

Rundshau, 1957, Bd. 3, N. 6, S. 8.—Brocq P., *Traité des urgences en chirurgie*. Paris, 1956, v. 1—2.—Caer G., *Cah. Anesth.*, 1957, v. 4, p. 31.—Chastrusse L., Duécq J. P., Lesbats G., *Bull. Féd. Gynéc. Obstet. franç.*, 1959, v. 11, p. 173.—Hagi-Duvan S., *Reanimarea Cardiacă*. Bucuresti, 1958.—Santangelo U., *Rif. med.*, 1959, v. 73, p. 475.

### THE PROBLEM OF REANIMATION (RESTORATION OF VITAL FUNCTIONS OF THE ORGANISM)

B. V. Petrovsky

The article deals with problems of reanimation in hemorrhage, shock and collapse, respiratory failure, arrest of the heart, embolism and anuria. The author is the supporter of individualized methods of treating shock, employing arterial and aortic transfusions, hormone therapy and blocks. In hemorrhage wide use is made of the various methods of blood transfusion, sometimes into 2—3 vessels at once.

In arrest of the heart the clinic conducts complex therapy and massage of the heart (52 observations). Besides, in 31 patients heart massage was successfully utilized in a sharp drop of the cardiac activity. Active complex therapy, including tracheostomy, was resorted to in instances of respiratory failure. The paper carries the results of treating thrombosis and embolism, as well as uremic conditions. The author draws particular attention to the organization of reanimation centers.

## РЕАНИМАТОЛОГИЯ И ЕЕ ЗАДАЧИ

Проф. В. А. Неговский

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

Результаты современных исследований в области оживления организма дают основание говорить о возникновении новой отрасли медицинских знаний — реаниматологии (reanimate — оживлять).

Изучение закономерностей угасания и восстановления жизненных функций организма, выявление специфики жизнедеятельности на этих этапах, профилактика терминальных состояний и разработка более совершенных методов оживления организма являются основными задачами реаниматологии. В известной степени реаниматологию можно противопоставить танатологии, т. е. науке о смерти. Если танатология касается лишь динамики умирания, танатогенеза, то реаниматология рассматривает угасание жизни как начальный отправной пункт для изучения и ищет пути задержать этот процесс, преодолеть наступающее умирание, восстановить угасающую жизнь.

Под клинической смертью следует понимать тот период после прекращения кровообращения, который могут перенести не только высшие отделы мозга, но и такие органы, как печень и почки, если они в конкретных условиях играют ведущую роль и предопределяют необратимость процесса умирания. Не всегда можно предугадать срок клинической смерти, не зная характера и продолжительности предшествующего периода, т. е. периода умирания. Иногда последний бывает столь длительным и истощающим, что оживление становится невозможным уже в первые секунды после наступления клинической смерти, и тогда мы говорим, что организм «умер» до прекращения сердечной деятельности и дыхания. В других случаях при внезапном быстром умирании, особенно если погибает молодой жизнеспособный организм, оживить его можно не через классические 3—5 минут, а через 7—8, а в уникальных случаях — и через 10 минут клинической смерти.

Следует упомянуть о так называемом критическом уровне артериального давления. Высшие отделы мозга, испытывающие в условиях

терминального периода максимальное функциональное напряжение, при низком артериальном давлении (60 мм рт. ст. и ниже) могут перейти в состояние глубокого торможения, которое становится необратимым после нескольких часов такой гипотензии. Если почки и печень продолжают функционировать при артериальном давлении 40 мм. рт. ст., то деятельность высших отделов мозга при давлении 60 мм рт. ст. через несколько часов полностью прекращается.

Под термином «терминальное состояние» разумеют последние этапы жизни человека — тяжелые стадии шока, коллапс, агональное состояние. Однако правильнее было бы включить сюда и клиническую смерть, и даже первые периоды оживления, так как в это время в организме совершаются принципиально те же или близкие к ним процессы, что и во время умирания организма.

### О двух механизмах умирания

Исследованиями лаборатории выявлено два основных механизма умирания. При быстром умирании, когда организм не успевает включить в борьбу за жизнь все компенсаторные механизмы и анемизация в связи с ослаблением и прекращением сердечной деятельности наступает более или менее одновременно во всех тканях и органах, больше всего страдает мозг. Такой вид умирания можно назвать «мозговой» смертью. В условиях медленного многочасового умирания на фоне длительной гипотензии нередко наблюдается своеобразное перераспределение крови, обеспечивающее более полноценное снабжение сердца и мозга при недостаточном кровоснабжении внутренних органов. Если мероприятия по оживлению не применяли или они не дали положительных результатов, то на секции более тяжелые морфологические изменения обнаруживаются не в мозгу, а в печени и почках. В этих случаях можно говорить о так называемой соматической смерти.

### Комплексный метод оживления

Следует подчеркнуть, что профилактика терминальных состояний является важной задачей. Внутриартериальное нагнетание, соответствующая медикаментозная терапия, совершенное искусственное дыхание относятся к числу средств, которые способны решить эту задачу. Рекомендуем использовать в клинике следующий комплекс восстановления жизненных функций организма: нагнетание крови в артерию под давлением по направлению к сердцу, аппаратное искусственное дыхание, дефибрилляция посредством одиночного конденсаторного разряда и прямой трансторакальный массаж сердца<sup>1</sup>.

Центриpetальное артериальное нагнетание крови позволяет задержать процесс угасания жизненных функций организма, сохранить уровень гемодинамики, который необходим для жизнедеятельности мозга, печени, почек и других органов и для восстановления угасающей сердечной деятельности, а при некоторых видах умирания, особенно в начале клинической смерти, — и для оживления организма.

Для того чтобы артериальное нагнетание крови было эффективным, необходимо проводить его своевременно. Если при максимальном артериальном давлении 60 мм рт. ст. введение 1—2 ампул крови (450 мл) в вену не дает результата, целесообразно перейти к нагнетанию крови в артерию. В противном случае удлинение периода гипотензии, а также перегрузка правого сердца кровью сделают неэффективной последующую внутриартериальную трансфузию. Хотя клинический

<sup>1</sup> Инструкция по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях. М., 1952, 1955, 1959.

опыт достаточно убедительно говорит о целесообразности применения артериального нагнетания крови для лечения крайних стадий шока и терминальных состояний [А. Н. Бакулев, Б. В. Петровский, А. В. Гуляев, А. А. Вишневский, Малле-Ги, Оллендер и Бернер (Mallet-Guy, Hollender и Bergner) и др.], этот метод, к сожалению, не стал еще массовым.

Не менее важное значение в комплексном методе оживления имеет искусственное дыхание. Создание очага возбуждения в продолговатом мозгу на фоне уже восстановленного или восстанавливающегося кровообращения является ведущей предпосылкой для оживления высших отделов центральной нервной системы, так как раннее восстановление дыхания и соответственно раннее восстановление деятельности коры мозга способствуют жизнедеятельности организма.

Наиболее действенным методом восстановления угасающего или только что угасшего дыхания является проведение искусственного дыхания при помощи аппаратов, обеспечивающих вдувание и отсасывание воздуха. Распространенные в практике методы ручного искусственного дыхания (Сильвестра, Шефера, Говарда, Нильсена и др.) не совершенны. Гораздо более эффективно искусственное дыхание способом «изо рта в рот» или «изо рта в нос» через трубы, введенные в гортань, или при помощи специальных масок. При отсутствии дыхательных аппаратов следует пользоваться последним методом.

Несколько слов о дефибрилляции сердца. Фибриллярные сокращения можно прекращать при помощи фармакологических препаратов (калий, новокайн) и при помощи переменного тока, как это предусмотрено в большинстве зарубежных аппаратов. Однако разработанный в Советском Союзе метод конденсаторного разряда (Н. Л. Гурвич) более эффективен и менее травматичен.

Трансторакальный массаж сердца следует считать центральным компонентом комплексного метода оживления организма [Ю. Ю. Джанелидзе, А. Н. Бакулев и Е. М. Смиренская, Бек, Хослер, Стивенсон, Бургеле, Дуван, Кеслер и др. (Beck, Hosler, Stephenson, Burghelle, Duvan, Keszler)].

Первые случаи применения массажа сердца описаны в литературе в начале XX века. Многие закономерности терминальных состояний, крайне существенные для эффективного применения этого метода оживления, в то время не были известны. Например, не было ясного представления о значении того или иного патологического процесса в развитии клинической смерти, о роли ее продолжительности, об уровне артериального давления, необходимом для восстановления функций высших отделов мозга, о роли аппаратного искусственного дыхания при массаже, о необходимости и возможности дефибрилляции сердца, которое подвергается массажу, и т. д. Все это многие годы делало применение последнего случайным приемом, редко приводившим к положительным результатам.

Успешное проведение массажа сердца требует учета ряда патофизиологических закономерностей, которые выявлены в настоящее время при изучении терминальных состояний. Массаж сердца не должен быть травматичным и вместе с тем должен создавать уровень артериального давления, необходимый для восстановления деятельности высших отделов центральной нервной системы. Необходимо очень хорошее аппаратное искусственное дыхание, а может быть, и применение для искусственного дыхания смеси, более насыщенной кислородом, так как в условиях замедленного кровотока степень насыщения крови кислородом может определить собой успех или неуспех лечения. Важным условием для успешного проведения массажа является фактор времени терминальных состояний, который как известно, вообще играет решающую роль при лечении. Следует начинать массаж сердца не позже чем через 3 минуты после прекращения сердечной деятельности. Начатый на 4-й, а тем более на 5-й минуте клинической смерти, массаж редко бывает эффективным.

В литературе за последнее время приводится немало случаев успешного лечения массажем остановки сердца, вызванной инфарктом, а также при некоторых других видах смерти [Бек, Уикессер и Берри; Риган и др.; Хеннон и др.; Никель и Гейль, Блюмфильд и Менник (Weckesser и Barry; Reagan и др.; Hannon и др.; Nickel и Gale; Bloomfield и Mannick)].

Необходимо более широкое применение массажа вне операционной. Описания успешного оживления умевших в больничных палатах, в перевязочной, в рентгеновском кабинете, в приемном покое имеются в мировой литературе [Броун, Надсон и Шредер; Зейдман и др.; Мозен и др.; Шварц и Лобелл (Brawn, Knudson и Schroeder; Seidman и др.; Mozen и др.; Schwarz и Lobell)]. По-видимому, в настоящее время можно говорить уже о проведении массажа в машинах скорой помощи, на спасательных станциях, в медицинских пунктах и т. д.

В одном из американских журналов появилось сообщение об успешном применении в клинике массажа сердца при закрытой грудной клетке [Коувенховен (Kouwenhoven) и др., 1960]. Нам кажется, что этот метод, упоминавшийся еще в работах 1902—1905 гг., вряд ли может полностью заменить прямой трансторакальный массаж. Это объясняется тем, что непрямой массаж не всегда может обеспечить должный уровень артериального давления. Он может быть эффективным у детей, имеющих податливую грудную клетку. Несомненно, массаж сердца при закрытой грудной клетке может найти более массовое применение ввиду своей простоты, однако всегда надо иметь в виду, что прямой трансторакальный массаж, как правило, дает больше эффекта.

В настоящее время разрабатываются различные варианты усовершенствования массажа сердца (Beck-Rand, Closed-Chest, Heart-Lung Machine).

Применение перфузионных аппаратов в условиях развития клинической смерти мы считаем (и это подтверждается опытом других исследователей) нецелесообразным. Как правило, налаживание и присоединение перфузионного аппарата к больному всегда отнимают больше времени, чем 3 минуты. Вместе с тем это не исключает возможности использования перфузионного аппарата для лечения гипотензии как в период умирания, так и при оживлении. Нельзя также преувеличивать значение электростимуляции сердца при клинической смерти. Электростимуляция в этих условиях дает положительный результат лишь в очень редких случаях, когда, например, в силу какого-либо патологического процесса или при отравлении ваготропными ядами выключается синусовая автоматия и необходимо создать искусственный «расемакер».

Большое значение для обеспечения стойкого и полного восстановления функций организма имеет правильное ведение последующего восстановительного периода. Благоприятное влияние на восстановление функций нервной системы оказывает уменьшение ацидоза в организме посредством капельного внутривенного переливания раствора бикарбоната натрия. Полная замена крови на ранних этапах восстановительного периода кровью здорового донора также способствует выведению из организма большого количества органических кислот и раннему восстановлению физиологических функций.

#### Некоторые данные патофизиологического изучения массажа сердца

При применении массажа сердца атония миокарда представляет собой одно из наиболее опасных осложнений. Проведенными в лаборатории исследованиями было установлено, что при прекращении сердечной деятельности вследствие развития атонии миокарда от наркозной асфиксии (при перелозировке эфира) и от безуспешного массивного

внутривенного переливания крови в первые минуты клинической смерти, вызванной кровопотерей, центрипетальное артериальное нагнетание крови с адреналином усиливает расширение сердца и не способствует восстановлению его деятельности (Н. М. Рябова). Прямой трансторакальный массаж сердца с искусственным дыханием не создает в организме кровообращения, достаточного для поддержания жизнедеятельности высших отделов центральной нервной системы, и в лучшем случае способствует лишь временному восстановлению сердечной деятельности и дыхания. Наиболее эффективным терапевтическим мероприятием в этих условиях является массаж сердца в сочетании с периодически повторяемым дробным артериальным нагнетанием крови с адреналином. При сочетании его с внутривенным переливанием крови с адреналином значительно чаще развивается фибрилляция желудочков, позже появляется дыхание и реже восстанавливаются функции высших отделов центральной нервной системы.

В опытах выяснялись некоторые показатели гемодинамики, обмена веществ, степени повреждения миокарда и функционального состояния организма у собак при проведении прямого массажа различной продолжительности как после кратковременного (2 минуты), так и длительного (7—8 минут) прекращения кровообращения (В. А. Неговский, Е. С. Золотокрылова, Л. Г. Шикунова, Н. С. Колганова, Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, О. Н. Буланова, А. М. Гурвич). После прекращения кровообращения на 2 минуты в результате искусственно вызванной фибрилляции желудочков сердца прямой массаж в сочетании только с искусственным дыханием (воздухом) поддерживал артериальное давление на уровне не ниже 60—70 мм рт. ст. на протяжении 2 часов и обеспечивал кровообращение, достаточное для жизнедеятельности головного мозга. Однако по мере удлинения периода массажа наблюдалось постепенное усиление артериальной гипоксемии, осложненной гипокапнией, и развитие метаболического ацидоза. Так, после массажа, продолжавшегося час, насыщение артериальной крови кислородом падало в среднем с 97 до 70%, а количество органических кислот крови увеличивалось с 3,5 до 29 м-экв. Повышение содержания органических кислот в крови и артериальная гипоксемия сохранялись и после восстановления сердечной деятельности на протяжении 1½—2 часов. Нарастание гипоксии при массаже объясняется прежде всего значительным замедлением скорости кровотока (в 2—15 раз по сравнению с исходным).

Проведенная после массажа электрическая дефибрилляция восстанавливала деятельность сердца. В некоторых опытах, особенно после длительного массажа, для нормализации работы сердца необходимо было продолжать массаж и после дефибрилляции. На электрокардиограмме отмечалось быстрое появление нормальной синусовой автоматии. В единичных опытах наблюдалась кратковременная гетеротопная автоматия желудочкового или узлового происхождения. На первом этапе оживления обнаруживались резкая тахикардия и различные изменения величины отдельных зубцов электрокардиограммы, уменьшение  $R$ , углубление  $S$ , которые могли быть связаны с нарушением положения сердца в грудной полости после массажа. После более продолжительного массажа чаще всего отмечались увеличение продолжительности и расщепление отдельных зубцов начальной части желудочкового комплекса, смещение интервала  $S-T$  и глубокая инверсия зубца  $T$ . Эти нарушения свидетельствовали о наличии тяжелых повреждений миокарда как в результате механического воздействия, так и вследствие развития более интенсивной гипоксии во время длительного массажа сердца. Они обычно сохранялись несколько дней после опыта. Полное и стойкое восстановление всех функций организма при этой постановке экспериментов было возможным только в том случае, если массаж сердца продолжался не более 60 минут. При продолжительности его до 120 ми-

чут животные погибали чаще всего в первые сутки после опыта при явлениях острой слабости миокарда. На вскрытии были обнаружены массивные кровоизлияния в сердечной мышце. Иногда, несмотря на восстановление основных функций нервной системы, собаки погибали в более поздние сроки — через 20—25 дней. На секции были отмечены тяжелые дегенеративные изменения миокарда, печени, почек. Гистологические исследования ткани головного мозга и внутренних органов показали, что после длительных сроков массажа морфологические изменения носили гипоксический характер, выраженность их нарастала по мере удлинения этих сроков и в значительной мере определялась уровнем создаваемого артериального давления. Большая часть нарушений носила обратимый характер.

При проведении мероприятий, направленных на уменьшение гипоксии и ацидоза во время массажа сердца и после восстановления сердечной деятельности (искусственное дыхание воздухом с содержанием кислорода до 40%, дробное артериальное нагнетание крови с адреналином или норадреналином при снижении тонуса миокарда или ухудшении наполнения полостей сердца кровью), степень насыщения крови кислородом была значительно выше, а артерио-венозное различие по кислороду — меньше. В этих опытах после 2-часового массажа у всех животных восстанавливались функции высших отделов мозга и обычное поведение. Однако на 3—4-е сутки после опыта в области послеоперационной раны начинались нагноительные процессы, от которых собаки обычно погибали, несмотря на активное лечение антибиотиками. Только при одновременном уменьшении ацидоза в тканях путем двукратного внутривенного введения 8% раствора бикарбоната натрия (из расчета 0,15 г сухого вещества на 1 кг веса при каждом введении) удавалось повысить сопротивляемость животных к инфекции.

Стойкого восстановления функций центральной нервной системы удавалось достигнуть у животных после вызванных фибрилляцией длительных сроков прекращения кровообращения (7—8 минут) при проведении массажа в течение 15 и 30 минут. Успешные результаты, полученные в этой группе опытов, связаны с тем, что массаж сочетали с искусственным дыханием (воздух + 40% кислорода, дробным артериальным нагнетанием крови с адреналином и норадреналином, а также с введением бикарбоната натрия. Однако при проведении массажа сердца в течение 30 минут отмечалось нарастание явлений гипоксии и ацидоза. Существенное влияние на исход лечения оказывало также состояние миокарда перед началом массажа, которое определяется прежде всего длительностью предшествующего периода остановки сердца.

Исследование биоэлектрической активности коры мозга показало, что если в опытах с 2-минутной фибрилляцией (и длительным массажем) электроэнцефалограмма восстанавливалась в течение 30—60 секунд после начала массажа, то при 7—8-минутной фибрилляции (и не-продолжительном массаже) биоэлектрическая активность коры восстанавливалась не ранее чем через 9—12 минут после начала массажа.

#### **Некоторые аспекты клинического применения артериального нагнетания крови**

В связи с наблюдающейся смертностью от кровопотери как в хирургической, так и в акушерской практике вопрос о лечении терминальных состояний, вызванных кровопотерей, не теряет актуальности. Исходя из патогенеза нарушения функций, методы лечения при быстрой и медленной кровопотере не могут быть одинаковыми. При быстрой массивной кровопотере внезапно возникают тяжелые гемодинамические расстройства, которые характеризуются быстрым падением сосудистого тонуса и ослаблением работы сердца, так как организм не успевает компенси-

ровать столь быструю потерю крови из сосудистого русла. Первоочередным терапевтическим мероприятием в таких случаях является быстрое возмещение потерянной крови. Обычно в данных состояниях оказывает положительное действие и внутривенное введение ее. Однако в ряде случаев, как, например, при развитии кровопотери на фоне органической или функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы, паренхиматозных органов, а также при индивидуальной недостаточности компенсаторных систем организма, внутривенная трансфузия малоэффективна. Она может быть безуспешной и при слишком большой кровопотере или же при развитии вследствие кровопотери агонии. При наступлении клинической смерти внутривенная трансфузия никогда не бывает эффективной.

Артериальное нагнетание крови у больных этой группы дает больший эффект. Рекомендуется одномоментное введение в артерию сравнительно больших количеств крови (по 200—250 мл) наряду с обязательным введением ее в вену. При таком методе, когда за 1—1½ часа в артерию может быть введено от 1 до 2 л крови, артериальное нагнетание приводит к быстрому возмещению кровопотери, нормализации сердечной деятельности и артериального давления.

При кровотечениях, продолжающихся длительное время, компенсация функций сохраняется значительно дольше, чем при острой массивных кровопотерях. Однако необходимо отметить, что чем длительнее компенсация в условиях неустранимой причины патологического процесса, тем полнее истощение функций. В таких случаях, несмотря на последующее возмещение кровопотери, развивается стойкая и длительная гипотензия. Борьба с этими состояниями обычно безуспешна даже при использовании артериальной трансфузии.

Ведущий фактор в развитии тяжелых стадий шока и геморрагического коллапса — нарастание явлений расстройства кровообращения, обусловленного парезом периферических сосудов с последующим депонированием в них крови. При таких состояниях одномоментное введение в артерию больших количеств крови нецелесообразно. Наш опыт показал, что при развитии преагонального состояния, вызванного указанными причинами, лучший результат дает дробное введение в артерию небольших количеств крови или ее заменителей на протяжении длительного времени (от 1 часа до 30 часов). Одновременно с артериальной трансфузией проводят постоянное внутривенное капельное переливание крови или ее заменителей (полиглюкин, 5% раствор глюкозы). При достижении удовлетворительного (выше критического) уровня артериального давления нагнетание крови в артерию прекращают. В случае снижения артериального давления дробное введение крови в артерию возобновляют. Интервалы между такими дробными артериальными трансфузиями могут составлять 15—20, 60 минут и даже более.

В лечебной практике редко встречается так называемая чистая кровопотеря. Кровотечения чаще всего сочетаются с различными травматическими повреждениями или с операционным шоком, что значительно затрудняет лечение таких больных. Если при кровопотере первоочередная задача — рациональное возмещение потерянной крови, то при сочетании кровотечения с шоком — прерывание потока болевых импульсов из шокогенной зоны. Наилучший результат в таких состояниях дает широко распространенная в лечебных учреждениях комплексная терапия. Основными компонентами ее наряду с иммобилизацией являются мероприятия, направленные на уменьшение потока болевых импульсов и ослабление восприятия боли, устранение расстройств гемодинамики, дыхания, обмена, а также оперативные вмешательства, если они необходимы для ликвидации причины, вызывающей кровотечение и шок. Однако указанная последовательность лечебных мероприятий эффективна лишь в начальных стадиях шока, когда в развитии патологического

процесса преобладают явления возбуждения и еще не снижена реактивность организма.

При развитии тяжелых стадий шока наблюдается другая патогенетическая картина. Вместо возбуждения преобладают процессы торможения, развиваются тяжелые нарушения гемодинамики и обмена, проводящие к гипоксии и снижению общей реактивности организма. На этом фоне общепринятая терапия, в том числе и внутривенное введение крови, часто не дает положительных результатов и последовательность лечебных мероприятий должна быть изменена. Наш опыт показал, что применение стимуляторов функций сердечно-сосудистой системы без предварительного восполнения кровопотери и улучшения гемодинамики неэффективно, особенно при внутривенном их введении. При изолированном применении может наступить кратковременное усиление функций с последующим более глубоким их угнетением.

Не следует применять вещества, снижающие восприятие боли (морфий, пантопон, нейроплегические препараты, а также внутривенное введение алкоголя, новокaina и др.), до увеличения объема циркулирующей крови и улучшения гемодинамики. Использование их в тяжелых стадиях шока на фоне выраженного угнетения всех функций организма приводит к еще большему угнетению последних и срыву компенсации.

Для улучшения гемодинамики в этих состояниях наибольший эффект дает артерио-венозное переливание крови. Внутривенная же трансфузия тем чаще не оказывает положительного действия, чем тяжелее состояние больных и продолжительнее шок. В отличие от больных с «чистой кровопотерей» при сочетании кровопотери с шоком непосредственный результат от артериального нагнетания крови меньше выражен. В таких случаях стойкое повышение сосудистого тонуса достигается только после многократного, дробного введения в артерию небольших количеств крови. Наряду с этим необходимо одновременное капельное введение в вену крови или ее заменителей. Если для ликвидации явлений шока требуется оперативное вмешательство, а тяжесть состояния больного исключает его, необходимо проводить артерио-венозное переливание крови до операции, во время нее и в последующий период. После улучшения гемодинамики таким больным можно вводить стимуляторы функций сердечно-сосудистой системы и обезболивающие средства. Однако дозы наркотических и обезболивающих средств должны быть значительно меньше общепринятых. Для профилактики повторного развития шока рекомендуются капельные введения в вену крови или кровезаменителей, а также систематическое применение сердечных и обезболивающих средств. В случае недостаточной эффективности указанных мероприятий целесообразно повторить внутриартериальную трансфузию, иногда неоднократно. Сразу после улучшения состояния больного не следует перевозить в палату. Транспортировка его допустима только после стабилизации сосудистого тонуса и улучшения общего состояния.

### О путях удлинения сроков клинической смерти

Среди ряда неразрешенных вопросов патофизиологии и терапии терминальных состояний наиболее сложным является вопрос об удлинении сроков клинической смерти. Проведенные нами опыты показали, что при помощи гипотермии средней глубины (температура 26—20°) возможно продлить клиническую смерть, наступившую в результате острой кровопотери, у обезьян до 20—30 минут, а у собак — до часа и получить полное и стойкое восстановление жизненных функций. Необходимо отметить, что обезьяны по сравнению с собаками даже в условиях гипотермии оказались более чувствительными к тяжелой гипоксии, вызванной смертельным обескровливанием. Вместе с тем при успешном оживлении процесс восстановления жизненных функций у обезьян со-

вершался значительно быстрее, чем у собак, что связано с более совершенной компенсацией функций. Если терминальные состояния у животных развивались на фоне гибернации или при сочетании последней с гипотермии, то оживление крайне затруднялось, а в ряде случаев было невозможным. Это, по-видимому, можно объяснить тем, что нейроплегические препараты выключали нервные механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы, тем самым препятствуя восстановлению деятельности сердца.

Среди методов искусственного охлаждения организма теплокровных животных в последнее время значительное внимание уделяется изолированному охлаждению головного мозга. Опыты показали, что динамика восстановления основных жизненных функций (сердечной деятельности, дыхания) у животных после 30 минут клинической смерти при изолированном охлаждении отличается от той, которая наблюдается при общей гипотермии. Последующий восстановительный период у этих собак, особенно перенесших клиническую смерть в течение часа, протекал значительно труднее, чем при общем охлаждении. Это предположительно можно объяснить накоплением недоокисленных продуктов обмена при длительной тяжелой гипоксии в условиях высокой температуры тела ( $32^{\circ}$ ). Наряду с этим, как показали данные секций, тяжелая гипоксия при изолированном охлаждении приводила к резкому повышению проницаемости сосудов. Это послужило непосредственной причиной гибели большинства животных в результате массивных кровоизлияний во внутренних органах.

Наши последние исследования (В. А. Неговский, В. И. Соболева, Н. Л. Гурвич, К. С. Киселева) показали возможность восстановления жизненных функций у животных, перенесших 2-часовую клиническую смерть в условиях глубокой гипотермии (температура  $10-12^{\circ}$ ).

### Заключение

Проблема оживления организма привлекает внимание врачей самых различных специальностей. С каждым годом увеличивается выпуск литературы по этому вопросу. За последние 5 лет в лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР с теоретическими основами и комплексной методикой оживления ознакомилось 13 500 врачей из различных лечебных учреждений Советского Союза. В некоторых больницах, даже расположенных вдали от больших городов, эта методика уже успешно применяется. Во многих городах созданы специальные центры по лечению терминальных состояний. В Москве организовано 4 таких центра. После многолетнего накопления материалов, касающихся изучения угасания и восстановления жизненных функций, возникли условия эффективного и систематического решения этой большой общебиологической и медицинской проблемы.

### ЛИТЕРАТУРА

Бакулев А. Н. Тезисы докл. конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний. М., 1952, стр. 20.—Бакулев А. Н., Смирнская Е. М., Гельштейн Г. Г. и др. Труды Ин-та грудной хирургии АМН, М., 1960, в. 2, стр. 240.—Вишневский А. А., Еланский Н. Н., Петровский Б. В. Труды 26-го Всесоюзн. съезда хирургов. М., 1956, стр. 13.—Гуляев А. В. Тезисы докл. конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний. М., 1952, стр. 19.—Джанелидзе Ю. Ю. Хирургия сердца и крупных сосудов. М., 1953.—Золотокрылина Е. С. Вестн. хир., 1958, № 8, стр. 31.—Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.—Неговский В. А., Соболева В. И., Гурвич Н. Л., и др. Вестн. АМН СССР, 1960, № 10, стр. 40.—Négovskiy V. A., Gourvitch A. M., Zolotokrylina E. S., Romapova N. P. Argessologie (Paris), 1960, v. 1, N. 2, p. 31.—Петровский Б. В. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1956, № 5, стр. 36.—Рябова Н. М. Применение прямого массажа сердца и артериального переливания крови для оживления организма при развитии

атонии миокарда. Автореф. дисс. М., 1961.—Beck C. S., Weekesser E. C., Baggy F. M., J. A. M. A., 1956, v. 161, p. 434.—Bloomfield D. K., Mannick J. A.. New. Engl. J. Med., 1958, v. 258, p. 1244.—Duvan S., Reanimarea cardiaca. Bucuresti, 1958.—Hollender L., Bergner A., La transfusion intra-artérielle. Paris, 1955.—Hosler R. M., A. Manual on Cardiac Resuscitation. Springfield, 1958.—Keszler H., Pastorova J., Jadrny J., Resuscitace. Praha, 1961.—Mallet-Guy P., Feit R., Rademaker M. et al., Mem. Acad., Chir., 1949, v. 75, p. 127.—Nickel S. N., Gale H. H., J. A. M. A., 1959, v. 170, p. 23.—Schwartz A. M., Lobell S. M., 1958, v. 166, p. 488—Seidman J., Parsonnet V., Evers W. et al., Ibid., 1959, v. 170, p. 1053.—Stephenson H. E., Cardiac Arrest and Resuscitation. St. Louis, 1958.

## ПРИНЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННЫМИ ФУНКЦИЯМИ ПЕЧЕНИ

Проф. Т. П. Макаренко, В. В. Сергеевин, В. Д. Малышев

Из 3-й кафедры хирургии (зав.—проф. В. И. Казанский) ЦИУ на базе Центральной клинической больницы (нач.—заслуженный врач РСФСР В. Н. Захарченко) Министерства путей сообщения

Одной из наиболее сложных проблем в анестезиологии остается проблема обезболивания при тяжелой механической желтухе, а также при поражениях паренхимы печени, сопровождающихся резким снижением антитоксической, пигментной, углеводной, белковообразующей и других функций.

Сложные и продолжительные операции, во время которых производятся холангияграфия и холангиоманометрия, возникает кровопотеря, применяются наркотические вещества и т. д., могут повлечь за собой еще большее угнетение нарушенных функций печени. Совершенно очевидно, что повреждение печени, участвующей почти во всех видах обмена веществ и выполняющей в организме многочисленные функции, скорее и больше, чем повреждение других органов, отражается на жизнедеятельности организма.

Во всей проблеме обезболивания у больных с заболеваниями печени осиное значение, по-видимому, принадлежит фактору аноксии печени, оказывающему наиболее губительное воздействие на печеночную паренхиму.

Исследованиями Мак Майкла (McMichael, 1937) установлено существование прямого параллелизма между содержанием кислорода в портальной крови и тяжестью вторичных поражений печени при экспериментальном снижении портального кровотока.

Как доказал Райт (Wright, 1952), в норме портальная кровь обеспечивает 60—80% общей потребности печени в кислороде, остальные 20—40% кислорода доставляются к печени печеночной артерией. Портальная кровь оксигенирована лишь на 50%. Эта степень оксигенации ниже среднего венозного уровня кислорода крови, поэтому центры печеночных долек и в обычных условиях находятся на пониженном кислородном лимите. В состоянии же наркоза по ряду причин снабжение печени кислородом уменьшается. Это подтверждено также исследованиями Шакмана, Гравера и Мальрозе (Shackman, Graver, Malrose, 1953), которые при помощи бромсульфалеиновой пробы установили, что во время наркоза количество протекающей через печень крови уменьшается и в соответствии с этим уменьшается оксигенация печени.

Фермина, Ваквец и Пузол (Fermina, Vasquez, Puzol, 1954) пришли к выводу, что посленаркозная дегенерация печени имеет в своей основе гипоксию этого органа, а сами наркотические вещества не повреждают печень лишь в том случае, если больной во время наркоза совершенным образом снабжается кислородом.

Из исследований Мак Майкла следует, что для поддержания функции печени на нормальном уровне необходима достаточно высокая концентрация кислорода в области печеночных клеток. Нарушение портального кровообращения, а также падение общего давления с уменьшением концентрации кислорода в печеночной артерии отражается на кровообращении внутри печеночных долек. Если внутридолевое кро-