), 1949].

Среди хирургов нашелся ряд сторонников этой методики и за последнее время она рекомендуется многими авторами [Фоте (Fauteux), 1947; Удо (Oudot), 1949; Кэй (Kay), 1951; Вегриа (Wegria), 1944]. Всего в клинической практике насчитывается сейчас до 10 случаев успешного прекращения фибрилляции таким методом с последующим выздоровлением больных [Бек и др., 1947, 1949; Соусуорси, Мак Кузик и Пирс (Southworthy, McKusick, Pierce), 1950; Джонсон и Кирби (Johnson a. Kirby), 1951; Бэйли (Baily), 1951; Мак Миллан, Коккет, Стайлз (McMillan, Cocket, Styles), 1952]. Примерно вдвое больше насчитывается случаев, когда в результате этих мероприятий происходило лишь временное восстановление сердечной деятельности или же больные погибали в связи с тяжестью основного заболевания [те же авторы и Санти и Марион, 1950; Эренхафт и Иствуд (Ehrenhaft a. Eastwood), 1951; Лайэрес и Хуэл (Liaras a. Hull), 1951].

Основной причиной неудачи при оживлении являлось запоздалое оказание помощи в связи со сложностью процедуры. Нужно также отметить несовершенство методики прекращения фибрилляции переменным током и ее грубый эмпиризм; при этом данная методика связана к тому же с необходимостью столь серьезного вмешательства, как вскрытие грудной клетки. Почти во всех случаях применения «электрошока» по способу Уиггерса фибрилляцию удавалось прекратить лишь после ряда повторных воздействий, что, разумеется, не безразлично для сердца. Продолжение массажа после прекращения фибрилляции приводит чаще всего к возобновлению не нормальных, а фибриллярных сокращений сердца, что вызывает необходимость повторения «электрошока» и введения прокаина для предохранения сердца от повторной фибрилляции [Фоте, 1947; Мауцц (Mautz), 1947]. Применение же прокаина приводит к падению тонуса сердечной мышцы и затрудняет восстановление сердечной деятельности (Кэй, 1951). Описан случай, когда непредвиденное включение аппарата для получения «электрошока» привело к возобновлению фибрилляции и гибели больного, у которого перед этим удалось прекратить фибрилляцию с помощью того же способа (Санти и Марион, 1950). Наряду с выше указанной методикой прекращения фибрилляции сердца, в клинике начали применять и разные аппараты для прекращения фибрилляции с помощью «электрошок — дефибриллятора» [Бек и Рэнд, 1949; Ванремортэр (Vanremoortere), 1950; Джурно (Djourno), 1951; Кауенховен и

Кэй (Kouwenhoven а. Kay), 1951; Бирнбаум (Birnbaum), 1952; Мак Миллан и др., 1952; Кулэй (Kooley), 1950]. Все эти аппараты построены по одинаковому принципу с использованием переменного тока низкого напряжения (110—132 V) в течение «долей секунды» по выбору хирурга, нажимающего ногой на педальный выключатель тока. Напряжение «электрошока», даваемое на сердце, может быть заранее отрегулировано реостатом. Однако вопрос о необходимых для прекращения фибрилляции напряжении и силе тока (так же как и продолжительности воздействия) продолжает оставаться неясным. Бек, например, предлагает применять ток 1,5 А. Другие же (Бэйли, 1951) указывают на необходимость гораздо более сильного тока до 5 и даже 10 А, для получения которых рекомендованное Уиггерсом напряжение городской сети далеко недостаточно. Исследования, проведенные с целью выяснения оптимальной продолжительности и силы «электрошока» для прекращения фибрилляции, не внесли пока ничего нового ни в теорию, ни в практику [Стирнс, Мэзон, Штуцман (Stearns, Maison, Stutzman), 1951; Мак Кэй, Мослин, Лидс (McKay, Mosslin, Leeds), 1951; Гитон и Сэттерфилд (Guyton, Satterfield), 1951].

Таковыми же бесплодными остаются на сегодняшний день и проведенные зарубежными авторами исследования механизма фибрилляции сердца [Шерт, Моргенбессер, Найтингел, Шеффлер (Shert, Morgenbesser, Nightingal, Shaeffeler), 1950].

Помимо электрического способа, описаны 2 случая успешного прекращения фибрилляции химическими воздействиями на сердце — прокаинном и корамином в сочетании с атропином. Однако большинство исследователей считает электрический метод более эффективным (Кей, Маутц и др.).

Все указанные выше недостатки методики восстановления сердечной деятельности в случае наступления фибрилляции могут быть устранены, если вместо переменного тока применять для прекращения фибрилляции одиночные кратковременные импульсы по методике, разработанной в нашей лаборатории Н. Л. Гурвичем. Получение таких импульсов продолжительностью в несколько тысячных долей секунды (в соответствии с временным параметром возбудимости сердца!) не связано с опасностью, возникающей при использовании переменного тока. Это обстоятельство позволяет пользоваться более высоким напряжением и прекращать фибрилляцию электрическим воздействием на сердце через грудную клетку. При таком способе прекращения фибрилляции нет необходимости вскрывать грудную клетку, помощь может быть оказана своевременно и, следовательно, будет более эффективной. Если после прекращения фибрилляции работа сердца не восстанавливается (обычно это бывает при длительной предшествующей анемизации сердца), необходимо последующее артериальное нагнетание крови.

Целесообразность проведения артериального нагнетания после устранения фибрилляций была показана по нашему предложению Н. Л. Гурвичем (1948).

При перевязке сосудов (чего мы не рекомендуем делать) или при тромбировании их после артериального нагнетания крови как очень редкое осложнение может развиваться гангрена конечностей.

Единственный в отечественной литературе случай гангрены голени вследствие тромбирования бедренной артерии после артериального нагнетания крови описан Д. М. Волохом. Во избежание этого осложнения мы рекомендуем производить артериальное нагнетание крови не в столь важную для питания конечности артерию, как бедренная, а в периферически расположенные, вынужденная перевязка которых существенно не нарушит кровоснабжения тканей.

Нельзя также согласиться с Жакну (Jaquenoud, 1952), который рекомендует вводить металлическую канюлю в лучевую артерию с последующей после артериального нагнетания крови перевязкой ее.

Гамильтон, нагнетавший в ряде случаев кровь в бедренную артерию, говорит, что однажды он наблюдал эмболию правой бедренной артерии больного. «Была произведена успешная эмболектomia, и больной выжил».

Описаны отдельные наблюдения спазма периферических артерий и болей по их ходу при нагнетании в них крови. Это касается главным образом лучевой артерии. Так, Виньон (Vignon, 1952) отмечает, что при нагнетании крови в лучевую артерию у больных могут наблюдаться резкие болевые ощущения. Силбер и др. в ряде случаев также наблюдали болезненность по ходу лучевой артерии, в которую производилась инфузия. Они объясняют это спазмом сосудов в ответ на растяжение их при артериальном нагнетании крови. Применение 1% прокаина было недостаточно, и часто приходилось применять морфин. По литературным данным, болевые явления и спазм в других периферических артериях снимаются или не наступают вообще при новокаинизации области введения иглы в артерию.

При восстановлении жизненных функций у больных, находившихся в состоянии тяжелого шока и агонии, почти всегда наблюдается кратковременное двигательное возбуждение, которое затем бесследно проходит.

При длительных сроках анемизации центральной нервной системы у ожившего больного могут наблюдаться нарушения высшей нервной деятельности, особенно речи и памяти. Чем длительнее сроки анемизации и чем позже начато оживление, тем длительнее и менее обратимы эти нарушения.

К числу вопросов, требующих клинического изучения, относится прежде всего более точное определение того периода ■

состоянии больного при тяжелом шоке, когда внутривенное введение крови уже бесполезно, а в ряде случаев и вредно.

При массивных кровопотерях для спасения больного иногда необходимо быстрое введение большого количества крови. Переливаемая в таком состоянии внутривенно кровь является дополнительной нагрузкой для ослабленного правого сердца; она не идет дальше артериального отрезка малого круга кровообращения, встречая непреодолимое сопротивление со стороны легочных капилляров. Кроме того, при снижении сосудистого тонуса, являющемся одним из признаков декомпенсации, большое количество крови скапливается в венозной системе.

Смерть в таких случаях наступает при явлениях слабости сердечной мышцы. На вскрытии обнаруживается перерастянутое, переполненное кровью правое сердце при мало заполненном левом.

Подобные явления описаны А. В. Гуляевым. Нам также не раз приходилось наблюдать их как в эксперименте, так и в клинике.

В качестве примера приведем следующее наблюдение.

В один из родильных домов Москвы поступила женщина 40 лет с диагнозом: предлежание детского места. В течение 14 часов у нее продолжалось умеренное кровотечение, которое ко времени поступления в родильный дом довело ее до степени крайнего обескровливания. Была произведена операция, остановлено кровотечение, но в послеоперационном периоде наступила смерть, несмотря на то, что во время операции и после нее внутривенно было введено 1 700 мл крови. На вскрытии было обнаружено чрезмерное переполнение всей венозной системы и правого сердца при незначительно заполненном левом.

Артериальное нагнетание крови в таких случаях обычно быстро повышает кровяное давление, усиливает работу сердца, после чего можно без всяких опасений перелить больному нужное количество крови и внутривенно.

Иногда с целью повышения кровяного давления у тяжелых больных стремятся быстро ввести в вену большое количество крови. Если даже сердце и справится с этой дополнительной нагрузкой, то нередко в послеоперационном периоде наблюдается отек легких.

Это еще раз подчеркивает значение артериального введения крови в подобных состояниях.

Согласно нашим наблюдениям, артериальное нагнетание крови нужно производить тогда, когда у больного имеется очень низкое венозное давление при низком артериальном (первичное падение сосудистого тонуса) или же при первичной слабости сердца, когда при низком артериальном давлении венозное оказывается очень высоким. В этих состояниях внутривенное введение крови не дает улучшения и нужно, как

указано выше, не теряя времени, производить артериальное нагнетание.

А. Н. Бакулев о внутривенной трансфузии пишет следующее: «При возникновении признаков слабости правого сердца и при нарастании венозного давления переливание, наоборот, ограничивается. В этих случаях при необходимости применяется внутриартериальное переливание крови под давлением»<sup>1</sup>. С этим полностью согласуется и высказывание А. В. Гуляева: «Одномоментные быстрые внутривенные переливания крови при декомпенсированной кровопотере могут оказать отрицательное действие. Внутриартериальные переливания крови в силу ряда присущих им особенностей играют ведущую роль в системе восстановительных мероприятий при декомпенсированной острой кровопотере. При травматическом и операционном шоке острая кровопотеря, как правило, декомпенсирована. Этим определяется значение внутриартериальных переливаний крови при указанных состояниях»<sup>2</sup>. Об этом пишет также ряд зарубежных исследователей. Хюгин считает, что при массивной потере крови быстрое внутривенное введение большого количества крови опасно и в большинстве случаев бессмысленно. Оно приводит к расширению правого сердца. Артериальное же нагнетание крови в этих случаях показано и эффективно. Подобного же взгляда придерживаются и другие авторы [Дольотти и Костантини (Dogliotti et Costantini), 1951, Мале-Гюи, Масмонтейль и Бурпан (Mallet-Guy, Masmonteil et Bourean)].

Глассер и Пейдж подтвердили наблюдение Кольтшедта и Пейджа, что расширение сердца после длительного снижения кровяного давления является важным признаком развития терминального шока и при его появлении венозная трансфузия крови уже оказывается безуспешной. Люттихау (Luttichau, 1952) пишет, что в терминальных состояниях «опасность перегрузки правого сердца при обильной и быстрой внутривенной трансфузии настолько велика, что от этого метода лучше отказаться» и следует применять артериальное нагнетание крови. Сопоставляя в эксперименте действие внутривенного и внутриартериального введения крови при массивном обескровливании и делая заключение в пользу второго, Мале-Гюи с сотрудниками пишет, что при этом в связи с повышением венозного и понижением артериального давления возникает состояние, которое можно сравнить с эмболией легочной артерии. Организм умирает от растяжения полости правого и компрессии левого сердца.

<sup>1</sup> А. Н. Бакулев, Переливание крови в грудной хирургии. Советская медицина, № 2, 1951, стр. 7.

<sup>2</sup> А. В. Гуляев, Внутриартериальное переливание крови в хирургической клинике. Конференция, посвященная проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний. Тезисы докл., стр. 19, 1952.

Из сказанного очевидно, что предлагаемый Пирсом, Роббинсом и Бруншвигом (Pierce, Robbins, Brunswick, 1949) метод ультрабыстрого введения крови под давлением в вену в терминальном состоянии опасен и не оправдан, так как ведет к перегрузке правого сердца, и без того неспособного справиться с предъявляемыми к нему требованиями, и может вызвать отек легких.

Задачей дальнейших исследований является также изучение вопроса целесообразности переливания крови в аорту и непосредственно в сердце. Еще в 1913 г. Ф. А. Андреев вызывал оживление животных путем нагнетания крови в луковицу аорты с помощью введенного в нее через общую сонную артерию полого зонда Фохта. В настоящее время Г. М. Александров проводит дальнейшую экспериментальную разработку методики нагнетания крови в луковицу аорты.

Как отмечалось в прежних работах нашей лаборатории, при оперативном вмешательстве в грудной или брюшной полости, если возникает необходимость в артериальном нагнетании крови, целесообразно воспользоваться в этих случаях легко доступной аортой.

Кэй и Хаккер (Kay and Hacker, 1947) сообщают об артериальном нагнетании крови в аорту при операциях на грудной клетке. Весной 1953 г. Б. В. Петровский успешно произвел артериальное нагнетание крови во время внутригрудной операции. Хэкстон (Haxton, 1953) указывает, что переливание крови в брюшную аорту на уровне поясничного отдела позвоночника специально предназначенной иглой технически легко выполнимо и не дало осложнений в 20 случаях, где оно применялось.

Основываясь на предыдущих работах по внутрисердечному переливанию крови (Ю. Ю. Джанелидзе, Б. И. Иохведс, И. И. Греков, Новак и др.), Г. Я. Прийма и И. К. Исаев рекомендуют для восстановления функций остановившегося сердца введение крови в левый желудочек шприцом под большим давлением дробными дозами, что вызывает своеобразный массаж сердца. Результаты их опытов не дают, однако, оснований для применения данного метода в клинике.

Г. Д. Шушков предлагает в дополнение к артериальному нагнетанию крови проводить «гидромассаж эндокарда». Этот массаж состоит в ритмическом механическом воздействии на эндокард физиологического раствора, нагнетаемого шприцом в полость желудочка (лучше правого). Данное предложение неубедительно, ибо стойкого восстановления работы сердца автор этим способом не получил.

Как показывает экспериментальная и клиническая практика, переполнение правого желудочка обычно является одним из факторов, тормозящих восстановление работы сердца при центрипетальном нагнетании крови.

Требует разрешения также вопрос о применении массажа сердца в сочетании с артериальным нагнетанием крови, а также проблема искусственного кровообращения.

Мы не являемся такими горячими сторонниками массажа сердца, как например, Бэйли, Мерсье Фоте, Ниссен, Никольсон, Галюин и другие зарубежные исследователи. Учитывая сложность, травматичность и ряд других недостатков массажа сердца, на которые в свое время указывал Ф. А. Андреев, а в настоящее время и ряд иностранных авторов (Бине и Струмза), мы считаем, что основным массовым методом оживления должно явиться артериальное нагнетание крови в сочетании с аппаратным искусственным дыханием. Однако в грудной хирургии, а также при некоторых видах терминальных состояний, когда артериальное нагнетание оказывается безуспешным, могут выявляться показания и к применению массажа сердца. Необходимо отметить, что этот метод оживления начал разрабатываться русскими учеными еще в конце прошлого столетия.

Так, К. Н. Виноградов в 1884 г. указывал на возможность восстановления сердечной деятельности с помощью механического раздражения в случаях, когда нервные узлы сердца еще нерезко изменены. Одним из крупных теоретических трудов, касающихся массажа сердца, являлась диссертация Н. И. Кулебякина «Оживление сердца при хлороформном обмирании» (1913). Благоприятное действие массажа сердца автор объясняет механическим возбуждением сердечной мышцы, созданием искусственного кровообращения и опорожнением полостей сердца. Однако, придавая большое значение механическому возбуждению, он указывает, что при наличии резкого обескровливания необходимо обеспечить и «подвоз питательного материала». Без этого реакция сердца на механическое раздражение, если и наступит, то будет кратковременной. В целях улучшения питания сердечной мышцы Н. И. Кулебякин, так же как и ряд иностранных исследователей [Шиф, Прус (Schif, Prus) и др.], рекомендует пережатие аорты или введение в артерию физиологического раствора с глюкозой. Остановившись на методике прямого массажа сердца, он указывает, что наилучшие результаты наблюдаются при умеренном сжатии сердца в ритме 60 раз в минуту. Сильные и энергичные сжатия сердца не безразличны для сердечной мышцы: как правило, они вызывают в ней кровоизлияния и очаги некроза.

Соглашаясь с положениями Н. И. Кулебякина, Ю. Ю. Джанелидзе (1927) в свою очередь рекомендует проводить массаж сердца не непрерывно, а периодически, так как сердечная деятельность очень часто восстанавливается во время паузы.

Большинство современных зарубежных авторов, применяющих в клинике массаж сердца, в соответствии с данными,



полученными русскими исследователями (Н. И. Кулебякин), считает, что наиболее оптимальной частотой является 60 сжатий в минуту [Хусфельд (Husfeldt), 1951; Крэфурд (Crafoord), 1947; Андерсон (Anderson), 1950; Метрас (Metras), 1950, и др.]. Однако ряд иностранных ученых [Джонсон и Кирби (Johnson a. Kirby)] до сих пор рекомендует более частый ритм — 100—120 сжатий в минуту. Игнорируя травмирующее действие такого массажа, они исходят из того, что при ритме 100—120 сжатий в минуту кровообращение только в два раза слабее нормального. Клинический опыт показывает, что наилучшие результаты наблюдаются в тех случаях, когда массаж сердца начинают в первые 5 минут после прекращения дыхания. Об этом говорил еще Н. И. Кулебякин в 1913 г. По данным Лахэя и Ружички (Lahey a. Ruzicka, 1950), предельным сроком для успешного массажа сердца являются 3½ минуты. При более поздних вмешательствах массаж сердца может дать только временный эффект. Об этом, в частности, свидетельствует работа Бадера (Bader), 1952, и др.

Наиболее эффективным считается трансторакальный массаж [Боника (Bonica), 1952; Бэкер (Becker), 1952; Метрас и др., 1950; Миллер (Miller) и др., 1949; Дриппс (Dripps) и др., 1948, и др.].

Однако ряд авторов продолжает пользоваться субдиафрагмальным методом [Каррузерс и Мак Дональд (Carruthers, McDonald), 1947; Хауорз (Howarth), 1949].

В России массаж сердца в клинике был впервые применен еще в 1901 г. К. Д. Аглинцевым; несколько позже его начали применять Н. И. Напалков, Р. И. Венгловский, И. П. Алексинский, В. А. Оппель, С. Р. Миротворцев, Г. М. Мухалзе, но, как указывает Н. И. Кулебякин, ни один из этих случаев не вошел в зарубежную статистику. В 30-х годах нашего столетия массаж сердца в случае прекращения сердечной деятельности стали применять значительно чаще. В работах В. П. Макацария (1931), Г. М. Мухалзе (1935), П. А. Машенко (1935), К. А. Гордон (1935), А. Г. Жилина (1937), П. И. Вахромеева (1938), С. И. Кузнецова (1941), Мамедова (1945), Т. Е. Гнилорыбова (1949), П. В. Гераськина (1950), К. Р. Яценко (1952), Ф. Г. Углова (1952), П. И. Юрженко (1952) и многих других приводятся случаи, в которых с помощью массажа сердца удавалось восстановить сердечную деятельность и многим больным вернуть жизнь.

Вольф (Wolf, 1950) приводит случай успешного восстановления сердечной деятельности с помощью массажа сердца у туберкулезного больного, подвергавшегося операции торакопластики. Фольк (Volk) и др. (1952) описывают успешное оживление с помощью массажа сердца новорожденного, у которого прекратилась сердечная деятельность во время операции по поводу диафрагмальной грыжи.

В клинической практике могут встречаться случаи, когда требуется сочетать массаж сердца с артериальным нагнетанием крови. Поэтому необходимо экспериментально изучать пути такого эффективного сочетания. Само собой разумеется, что проведение массажа сердца потребует внедрения конденсаторных аппаратов, дающих возможность более удобно и легко прекращать фибрилляцию сердца.

Вопрос о применении перфузионных аппаратов с целью создания временного искусственного кровообращения в одинаковой мере интересует как лиц, изучающих проблему оживления организма, так и клиницистов, работающих в области внутрисердечной хирургии. Этот вопрос является перспективным и его начинают все шире изучать как в эксперименте, так и в клинике. Как известно, около 25 лет назад С. С. Брюхоненко одним из первых сконструировал (совместно с С. И. Чечулиным) перфузионный аппарат<sup>1</sup>. К сожалению, его модель так и остается до сих пор лабораторным экземпляром. Вместе с тем за эти годы производилась интенсивная разработка и усовершенствование перфузионных аппаратов.

В настоящее время описаны уже достаточно совершенные модели, которые успешно применяются в клинике для временного выключения сердца во время внутрисердечных операций [Крэфорд, Андерсон, Бьёрк (Björk, 1948), Ионгблэд (Jonbloed, 1949), Карльсон (Carlson, 1951)]. Гиббон (Gibbon, 1939), а затем Стокс и Гиббон (Stokes and Gibbon, 1950) применяли перфузионный аппарат, названный ими аппаратом де Бакей. Искусственная систола создается в нем не с помощью сжатия резиновых баллонов или различного рода поршней, как у большинства типов перфузионных аппаратов, а путем выдавливания крови двигающимся по резиновой трубке роликом. Точно такая же модель перфузионного аппарата независимо от упомянутых авторов была предложена ассистентом кафедры гигиены Челябинского медицинского института Быховским еще в 1943—1944 гг.<sup>2</sup>

Все современные перфузионные аппараты снабжены специальными, иногда довольно сложными приспособлениями, обеспечивающими насыщение крови кислородом и удаление из нее углекислоты. Дольотти сообщает об успешной операции на сердце человека, проведенной им вместе с Костантини, путем временного выключения (на 20 минут) сердца при пользовании в это время перфузионным аппаратом.

В дальнейшем необходимо уточнить значение перфузионных аппаратов в восстановлении жизненных функций организма.

---

<sup>1</sup> Свой перфузионный аппарат С. С. Брюхоненко назвал «автожектором».

<sup>2</sup> Модель этого аппарата была изготовлена опытно-конструкторским бюро АМН СССР.

\*  
\*  
\*

Одной из важнейших задач является расширение круга показаний к применению комплексной методики восстановления жизненных функций. К числу патологических состояний, при которых оказалось целесообразным применение комплексной методики, относятся некоторые интоксикации и септические состояния. Об этом говорят как литературные данные (В. А. Поляков, 1946; А. Н. Никитин, 1947; В. А. Куляница и Н. К. Кудрявцева, 1948; Л. О. Кетлер, 1952; Н. П. Калашникова и И. Т. Мильченко, 1952), так и наши наблюдения.

В этих случаях также может иметь место выраженное кислородное голодание и нарушение рефлекторной регуляции физиологических функций. Несмотря на применение ряда антисептических, антибиотических и общеукрепляющих средств, состояние больных может прогрессивно ухудшаться. Артериальное нагнетание 100—200 мл крови под давлением 160—180 мм вызывает рефлекторное повышение кровяного давления и усиление работы сердца, приводит к улучшению циркуляции и, следовательно, к уменьшению, а затем и к полному устранению гипоксии. Благодаря этому улучшается кровообращение центральной нервной системы, нормализуются обменные процессы, что в свою очередь приводит к восстановлению компенсаторных механизмов. Применение антисептических средств на этом фоне часто дает очень быстрый положительный эффект.

Весьма показательно следующее наблюдение, проведенное нами совместно с главным врачом Московского родильного дома № 13 Б. Л. Розенфельдом.

Больная Е. поступила в родильный дом в тяжелом состоянии с диагнозом: неполный аборт, геморрагическая септицемия. Было сделано капельное переливание 2 л крови. Однако ни переливание, ни введение средств, усиливающих сердечную деятельность, не улучшило ее состояния. Жизненные функции постепенно угасали. Только после артериального нагнетания 220 мл крови появился отчетливый пульс на лучевой артерии, повысилось кровяное давление, дыхание стало реже и глубже. В дальнейшем после проведения курса лечения антибиотиками больная выписалась из больницы в хорошем состоянии.

#### Другой пример.

\* Больная А., 19 лет, поступила в Институт им. Склифосовского с диагнозом: разрыв мочевого пузыря двухсуточной давности, общий разлитой перитонит, явления тяжелой интоксикации. Произведено ушивание мочевого пузыря с последующим наложением надлобкового свища. Состояние больной оставалось крайне тяжелым: пульс прощупывался только на сонной артерии, кровяное давление не определялось, дыхание оставалось поверхностным и частым. В состоянии агонии больной произведено дробное артериальное нагнетание в правую лучевую артерию 150 мл крови с 0,2 мл адреналина (1 : 1 000) под давлением 160—180 мм. Во время нагнетания отмечалось некоторое возбуждение больной, после чего появился пульс на всех периферических сосудах. Через 30 минут максимальное кровяное давление повысилось до 110 мм. Из вены было выпущено 250 мл темной

крови. Начато капельное внутривенное введение физиологического раствора с глюкозой (около 4000 мл в течение суток). Проведена терапия спом (амитал-натрий), назначен пенициллин, стрептомицин, камфора. Уже на вторые сутки состояние больной улучшилось. В дальнейшем наступило полное выздоровление.

Выявляется еще одно показание для артериального нагнетания крови. Иногда во время ушивания раны сердца<sup>1</sup> оно начинает работать все слабее и слабее и к концу операции прекращает свою деятельность. Артериальное нагнетание крови в этих случаях может быть очень эффективным.

Можно представить и такой случай, что хирургу даже легче наложить швы во время наступившей остановки сердца, но такая операция должна продолжаться не дольше 2—3 минут, чтобы путем артериального нагнетания крови в дальнейшем достигнуть восстановления сердечной деятельности.

Комплексная методика оживления приобретает большое значение во внутригрудной хирургии, так как она облегчает борьбу с терминальными состояниями, которые нередко встречаются при операциях на легких и сердце. Сказанное подтверждается наблюдениями многих хирургов, оперирующих на органах грудной клетки (А. Н. Бакулев, Б. А. Петров, Х. Д. Гаджиев, Ф. Г. Углов и др.).

Е. М. Смиренская и Ю. Д. Семенов провели в клинике, руководимой А. Н. Бакулевым, наблюдения над действием артериального нагнетания крови при внутригрудных операциях у 17 больных с хроническими заболеваниями легких и тяжелыми пороками сердца.

Артериальное нагнетание крови оказалось наиболее эффективным в случае применения его при тяжелом операционном шоке и в состоянии агонии. Восстановление жизненных функций было достигнуто у всех больных, находившихся в состоянии тяжелого операционного шока, и у 5 больных из 7, находившихся в состоянии агонии. Артериальное нагнетание крови в сочетании с искусственным дыханием оказалось менее эффективным при внутригрудных операциях у больных, находившихся в состоянии клинической смерти. Это связано, по-видимому, с предшествующей длительной гипоксией, при которой повышается чувствительность мозга к нарушению кровообращения. Своевременно произведенное артериальное нагнетание крови является лучшим средством восстановления мозгового кровообращения у этих больных, находящихся в терминальном состоянии.

Интересны перспективы использования комплексной методики оживления в нейрохирургической клинике.

Ряд нейрохирургов (Ю. М. Иргер, Гофбауер, Краузе и др.) во время оперативного вмешательства наблюдали остановку

<sup>1</sup> Имеются в виду ножевые и пулевые ранения, а не внутрисердечные операции.

дыхания при сохраненной сердечной деятельности. В таких случаях немедленно начатое непрерывное искусственное дыхание с помощью аппаратов, нагнетающих воздух в легкие, приводило к восстановлению самостоятельного дыхания и благополучному окончанию операции. Так, Фишер (Н. Е. Fischer) наблюдал у больного с кистой мозжечка внезапное прекращение дыхания, когда его положили на операционный стол со слегка поднятой верхней частью тела. Деятельность сердца полностью не была нарушена. Это состояние продолжалось 30 минут, пока непрерывное искусственное дыхание не восстановило самостоятельного. Затем операция была закончена.

Об успешном опыте применения во время нейрохирургических операций искусственного дыхания аппаратами, вызывающими рефлекторную стимуляцию дыхания, сообщает также Ю. М. Иргер (Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко).

Как известно, массивная кровопотеря еще продолжает оставаться грозным осложнением при ряде нейрохирургических операций. В этих случаях очевидна целесообразность артериального нагнетания крови. В ряде работ указывается, что в случаях, где в связи с оперативным вмешательством угрожало массивное кровотечение и имело место повышенное внутричерепное давление, часть крови (1—1,5 л) перед операцией удалялась из организма. После проведения решающих этапов операции эту кровь вводили в артерию по направлению к сердцу под повышенным давлением. Подобный случай описывает Гарднер при удалении опухоли ольфакторной ямки. При ряде операций таким же приемом пользовался Гаррис (Harris). Кей применял этот способ для поддержания жизни при тяжелых ранах в области сердца (цитировано по Пейджю).

Некоторые авторы пытаются применять артериальное нагнетание крови при инфарктах миокарда. Так, Берман и Экман (Berman а. Akman, 1952), производя артериальное переливание крови, получили временное улучшение у 4 больных из 8 при наличии тяжелой гипотензии после инфаркта миокарда. Силбер с сотрудниками применяли артериальное нагнетание крови в 9 случаях шока, вызванного инфарктом миокарда. В 2 случаях при глубоком шоке, когда невозможно было определить кровяное давление, получен стойкий положительный результат. В 7 случаях эффект не был получен, и больные погибли. В одном из этих случаев описывается восстановление у больного сознания на несколько дней. Авторы полагают, что восстановление коронарного кровотока при артериальной трансфузии способствует улучшению питания и, следовательно, работы неповрежденной части миокарда. Кровяное давление повышается при этом не очень высоко и ненадолго.

Следует отметить, что артериальное нагнетание в подобных состояниях, естественно, не входит в число прямых показаний и должно проводиться с большой осторожностью, преж-

де всего под очень малым давлением, без адреналина и лишь в условиях стационара.

Как показала практика, комплексная методика восстановления жизненных функций может быть применена и для борьбы с асфиксией новорожденных. Поскольку работа сердца в этих случаях часто бывает сохранена, одно искусственное дыхание может спасти жизнь новорожденного. Если пользоваться для этой цели аппаратом, построенным по типу мехов, и необтурирующим интубатором, то при каждом искусственном вдохе следует вводить около 40—50 мл воздуха под давлением, не превышающим 10—15 мм. Если применять аппараты, где количество вводимого воздуха регулируется давлением, то следует учитывать, что положительное давление при вдохе не должно превышать 10 мм, а выдох происходит при отрицательном давлении в 8 мм. Вводить интубатор как для предварительного отсасывания слизи, так и последующего ведения искусственного дыхания лучше всего под контролем ларингоскопа. Для этой цели можно пользоваться обычным ларингоскопом, описанным в главе I, только клинок ларингоскопа должен быть малого размера. Этот метод искусственного дыхания использовался нами в 1939—1940 гг., а в последние годы в сотрудничестве с нашей лабораторией успешно применялся К. А. Пшеничиной в Москве и Т. А. Зейликман в Иванове. В случаях прекращения сердечной деятельности мы производили нагнетание крови в сонную или плечевую артерию, а если это не приводило быстро к положительному результату и возникала угроза перегрузки сердца кровью, то одновременно производилось отсасывание венозной крови из яремной вены с помощью длинного катетера, вставляемого в эту вену и доходящего почти до правого сердца.

Очень заманчиво использовать для перфузии пупочные сосуды, однако техника нагнетания и отсасывания крови через них сложна и окончательно не разработана. Тем не менее Л. С. Персианинов сообщил уже об успешном случае нагнетания крови в пупочные сосуды.

В некоторых случаях асфиксии, например, при асфиксии вследствие паралича дыхательной мускулатуры, мощным средством предотвращения гибели больных является искусственное дыхание, проводимое изолированно, без артериального нагнетания крови.

Применение аппаратов типа пневматической манжетки прямо показано, например, в тяжелых случаях полиомиелита с нарушением функций дыхательной мускулатуры. Основной причиной смерти таких больных является кислородное голодание, связанное с недостаточностью внешнего дыхания.

За рубежом, в частности, в Англии, где случаи полиомиелита встречаются значительно чаще, чем в Советском Союзе, имеется уже немало работ, в которых сообщается об опыте

применения как боксовых респираторов типа Дринкера, так и аппаратов типа пневматической манжетки<sup>1</sup>. В этой связи можно упомянуть работы Дринкера (Drinker, 1944), Концера (Konzert, 1951), Хэйла и Гарднера (Hale a. Gardner, 1948), Кубичек и др. (Kubicsek, 1949) и др.

В последние годы Е. В. Готовцева в Институте неврологии АМН СССР применила искусственное дыхание у 19 детей, больных полиомиелитом и страдавших недостаточностью дыхания вследствие частичного паралича дыхательной мускулатуры. У 16 из них искусственное дыхание дало хороший результат. 14 больных выжили, хотя большинство детей к началу лечения находилось в крайне тяжелом, а 6 считались в безнадежном состоянии. К числу последних относилась и больная из детской больницы им. Филатова, история болезни которой приводится ниже.

Больная Л., 1 года 1 месяца, поступила в клинику детских болезней I МОЛМИ 13/VIII 1950 г. в очень тяжелом состоянии с явлениями общего токсикоза и температурой 39,4°. Заболевание началось 9/VIII с повышения температуры до 38° и появления судорог общего характера. При обследовании в клинике отмечены значительные нарушения со стороны центральной нервной системы: адинамия, прострация, общая мышечная гипотония, резкая гиперестезия, угнетение сухожильных рефлексов верхних и нижних конечностей, потливость. Дыхание поверхностное — 54 вдоха в минуту. Тоны сердца приглушены, дыхание ослаблено. При пальпации живота определялось напряжение брюшных мышц, вздутие и резкая болезненность. В течение последующих трех дней состояние больной продолжало ухудшаться. На 7-й день развились парезы дыхательной мускулатуры, а также мышц шеи, конечностей и туловища. В связи с этим дыхание стало очень поверхностным и сопровождалось участием дополнительной дыхательной мускулатуры. С 19/VIII состояние больной начало постепенно улучшаться. 23/VIII (после того, как был диагностирован полиомиелит) больная была переведена в больницу им. Филатова. Через 2 недели состояние ребенка заметно улучшилось, девочка окрепла, пополнела, стала гораздо живее. Экскурсии грудной клетки увеличились, движения конечностей стали более активными.

Но 8.IX в связи с развившимся осложнением (двусторонняя бронхопневмония) состояние больной резко ухудшилось. Вновь появилась сильная одышка, каждый вдох сопровождался участием дополнительной дыхательной мускулатуры, в минуту отмечалось 60—66 вдохов. 12.IX состояние ребенка было угрожающим. По временам отмечалось затемнение сознания. Пульс очень слабого наполнения, 150 ударов в минуту. Дыхание клочочущее, аритмичное; каждый вдох сопровождался западением грудной клетки, цианоз губ и видимых слизистых быстро нарастал. В 17 часов в связи с тем, что состояние ребенка продолжало ухудшаться и нарастали явления кислородной недостаточности, было начато искусственное дыхание с помощью пневматической манжетки, надетой на грудную клетку. Вначале наблюдалось некоторое несоответствие искусственных и самостоятельных вдохов, но вскоре ребенок приспособился к ритму искусственного дыхания, так что каждое третье собственное дыхательное движение ребенка совпадало с искусственным вдохом. После

---

<sup>1</sup> Описание различных типов дыхательных аппаратов для борьбы с расстройствами дыхания при полиомиелитах имеется в книге Loudon «Breathing machines and their use in treatment», 1939.

проведения искусственного дыхания состояние больной улучшилось. Девочка «на глазах ожила». Кожа и слизистые порозовели, исчез цианоз, ребенок стал активнее и бодрее, появился отсутствовавший ранее голос. В последующие дни состояние оставалось тяжелым, но уже не было угрожающим. В дальнейшем, по мере того как уменьшались явления воспаления в легких и улучшалась функция дыхания, улучшалось и общее состояние больной. Снова увеличились экскурсии грудной клетки, уменьшилась одышка, прекратилось участие дополнительной дыхательной мускулатуры в акте дыхания. Несмотря на улучшение общего состояния, искусственное дыхание с помощью пневматической манжетки проводилось и в дальнейшем по 1 часу 4—5 раз в день. При этом ребенок настолько хорошо ощущал положительное действие аппарата, что сам часто знаками просил наложить манжетку. Девочка находилась в больнице в течение 1½ месяцев и была выписана со значительным улучшением.

В настоящее время имеется уже немало сообщений [Бирнбаум (Birnbäum), 1943; Томсон и др., Рейчер (Reicher), 1946; Иогансен (Johansen), 1947; Вотерс (Waters), 1943, и др.] о применении различных типов аппаратов, обеспечивающих искусственное нагнетание и отсасывание воздуха, для оживления организма.

В большинстве работ справедливо отмечается, что, несмотря на большую эффективность аппаратов искусственного дыхания, не следует игнорировать и ручные способы, так как чаще всего в момент необходимости проведения искусственного дыхания аппараты отсутствуют.

Итак, медицинская наука от случайной, эпизодической терапии при агонии и клинической смерти переходит к более обоснованной и главное систематической терапии.

Проведенная в Москве в декабре 1952 г. конференция по патофизиологии и терапии терминальных состояний показала, что методика лечения терминальных состояний, разработанная в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, дает хорошие результаты при лечении в условиях стационара тяжелых, не поддававшихся обычным методам терапии стадий шока, агонии и даже клинической смерти.

---



## Глава VII

### ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ УТОПЛЕНИЕМ И СМЕРТЕЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОТРАВМОЙ

#### Восстановление жизненных функций организма после утопления

Успехи развития общей проблемы восстановления жизненных функций в состоянии агонии и клинической смерти позволили приступить к разработке более обоснованной терапии этих состояний, вызванных утоплением. Данный вопрос явился предметом специального изучения Л. В. Лебедевой. Проведенные ею опыты показали, что комплексная методика оживления, разработанная в лаборатории в сочетании с некоторыми дополнительными мероприятиями, способствует восстановлению сердечной деятельности и дыхания у собак после утопления.

Своеобразие условий, создающихся при утоплении, обуславливает и некоторые особенности угасания физиологических функций при этом виде умирания. Изучение в эксперименте патофизиологических изменений, наступающих при утоплении, проводится давно. Многочисленные авторы дают сходное описание основных симптомов утопления; различия касаются лишь второстепенных симптомов.

Так, Д. П. Косоротов делит изменения дыхания при утоплении на четыре периода: 1) начальная задержка дыхания, 2) одышка с постепенно увеличивающейся глубиной вдохов, 3) вторичная задержка дыхания и затем 4) редкие вдохи, сопровождающиеся открыванием рта и судорогами тела. Другие авторы (Хоземан — на собаках и Грей — на крысах) описывают подобные же изменения дыхания. Кориллос различает только первых три периода.

Кровяное давление при утоплении на короткий период повышается, затем падает ниже нормы. Наркоз ведет к более резкому падению кровяного давления [Лоухид (Loughheed), Кориллос (Coryllos), Бруардель (Brouardel)]. Изменения сер-

дечной деятельности характеризуются редким пульсом и повышением пульсового давления [Лоухид, Сванн (Swann)]. Лоухид описывает появление частых сердечных сокращений и повышение кровяного давления в конечном периоде сердечной деятельности; после этого кровяное давление быстро падает до нуля. Некоторые авторы при утоплении собак в пресной воде отмечали наступление фибриллярных сокращений желудочков (Лоухид, Сванн).

Многие авторы указывают на набухание вен шеи и конечностей у утонувших людей, а также на значительное повышение венозного давления при утоплении животных.

По вопросу о количестве воды, попадающей в легкие при утоплении, и о времени ее поступления единого мнения пока не достигнуто. Войцеховский и Сванн считают, что вода из легких, поступая в кровь, вызывает гемолиз. Время «переживания» животных под водой, по данным большинства авторов, равно 4—5 минутам, а в опытах с утоплением под наркозом этот период дольше (до 7 минут).

Предложен ряд классификаций периодов утопления. Для примера приведем классификацию Кориллоса, который пользовался ею в своих опытах по оживлению собак после утопления. В ней отмечается наступление четырех фаз: первая фаза — первичное апноэ, характеризуется задержкой дыхания и повышением кровяного давления; вторая фаза — диспноэ; для нее характерны усиленные дыхательные движения и повышение кровяного давления, причем ненаркотизированные животные сохраняют сознание до самого конца этой фазы и усиленно борются; третья фаза — терминальное апноэ, характеризуется остановкой дыхания, падением кровяного давления, исчезновением рефлексов и мышечного тонуса; четвертая фаза характеризуется быстрым прогрессивным ослаблением сердечной деятельности и прекращением ее. Каждая фаза длится около одной минуты.

Автор этой классификации изучал методы оживления животных, извлеченных из воды во всех фазах утопления. Он применял вдувание воздуха изо рта, введение карбогена или кислорода через интратрахеальный катетер, а также аппарат для искусственного дыхания, вдувающий кислород в легкие и отсасывающий воздух из них («Е» и «J»). Проведенные наблюдения показали, что при извлечении животного из воды в конце третьей фазы искусственное дыхание с помощью аппарата «Е» и «J» достаточно эффективно. Однако в четвертой фазе применение этого аппарата уже не приводило к восстановлению жизненных функций. Кориллос приходит к заключению, что «невозможно оживить человека или животное после того, как сердце перестало биться». Он указывает также, что нельзя сравнивать результаты оживления, полученные различными авторами при применении искусственного дыха-

ния, до тех пор, пока не будут разграничены фазы, во время которых начинались мероприятия по оживлению.

Попытки восстановления сердечной деятельности после утопления предпринимал Хоземан. Он наблюдал появление сильных спонтанных сокращений сердца при введении богатой кислородом крови в левое сердце утонувших.

Данных о восстановлении сердечной деятельности при наступлении у утонувших фибриллярных сокращений желудочков в доступной нам литературе мы не нашли. Наступление фибрилляций при утоплении описывается как «необратимое явление».

В опытах Л. В. Лебедевой, проведенных на 90 собаках, животные привязывались к станку и погружались в ванну, наполненную водой комнатной температуры. В течение опыта регистрировалось дыхание с помощью манжетки, надетой на грудную клетку, артериальное и венозное давление и записывалась электрокардиограмма.

Проведено две серии опытов: первая включала опыты с утоплением ненаркотизированных животных, вторая — с утоплением животных, наркотизированных эфиром с предварительным введением пантопона.

Характер и сроки угасания жизненных функций при утоплении в опытах первой и второй серии были различны.

При утоплении ненаркотизированных животных погружение в воду вызывало двигательное возбуждение. Через 1—1½ минуты оно прекращалось и появлялось редкое глубокое дыхание, которое продолжалось от 30 секунд до 1½ минут. Затем наступала дыхательная пауза, после которой обычно наблюдалось несколько вдохов агонального типа. Дыхание прекращалось через 3½—5 минут после погружения животного в воду.

Спустя 5—10 секунд после погружения ритм сердечных сокращений резко замедлялся и соответственно увеличивались колебания пульсового давления. Через 1—1½ минуты ритм сердечных сокращений вновь учащался на период от нескольких секунд до минуты. Примерно через 2½ минуты сердечная деятельность прекращалась при кровяном давлении 80—150 мм. При этом в подавляющем большинстве случаев возникали фибриллярные сокращения желудочков, которые регистрировались на электрокардиограмме. Сердечная деятельность в этих случаях прекращалась на 1—2½ минуты раньше, чем дыхание. В тех случаях, когда у молодых животных фибрилляций сердца при утоплении не наступало, сердечная деятельность продолжалась некоторое время и после остановки дыхания.

Л. В. Лебедева отметила, что кратковременное, даже на несколько секунд, извлечение животных из воды увеличивало продолжительность сердечной деятельности.

Венозное давление повышалось уже через несколько секунд после погружения животного в воду и к моменту остановки сердца увеличивалось в 4—5 раз по сравнению с исходным.

Для примера приведем кимограмму опыта № 914 (рис. 49).

При погружении наркотизированных животных в воду двигательного возбуждения не наблюдалось. Отчетливо выявлялась задержка дыхания, продолжительность которой колеба-

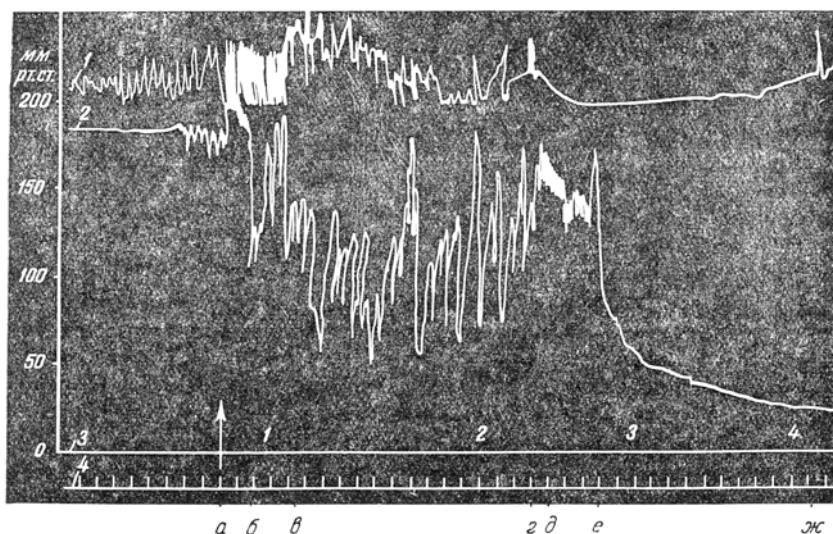


Рис. 49. Кимограмма опыта № 914.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления в бедренной артерии; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени — 6 сек. а — начало утопления, двигательное возбуждение; б — появление брадикардии; в — конец двигательного возбуждения, стала возможной регистрация дыхания; г — начало терминальной паузы; д — начало учащения пульса; е — начало фибрилляции желудочков сердца; ж — начало агонального дыхания.

Стрелка указывает начало утопления.

лась от 20 секунд до 1½ минут. Глубина появившихся вдохов увеличивалась постепенно, затем наступала вторая дыхательная пауза — терминальная, за которой следовало дыхание агонального типа. В этих опытах дыхание у животных продолжалось дольше, чем у ненаркотизированных, и прекращалось через 7—11 минут после погружения их в воду.

Через 30 секунд — 2 минуты от начала утопления у животных наблюдалось постепенное замедление ритма сердечных сокращений и увеличение колебаний пульсового давления. Перед остановкой сердечной деятельности, так же как в опытах первой серии, отмечалось учащение сердечного ритма. Остановка сердечной деятельности наступала через 4—8 минут при кровяном давлении 80—150 мм и также сопровождалась

лась фибриллярными сокращениями желудочков. В этих случаях дыхание прекращалось на 3—5 минут позднее, чем деятельность сердца.

Венозное давление в этих опытах повышалось медленно, превосходя исходное в 2—3 раза, т. е. было значительно ниже, чем в опытах, проводимых с ненаркотизированными животными.

Значительное влияние на картину угасания жизненных функций организма оказывает глубина наркоза. При поверхностном наркозе задержка дыхания была кратковременной, изменения сердечной деятельности наступали в начале первой минуты после погружения в воду, значительно повышалось венозное давление. Остановка сердца наступала примерно через 4 минуты. При наркозе средней глубины задержка дыхания доходила до 1—1½ минут, дыхание в течение 2—3 минут оставалось поверхностным и только затем становилось глубже. Брадикардия появлялась на 2—3-й минуте. Остановка сердца наступала примерно через 8 минут. При утоплении животных в состоянии очень глубокого наркоза сердечная деятельность прекращалась через 5—6 минут при медленном прогрессивном снижении кровяного давления без изменения ритма. Значительного изменения венозного давления не наступало. Для примера приведем кимограмму опыта № 925 (рис. 50).

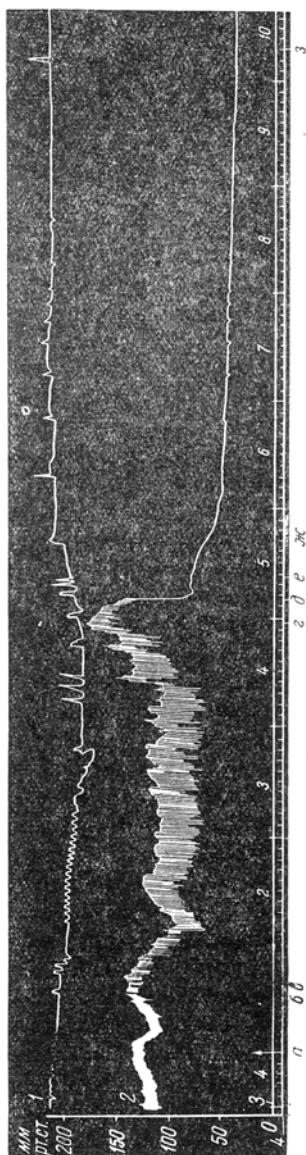


Рис. 50. Кимограмма опыта № 925.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления в бедренной артерии; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кроющего давления; 4 — запись времени; 5 — задержка дыхания; 6 — появление брадикардии; а — начало утопления, начало урежения пульса; б — начало фибрилляции желудочков сердца; в — начало терминальной паузы; г — начало агонального дыхания; д — последний агональный вдох; е — последний агональный вдох; ж — начало утопления. Стрелка указывает начало утопления.

Таким образом, при утоплении наркотизированных животных наблюдались более длительные сроки «переживания», чем у ненаркотизированных.

Наркоз средней глубины способствовал наиболее длительному «переживанию» животных под водой. При очень глубоком наркозе оно было короче, а при поверхностном — еще короче.

В большей части опытов сначала прекращалась сердечная деятельность в результате возникших фибриллярных сокращений желудочков, дыхание останавливалось позднее. В меньшей части опытов при продолжавшейся резко ослабленной сердечной деятельности дыхание уже отсутствовало.

Частое наступление фибриллярных сокращений желудочков подчеркивает важность устранения этого вида нарушения сердечной деятельности.

Попытки прекратить фибриллярные сокращения вслед за их наступлением разрядами конденсатора, пропущенными через грудную клетку, не приводили к успеху: фибрилляция тотчас возникала вновь, что объясняется, повидимому, состоянием глубокой гипоксии сердечной мышцы.

Для уменьшения гипоксии и удаления части гемолизированной крови производилось кровопускание из правого сердца с помощью зонда, введенного в яремную вену. После этого животному переливалась центрипетально в артерию под давлением 140—160 мм азрированная кровь от собаки-донора. Как во время кровопускания, так и после артериального нагнетания делали непрямой массаж сердца.

Только после проведения указанных мероприятий удавалось прекратить фибриллярные сокращения желудочков разрядами конденсатора, после чего иногда возникали отдельные слабые сердечные сокращения. Однако полноценное восстановление сердечной деятельности достигалось лишь после артериального нагнетания донорской азрированной крови с добавлением адреналина.

При указанной методике оживления сердечная деятельность восстанавливалась на 8—9-й минуте после ее прекращения (рис. 51).

Одновременно с восстановлением сердечной деятельности производилось периодическое отсасывание пены и пенистой жидкости из верхних дыхательных путей и искусственное дыхание аппаратом, вдувающим воздух в легкие. После артериального нагнетания донорской азрированной крови и прямого массажа сердца самостоятельное дыхание восстанавливалось раньше, чем сердечная деятельность. Глазные рефлексы появлялись через 5—6 минут с момента восстановления сердечной деятельности.

Неполное восстановление жизненных функций было достигнуто у 8 животных из 15. Полного восстановления высших

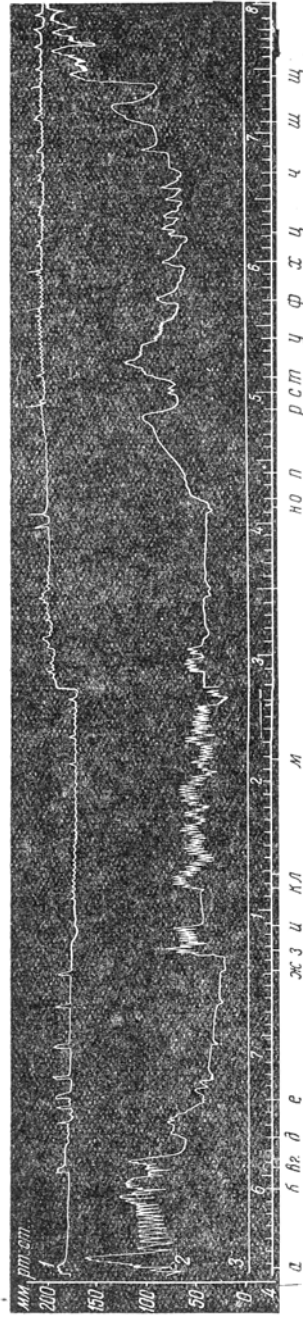


Рис. 51. Кимограмма опыта № 1019.

1 — кривая записи дыхания; 2 — кривая записи кровяного давления бедренной артерии; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени — 6 сек.  
 а — начало терминальной паузы; б — начало учащения пульса; в — начало агонального дыхания; г — начало фибрилляции желудочков сердца; д — е — извлечение животного из воды; ж — последний агональный вдох; начало кровопускания; з — начало непрямого массажа сердца; и — начало артериального нагнетания; к — начало искусственного дыхания; л — прекращение артериального нагнетания; м — начало самостоятельного дыхания; н — пропускание через грудную клетку конденсатораного разряда 5 000 V; о — начало артериального нагнетания; п — артериальное введение 0,5 мл раствора адреналина 1 : 1 000; р — прекращение артериального нагнетания; с — пропускание через грудную клетку конденсаторного разряда 5 000 V; т — начало артериального нагнетания; у — конец артериального нагнетания; ф — х — пропускание через грудную клетку разрядов конденсатора по 5 000 V; и — появление редких единичных сердечных сокращений; ч — начало артериального нагнетания крови; ш — артериальное введение 0,5 мл раствора адреналина 1 : 1 000; щ — восстановление эффективной сердечной деятельности.

отделов центральной нервной системы не наступило. Только у 2 животных возвратился слух. Через 2—4 часа все животные погибали от отека легких.

Задачей дальнейших исследований является, наряду с изучением патофизиологии утопления, наиболее детальная разработка примененной методики и изыскание эффективных способов борьбы с отеком легких, который в этих опытах вызывал в основном гибель животных.

Наблюдения лаборатории, хотя еще и немногочисленные, позволяют настойчиво рекомендовать водолазно-спасательным станциям применение аппарата типа пневматической манжетки для восстановления дыхания у утонувших людей.

### Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы

К числу несчастных случаев, когда с успехом могут быть применены мероприятия по оживлению, относятся и случаи смерти от электротравмы. Борьба за жизнь при этом в связи с более тяжелыми нарушениями функций организма сложнее, чем при гибели от кровопотери. Нужно также иметь в виду, что методика оживления пораженных током должна изменяться в зависимости от различной силы, продолжительности действия тока и других условий поражения. В зависимости от напряжения, местоположения контакта, сухости или влажности кожи и т. п., реакция организма на действие электрического тока бывает различной.

Иногда может иметь место смертельное поражение при случайном кратковременном прикосновении к оголенному проводу, по которому проходит ток напряжением 110—220 V, причем нередко единственным внешним признаком поражения является незначительное повреждение кожи в месте контакта («знак тока»).

В то же время известны случаи выживания людей, пораженных током высокого напряжения (порядка нескольких тысяч вольт). Это дало повод некоторым авторам отрицать наличие какой-либо строгой закономерности в реакции организма на действие электрического тока (Еллинек, А. Д. Каплан).

Еллинек говорил: «Всякий ток может поразить, но не каждый ток поражает».

Наряду с этим, получили распространение различные идеалистические высказывания об «особой» роли внимания в предотвращении смертельного поражения даже при контакте с током, если такой контакт произошел не случайно, а преднамеренно. Такие представления присущи, к сожалению, и некоторым нашим авторам. Так, например, А. Д. Кап-



лан<sup>1</sup> в обоснование своих агностических определений современного состояния вопроса о механизме смерти от электротравмы и мероприятий помощи в таких случаях ссылается на «данные» инженера В. Е. Манойлова о возможности якобы смертельного поражения током в несколько миллиампер. Отстаивая важность «проблемы внимания» в еллинековском понимании, А. Д. Каплан и В. Е. Манойлов подводят под нее «научную» базу, ссылаясь (стр. 40) на «возможность интерференции, ослабляющей патогенность поражающего тока ... в том случае, когда электрический ток достигает мозга при работе биотоков мозга в  $\beta$ -ритме».

Отрицая установленную многочисленными авторами (Ф. А. Андреев, И. Р. Петров, М. П. Бресткин и др.) закономерность поражения сердца при действии тока определенной силы и длительности, А. Д. Каплан пишет: «Вопрос о причине смерти при электротравме далеко еще нельзя считать окончательно разрешенным».

На этом основании он предлагает «считать смерть от поражения электрическим током нервной смертью, как в случаях смерти от обычного шока», ничего не говоря о том, как он представляет себе механизм нарушения функции нервной системы при «обычном шоке».

Экспериментальное изучение смертельной электротравмы показало возможность выживания после поражения током высокого напряжения (переменным или импульсным) и гибели подопытных животных от напряжения городской сети. Но это вполне закономерно и объясняется особенностью реакции сердца на электрические раздражения различной силы.

Прохождение слабого переменного тока через сердце, начиная от 9—16 mA (или же порядка 100 mA через все туловище), может вызвать наступление фибрилляции и последующую гибель организма от остановки кровообращения. Действие же на сердце более сильного тока (порядка нескольких ампер) не вызывает фибрилляции. Возможные же при действии сильного тока на организм поражение центральной нервной системы и остановка дыхания носят большей частью обратимый характер и заканчиваются более благополучно, чем возникновение необратимой фибрилляции сердца при поражении менее сильным током.

Опасность возникновения фибрилляции сердца при электротравме выдвигает необходимость применения, наряду с искусственным дыханием, и специальных средств для устранения фибрилляции. Наиболее эффективным средством для ее прекращения является воздействие на сердце электрическим током через грудную клетку.

---

<sup>1</sup> А. Д. Каплан, Поражение электрическим током и молнией, 1951.

Опыты по изучению возможности оживления пораженных током (переменным током осветительной сети) показали, что в первые 2 минуты после поражения одно только прекращение фибрилляции разрядом конденсатора через грудную клетку способствует восстановлению сердечной деятельности (Н. Л. Гурвич). При более позднем прекращении фибрилляции необходимы дополнительные мероприятия для устранения гипоксии сердца, не способного в таком случае эффективно сокращаться.

По нашему предложению Н. Л. Гурвич применял в этих случаях для восстановления сердечной деятельности артериальное нагнетание крови, насыщенной кислородом, а для более успешного восстановления дыхания — искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов.

Опыты Н. Л. Гурвича по оживлению пораженных током собак с помощью артериального нагнетания крови через более продолжительные сроки после поражения заключались в следующем. Через 6—8 минут после смертельной электротравмы включением в сеть городского тока (127 V, 50 Hz) через грудную клетку подопытной собаки производился разряд конденсатора емкостью 18  $\mu$ F, напряжением 5 000—6 000 V при наличии в цепи индуктивности 0,3 генри. После прекращения фибрилляции сердечная деятельность восстанавливалась нагнетанием в артерию 400—500 мл крови, содержащей глюкозу с добавлением 1 мл адреналина (1 : 1 000) (рис. 52). Искусственное дыхание производилось аппаратом, вдувающим воздух в легкие. Такой тип искусственного дыхания и в данном случае оказался более эффективным, чем искусственное дыхание ручным способом. В предварительных опытах при гипоксии длительностью менее 6 минут искусственное дыхание осуществлялось ручным способом или же не применялось вовсе ввиду раннего появления самостоятельного дыхания вскоре после начала артериального нагнетания. В этих опытах для артериального нагнетания применялась не цельная кровь, а разведенная наполовину или даже на  $\frac{2}{3}$  физиологическим раствором.

Результаты 56 опытов по оживлению собак, пораженных током, приведены в табл. 6.

Из табл. 6 видно, что относительный процент опытов с успешным исходом уменьшается при увеличении продолжительности гипоксии. Исключение составляет последняя группа из 16 опытов, в которых период гипоксии был наиболее длительным — 7—8 минут, а результаты благоприятными. Это объясняется тем, что в опытах с более длительной гипоксией искусственное дыхание производилось аппаратом, обеспечивающим вдувание воздуха в легкие, т. е. имела место рефлекторная стимуляция дыхания.

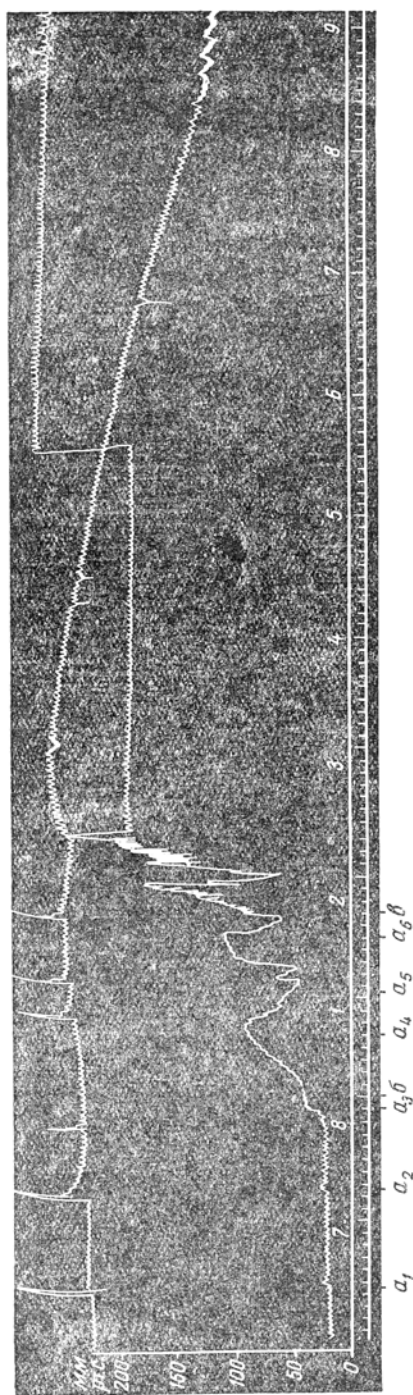


Рис. 52. Кимограмма опыта № 686.

1 — запись дыхания; 2 — запись кровяного давления в бедренной артерии; 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени; 5 — запись времени; 6 — запись времени — 6 сек.  
 а — разряды конденсатора через грудную клетку, всего произведено 6 разрядов, каждый из которых отмечался на кривой записи дыхания; б — начало артериального нагнетания крови (производилось 2 раза); в — восстановление сердечной деятельности (произошло в результате прекращения фибрилляции 5-м разрядом). Колебания на кривой записи кровяного давления до восстановления работы сердца вызваны искусственным дыханием.

Таблица 6

Время (в мин.) от поражения током до начала артериального нагнетания	Общее число животных	Ожившие животные	Животные с полным восстановлением функций	Неожившие животные
4—5	4	4	2	0
5—6	25	20	14	5
6—7	11	5	3	6
7—8	16	13	8	3
Всего . . .	56	42	27	14

Следовательно, опыты, проведенные на собаках, показывают, что в случае смертельной электротравмы, вызвавшей наступление фибрилляции сердца, можно соответствующими мероприятиями спасти жизнь. Такими мероприятиями, помимо обязательного при смертельной электротравме искусственного дыхания, являются прекращение фибрилляции сердца разрядами конденсатора через грудную клетку и последующее артериальное нагнетание для восстановления сердечной деятельности.

Необходимо помнить, что отсутствие признаков жизни после поражения электрическим током может быть обусловлено двумя причинами: 1) первичным нарушением сердечной деятельности из-за возникновения фибрилляции или 2) прекращением дыхательных движений вследствие поражения центральной нервной системы при продолжающейся, но ослабленной работе сердца. При известных условиях в результате действия тока могут одновременно иметь место оба вида нарушения жизненных функций.

Возникновение фибрилляции сердца возможно при включении пострадавшего в сеть невысокого напряжения (от 110 В и выше). При некоторых условиях (непосредственное прикосновение грудью или спиной) такое нарушение сердечной деятельности может наступить и от меньшего напряжения — 30—40 В.

Потеря сознания и прекращение дыхания при продолжающейся работе сердца возможны в условиях кратковременного действия на организм тока высокого напряжения. Можно предположить, что у человека такие нарушения наступают и от действия тока невысокого напряжения (110—220 В), недостаточного по силе (из-за плохого контакта) или длительности, чтобы вызвать фибрилляцию сердца.

Мероприятия по оказанию помощи определяются в зависимости от состояния пострадавшего, т. е. от того, имеется ли поражение сердца или же прекратилось только дыхание. Применяемые в настоящее время меры помощи при отсутствии

признаков жизни после электротравмы (искусственное дыхание и введение лекарственных веществ) эффективны лишь при продолжающейся работе сердца. В случае же наступления фибрилляции эти мероприятия сами по себе бесполезны. Необходимо прежде всего прекратить фибрилляцию разрядом конденсаторов через грудную клетку и произвести последующее артериальное нагнетание крови для восстановления сердечной деятельности. При отсутствии конденсаторного аппарата можно применять уже испытанные в клинике различные фармакологические препараты, которые являются менее эффективными, но в ряде случаев все же снимают фибрилляцию сердца.

Быстро определить состояние сердца можно прежде всего по наличию или отсутствию пульса в сонных артериях. Разумеется, что при надлежащей организации первой помощи для этой цели может быть применен портативный электрокардиограф.

Следует лишний раз подчеркнуть, что до внедрения новых методов оживления пораженных током искусственное дыхание с помощью аппарата или в крайнем случае ручным способом является единственной рациональной мерой помощи, позволяющей спасти жизнь человека в большинстве случаев смертельной электротравмы. Искусственное дыхание нужно начинать немедленно после поражения и проводить его непрерывно до восстановления дыхательных движений или же до появления несомненных признаков смерти (трупных пятен).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В отчетном докладе ЦК КПСС на XIX съезде партии Г. М. Маленков призывал развивать дальше передовую советскую науку с задачей занять первое место в мировой науке.

Выполняя эту задачу, медицинские работники должны, в частности, уделять больше внимания проблеме восстановления жизненных функций организма.

Проблема оживления является большой общебиологической проблемой. Она может успешно развиваться только на основе современной павловской физиологии, опираясь на передовую биологическую науку, созданную трудами И. В. Мичурина и Т. Д. Лысенко.

Борьба за жизнь, борьба за восстановление угасающих функций находится в полном соответствии с требованиями современной мичуринской биологии.

«Только тот может сказать, что он изучил жизнь, — писал И. П. Павлов, — кто сумеет вернуть нарушенный ход ее к норме»<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полное собрание трудов, т. 2, 1949, стр. 354.

Эффективность тех или других терапевтических мероприятий, направленных на восстановление угасших функций, будет лучшим доказательством того, что те или иные закономерности умирания и оживления действительно вскрыты и поняты правильно.

«Какое обширное и плодотворное поле, — говорил И. П. Павлов, — раскрылось бы для физиологического исследования, если бы немедленно после вызванной болезни или ввиду неминуемой смерти экспериментатор искал с полным знанием своего дела способ победить ту или другую»<sup>1</sup>.

Только глубокое изучение закономерностей угасания и восстановления жизненных функций организма дает возможность с «полным знанием дела» активно вмешиваться с целью победить наступающую смерть, понятно, в тех случаях, когда погибает еще жизнеспособный организм.

М. Горький писал: «Как все явления нашего мира, смерть есть факт, подлежащий изучению. Наука все более пристально и неутомимо изучает этот факт. Изучать — значит овладевать»<sup>2</sup>.

Основные исследования еще впереди. Это, понятно, никоим образом не может служить основанием для отказа от использования в клинике, прежде всего хирургической и акушерско-гинекологической, всех уже имеющихся достижений в области терапии терминальных состояний.

На конференции по проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи, проходившей в Москве 10—12 декабря 1952 г., было отмечено, что все более широкие массы врачей начинают применять комплексную методику оживления организма. Когда будет глубже раскрыта динамика угасания и восстановления высшей нервной деятельности, несомненно, эффективнее станут и мероприятия, направленные на более полное сохранение коры мозга в процессе умирания организма, на более совершенное восстановление ее временно угасших функций. Учитывая, что в умирающем организме происходит значительное ослабление окислительных процессов, совершенно естественной становится необходимость изучения путей их усиления в восстановительном периоде. Необходимо также ближе подойти к изучению условий, задерживающих быстро наступающие изменения в центральной нервной системе. Иными словами, необходимо найти способы для удлинения того периода клинической смерти, когда еще возможно оживление. Предоставить лечащему врачу еще некоторое время, помимо тех

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полное собрание трудов, т. 1, 1940, стр. 364.

<sup>2</sup> М. Горький, Если враг не сдается — его уничтожают, статья «Ответ», изд. художественной литературы, 1938, стр. 51.

5—6 минут, которыми располагает современная наука, — это очень важная, хотя и исключительно трудная задача.

Понятно, что далеко не во всех случаях речь идет об оживлении организма, уже находящегося в состоянии клинической смерти. Гораздо важнее не допустить ее наступления, задержать процесс угасания физиологических функций на более ранних этапах умирания.

Изыскание новых способов, расширяющих и совершенствующих комплексную методику оживления, неразрывно связано с дальнейшим экспериментальным и клиническим изучением этой проблемы.

В настоящее время известно немало случаев, когда оживший человек через некоторое время вновь погибает. Объясняется это в значительной степени тем, что еще мало изучена терапия восстановительного периода (понятно, что здесь речь идет о людях, у которых не было несовместимых с жизнью повреждений в органах и тканях).

Как лечить только что ожившего человека? Такой вопрос возникает у любого врача, занимающегося терапией терминальных состояний. В изучении этого вопроса сделаны лишь первые шаги, а разрешение его, само собой разумеется, относится к числу первоочередных задач.

Успешное изучение всех перечисленных вопросов возможно, естественно, лишь в тесной связи с клиникой.

Призывно звучат для нас слова И. В. Сталина: «...нет в мире непознаваемых вещей, а есть только вещи, еще не познанные, которые будут раскрыты и познаны силами науки и практики»<sup>1</sup>. Это в полной мере относится к таким сложным вопросам биологии и медицины, как явление смерти и оживление. Пессимизму и неверию, характерным для загнивающей науки капиталистического мира, наша страна противопоставляет оптимизм и твердую веру в силу науки. Советские врачи используют все возможности, предоставляемые наукой, чтобы спасти жизнь умирающего человека. В нашей стране уже многие сотни людей возвращены к жизни благодаря применению описанной выше методики. Подобной статистикой не располагает ни одно из капиталистических государств мира. Наоборот, в зарубежной науке пропагандируются мальтузианские бредни; там находят оправдание войны, убийство миллионов людей, явно недостаточная борьба с эпидемическими и другими заболеваниями, вымирание громадных слоев трудящегося населения.

Наша страна, руководствуясь идеями В. И. Ленина и И. В. Сталина и решениями XIX съезда партии, уверенно идет к коммунизму. Удовлетворение максимально растущих мате-

---

<sup>1</sup> И. В. Сталин, О диалектическом и историческом материализме. Вопросы ленинизма, изд. 11-е, стр. 543.

риальных и духовных потребностей советского человека стало в нашем государстве законом жизни. Человек, — сказал И. В. Сталин, — является самым ценным капиталом.

Народы Советского Союза законно гордятся тем, что впервые в истории создали строй, где нет эксплуатации человека человеком. Мы смело и радостно смотрим в будущее, более лучезарное и прекрасное, чем наше время. Мы оптимистически подходим к решению самых сложных научных проблем, которые возникали когда-либо в истории цивилизации. «Философия „мировой скорби“, — писал И. В. Сталин, — не наша философия. Пусть скорбят отходящие и отживающие»<sup>1</sup>. Идея активной, уверенной борьбы пронизывает все исследования по оживлению умирающего организма, которые проводятся в нашей стране. «Если смерть элементарного организма представляется тайной, то смерть сложного организма, с точки зрения естествознания, уже перестала быть тайной; тут имеется много различных нерешенных вопросов, ждущих решения, но тайны нет»<sup>2</sup>, — писал И. П. Павлов. Истинный гуманизм нашей отечественной науки обеспечивает мощное развитие исследований, направленных на борьбу с преждевременной смертью. Разрешение этой проблемы доступно лишь в стране, строящей коммунизм.

---

<sup>1</sup> И. В. Сталин, Сочинения, т. 6, стр. 273.

<sup>2</sup> И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, АМН СССР, 1951, стр. 536.



## ЛИТЕРАТУРА

- Энгельс Ф., Диалектика природы, Госполитиздат, 1948.
- Энгельс Ф., Анти-Дюринг, Госполитиздат, 1948.
- Энгельс Ф., Развитие социализма от утопии к науке, Госполитиздат, 1948.
- Ленин В. И., Философские тетради. Конспект книги Гегеля «Наука логики», Огиз, 1947.
- Ленин В. И., Собрание сочинений, т. 21, в. IV, 1948.
- Сталин И. В., О диалектическом и историческом материализме, Вопросы ленинизма, изд. 11-е, 1945.
- Сталин И. В., Экономические проблемы социализма в СССР, Госполитиздат, 1952.
- Сталин И. В., Письмо к Демьяну Бедному, Сочинения, т. 6, 1947.
- Маленков Г. М., Отчетный доклад XIX съезду партии о работе Центрального Комитета ВКП(б), Госполитиздат, 1952.
- Авазбакиева М. Ф., Восстановление деятельности сердца и дыхания после наступления клинической смерти у щенят, Изв. АН Казахск. ССР, сер. физиол., 1948, в. 1, 63—72.
- Аглинцев К. Д., Noch ein Wiederbelebungsversuch nach Prus-Maag, 1901, 28, 549—550.
- Айзман И. М., Сообщение по докладу И. А. Бирилло в Ленинградском хирургическом об-ве им. Пирогова 16 ноября 1940 г., Нов. хир. арх., 1941, 48, 247—248.
- Айзман И. М., Лечебно-охранительное торможение в пред- и послеоперационном периоде, Вестн. хир. им. Грекова, 1952, 72, 3, 9—13.
- Алексинский И. П., цит. по Н. И. Кулебякину.
- Андреев С. В., Восстановление деятельности сердца человека после смерти, Автореф. дисс., 1948.
- Андреев С. В., Борисова Е. И., Молоков И. Н. и Русинов В. С., Восстановление сердечной деятельности и электрограмма сердца в трупe человека, Научн. труды клинич. б-цы им. С. П. Боткина, М., 1947, 541—544.
- Андреев Ф. А., Смерть от электрического тока, Практич. врач., 1912, 8—9, 123—127 и 146—150.
- Андреев Ф. А., Опыты оживления сердца и центральной нервной системы, Протокол заседания физико-мед. об-ва в Москве, 5.II 1913, 1, 414.
- Андреев Ф. А., Опыты восстановления деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы, Вопр. научн. мед., 1913, 2, 137—172.
- Андреев Ф. А., О восстановлении деятельности сердца, Вестн. совр. мед., 1929, 24, 1311—1319.
- Андреев Ф. А., Артериальная инфузия при смертельных кровопотерях, В кн.: Сан. служба в дни Отечественной войны, Свердловск, 1944, 4, 285—290.

- Аничков Н. Н., Экспериментальные исследования об анемии головного мозга, Вестн. хир. и погр. обл., 1929, 16—17, 48—49, 105—109.
- Аносов Н. Н., Сосудистые и нейрогуморальные сдвиги в клинико-экспериментальном освещении, Тр. Центр. психоневрол. ин-та, 1937, 9.
- Антипенко Е. Н., цит. по И. Р. Петрову.
- Аршавский И. А., Принципы так называемой двойной антагонистической иннервации и регуляции деятельности различных систем органов (в частности, сердца) в свете данных онтогенеза, Пробл. сов. физиол., биохим., фармакол., М., 1949, 410—415.
- Асатиани Д. М., Внутривенное переливание крови, Сов. мед., 1951, 9, 30—31.
- Асратян Э. А., Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока, 1945.
- Асратян Э. А., Кора большого мозга и приспособительные явления в поврежденном организме, Сообщ. IV. Спыты с деафферентацией конечностей, Физиол. журн. СССР, 1948, 34, 1, 3—10.
- Асратян Э. А., Кора большого мозга и приспособительные явления в поврежденном организме, Сообщ. VI. Спыты с перерезкой задних корешков первых трех пар шейных нервов, там же, 1948, 34, 2, 175—184.
- Асратян Э. А., Результаты и перспективы применения нового способа анемического поражения ц. н. с. высших животных, 13-е совещ. по физиол. проблемам, Тезисы докладов, 1948, 11—13.
- Асратян Э. А., Некоторые общие черты нарушения и восстановления нервной деятельности, Изд. АН СССР, сер. биол., 1949, 6, 726—733.
- Асратян Э. А., Учение И. П. Павлова о сне и его целебной роли, Стенограмма публичной лекции, М., Изд. «Правда», 1950.
- Асратян Э. А., Нарушение и восстановление функций ц. н. с. после длительной ее анемизации, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952, Тезисы докладов.
- Астахова А. П., Офтальмологические наблюдения во время смертельного обескровливания и оживления собак, Вестн. офтальмол., 1941, 18, 2, 149—153.
- Бакулев А. Н., Переливание крови в грудной хирургии, Сов. мед., 1951, 2, 6—7.
- Бакулев А. Н., Опыт применения внутривенного переливания крови в хирургической клинике, Конф. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952 г. Тезисы доклада.
- Баркрофт Дж., Основные черты архитектуры физиологических функций, М.—Л., 1937.
- Безуглов В. П., Значение раздражения рецепторов сосудистого русла в борьбе с низким кровяным давлением вследствие кровопотери, В кн.: Значение охранительного торможения и раздражения рецепторных аппаратов, Львов, 1951.
- Бекетаев А. М., О продолжительности жизнедеятельности бульбарных центров в условиях различных степеней кислородного голодания головного мозга, Автореф. дисс., 1950.
- Бехтерев В. М., Основы учения о функциях мозга, в. V и VI, 1905—1906.
- Бехтерев В. М. и Миславский Н. А., О влиянии мозговой коры и центральных областей мозга на давление крови и деятельность сердца, Арх. псих., неврол. и суд. психопатол., 1886, 8, 3, 1—5.
- Бехтерев В. М. и Останков П. А., О влиянии мозговой коры на акт глотания и на дыхание, Неврол. вестн., 1894, 2, 2, 123—129.
- Бинемсон С. В., Артериальное переливание крови в общую сонную артерию при агональном состоянии, Хирургия, 1946, 10, 24—28.
- Бирилло И. А., Артериальное вливание крови при шоке, агонии и остановке сердца, Хирургия, 1939, 8, 3—17.
- Бирилло И. А., Артериальное переливание крови, Мед. работн., 24.VII 1942.

- Бирилло И. А. и Берман З. Ш., Новые данные по артериальному переливанию крови, Хирургия, 1941, 6—7, 50—52.
- Бобров Н. Н. и Возная А. В., Картина крови у собак во время смертельного обескровливания и в восстановительном периоде, Бюлл. экспер. биол. и мед., 1941, 3—4, 140—143.
- Боголепов Н. К., Коматозные состояния (клиника и лечение), М., 1950.
- Бресткин М. П., Лебединский А. В., Орбели Л. А. и Стрельцов В. В., К вопросу о механизме гибели животных при электротравме в зависимости от различных направлений тока через организм, Физиол. журн. СССР, 1932, 15, 6, 542—548.
- Бритван Я. М., Влияние различных видов гипоксии на дыхательные движения, В кн.: Гипоксия, 1949, 74—83.
- Брюхоненко С. С., Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключенным сердцем, Труды III Всесоюзн. съезда физиол., 1928, 25.
- Брюхоненко С. С., Аппарат для искусственного кровообращения (тепловыводных), в кн.: Изучение новых методов искусственного кровообращения и переливания крови, М., 1928, 73—81.
- Брюхоненко С. С., Искусственное кровообращение организма, Журн. эксп. биол. и мед., 1929, 4, 30, 21—27.
- Брюхоненко С. С., Применение метода искусственного кровообращения для оживления организма, Сб. трудов Института эксп. физиол. и терапии, М., 1937, 1.
- Брюхоненко С. С., Применение метода искусственного кровообращения для оживления организма, Сб. докл. II Всесоюзн. съезда физиол. и фармак., Тбилиси, 1937, 667—674.
- Брюхоненко С. С. и Чечулин С. И., Опыты по изолированию головы собаки, Тр. Научн. хим.-фарм. ин-та, 1928, 20, 7—43.
- Бурденко Н. Н., Переливание крови при операциях на центральной нервной системе в связи с операционным шоком, Собр. соч., М., 1951, 3, 61—72.
- Бухтияров А. Г., О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Экспериментальное исследование, дисс., Л., 1948.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, изд. 2-е, 1944.
- Вахрамеев П. И., К вопросу первичного шва на рану сердца, Нов. хир. арх., 1938, 41, 1, 116—121.
- Введенский Н. Е., Взаимное подкрепление (корроборация) обоих блуждающих нервов в их действии на сердце, Русск. врач., 1913, 51.
- Венгловский Р. И., цит. по Н. И. Кулебякину.
- Веселкин П. Н., О взаимоотношениях дыхания и кровяного давления в преагональном и агональном периодах, Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 1938, 17.
- Веселкин П. Н., О выносливости животных к острой предельной высотной гипоксемии после тиреоидэктомии, Сб. реф. научн. статей за 1942 г. ВМА им. С. М. Кирова, 96.
- Веселкин П. Н., О восстановлении сердечной деятельности и дыхания у кроликов после клинической смерти от охлаждения, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1943, 15, 1—2.
- Виноградов К. Н., Об изменении нервных узлов сердца при отравлении хлороформом, Врач., 1884, 40, 683.
- Владимиров Г. Е., Функциональная биохимия мозга (Некоторые итоги и перспективы), Физиол. журн. СССР, 1953, 39, 1, 13—16.
- Воздвиженский Г., Об асфиксии новорожденных, дисс., М., 1875, стр. 80.
- Войцеховский А. А., Об изменениях крови в области малого круга при утоплении, дисс., 1908.

- Волох Д. М., Внутривенное нагнетание крови при смертельных кровопотерях в акушерско-гинекологической практике, Акуш. и гинекол., 1952, 6, 72—73.
- Гаджиев Х. Д., Артерио-венозный метод введения крови как метод патогенетической терапии при торпидном шоке и острой кровопотере, Тезисы докл. на науч. сессии Тадж. мед. ин-та 24—26.V 1947 г.
- Гаджиев Х. Д., Тысяча случаев артерио-венозного введения крови и кровозамещающих растворов при тяжелом травматическом шоке и острой кровопотере, Тр. Сталинабадск. мед. ин-та, III, Сб. трудов факультетск. хир. клин., 1949, 82—104.
- Гаевская М. С., О явлениях регуляции углеводного обмена в процессе восстановления жизненных функций организма после смертельных кровопотерь, Реф. дисс., Бюлл. эксп. биол. и мед., 1945, 21, 1—2, 72—74.
- Гаевская М. С., Исследование некоторых сторон углеводного обмена в процессе восстановления жизненных функций организма после смертельных кровопотерь, Арх. пат., 1946, 8, 1—2, 4—12.
- Гаевская М. С., Сахар и молочная кислота в мозговой ткани при угасании и восстановлении жизненных функций организма, Арх. пат., 1951, 13, 3, 34—40.
- Гаевская М. С., Некоторые особенности межклеточного обмена коры головного мозга в терминальных состояниях, Конференция по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952 г. Тезисы докладов.
- Гаевская М. С., Содержание гликогена и способных к сбраживанию углеводов в коре мозга при угасании и восстановлении жизненных функций организма, Журн. высш. нерв. деят., 1953, 3, 2.
- Гаевская М. С., Шустер М. И., Теличева М. И., Тишина Е. Н. и Неговский В. А., Гепарин и его свойства. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1938, 5, 4, 332—335.
- Гаевская М. С., Шустер М. И., Теличева М. И., Тишина Е. Н. и Неговский В. А., Получение гепарина и его свойства. Физиол. журн. СССР, 1939, 26, 552—560.
- Галкин В. С., О наркозе, Новые экспериментальные материалы, Киров, 1944.
- Галкин В. С., Некоторые практические выводы из учения об интеррецепции, Конф. по патофизиологии и терапии терминальных состояний, 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Гвоздев И., Материалы для изучения асфикции, преимущественно с точки зрения медицинского правоведения, дисс., СПб, 1868.
- Гераськин П. В., Случай ранения правого предсердия, Хирургия, 1950, 8, 89—90.
- Глозман О. С. и Касаткина А. П., Полное замещение и обменное переливание крови как методы экспериментальной терапии, М., 1950.
- Гнилорыбов Т. Е., Первичный шок при ранениях сердца и отдаленные результаты, Хирургия, 1949, 7, 72—73.
- Гольштейн Н. И., Экспериментальные исследования о морфологических изменениях органов под влиянием разреженной атмосферы, В кн.: Кислородное голодание и борьба с ним, XXXI, 1941.
- Гордон К. А., К вопросу об ошибках и опасностях при ранении сердца иглой, Вестн. хир., 1935, 41, кн. 114—116, 190—194.
- Горшелева Л. С., Влияние острого и хронического отравления окисью углерода на высшую нервную деятельность животных, Фармакол. и токсикол., 1944, 7, 5.
- Готовцева Е. В., Применение искусственного дыхания при параличах дыхательной мускулатуры, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Греков И. И., цит. по Г. Я. Прийма и И. К. Исаеву.

- Громова К. Г., Кудрицкая Т. Е., Петров И. Р. и Шапот В. С., Обмен лабильных фосфорных соединений в головном мозгу при его анемии в условиях охранительного торможения, Биохимия, 1952, 17, 1, 13—24.
- Громова К. Г. и Шапот В. С., Превращение лабильных фосфорных соединений в головном мозгу при его анемии, ДАН СССР, 1951, 78, 5, 941—944.
- Губарь В. Л., Материалы к изучению проблемы оживления организма после асфиксии, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1942, 3, 10—15.
- Гуляев А. В., Острая кровопотеря. Изменения циркуляции крови при острых постгеморрагических состояниях, Экспериментальные и клинические исследования, Автореф. дисс., М., 1947.
- Гуляев А. В., Внутривенное переливание крови в хирургической клинике, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Гулькевич Ю. В., Патологическая анатомия острой кровопотери при боевой травме, Арх. патол., 1948, 10, 1, 13—22.
- Гурвич А. Е. и Ливанов М. Н., О действии АТФ на спонтанную электрическую активность нервных центров, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1948, 25, 3, 185—188.
- Гурвич А. М., Кровяное давление при органических поражениях головного мозга, Автореф. дисс., М., 1950.
- Гурвич Н. Л., Значение физической характеристики разрядов, прекращающих фибрилляцию сердца, Реф. работ учр. отд. биол. наук АН СССР, 1940.
- Гурвич Н. Л., Зависимость пороговых величин напряжения и емкости конденсаторных разрядов, прекращающих фибрилляцию сердца, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1943, 16, 6, 12, 66—69.
- Гурвич Н. Л., Пороговая величина тока для прекращения фибрилляции сердца, Реф. работ учр. отд. биол. наук АН СССР, 1943.
- Гурвич Н. Л., Пороговая величина тока для прекращения фибрилляции разрядом и синусоидным током, Реф. работ учр. отд. биол. наук АН СССР, 1944.
- Гурвич Н. Л., Прекращение фибрилляции повторными конденсаторными разрядами подпороговой силы, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1945, 20, 55.
- Гурвич Н. Л., Восстановление нормальной деятельности сердца, находившегося длительное время в состоянии фибрилляции, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1947, 23, 1, 28—32.
- Гурвич Н. Л., О функциональной дискретности сердечной мышцы, Сб. трудов VII Всесоюзн. съезда физиол., биохим. и фармакол., 1947.
- Гурвич Н. Л., Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы, Клин. мед., 1952, 30, 6, 66—70.
- Гурвич Н. Л., Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Гурвич Н. Л. и Каплан Л. Е., Зависимость порогового напряжения для прекращения фибрилляции от размеров животного, Реф. работ учр. отд. биол. наук АН СССР, 1943.
- Гурвич Н. Л. и Юньев Г. С., О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца конденсаторными разрядами, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, 8, 1, 54—58.
- Гурвич Н. Л. и Юньев Г. С., Restoration of regular rhythm in the mammalian fibrillating heart, Amer. Rev. Sov. Med., 1946, 3, 236—239.
- Гурвич Н. Л. и Юньев Г. С., Restoration of heart rhythm during fibrillation by a condenser discharge, Amer. Rev. Sov. Med., 1947, 4, 3, 252—256.
- Данилевский В. Я., Исследования по физиологии головного мозга.

- Докл. в мед. секции Об-ва опытных наук при Харьковском университете, ноябрь 1874.
- Данилов М. Г., О содержании сахара в крови животных, оживленных после асфиксии, в кн.: Кислородное голодание и борьба с ним, Л., 1940, 73—85.
- Данилов М. Г., К вопросу о влиянии кровопотери на организм в условиях жаркого климата. Сб. реф. научн. статей ВМА им. С. М. Кирова за 1942 г., 17.
- Данилов М. Г., Об изменении тканевого обмена в постгипоксемическом периоде, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1943, 15, 1—2, 35—37.
- Данилов М. Г., О влиянии острой кровопотери на организм в условиях перегревания и о ее лечении, в кн.: Кислородное голодание и борьба с ним, Л., 1947, 117—129.
- Данилов М. Г., О некоторых сторонах патогенеза нарушений обмена при травматическом шоке, в кн.: Проблемы реактивности и шока, М., 1952, 348—352.
- Данилов Н. В. и Садыков А. С., Сердечно-сосудистые рефлексы с каротидной зоны при острых кровопотерях, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1941, 11, 6, 539—542.
- Делов В. Е., Влияние коры головного мозга на проводящую систему сердца. Тезисы докладов 5-го совещания по физиологическим проблемам, М.—Л., 1939.
- Демихов В. П., Гомопластическая пересадка сердца и легких, Вопросы грудной хирургии, 1949, 3, 42—46.
- Демихов В. П., в кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, Тр. АМН СССР, 1952, 170—171.
- Демихов В. П., Проблема пересадки органов в свете мичуринского учения, Хирургия, 1953, 9, 27—33.
- Дервиз Г. В., Показатели гипоксии, в кн.: Гипоксия, 1949, 28—37.
- Дервиз Г. В., Буланова О. Н. и Степаненко А. Г., Газы крови после кровопотери и переливания крови, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1943, 16, 4—5, 29—33.
- Дерябин В. С., цит. по А. Г. Иванову-Смоленскому, 1949.
- Джанелидзе Ю. Ю., Ранения сердца и их хирургическое лечение, Л., 1927.
- Доброклонский, цит. по И. П. Павлову («Усиливающий нерв сердца», Полн. собр. соч., I, изд. II).
- Долин А. О. и Никитченко Е. П., Условная корковая связь на состоянии дисфункции сердечно-сосудистой системы, 7-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности, посв. памяти И. П. Павлова, М.—Л., 1940.
- Домонтович Е. Н., Изменения некоторых сторон обмена веществ в мозговой ткани при кислородном голодании и роль фактора адаптации, Тр. конфер. по кислородной терапии и кислородной недостаточности, Киев, 1952, 14—20.
- Дымищ Р. А., Современное состояние исследований о последствиях острых кровопотерь, дисс., 1936.
- Дымищ Р. А., К вопросу о патогенезе острой кровопотери, Тр. конфер. по пробл. шока, 1938, 113—119.
- Едлинек Ст., Несчастные случаи от электричества, М., 1927.
- Жилин А. Г., Две операции ранения сердца и околосердечной сорочки, Вестн. хир. им. Грекова, 1932, 52, 8.
- Жуковский М. Н., О влиянии мозговой коры и подкорковых узлов на дыхание, дисс., СПб., 1898.
- Заградин П. Г., К физиологии и фармакологии усиливающего нерва сердца, СПб., 1894.
- Зворыкин В. Н., Влияние разреженного воздуха на высшую нервную деятельность, Автореф. дисс., Л., 1951.
- Зорькин А. А., цит. по И. Р. Петрову (1952).

- Иванов-Смоленский А. Г., О нарушениях нервной деятельности контузионно-коматозного происхождения, 2-й военно-мед. сборник АН СССР, 1945.
- Иванов-Смоленский А. Г., О взаимодействии первой и второй сигнальных систем при некоторых физиологических и патологических условиях, Физиол. журн. СССР, 1949, 35, 5, 571—581.
- Иванов-Смоленский А. Г., Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности, изд. 1-е, 1949.
- Иванов-Смоленский А. Г., Экспериментальные и клинические исследования в области охранительного торможения и длительного лечебного сна, Журн. высш. нерв. деятельности, 1951, 1, 3, 347—360.
- Иванов-Смоленский А. Г., Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности (по данным И. П. Павлова и его школы), изд. 2-е, М., 1952.
- Извергина А. Ю., Новые данные к вопросу о действии циана на центральную нервную систему. Сообщение 1-е. О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, Сб. 10, ВСХИ, М., 1938.
- Инструкция о внедрении в лечебную практику методов восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти, Медгиз, 1952.
- Ионкин Г. А., Отодвигание границы смерти при смертельных кровопотерях, Тр. Саратовского мед. ин-та, 1936, 1, 5.
- Ионкин Г. А., Опыт оживления собак после смертельной кровопотери, Тр. Сталинградск. мед. ин-та, 1940, 4, 71—87.
- Ионкин Г. А., О применении «гемонифузина», атропина и аскорбиновой кислоты с лечебно-профилактической целью при массивных острых кровопотерях, Тр. Сталинградск. мед. ин-та, 1945, 5, 25.
- Ионкин Г. А., Некоторые патогенетические особенности острых осложненных посттрансфузионным шоком кровопотерь. Тр. Сталинградск. ин-та, 1947, 6, 46—53.
- Ионкин Г. А., Значение нервной системы в генезе кровоизлияний, образующихся в органах и тканях у животных (собак) при массивных осложненных шоком кровопотерях, Тезисы докладов I поволжск. съезда патологов в Куйбышеве, 1948, 39—41.
- Ионкин Г. А. и Попова Н. Н., Значение изменений свертывания крови в генезе смерти при острых массивных кровопотерях, Тр. Сталинградск. мед. ин-та, 1945, 5, 16—24.
- Иохведс Б. И., О внутрисердечном переливании крови, Хирургия, 1944, 2, 76—78.
- Каковский А. Ф., О влиянии различных веществ на вырезанное сердце холоднокровных и теплокровных животных, дисс., 1904, 244.
- Калмыков М. П., Трофическая иннервация сердца, Русск. физиол. журн., 1925, 8, 5—6, 3—20.
- Каминский С. Д., О клинической физиологии в свете учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, Клин. мед., 1950, 28, 9.
- Кандель Э. И., Влияние острого раздражения различных отделов головного мозга человека на кровяное давление, сердечную деятельность и дыхание, Автореф. дисс., М., 1950.
- Каплан А. Д., Актуальные вопросы подачи первой помощи при поражении электрическим током, Сов. мед., 1938, 21, 41—43.
- Каплан А. Д., Поражение электрическим током и молнией, изд. 2-е, Медгиз, М., 1951.
- Каплан Л. А., Ранение живота, Юбил. сб., посвящ. В. М. Мыш, Тр. ин-та усов. врач., Новосибирск, 1947, 25.
- Кетлер Л. О., К вопросу об артериальном нагнетании крови при терминальных состояниях, вызванных кровопотерей, шоком и кишечной интоксикацией, Вестн. хир. им. Грекова, 1949, 69, 6, 57.

- Кетлер Л. О., К вопросу об артериальном переливании крови в терминальных состояниях кровопотери, шока, кишечной интоксикации. Вестн. хир. им. Грекова, 1950, 70, 2, 16—19.
- Кетлер Л. О., Опыт применения внутриартериального переливания крови под давлением в условиях районной больницы, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952 г. Тезисы докладов.
- Клещов С. В. и Яковлева Е. А., Нарушение высшей нервной деятельности собак после острых кровопотерь, Тр. научн. сессии, посвящ. памяти И. П. Павлова, Л., 1942.
- Клосовский Б. Н., Гистологические изменения в ц.с. при полном временном обескровливании животного, Арх. биол. наук, 1941, 62, 2, 101—111.
- Ковалева Г. А., О влиянии функционального состояния некоторых отделов ц.с. на интероцептивные рефлексы, Автореф. дисс., Л., 1956.
- Ковшиков Ф. И., цит. по И. Р. Петрову (1952).
- Коломнин С. П., Пять случаев переливания крови, Прот. засед. об-ва киевских врачей, 1874—1875, 22/III 1875, стр. 6—9.
- Коломнин С. П., Общий медицинский очерк Сербо-Турецкой войны 1876 г и тыла армии в Бессарабии и Румынии во время турецкой войны 1877 г., II, Киев, 1878.
- Коломнин С. П., Об артериальном переливании дефибринированной крови человека. Прот. засед. об-ва русских врачей в С. Петербурге за 1879—1880 гг. Засед. 22/XI 1879 г., прот. № 7, 261—268.
- Колчинская А. З., О влиянии недостатка кислорода на высшую нервную деятельность человека, в кн.: «Кислородная терапия и кислородная недостаточность», Киев, 1952.
- Конради Г. П., Растяжение и раздражение артериальной системы как способ воздействия на гипотонию после экспериментальных кровопотерь и травм, Клин. мед., 1947, 4, 68—71.
- Конради Г. П. и Бебешина З. В., Об образовании условных рефлексов на возбуждение дыхательного центра, Арх. биол. наук, 1936, 38, 2, 243—251.
- Конференция, посвященная проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952, М., Тезисы докладов.
- Корейша Л. А., О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функций сердечно-сосудистой системы, дисс., М., 1939.
- Королев Б. А., О внутриартериальном введении крови при травматическом шоке, в кн.: «Вопросы переливания крови», Горький, 1944, 238—249.
- Королев Б. А., Воздействие на сосудистые рецепторы внутриартериальным введением хлористого натрия как дополнение к трансфузии крови при травматическом шоке, в кн.: «Вопросы переливания крови и клинической гематологии», Горький, 1948, 75—95.
- Косоротов Д. П., Учебник судебной медицины, Госиздат, 1928.
- Костарев С. И., Два случая переливания крови, Прот. физ.-мед. об-ва в Москве, 1871—1872, 7.
- Котляревский Л. И., Сердечно-сосудистые условные рефлексы на непосредственный и словесный раздражитель, Физиол. журн. СССР, 1936, 20, 2.
- Котляревский Л. И., Нарушения высшей нервной деятельности животных, вызванные разными интоксикациями, и экспериментальная терапия этих нарушений, Журн. высш. нервн. деятельн., 1952, 2, 4.
- Кравков Н. П., О самостоятельных сокращениях сосудов, Русск. врач, 1916, 24, 553—557.
- Краковский Н. И., О вливании в сонную артерию консервированной крови у раненых, находящихся в тяжелом травматическом шоке. Реф. научно-исслед. работ АМН СССР за 1947 г., Клинические науки, 1949, 6, 61—63.



- Кудrienko М. Н., Расстройства дыхания при повреждениях коры головного мозга, Сб. научн. работ, посвящ. А. Л. Поленову, Л., 1941.
- Кудрицкая Т. Е., цит. по И. Р. Петрову (1952).
- Кузьменко Л. Н., К вопросу об оживлении в периоде клинической смерти, Хирургия, 1953, 5, 34—37.
- Кузнецов С. И., К хирургии ранения сердца, Хирургия, 1941, 6—7, 89—98.
- Кулебякин Н. И., Оживление сердца при хлороформном обмирании, дисс., СПб, 1913.
- Куляница В. А. и Кудрявцева Н. К., Артериальное переливание крови в состояниях преагональном, агональном и клинической смерти, вызванных шоком и кровопотерей, Предварит. сообщ., Тр. госпит. хир. клиники Свердловск. мед. ин-та, 1948, 4, 12, 226—231.
- Курковский В. П., Морфологические исследования головного мозга при остром кислородном голодании. Сообщение 1-е. В кн.: «Кислородное голодание и борьба с ним», Л., 1941, 170—195.
- Курковский В. П., Морфологические исследования головного мозга при остром кислородном голодании, Сообщение 2-е, Об изменении головного мозга собак при рефлекторной остановке сердца, Сб. трудов, посвящ. Н. Н. Аничкову, Медгиз, 1946, 221—228.
- Курохтина А. Т., Малкимаи И. И. и Парфенова О. И., Изменения содержания в коре головного мозга фосфокреатина и АТФ, Укр. бнох. журн., 1950, 22, 1, 85—91.
- Кулябко А., Новые опыты оживления сердца, Русск. врач, 1902, 40.
- Кулябко А., Дальнейшие опыты оживления сердца, Изв. Акад. наук, 1902, 17, 5.
- Кулябко А., Применение искусственной циркуляции на отрезанной рыбьей голове. Записки Акад. наук, 1907, 20, 7.
- Лебедева Л. В., Основные закономерности угасания и восстановления сердечной деятельности и дыхания у собак при утоплении, Конфер. патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Лифшиц А. В., Влияние гипоксемии на высшую нервную деятельность, Физиол. журн. СССР, 1949, 35, 1, 1—15.
- Лурия Р. А., О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания, Казань, 1902.
- Макацария В. Ф., Об удачных оперативных вмешательствах на сердце, Нов. хир. арх., 1931, 24, 1, 120—122.
- Мамедов Э. М., Случай ранения сердца, Тр. Азербайджанского мед. ин-та, Баку, 1945, 167—169.
- Маркус, Сельский лечебник, 1883.
- Маценко П. А., Случай ранения сердца, Нов. хир. арх., 1935, 33, 4, 584—585.
- Медведева Г. А. и Прусс Г. М., Роль нервной системы в механизме восстановления функций организма при смертельных кровопотерях, Вестн. хирургии им. Грекова, 1951, 71, 4, 4—7.
- Меленевский Г. Ф., Случай частичного оживления после смерти от хлороформа, Хирургия, 1910, 28, 247—254.
- Механизмы патологических реакций п/ред. В. С. Галкина, 1950, 16—20; 1952, 21—25.
- Мильченко И. Т. и Калашникова Н. П., Опыт применения вентриартериального переливания крови под давлением в акушерской клинике, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952, Тезисы докладов.
- Мильштейн Г. И., О влиянии пониженного парциального давления кислорода на высшую нервную деятельность человека, Журн. высш. нерв. деятельн., 1952, 2, 3.
- Минаев П. Ф., Лечение травматического шока у животных аденозинтрифосфорной кислотой, ДАН СССР, 1949, 69, 4, 536—596.

- Минкин С. Ю., Золотницкая Р. М., Пиратинский Б. Б. и Вихман И. К., Изменения некоторых вегетативных функций при огнестрельных ранениях коры головного мозга, *Невролог. и психиатрия*, 1945, 14, 3, 65—69.
- Миротворцев С. Р., цит. по Н. И. Кулебякину.
- Миславский Н. А., О дыхательном центре, Казань, 1885.
- Мухадзе Г. М., цит. по Н. И. Кулебякину.
- Мухни Е., Рассуждение о средствах и способах оживотворять утопших, удавленных и задохшихся, торжественно произнесенное 11 июля 1805 г., М., 1805.
- Наналков Н. И., цит. по Н. И. Кулебякину.
- Неговский В. А., К вопросу о восстановлении жизненных функций организма, *Арх. биол. наук*, 1940, 58, 2, 135—146.
- Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии и в периоде клинической смерти, дисс., М., 1942.
- Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти, *Медгиз*, М., 1943.
- Неговский В. А., К вопросу об активной терапии состояния агонии и клинической смерти, *Госпит. дело*, 1943, 10, 47—52.
- Неговский В. А., Взаимоотношение дыхания и кровообращения в процессе умирания животных от кровопотери и в последующем периоде восстановления жизненных функций, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1943, 15, 6, 37—40.
- Неговский В. А., Опыт терапии состояний агонии и клинической смерти в войсковом районе, *Медгиз*, М., 1945.
- Неговский В. А., Treatment of the agonal state and of clinical death., *J. A. M. A.*, 1945, 129, 17, 1226.
- Неговский В. А., Agonal states and clinical death: problems in revival of organism, *Amer. Rev. Sov. Med.*, 1945, 2, 303—304.
- Неговский В. А., Treatment of agonal and clinical death, *Nature*, 1946, 157, 3980, 163.
- Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, Стенограмма публичной лекции, М., 1947.
- Неговский В. А., Клиническая смерть как гипоксическое состояние, в кн.: «Гипоксия», Киев, 1949, 63—67.
- Неговский В. А., Клиническая смерть как обратимый этап умирания, *Изд. АМН СССР*, 1951.
- Неговский В. А., Опыт изучения явлений угасания и восстановления корковых и подкорковых функций при умирании и оживлении организма, *Журн. высшей нервн. деятельн.*, 1951, I, 1, 120—127.
- Неговский В. А., О рефлекторной регуляции функций сердечно-сосудистой системы и дыхания в терминальных состояниях, Тезисы доклада выездной сессии АМН СССР в Рязани, 1951, 30—32.
- Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, *Природа*, 1952, 12, 36—44.
- Неговский В. А., Роль высших отделов головного мозга при угасании и восстановлении жизненных функций организма, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Неговский В. А., Применение в клинике комплексной методики оживления при терапии тяжелых стадий шока, агонии и клинической смерти, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Неговский В. А. и Гурвич Н. Л., О возможности оживления пораженных током, Фельдш. и акушерка, 1952, 6.
- Неговский В. А. и Зак Р. Л., Артериальное нагнетание крови как метод терапии смертельных кровопотерь в акушерско-гинекологической практике, *Акушер. и гинекол.*, 1951, I, 20—26.

- Неговский В. и Макарычев А., The restoration of the vital functions of the organism, *Sov. med. Chronicle*, October, 1944.
- Неговский В. и Макарычев А., Can We «interrupt» death? Restoring the vital functions of the organism, *Sov. war. News.*, 1944, 982, 3—4.
- Неговский В. А., Макарычев А. И. и Владимиров Н. Н., Перфузионный аппарат, *Вопросы нейрохирургии*, 1939, 3, 6.
- Неговский В. А., Макарычев А. И., Теличева М. И., Шустер М. И. и Гаевская М. С., Оживление собак после клинической смерти в результате обескровливания, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1938, 6, 3, 358—362; *Арх. пат. анат. и пат. физиол.*, 1939, 5, 1, 29—49.
- Неговский В. А., Смирнская Е. М. и Бакулев А. Н., Опыт лечения терминальных состояний, *Хирургия*, 1952, 9, 11—17.
- Неймейстер Ермолай, Краткое наставление в пользу утопших или способ сохранения жизни таким, которые кажутся уже мертвыми, СПб, 1797.
- Никитин А., Наставление как должно подавать пособие больным до прибытия врача, СПб, 1846.
- Никитин А. Н., К вопросу о переливании артериализированной крови в борьбе с шоком, кровотечением и клинической смертью, *Вестн. хир. им. Грекова*, 1947, 67, 1, 30—34.
- Новак, цит. по Г. Я. Прийма и И. К. Исаеву.
- Образцов Г. Д., Минкер-Богданова Е. Т. и Калининкова М. Н., Материалы к физиологии межлужочного обмена при сахарном уколе, Сообщение V, Остаточный азот и некоторые другие исследования крови, *Физиол. журн. СССР*, 1932, 15, 3, 212—217.
- Овсянников Ф., Die tonischen und reflectorischen Centren der Gefässnetzen, *Abh. Physiol. Anstalt zu Leipzig*, 1817.
- Олиференко П. Д., К анализу действия п. vagi-sympathici на дыхательный центр у собак, *Физиол. журн. СССР*, 1939, 26, 2—3, 244—251.
- Олиференко П. Д. и Пятницкий Н. П., цит. по А. И. Смирнову.
- Ольнянская Р. П., Кора головного мозга и газообмен, Изд. АМН СССР, 1950.
- Опнелъ В. А., цит. по Н. И. Кулебякину.
- Осиновский Н. И., Укол в сердце, *Педиатрия*, 1945, 3, 60—64.
- Осиновский Н. И., Титова А. И., Марголис Р. И. и Златопольская Е. С., Опыты оживления детского сердца, *Сов. педиатрия*, 1936, 9, 3—9.
- Павлов И. П., Полное собрание сочинений, М., 1951—1952. Павловские среды, М., 1951.
- Палладин А. В., Исследование по биохимии нервной системы, *Пробл. сов. физиол., биохим. и фармаколог.*, 1949, 2, 691—698.
- Палладин А. В., Синтез и распад полисахаридов в головном мозгу, *Физиол. журн. СССР*, 1949, XXXV, 5, 596—603.
- Палладин А. В., Хайкина Б. И., Полякова Н. М., Гончарова Е. Е. и Михайловская Л. А., К изучению углеводного обмена в головном мозгу при гипоксии, в кн.: *Кислородная терапия и кислородная недостаточность*, Киев, 1952, 7—13.
- Пекер В., О патологоанатомических изменениях элементов головного мозга в зависимости от искусственно вызванного малокровия, дисс., СПб, 1887.
- Персианинов Л. С., К вопросу о внутриартериальном влипании крови в акушерско-гинекологической практике, *Акуш. и гинекол.*, 1952, 4, 47—52.
- Петров Б. А. и Чеснокова Г. Д., Опыт терапии терминальных состояний в хирургической клинике Института скорой помощи им. Склифосовского, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний, 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.

- Петров И. Р., О влиянии на организм электрического тока, в кн.: Электротравматизм и борьба с ним, Л., 1936, 11—58.
- Петров И. Р., О механизме смерти от электричества, Вестн. хирургии, 1937, 50, 47—53.
- Петров И. Р., Острая кровопотеря и лечение ее кровозамещающими жидкостями, Л., изд. Военно-мед. акад., 1945.
- Петров И. Р., Кислородное голодание головного мозга, Экспер. материалы, Л., 1949.
- Петров И. Р., О роли нервной системы при кислородном голодании, М., 1952.
- Петров И. Р., Внутривенное введение крови при кровопотере, шоке и оживлении организма, в кн.: Актуальные вопросы переливания крови, Л., 1952, 22—32.
- Петров И. Р. и Гублер Е. В., Некоторые пути усиления охранительного торможения в борьбе со смертельными формами кислородного голодания, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952, Тезисы докладов.
- Петров И. Р. и Либих С. Ф., К вопросу об оживлении пострадавших от электричества, Арх. биол. наук, 1932, 32, 3, 229—239.
- Петров И. Р. и Струкова Э. И., Об оживлении животных после смертельных кровопотерь, Вестн. хир. им. Грекова, 1937, 51, 6, 230—246 и 308.
- Петрова Е. Г., Кортикальные влияния на деятельность сердечной мышцы, дисс., Л., 1945.
- Петрова М. К., Терапия неврозов и различных патологических состояний у собак. Юбилейный сб. Ленингр. инст. усоверш. врачей, Л., 1935, 17—39.
- Петровский Б. В., Переливание крови в общую сонную артерию, Хирургия, 1943, 4, 51—55.
- Поворинский Ю. А. и Траугот Н. Н., О некоторых особенностях кортикальной динамики в гипнотическом сне, Арх. биол. наук, 1936, 44, 2, 5—21.
- Подкопаев Н. А., Влияние экстракардиальных нервов на размер потери веса сердца у собак при полном голодании, Физиол. журн. СССР, 1936, 20, 277—280.
- Попельский Л., К вопросу об «оживлении» сердца, Русск. врач, 1902, 42, 1545.
- Попов Н. А., О центральной нервной регуляции процессов питания в организме, М.—Л., 1936.
- Прийма Г. Я. и Исаев И. К., О внутрисердечном переливании крови (экспериментальное исследование), Вестн. хир. им. Грекова, 1950, 3, 12—14.
- Прохоров В. М., Лечение тяжелых форм травматического шока и шок-ковой агонии. Экспериментальное и клиническое исследование, Автореф. дисс., Минск, 1952.
- Пэн Р. М. и Джагаров М. А., Образование условных связей в гипнотическом сне, Арх. биол. наук, 1936, 42, 1—2, 77—88.
- Радищев А. Н., О человеке, о его смертности и бессмертии, 1792, в кн.: Избранные философские сочинения, Госполитиздат, 1949.
- Радужкевич В. П., Внутривенное переливание крови при необратимой форме шока и кровопотере, Хирургия, 1944, 8, 38—40.
- Радужкевич В. П., Выступление в прениях на конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952.
- Россин Ш. А. и Шафрай Л. С., К вопросу о состоянии вегетативных рефлексов при асимметрических поражениях соматической нервной системы, Сов. психоневрол., 1937, 3, 37—57.
- Россимо Г., Zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung einer eigentümlichen Grosshirncyste, Dtsch. Ztschr. Nervenheilk., 1895, 76 — 94.

- Сахнулина Г. Т., Влияние снотворных веществ на восстановление функции анемизированного спинного мозга собаки, Рефераты научн. работ отд. биол. наук АН СССР за 1945 г., 1947, 327—328.
- Сахиулина Г. Т., Ближайшие и отдаленные последствия анемизации ц.н.с., Автореф. дисс., 1949.
- Сахиулина Г. Т., Последствия анемизации центральной нервной системы собак, Журн. высш. нервн. деят., 1951, 1, 2, 187—198.
- Свидлер Р. С., Переливание крови в хирургии органов грудной клетки, Клин. мед., 1952, 30, 56—60.
- Сергиевский М. В., Дыхательный центр млекопитающих животных, Медгиз, М., 1950.
- Серебряник Б. Е., Об асимметриях артериального кровяного давления при некоторых церебральных гемисиндромах, Русск. клин., 1928, 9, 47, 335—359.
- Сережина М. И., О влиянии эпилептического припадка на условные связи первой и второй сигнальных систем, а также на безусловные связи, Журн. высш. нервн. деят., 1952, 2, 5.
- Сеченов И. М., К вопросу о газах крови, Избранные труды, изд. ВИЭМ, 1935, 1—14.
- Синицын Н. П., Пересадка сердца как новый метод в экспериментальной биологии и медицине, М., 1948.
- Синкевич И. М., Оживление сердца при его остановке во время наркоза, Нов. хир. арх., 1932, 25, 2, 242—246.
- Скориченко Г. Г., Вегетативные рефлексы на здоровой и парализованной стороне при гемиплегиях сосудистого происхождения, Сб. трудов клин. нервн. бол. Казанского мед. ин-та, Казань, 1948, 93—103.
- Смиренская Е. М., Газы крови при угасании и восстановлении жизненных функций организма, Арх. патол., 1946, 1—2, 12—21.
- Смиренская Е. М., Газы крови при угасании и восстановлении жизненных функций организма, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1947, 23, 3, 226—227.
- Смиренская Е. М., Экспериментальные данные о распределении жидкости в кровеносной системе при артериальном нагнетании, Арх. патол., 1949, 11, 6, 64—70.
- Смиренская Е. М., Влияние углекислоты на восстановление дыхания после клинической смерти, Арх. патол., 1951, 13, 1, 48—55.
- Смиренская Е. М., Влияние карбогена на процесс умирания, вызванного кровотечением, Арх. патол., 1952, 14, 6, 45—54.
- Смиренская Е. М., Роль сосудистой интэрорецепции в восстановлении деятельности сердечно-сосудистой системы при оживлении после клинической смерти, Конфер. патофизиологии и терапии терминальных состояний, 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Смиренская Е. М. и Максимишина Ю. В., К вопросу об артериальном нагнетании жидкости, Хирургия, 1951, 5, 14—18.
- Смирнов А., Ueber den Einfluss der grossen Gehirnhemisphären auf den Tonus des Zentrums nn. vagi im verlängerten Mark, Ztschr. ges. exper. Med., 1926, 49, 124—129.
- Смирнов А. И., О тонусе п. vagi. Сообщение I. Хлороформно-адреналиновый паралич желудочков сердца и предохранительная роль п. vagi, Журн. эксп. биол. и мед., 1927, 8, 19, 132—140.
- Смирнов А. И., О тонусе п. vagi. Сообщение II. О благоприятном действии вагусных импульсов на желудочки сердца собаки, Журн. эксп. биол. и мед., 1928, 9, 24, 449—454.
- Смирнов А. И., К вопросу о влиянии экстракардиальной нервной системы на сердце, Арх. биол. наук, 1935, 37, 1, 213—232.
- Смирнов А. И., Методика наблюдения перехода возбуждения из специфической мускулатуры сердца в миокард, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1936, 2, 6, 421—423.
- Смирнов А. И., О механизме внезапной сердечной смерти, Клин. мед., 1937, 15, 7, 777—793.

- Смирнов А. И., Сердце как неоднородная воздушная система, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1948, 26, 7, 3—16.
- Смирнов А. И., Работы И. П. Павлова по физиологии кровообращения и их значение для медицины, М., 1952.
- Смирнов А. И., О влиянии блуждающего нерва на силу сокращения желудочков сердца, в кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, АМН СССР, М., 1952, 114—123.
- Смирнов Г. Д. и Неговский В. А., Изменения электроэнцефалограммы (EEG) у собак при нарастающей кровопотере во время клинической смерти и при последующем восстановлении жизненных функций, Вопр. нейрохир., 1941, 5, 5—6, 70—76.
- Снесарев П. Е., Общая гистопатология мозговой травмы, Медгиз, 1946.
- Снесарев П. Е., К морфологии окислительно-восстановительных процессов в мозгу, в кн.: Гипоксия, Киев, 1949, 262—271.
- Соболева В. И., Влияние уретана на устойчивость ц. н. с. к анемии, Изв. АН СССР, сер. биол., 1953, 3, 74—81.
- Стедьмашонок И. М., Состояние и очередные задачи переливания крови в республике, Тр. III съезда хирургов БССР 21—25.VI 1947, Минск, 1949, 14—23.
- Стрельчук И. В., О восстановлении корковых и подкорковых функций при выходе из коматозных и родственных им состояний, Конфер. по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952. Тезисы докладов.
- Студенский Н., Очерк современного состояния вопроса о переливании крови с клинической точки зрения, Дневник об-ва врачей г. Казани, 3-й год, № 18 и 19, 1874, 285—288 и 290—294.
- Тарханов И. Р., Случай произвольного ускорения сердечбиений, Новейшие исследования по различным областям мед. наук, Сб. работ врачей ин-та Имп. медико-хирургич. академии, СПб., 1880.
- Тачмурадов Н. М., Сравнительная оценка эффективности артериального, артерио-венозного и внутривенного переливания крови при лечении травматического шока, Труды Туркменск. мед. ин-та, 1950, 4, 585—594.
- Тачмурадов Н. М., Сравнительная оценка эффективности артериального, артерио-венозного и внутривенного переливания крови при лечении травматического шока, Автореф. дисс., Ашхабад, 1950.
- Терегулов А. Г., К вопросу существования в верхних отделах продолговатого мозга респираторных центров, Русск. физиол. журн., 1928, 11, 4, 259—275.
- Усневич М. А., Функциональное состояние мозговой коры и деятельность внутренних систем организма, Нов. медицины, 1949, 14.
- Успенский М., Опыт популярной военной гигиены с указанием подачи помощи в несчастных случаях в отсутствие врача, СПб., 1872.
- Фатин А. Ф., Микроструйный метод переливания крови и кровозаменителей, Вопр. нейрохир., 1948, 5, 47—49.
- Фагин А. Ф., Универсальный прибор для применения гексеналового наркоза, Вопр. нейрохир., 1951, 1, 49—52.
- Федоров И. И., О повышении устойчивости к аноксемии, в кн.: Механизмы патологических реакций, Киров, 4, 1942, 14—25.
- Федоров И. И., О роли охранительного торможения и раздражения рецепторов в механизме болезни и выздоровления, в кн.: Значение охранительного торможения и раздражения рецепторного аппарата. Львов, 1951.
- Федоров И. И., Патофизиологические основы переливания крови, Киев, 1951.
- Федотов Т. С., Условные рефлексы у собак, оживленных после смерти, наступившей в результате обескровливания, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1941, 11, 2, 186—189.
- Филомафитский А., Трактат о переливании крови, М., 1848.

- Фисанович А. Л. и Власовский Г. П., Переливание оксигенизированной крови, Клин. мед., 1951, 29, 1, 64—67.
- Фогельсон Л. И., Электрокардиограмма умирающего сердца, Мед. биол. журн., 1928, 6, 3—14.
- Франк Д., Гал И., Ваш Д. и Юхас Б., Внутривенная трансфузия крови, Сб. научн. работ III Хир. клиники Будапештского университета, 1951, 332—344.
- Фролов Ю. П., О влиянии некоторых отравляющих веществ на ц.н.с. и высшую нервную деятельность, О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, Сб. 10, ВСХИ, М., 1938.
- Хавкин Л. С., 140 внутривенных переливаний крови, Госпит. дело, 1944, 12, 29—33.
- Хавкин Л. С., Случай эффективного применения внутривенного переливания крови при состоянии клинической смерти, Госпит. дело, 3, 1947, 44—45; 3-й сб. научн. работ Ивановск. обл. станции переливания крови, Иваново, 1948, 89—91.
- Храпов В. С., К вопросу о роли коры и нижерасположенных отделов мозга в регуляции сердечно-сосудистой системы у больных после операции на головном мозге, Автореф. дисс., М., 1952.
- Цитович И. С., О так называемых вазомоторных психорефлексах, Русск. физиол. журн., 1918, 1, 3—4.
- Цитович И. С., Цит. по А. Г. Иванову-Смоленскому (1949).
- Черевков А., О влиянии больших полушарий головного мозга на сердце и сосудистую систему, дисс., Харьков, 1892.
- Черниговский В. Н., Аfferентные системы внутренних органов, Изд. ВММА, Киров, 1943.
- Черниговский В. Н., Работы И. П. Павлова по физиологии кровообращения и их значение для клинической медицины, Л., 1951.
- Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я., Влияние функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и систему крови, Журн. высш. нервн. деят., 1952, 2, 1, 30—45.
- Чеснокова Г. Д., Иванова А. Т., Золотокрылина Е. С., Рябова Н. М. и Лебедева Л. В., Опыт терапии терминальных состояний в хирургической клинике, Сов. медицина, 1953, 1, 18—20.
- Чечулин С. И., Проблема оживления головного мозга, Научн. слово, 1928, 9, 42—56.
- Чиненков А. В., К методу оживления в первые минуты смерти после травмы, в кн.: Восстановительная хирургия последствий повреждений, Свердловск, 1948, 333—334.
- Шабадаш А. Л., Гистохимия гликогена нормальной нервной системы, М., 1949.
- Шапот В. С., О природе особой чувствительности головного мозга к кислородной недостаточности, Усп. совр. биол., 1952, 34, 2, 244—267.
- Шейхон Ф. Д., Влияние АТФ на тетаническое сокращение скелетной мышцы, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1947, 23, 4, 422—426.
- Шейхон Ф. Д., Влияние АТФ на возбудимость скелетных мышц, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1947, 24, 3, 9, 192—195.
- Шейхон Ф. Д., Влияние АТФ на возбудимость и тетаническое сокращение скелетной мышцы лягушки после денервации или кураризации, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1948, 25, 4, 269—273.
- Шитова В. И. и Радужкевич В. П., Внутривенное переливание крови, Хирургия, 1943, 7, 24—27.
- Шкловский Д. Е., Три случая внутривенного переливания крови при шоке, Хирургия, 1941, 6—7, 53—54.
- Шустер М. И., Влияние наркоза, массивного кровопускания и последующего восстановления жизненных функций на содержание азотистых компонентов в крови (резюме дисс.), Бюлл. эксп. биол. и мед., 1946, 21, 3, 72—73.

- Шустер М. И., Изменение содержания неорганического фосфора и легко гидролизуемого фосфора аденозинтрифосфорной кислоты мозговой ткани собак при умирании и оживлении, *Арх. патол.*, 1952, 14, 1, 36—45.
- Шустер М. И., Содержание креатинофосфорной кислоты в ткани мозга при умирании и последующем оживлении, *Арх. патол.*, 1953, 15, 2, 55—60.
- Шушков Г. Д., О гидромассаже эндокарда при остановке сердца, *Тр. ВММА*, 1950, 23, 110—114.
- Щепкин Н. Г. и Пономарева А. И., Влияние аноксемии на газовый обмен, вакатный кислород и окислительный коэффициент мочи, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1948, 26, 6 (12), 423—427.
- Энгельгардт В. А., О взаимоотношении дыхания и брожения, *Усп. совр. биол.*, 1944, 17, 237—249.
- Энгельгардт В. А., Фосфорная кислота и функция клетки, *Изв. АН СССР, отд. биол. наук*, 1945, 2, 182—195.
- Энгельгардт В. А. и Саков Н. Е., О механизме пастеровского эффекта, *Биохимия*, 1943, 8, 1, 9—34.
- Эпштейн С. А., Артериальное переливание крови при асфиксии. *Нов. хир. арх.*, 1941, 49, 1—2, 170.
- Янковский В. Д., Кречетов Н. В., Холоденко И. П., Левитан Ц. С., Рекашева А. Ф. и Ломовицкая А. Д., О возможности восстановления некоторых функций центральной нервной системы после длительных сроков смерти, в кн.: *Первая сессия Московск. о-ва физиол., биохим. и фармакол.*, М.—Л., 1941, 310—312.
- Яценко К. Р., К вопросу о лечении ранений сердца, *Хирургия*, 1952, 1, 80.
-



## ИНОСТРАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Anderson R. M., Schoch W. G. a. Faxon H. H., Cardiac arrest, *New Engl. J. Med.*, 1950, 243, 905—909.
- Boden H., Den intra-arterielle blodtransfusions teknik, *Nordisk med.*, 1952, 48, 42, 1457—1458.
- Bader H., Zur Wiederbelebung des Herzens durch direkte Massage, *Zbl. Chir.*, 1952, 24, 1015—1019.
- Bailey, Cardiac massage for impending death under anesthesia, *Brit. med. J.*, 1941, 2, 4220, 84—85.
- Becart A., Transfusion du sang pur artérialisé et réanimation, *Bull. de l'Acad. nation. de Méd.*, 3-e sér., 1947, 131, 9 et 10.
- Beck C. S., Defibrillation of the human ventricles, *Proc. Med. Ass. North. Amer.* (1940), 1941, 163—166.
- Beck C. S., Resuscitation for cardiac standstill and ventricular fibrillation during operation, *Amer. J. Surg.*, 1941, 54, 273—279.
- Beck C. S. et Kim M., La resuscitation cardiaque, *Lyon chir.*, 1951, 8, 907—931.
- Beck C. S., Pritchard W. G. a. Feil H. S., Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock, *J. Amer. Med. Ass.*, 1947, 135, 15, 985—988.
- Beck C. S. a. Rand H. J., Cardiac arrest during anesthesia and surgery, *J. Amer. Med. Assoc.*, 1949, 141, 1230—1233.
- Becker A. H., Cardiorespiratory failure. An analytic review of the literature (1925—1951) with a report of 4 cases, *Amer. J. Surg.*, 1952, 83, 127—134.
- Berman E. F. a. Akman L. C., Intra-arterial infusion in the treatment of shock resulting from coronary occlusion, *Amer. Heart. J.*, 1952, 43, 264—272.
- Binet L. et Strumza M. V., Le problème de la réanimation après des hémorragies foudroyantes. La transfusion sanguine intra-artérielle et intra-jugulaire, *Sem. hôp. de Paris, Sem. méd.*, 1947, 23, 38, 2282—2285.
- Binet L. et Strumza M. V., Réanimation dans la syncope cardiorespiratoire, *Mém. Acad. chir.*, 1949, 75, 30/31, 772—777.
- Binet L. et Strumza M. V., Reprise respiratoire après apnée primaire anoxique, *C. r. Soc. biol.*, 1950, 144, 748—750.
- Binet L. et Strumza M. V., Explorations électrocardiographiques au cours de la réanimation cardiaque, *Presse méd.*, 1952, 16, 329—331.
- Binet L. et Strumza M. V., La thérapeutique des arrêts du coeur, *Bull. Acad. nat. méd.*, 1952, 136, 24—26, 459—464.
- Binet L. et Strumza M. V., et Strumza-Poutonnet J. M., Arrêt de la fibrillation ventriculaire par agents pharmaco-dynamiques, *Mém. Acad. chir.*, 1951, 77, 8—9, 277—278.
- Bingham D. L. C., Intra-arterial transfusion, *Lancet*, 1952, 2/4, 157—159.
- Birnbaum G. L., Simple cardiac defibrillator, *J. thor. Surg.*, 1952, 23, 183—188.
- Birnbaum G. L. a. Thompson S. A., Asphyxial resuscitation; the phenomenon and its mechanism, *J. thor. Surg.*, 1943, 12, 624—637.

- Birnbaum G. L. a. Thompson S. A., Pulmonary and blood gas studies in experimental asphyxia and asphyxial (anoxia) resuscitation, *J. thor. Surg.*, 1943, 12, 607—623.
- Björk V. O., An artificial heart or cardiopulmonary machine. Performance in animals, *Lancet*, 1948, 6526, 491—493.
- Blackwell U., Mechanical respiration, *Lancet*, 1949, 6568, 99—102.
- Bohn G. L., Artificial restoration of cardiac rhythm, *Brit. med. J.*, 1939, 4109, 725.
- Bonica J., Role of anesthesiologist in management of cardiac arrest, *Curr. Res. Anesth. and Analg.*, 1952, 31, 1—18.
- Brouardel F. et Vibert C., Etude sur la submersion, *Annal. d'hygiène publique et de méd. lég.* 3-me série, 1880, 4, 432.
- Brown-Séquard, *Soc. biol.*, 211, 1880; цит. по Tigerstedt, *Die Physiologie des Kreislaufes*, 1921, 2, 382.
- Carruthers C. M. a. MacDonald J. D. C., Resuscitation by cardiac massage, *Canad. med. Ass. J.*, 1947, 57, 380—381.
- Carson L. D. a. Pinto J. C., The Eve method of resuscitation, *U. S. Nav. med. Bull.*, 1947, 47, 650—656.
- Charlewood G. P., Cardiac arrest: modified technique of cardiac massage, *Brit. med. J.*, 1948, 4588, 1023.
- Ciliberti B. J. a. Dickler D. J., Intra-arterial transfusions in hemorrhagic emergencies. Complete recovery following massive pulmonary artery hemorrhage, *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1950, 144, 5, 382—383.
- Comroe J. H. a. Dripps R. D., Applied physiology. Resuscitation, *Rev. Physiol.*, 1945, 7, 653—676.
- Cooley D. A., Cardiac resuscitation during operations for pulmonic stenosis, *Ann. Surgery*, 1950, 132, 930—936.
- Corcoran A. C. a. Page J. H., Posttraumatic renal injury. Summary of experimental observations, *Arch. Surg.*, 1945, 51, 93—101.
- Coryllos P. N., Mechanical resuscitation in advanced forms of asphyxia: clinical and experimental study in different methods of resuscitation, *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1938, 66, 698—722.
- Costantini A. e Dei Poli G. V., Presentazione di un caso eccezionale di riviviscenza attenuata con transfusione endocarotidea di sangue in senso craniale, *Minerva Medica*, 1951, 1, 6, 184.
- Crafoord C., Discussion at 26 Annual meeting of the American Association for thoracic surgery, May, 29, 30, 31, 1946; *J. thor. Surg.*, 1947, 16, 639.
- Creazzo A., Morte apparente et morte reale. Le ineziani intracardiache e il massaggio chirurgico par la riviviscenza del cuore, *Bologna*, 1947.
- Crouch R. L. a. Thompson I. K., Autonomic function of the cerebral cortex. *J. nerv. a. ment. Dis.*, 1939, 89, 3, 328—384.
- Dale W. A., Cardiac arrest. Review and report of 12 cases, *Ann. Surg.*, 1952, 135, 376—393.
- Djourno A., Les idées nouvelles sur la fibrillation ventriculaire et le traitement des électrocutes, *Paris méd.*, 1951, 7, 98—100.
- Dogliotti A. M., La rianimazione in chirurgia, *Min. med.*, 1951, 42, 74, 693—696.
- Dogliotti A. M. e Costantini A., La rianimazione in chirurgia, *Rif. Med.*, 1951, 65, 40, 1073—1074.
- Doi J., Studies on respiration and circulation in the cat. II. The effects of hemorrhage and transfusion of gum-saline solution. *Journ. Physiol.*, 1921, 55, 249—252.
- Drinker C. K., The restoration of breathing in emergencies and the maintenance of respiration in non-breathing patients. *J. Oklohama St. med. Ass.*, 1944, 37, 285—293.
- Drinker Ph., Shaughnessy Th. a. Murphy D. P., The Drinker respirator. Analysis of case reports of patients with respiratory failure treated from October 1928 to Iuny 1930, *J. Amer. Med. Assoc.*, 1930, 95, 17, 1249—1253.

- Dripps R. D., Kirby C. K., Johnson J., Erb W. H., Cardiac resuscitation, *Ann. Surg.*, 1948, 127, 592—604
- Dwyer C. S., Kronenberg S. a. Saklod M., The endotracheal tube: a consideration of its traumatic effects with a suggestion for the modification thereof, *Anesthesiol.*, 1949, 10, 714—728.
- Ehrenhaft I. L., Eastwood D. W. a. Morris L. E., Analysis of 27 cases of acute cardiac arrest, *J. thor. Surg.*, 1951, 22, 592—608.
- Eve F. C., Artificial circulation produced by rocking; its use in drowning and anaesthetic emergencies, *Brit. med. J.*, 1947, 2, 295—296.
- Fauteux M., Cardiac resuscitation, *J. thor. Surg.*, 1947, 16, 623—637.
- Ferris L. P., Effect of electric shock on the heart, *Electrical Engineering*, 1936, 55, 498—515.
- Fèvre M., C. r. des travaux de l'Acad. de chir. pendant l'année 1950, *Mém. Acad. de chir.*, 1951, 77, 1, 2 et 3, 43.
- Fisher H. E., Resuscitation. В кн.: *Medical physics*, Chicago, 1944, 1241—1255.
- Flagg P. J., The art of resuscitation. N. Y., 1944.
- Forster E., Forster S. et Maier A., Suite neurologique après arrêt cardiaque de 15 minutes, *Sem. hôp.*, 1952, 28, 37, 1547—1549.
- Fox J. C., Restoration of cerebral function after prolonged cardiac arrest, *J. Neurosurg.*, 1949, 6, 361—367.
- Gardner W. J., The control of bleeding during operation by induced hypotension, *J. Amer. Med. Assoc.*, 1946, 132, 10, 572—573.
- Gesell J. R., Foote F. a. Capp Ch. S., On the relation of blood volume to tissue nutrition. The effect of changes in blood-volume elicited by hemorrhage and the intravenous injection of gum-saline solution on the total oxygen consumption of the anesthetized dog, *Amer. J. Physiol.*, 1922, 63, 32—60.
- Gibbon J. H., The maintenance of life during experimental occlusion of the pulmonary artery followed by survival, *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1939, 69, 602—614.
- Gibbon J. H. a. Stayman J. W., Physiology of cardiac surgery, *Surg. Clin. North Amer.*, 1949, 29, 1731—1743.
- Gibbs a. Gibbs. Цит. по Gurdjian E. S., Stone W. E. a. Webster J. E.
- Gildea E. a. Cobb S., The effects of anemia on the cerebral cortex of the cat, *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1930, 23, 5, 876—903.
- Glasser O. a. Page J., Intra-arterial transfusion in treatment of experimental hemorrhagic shock, *Cleveland Clin. Quart.*, 1947, 14, 121—125.
- Gold I. B., Rosenthal J. L. a. Schotz S., The rationale of intra-arterial transfusion with a case report, *Anesth. a. Analg.*, 1949, 28, 319—329.
- Goldstein K., Über Störungen der Vasomotilität des Pulses, der Blutbilder der Temperatur bei Hirnverletzten, *Münch. med. Wschr.*, 1918, 65, 5, 65.
- Gomez L. a. Pike F. H., The histological changes in nerve cells due to total temporary anaemia of the central nervous system, *Journ. exper. Med.*, 1909, 11, 2.
- Gordon A. S., Fainer D. C. a. Ivy A. C., Artificial respiration. A new method and a comparative study of different methods in adults, *J. Amer. Med. Assoc.*, 1950, 144, 17, 1455—1464.
- Gray S. W., Respiratory movements of rat during drowning and influence of water temperature upon survival after submersion, *Am. J. Physiol.*, 1951, 167, 1, 95—102.
- Grenell R. G. a. Kabat H., Central nervous system resistance, *J. Neuro-pathol. a. exp. Neurol.*, 1947, 6, 35—42.
- Gurdjian E. S., Stone W. E. a. Webster J. E., Cerebral metabolism in hypoxia, *Arch. Neurol. a. Psychiatr.*, 1944, 51, 472—477.
- Guyton A. C. a. Satterfield J., Factors concerned in electrical

- defibrillation of the heart, particularly through the opened chest, *Amer. J. Physiol.*, 1951, 167, 81—88.
- Haase-Lampe W., Ungeklärte Fragen der Wiederbelebungspraxis, *Congr. Intern. de Sauvet (III)*, Amsterdam, 1927, 86—92.
- Haden R. L. a. Orr T., Chemical findings in the blood of the normal dog, *J. biol. Chem.*, 1925, 65, 479—481.
- Hale D. E., Arterial infusion, *Clevel. clin. Quart.*, 1949, 16, 4, 216—223.
- Hale D. E. a. Gardner W. J., A modification of the respirator, *J. Amer. Med. Assoc.*, 1948, 136, 15, 984—985.
- D'Halluin M., «La mort... cette inconnue», Paris, 1940.
- D'Halluin M., Peut-on parler d'un traitement de la mort? *Techn. Hosp.*, 1946, 2, 13, 14—16.
- Hamilton J. E., Drye J. C., Kinnaird D. W. a. Mc Gowan J., Restoration of blood volume in seriously injured patients. With special reference to intraarterial transfusion, *Amer. J. Surg.*, 1952, 83, 453—459.
- Hanks E. C. a. Papper E. M., Cardiac resuscitation, *N. Y. State J. Med.*, 1951, 51, 15, 1801—1814.
- Harris H. E. a. Hale D. E., Induced hypotension in control of bleeding during fenestration operation. *Cleveland Clin. Quart.*, 1947, 14, 159—162.
- Haxton H. A., Intra-aortic blood transfusion. *Lancet*, 1953, 6761, 622—625.
- Heymans C., Survival and revival of nervous tissues after arrest of circulation, *Physiol. Rev.*, 1950, 30, 3, 375—391.
- Heymans C. et Bouckaert J. J., Sur la survie et la réanimation des centres nerveux, *C. r. Soc. Biol.*, 1935, 119, 324—326.
- Heymans C., Bouckaert J. J., Jourdan F., Nowak S. I. G. a. Farber S., Survival and revival of nerve centers following acute anemia, *Arch. Neurol. a. Psychiatr.*, 1937, 38, 304—307.
- Hoff E. C. a. Green H. D., Cardiovascular reaction induced by electrical stimulation of the cerebral cortex. *Amer. J. Physiol.*, 1936, 117, 411—422.
- Hoff H. E., *Physiology*, *New Engl. J. Med.*, 1945, 233, 12, 345—349.
- Holubec K., Krevni prevod do tepny. *Praktcky lekar*, 1952, 31, 18, 401—404.
- Hosemann H., Mehr Einheit und Klarheit in der Lehre von den Wiederbelebungsverfahren, *Ztschr. ärztl. Fortbild.*, 1939, 36, 170—173.
- Howarth V. S., Impending death under anesthesia: recovery following cardiac massage, *Med. J. Australia*, 1949, 2, 97.
- Howkins J., Mc Laughlin C. R. a. Daniel P., Neuronal damage from temporary cardiac arrest, *Lancet*, 1946, 6397, 488—492.
- Hsu Hwang Chu, A study of the cardiovascular changes induced by stimulation of the motor cortex in dog *Amer. J. Physiol.*, 1942, 137, 2, 468—472.
- Hügin W., Über die Indikation der intravenösen und intraarteriellen Transfusion beim Blutungsschock, *Helvet. Chir. Acta*, 1952, 19, 86—91.
- Husfeldt E., Collapse during thoracic operations and its treatment, *Acta Chir. Scand.*, 1951, 102, 3—9.
- Hyde T. a. Moore L., Resuscitation after apparent death from spinal anesthesia. (Effectiveness of cardiac massage and a new method of artificial respiration), *J. Amer. Med. Assoc.*, 1950, 143, 9, 805—806.
- Ivory H. S. a. Rinzler H., Recovery from prolonged cardiac arrest, *Amer. J. Surg.*, 1951, 82, 256—259.
- Jaquenoud P., Le traitement de la phase agonique du choc par la transfusion intra-artérielle, *Anest. a. analg.*, 1952, 9, 189—196.
- Johansen H., Machines that breathe for you, *Popular Science*, 1947, 150, 127—131.
- Jones P. G., Davis J. H. jr., Hubay Ch. A. a. Holden W. D., Physiologic mechanisms of intraarterial transfusion, *Surgery*, 1950, 27, 189—197.
- Johnson J. a. Kirby Ch. K., The surgical treatment of ventricular fibrillation, *Ann. Surgery*, 1951, 134, 672—683.

- Jongblood's mechanical heart, *J. Amer. Med. Assoc.*, 1949, 139, 1, 48—49.
- Kabat H., Dennis C. a. Baker A. B., Recovery of function following arrest of the brain circulation, *Amer. J. Physiol.*, 1941, 132, 737—747.
- Kahler H., Über vasomotorische Störungen bei cerebralen Hemiplegien. *Zbl. ges. Neurol. u. Psych.*, 1922, 29, 425.
- Karlson K. E., Dennis C., Westover D. a. Sanderson D., Pump-oxygenator to supplant the heart and lungs for brief periods. I. Evaluation of oxygenator techniques; an efficient oxygenator, *Surgery*, 1951, 29, 678—696.
- Kay E. B. a. Hacker V. D., The treatment of shock by aortic transfusion during thoracic operations, *J.A.M.A.*, 1947, 134, 604—605.
- Kay G., Resuscitation from asphyxia, *Med. J. Australia*, 1947, 2, 10, 291—292.
- Kay J. H., The treatment of cardiac arrest, *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1951, 93, 682—690.
- Keet J. E., Halsted G. O., Collins V. A. a. Rousselot L. M., Intra-arterial infusion-simplified technique, *J.A.M.A.*, 1952, 149/5, 418—420.
- Kerr M., A Study of maternal mortality in Canada, *Am. J. Obst. a. Gynecol.*, 1948, 55, 3, 396—402.
- Kerr S. E., The carbohydrate metabolism of brain; determination of glycogen in nerve tissue, *J. Biol. Chem.*, 1936, 116, 1—7, 9—20.
- Killick E. M. a. Eve F. C., Physiologic investigation of rocking method, *Lancet*, 1933, 2, 5744, 740—742.
- Kohlstaedt K. G. a. Page I., Terminal hemorrhagic shock, *Surgery*, 1944, 16, 430—465.
- Konzert W., Über Erfolge und Misserfolge bei der Behandlung der poliomyelitischen Atemlähmungen mit dem Biomotor, *Österreich. Zschr. Kinderheilk.*, 1951, 6, 3, 302—313.
- Kouwenhoven W. B., a. Kay J. H., A simple electrical apparatus for the clinical treatment of ventricular fibrillation, *Surgery*, 1951, 30, 781—787.
- Köwarschik J., Eine neue Methode der künstlichen Atmung, *Wien. med. Wschr.*, 1950, 21/22, 368—369.
- Kybicek W. G., Holt G. W., Elam J. O., Oxygentherapy in poliomyelitis, *Anesth. a. Analg.*, 1949, 28, 189.
- Lahey F. a. Ruzicka E. R., Experience with cardiac arrest, *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1950, 90, 108—118.
- Lefebure F., La transfusion et l'auto-transfusion oxygénée dans le traitement des asphyxies, électrocutions, noyades et intoxications par l'oxyde de carbone, *Presse méd.*, 1946, 61, 833.
- Liaras H. et Huel J., Réanimation cardiaque, *Afrique franç. chirurg.*, 1951, 1, 19—21.
- Löken A. C., Haymaker W. a. Paulson D. L., Stab wound of the heart followed by temporary cessation of the heartbeat with resuscitation by cardiac massage. A clinicopathologic study of 1 case of 30 days survival, *Surgery*, 1949, 26, 745—755.
- Lougheed D. W., Janes J. M. a. Hall E. G., Physiological studies in experimental asphyxia and drowning, *Canad. med. Ass. J.*, 1939, 40, 423—428.
- Lüttichau E., Über die intraarterielle Bluttransfusion bei schwersten Schockzuständen, *Chirurg.*, 1952, 23, 4, 182—185.
- Mackay R. S., Mooslin K. E. a. Leeds S. E., The effect of electrical currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation, *Ann. Surgery*, 1951, 134, 173—185.
- McMilan J. K. R., Cocket F. B. a. Styles P., Cardiac arrest and ventricular fibrillation. A method of treatment by electrical shock. *Thorax*, 1952, 7, 205—212.
- Mallet-Guy P., Feit R., Rademaker M. et Vignon H., Documents

- expérimentaux sur la transfusion inta-artérielle, Mém. Acad. de chir., Paris, 1949, 75, 5—6, 127—132.
- Mallet-Guy P., Feit R., Rademaker M. et Vignon H., La transfusion intra-artérielle; étude expérimentale, Lyon Chir., 1949, 44, 539—561.
- Masmonteil et Boureau, цит. по Jaquenoud.
- Mautz F. R., Resuscitation of the heart from ventricular fibrillation with drugs combined with electric shock, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1937, 36, 634—636.
- Metras H., Warnery M., Hartung L. et Rochu P., Deux cas de ressurection, l'un après 7 minutes, l'autre après 31 minutes d'arrêt du cœur, C. r. Acad. Sci., 1950, 231, 23, 1341—1343.
- Miller G. G., a. Ripstein Ch. B., Resuscitation of the surgical patient, Canad. med. Ass. J., 1949, 61, 255—257.
- Motley H. L., Cournand A. a. Werko L., Dresdale D. T., Himmelstein A. a. Richards D. W., Intermittent positive pressure breathing, J.A.M.A., 1948, 137, 4, 370—382.
- Oudot J., De la réanimation du cœur en chirurgie cardiaque, Presse méd., 1949, 37, 509—510.
- Page I. H., On certain aspects of nature and treatment of oligemic shock, Amer. Heart J., 1949, 38, 161—192.
- Pierce V. K., Robbins G. F. a. Brunshwig A., Ultrarapid blood transfusion, Surg., Gynec. a. Obst., 1949, 89, 442—446.
- Porter M. R., Sanders E. K. a. Lockwood J. S., The factor of rate of transfusion with particular reference to the intra-arterial route, Ann. Surgery, 1948, 128, 865—880.
- Prévost J. L. et Battelli F., La mort par les courants électriques; courant alternatif à bas voltage, J. physiol. et path. génér., 1899, 1. 399.
- Prus J., Über die Wiederbelebung in Todesfällen infolge von Erstickung—Chloroformvergiftung und elektrischen Schläge, Wien. klin. Wschr., 1900, 21, 482—487.
- Reicher J., Pulmonary suck and blow as a respiratory analeptic. Interdependence of cardiac massage and suck and blow resuscitation, Arch. Surg., 1946, 53, 77—85.
- Reynolds M. K., Marquette creates iron lungs for an emergency, Hygeia, 1940, 1077—1080, 1100—1102.
- Robertson R. L., Trincher I. H. a. Dennis E. W., Intra-arterial transfusion. Experimental and clinical considerations, Surg., Gynec. a. Obst., 1948, 87, 695—704.
- Sabbatini C., Apparacchio per transfusione endoarteriosa di sangue ossigenato, Rif. med., 1951, 65, 33, 900—903.
- Sanche H., В прениях по докл. Kerr M., Amer. J. of Obst. a. Gynec., 1948, 55, 3, 400—401.
- Santi P. et Marion P., Resurrection cardiaque, defibrillation ventriculaire, Lyon Chir., 1950, 45, 1, 59—75.
- Sarnoff S. J., Mechanism of apnea induced by electrophrenic respiration, Amer. J. Physiol., 1948, 155, 466—467.
- Sarnoff S. J., Gaensler E. A. a. Maloney J. V., Electrophrenic respiration. IV. The effectiveness of contralateral ventilation during activity of one phrenic nerve, J. thor. Surg., 1950, 19, 929—937.
- Sarnoff S. J., Hardenberg E. a. Whittenberger J. L., Electrophrenic respiration, Science, 1948, 482, 2809.
- Sarnoff S. J., Hardenbergh E. a. Whittenberger J. L., Electrophrenic respiration, Amer. J. Physiol., 1948, 155, 1—9.
- Sarnoff S. J., Hardenbergh E. a. Whittenberger J. L., Electrophrenic respiration. III. Mechanism of the inhibition of spontaneous respiration, Amer. J. Physiol., 1948, 155, 203—208.
- Sarnoff S. J., Maloney J. V. a. Whittenberger J. L., Electrophrenic respiration. V. Effect on the circulation of electrophrenic respiration

- and positive pressure breathing during the respiratory paralysis of high spinal anesthesia, *Ann. Surgery*, 1950, 132, 921—929.
- Schaeffer H. S., Eine neue Vorrichtung zur intraarteriellen Transfusion, *Ärztl. Wschr.*, 1952, 7/19, 442—443.
- Schiff, Цит. по Н. И. Кулебякину.
- Seeley S. F., Intra-arterial blood-transfusion, *Amer. J. Surg.*, 1949, 78, 733—735.
- Shapiro C., Effectiveness of resuscitators and other means of artificial respiration, *Anesth. a. Analg.*, 1950, 29, 1—12.
- Silber E. N., Levin B. D., Becker G. H. a. Levy R. C., Treatment of shock in recent myocardial infarction by intra-arterial transfusion, *J.A.M.A.*, 1951, 147, 1626—1629.
- Snyder H. E., Early recognition and management of shock, *Am. J. Surg.*, 1952, 83, 382—390.
- Smith L. W., The use of cold in medicine, *Ann. Int. Med.*, 1942, 17, 618—636.
- Southworth J. L., McKusick V. A., Pierce E. C. a. Rawson F. L., Ventricular fibrillation precipitated by cardiac catheterization. Complete recovery of patient after 45', *J.A.M.A.*, 1950, 143, 8, 717—720.
- Stearns N. S., Maison G. L. a. Stutzman J. W., Cardiac resuscitation from induced ventricular fibrillation. The influence of massage, procaine and electric shock, *Amer. J. Physiol.*, 1951, 164, 601—611.
- Stokes Th. L. a. Gibbon J. H., Experimental maintenance of life by a mechanical heart and lung during occlusion of the venae cavae followed by survival, *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1950, 91, 138—155.
- Stone W. E., Acide-soluble phosphorous compounds and lactic acid in the brain, *J. biol. Chem.*, 1940, 135, 43—49.
- Stone W. E., Acid-soluble phosphorous compounds of cerebral tissue, *J. biol. Chem.*, 1943, 149, 29—41.
- Stone W. E., Mashall C. a. Nims L. F., Chemical changes in the brain, produced by injury and by anoxia, *Amer. J. Physiol.*, 1941, 132, 770—775.
- Stross W., Über den Nachweis der toxischen Erregung des Vasomotoren-zentrums. II Mitt., *Arch. exper. Path. u. Pharm.*, 1928, 131, 18.
- Swann H. G., Report on studies in resuscitation, Monograph, Univ. of Texas Med. Branch, 1947.
- Swann H. G., Brucer M., Moore C. a. Vezien B. L., Freshwater and sea-water drowning. A study of the terminal cardiac and biochemical events, *Texas Rep. Biol. a. Med.*, 1947, 5, 423—437.
- Thomeret G., La «resuscitation», *J. de chir.*, 1951, 67, 10, 702—721.
- Thomeret G., Duranteau M. et Duméry P., Un cas de réanimation avec défibrillation cardiaque par choc électrique 40 min. après l'arrêt. Guérison, *Mém. Acad. chir.*, 1951, 77, 269—276.
- Thorek M., La mort menaçante au cours de l'anesthésie, *Mém. Acad. chir.*, 1951, 77, 1—2—3, 73—77.
- Touroff A. a. Adelman M., Resuscitation after 40 minutes of cardiac arrest, *J.A.M.A.*, 1949, 139, 13, 844—847.
- Vanpeperstraete F. et Marion C., Un cas de syncope cardiorespiratoire réanimé après une heure et quart de massage cardiaque, *Anesth. et Analg.*, 1950, 7, 501—510.
- Vanremoortere E., Nouveau défibrillateur électrique avec mesure de la résistance du coeur, *Arch. int. physiol.*, 1950, 57, 347—349.
- Vignon H., A propos d'une observation de réanimation intra-artérielle, *Anesth. et analg.*, 1952, 9, 317—321.
- Volk H., McDermott F. T. a. Donovan E. J., Cardiac arrest and resuscitation during repair of diaphragmatic hernia in infant, *J.A.M.A.*, 1952, 50, 3, 213—215.
- Waters R. M., Methods of resuscitation, *J. lab. a. clin. Med.*, 1940, 26, 272—278.

- Waters R. M., Simple methods for performing artificial respiration, J.A.M.A., 1943, 123, 559—561.
- Wegria R. F., Fibrillation ventricular, Medical Physics, Chicago, 1944, 442—446.
- Weinberger L. M., Gibbon M. H. a. Gibbon J. H., Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. I. Physiologic effects, Arch. Neurol. a. Psych., 1940, 48, 615—634.
- Wiggers C. J., The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation; method for serial defibrillation, Amer. Heart J., 1940, 20, 413—422.
- Wiggin S. C., Saunders P. a. Smoll G. A., Resuscitation, New Engl. J. Med., 1949, 241, 370—378; 413—420.
- Wilkinson A. W., Resuscitation, Edinb. med. J., 1951, 58, 4, 25—44.
- Williamson N. L., Cardiac arrest, Canad. med. Ass. J., 1952, 67, 51—52.
- Wilson R. S., Wallace F. T. a. Whiting J. A., Arterial transfusion. Amer. J. Surg., 1952, 84, 436—439.
- Włodarska J., Przysiacanie czynności ustroju w stanach ciekogowstrza su pokiwoczuego i ponrazowego za pomoga dotętniczego prsetaczanis krwi, Polsk. tygodn. lek., 1952, 7, 1433—1436.
- Wolff W. I., Cardiac resuscitation, J.A.M.A., 1950, 144, 9, 738—743.
- Ziccardi A. V. a. Madden J. L., Apparatus for intraarterial transfusion, Amer. J. Surg., 1951, 81, 470—473.
-



## О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие . . . . .	5
Введение . . . . .	7
<b>Глава I. Методика восстановления жизненных функций организма</b>	<b>15</b>
Методика восстановления жизненных функций в эксперименте	15
Искусственное кровообращение как метод оживления в эксперименте . . . . .	20
Методика восстановления жизненных функций организма в клинике . . . . .	22
Методика артериального нагнетания крови . . . . .	22
Аппаратура для искусственного дыхания . . . . .	27
Техника проведения искусственного дыхания . . . . .	36
Массаж сердца . . . . .	39
Методика снятия фибрилляции сердца . . . . .	41
Методика микроструйного введения в организм крови и наркотической смеси по Фатину . . . . .	45
Микроструйный метод переливания крови и кровозаместителей . . . . .	45
Универсальный прибор для применения гексеналового наркоза . . . . .	47
<b>Глава II. Некоторые особенности обмена веществ при угасании и восстановлении жизненных функций организма . . . . .</b>	<b>51</b>
Методы определения . . . . .	54
Результаты исследования до опыта . . . . .	56
Влияние пантопонно-эфирного наркоза . . . . .	60
Влияние кровопускания . . . . .	62
Терминальная пауза . . . . .	64
Агония . . . . .	66
Клиническая смерть . . . . .	66
Восстановление жизненных функций . . . . .	72
Восстановление сердечной деятельности и дыхания . . . . .	72
Восстановление глазных рефлексов . . . . .	78
Состояние через час после восстановления глазных рефлексов . . . . .	79
Состояние через 3—6 часов после оживления . . . . .	82
Состояние на 1—5-е сутки после оживления . . . . .	83
З а к л ю ч е н и е . . . . .	85

Глава III. Восстановление деятельности сердечно-сосудистой системы . . . . .	89
Глава IV. Восстановление дыхания . . . . .	121
Глава V. Угасание и восстановление корковых и подкорковых функций при умирании и оживлении организма . . . . .	135
Глава VI. Применение в клинике комплексной методики восстановления жизненных функций в тяжелых стадиях шока, при агонии и клинической смерти . . . . .	175
Глава VII. Патофизиология и экспериментальная терапия при терминальных состояниях, вызванных утоплением и смертельной электротравмой . . . . .	215
Восстановление жизненных функций организма после утопления	215
Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы . . . . .	222
Заключение . . . . .	227
Литература . . . . .	231

Редактор **И. М. НЕЙМАН**  
Технический редактор **А. И. Сачева**  
Корректор **Е. И. Плисс**  
Переплет художника **С. М. Мельцера**

Т00903. Подписано к печати 6/1 1954 г. МН — 51. Ф. б. 60×92/16 = 30 бум. л. — 16,0 печ. л., 17,40. уч.-изд. л. 43 500 зн. в 1 печ. л.  
Тираж 12 000 экз. Цена 8 р. 70 к. Переплет 2 р. Заказ 875.

Типография Государственного издательства медицинской литературы,  
Москва, Ногатинское шоссе, д. 1

### ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

<i>Стр.</i>	<i>Строка</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Следует читать</i>
126	Подпись под рисунком 40 в пункте а	7 минут	5 минут
205	24 сверху	артериальное	аортальное

Патофизиология и терапия

10 p. 70 k.