В. А. НЕГОВСКИЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ, КАК ОБРАТИМЫЙ ЭТАП УМИРАНИЯ

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Проф. В. А. НЕГОВСКИЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ, КАК ОБРАТИМЫЙ ЭТАП УМИРАНИЯ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
МОСКВА—1951

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета
Академии медицинских наук СССР

Редактор *М. И. Шустер*
Технический редактор *Н. А. Кирсанова*

Т 06672 Подп. к печати 30/VIII 1951 г.
Изд. № 54. Зак. 1326. Форм. бумаги
60×92¹/₁₆. Печ. л. 2. Бум. л. 1. Уч. изд.
л. 2,07. Тираж 20000. Цена 1 р. 90 к.

Типография Издательства АМН СССР.
Москва. Солянка, 14.

Веками существовавшие представления о «непознаваемости» явления смерти, о якобы бесцельности и невозможности борьбы с умиранием, не говоря уже о большой доле таинственности и даже мистицизма, которые привносились идеалистической философией в это понятие, безвозвратно уходят в прошлое. [1]

И. В. Сталин учит, что «... нет в мире непознаваемых вещей, а есть только вещи, еще не познанные, которые будут раскрыты и познаны силами науки и практики». [2] 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.

Интенсивно изучаются и процессы восстановления жизненных функций после их временного прекращения. В советской медицинской печати, а также за рубежом, все чаще появляются сообщения об успешном оживлении людей в случаях клинической смерти и об экспериментальном и клиническом изучении всей проблемы оживления в целом.

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

Как известно, И. П. Павлов, особенно в последние годы своей жизни, много внимания уделял не только исследованию

---

[1] Излагаемый в брошюре материал был доложен на заседании бюро Отделения медико-биологических наук АМН СССР 18/XI-1949 г. и на заседании биохимической секции Московского общества физиологов 8/VI-1950 г.

[2] И. В. Сталин, «О диалектическом и историческом материализме», Вопросы ленинизма, изд. 11-е, стр. 543.

физиологических закономерностей высшей нервной деятельности, но и вопросам восстановления нарушенных функций, прежде всего функций центральной нервной системы. Естественно поэтому, что классические работы И. П. Павлова и его ближайших учеников К. М. Быкова, Э. А. Асратяна, А. Г. Иванова-Смоленского, М. А. Усиевича и др. по этому вопросу должны лечь в основу теоретического изучения проблемы восстановления жизненных функций умирающего организма.

Одним из гносеологических затруднений в этом изучении 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 сравнительно легко складывается в нашем сознании, но оно отражает только 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*» (Курсив В. И. Ленина) [1].

Если применить эту мысль к рассматриваемому вопросу, то становится ясным, что, схватывая различие и противоречие между жизнью и смертью, наше сознание упускает самое важное — *переход* от жизни к смерти.

Энгельс отмечал и другую сторону умирания — его постепенность: «Невозможно точно так же определить и момент смерти, так как физиология показывает, что смерть есть не внезапный, мгновенный акт, а очень медленно совершающийся процесс» [2].

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

---

[1] В. И. Ленин, Философские тетради. Конспект книги Гегеля «Наука логики», ОГИЗ, 1947, стр. 117.

[2] Ф. Энгельс, Развитие социализма от утопии к науке, М., Госполитиздат, 1948, стр. 50.

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 развития 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 того момента, когда было установлено, что смерть есть не только скачок, но и процесс, стало возможно 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 мысль Энгельса, высказанную им по поводу открытия клетки: «Покров тайны, окутывавший процесс возникновения роста и структуру организмов, был сорван. Непонятное до сих пор чудо предстало в виде процесса» [1].

В самой общей форме здесь надо упомянуть также и тот существенный, уже отмечавшийся нами ранее факт, что наблюдающаяся неодновременность умирания отдельных систем (и даже отдельных частей нервной системы) является и первым условием возможности их восстановления. Наиболее ранимые, чаще всего филогенетически более молодые системы раньше впадают в состояние клинической смерти и позже оживают (прежде всего это относится к коре головного мозга); они, таким образом, не участвуют активно в критической и истощающей борьбе организма за жизнь. Более стойкие системы дольше не умирают и раньше оживают, обеспечивая этим базу для последующего восстановления более молодых функций.

Упомянутый выше период клинической смерти, после которого еще возможно оживление и полное выживание организма, определяется особой чувствительностью коры головного мозга к временному прекращению кровообращения.

Основоположником современной научной разработки проблемы оживления организма по праву считается наш соотечественник Ф. А. Андреев. Около 40 лет прошло с тех пор, как в журнале «Вопросы научной медицины» (1913 г., № 2), была помещена статья Ф. А. Андреева, в то время еще ассистента проф. А. Б. Фохта (по кафедре общей патологии на медицинском отделении Высших женских курсов в Москве), под заглавием «Опыт восстановления деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы».

---

[1] Маркс и Энгельс, Сочинения, т. 14, 1940, стр. 650.

В ней был изложен оригинальный способ оживления остановившегося сердца с помощью центрипетального (по направлению к сердцу)—нагнетания жидкости Рингер—Локка с адреналином. Последующими исследованиями советских авторов этот способ был развит и дополнен. Однако в своей принципиальной части он продолжает служить основой современных методов оживления организма, в том числе и комплексного метода оживления, разработанного в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма Академии медицинских наук СССР.

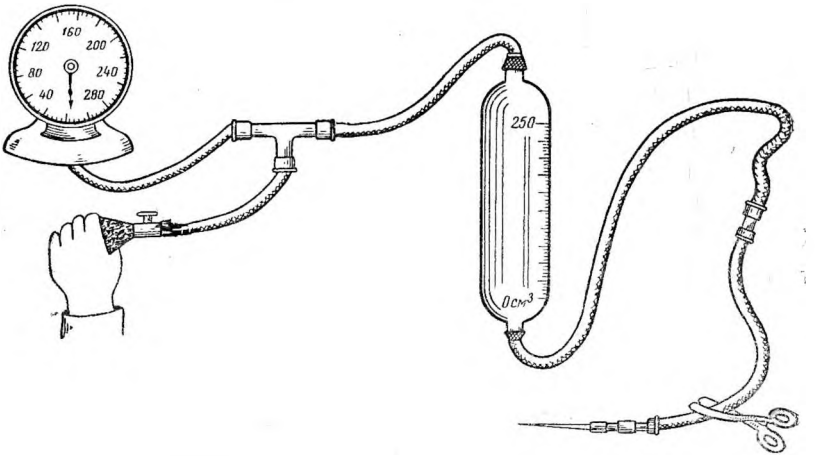


Рис. 1. Ампула, готовая к нагнетанию крови

Этот метод[1] восстановления жизненных функций организма предназначен для одновременного восстановления сердечной деятельности и дыхания после их остановки, вызванной смертельной кровопотерей, асфиксией, электротравмой и некоторыми другими причинами, и состоит из артериовенозного нагнетания крови и искусственного дыхания, с помощью аппарата, вдувающего воздух в легкие.

Артериальное нагнетание крови, без которого невозможно восстановление угасшей сердечной деятельности, направлено к созданию венечного кровообращения. Кровь с добавленными в нее глюкозой и адреналином, направляемая под определенным давлением по направлению к сердцу в одну из артерий (плечевую артерию в нижней ее трети, в лучевую, в артерии культи при ампутациях, в брюшную или грудную части аорты при операциях в брюшной или грудной полостях и т. д.), достигает дуги аорты, захлопывает полулунные кла-

[1] Описание методики оживления см. также в работе: Неговский В. А., «Опыт терапии состояний агонии и клинической смерти в войсковом районе», М., Медгиз, 1945.

наны, поступает в венечные артерии, создавая кровоток в сердечной мышце. Последняя получает недостающее ей питание в виде крови с глюкозой, а добавленный к крови адреналин создает стимул к ее сокращению. Возможно также, что ритмичное сжатие баллона при нагнетании приводит к пульсирующему поступлению крови и оказывает массирующее действие на сердечную мышцу.

Кровь нагнетается в артерию через вставленную в нее полую иглу под давлением 150—200 мм ртутного столба из обычной ампулы для переливания крови (рис. 1). К ампуле с помощью тройника присоединяется резиновая груша для создания давления и тонометр для контроля за давлением при нагнетании. К обычной консервированной крови добавляется на каждую ампулу 50 мл 40% раствора глюкозы и 0,5—1,0 мл раствора адреналина 1 : 1000.

После восстановления сердечной деятельности немедленно начинают переливание крови в вену обычным способом с добавлением в нее раствора строфантина 1 : 1000 от 0,25 до 0,5 мл или эфедрина, продолжая некоторое время и нагнетание крови в артерию. В начальном периоде оживления необходимо тщательно следить за кровяным давлением и поддерживать его на достаточно высоком уровне. Когда сердечная деятельность становится достаточно мощной, артериальное нагнетание прекращают. К этому времени в артерию обычно бывает введено 1,5—2 ампулы крови. В вену кровь вводят в количестве, необходимом для данного больного, в зависимости от кровопотери и общего состояния.

При применении артериального нагнетания в агональных состояниях для подъема кровяного давления определенное значение имеет возбуждение интерорецепторов сосудистой стенки (как хеморецепторов, так и рецепторов на растяжение). Венозное переливание крови, подключенное после восстановления сердечной деятельности, направлено к усилению последней и одновременно к восполнению имевшей место кровопотери. Усиление сердечной деятельности при венозном переливании крови в этих состояниях происходит за счет увеличения притока крови к правой половине сердца.

В настоящее время накапливается все больше фактов, указывающих на то, что и в агональном периоде, на фоне угасающей сердечной деятельности (при массивных кровопотерях, при шоке и т. п.), более эффективно не внутривенное введение крови, создающее иной раз непосильную нагрузку для слабеющего сердца, а внутриартериальное,— быстро восстанавливающее нормальную работу сердца и дающее возможность в короткий срок ввести большие количества крови.

Для восстановления дыхания в комплексной методике используется рефлекторная стимуляция, основанная на рефлексе, подобном рефлексу Геринг-Брейера. По данным нашей

лаборатории, а также по литературным данным (Томсон и Бирнбаум, Кориллос и др.), рефлекторная стимуляция дыха-

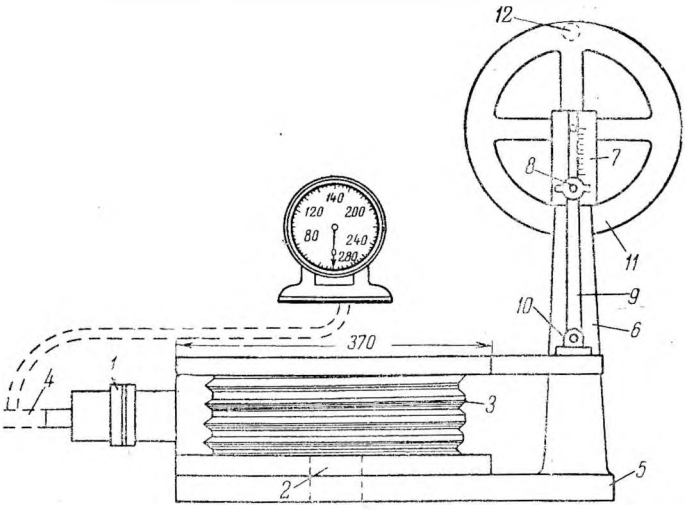


Рис. 2. Схематический чертеж однокамерных мехов. *1* — выходной клапан; *2* — входной клапан; *3* — мехи; *4* — выходной патрубок; *5* — основание; *6* — стойка; *7* — кривошип со шкалой; *8* — зажимной барашек; *9* — шатун; *10* — крепление шатуна к мехам; *11* — приводное колесо; *12* — ручка для вращения

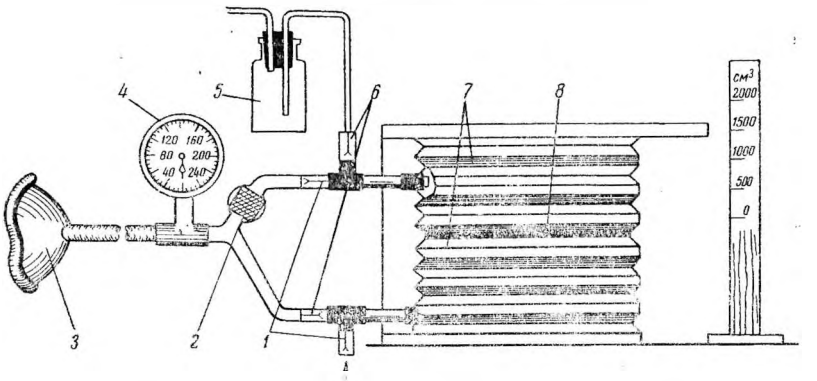


Рис. 3. Двухкамерные ручные мехи (типа Герша). *1* — резиновые клапаны, впускающие воздух; *2* — фильтр, задерживающий слизь; *3* — герметическая маска; *4* — манометр; *5* — регулятор давления; *6* — резиновые клапаны, выпускающие воздух; *7* — мехи, состоящие из верхней и нижней камер; *8* — герметическая перегородка

тельного центра в терминальных состояниях является основным фактором, способствующим восстановлению дыхания. Она осуществляется искусственным дыханием с помощью

аппарата, вдувающего (активный вдох) и отсасывающего (активный выдох) воздух из легких. Импульсы, вызываемые механическим растяжением легких при вдохе и спадением их при выдохе, идут по блуждающим нервам в область бульбарных центров и способствуют восстановлению функций дыхательного центра. Следует заметить, что импульсы, возникающие при активном выдохе, вызывают изменение возбудимости дыхательного центра только в терминальных состояниях; в норме при обычном выдохе они не возникают.

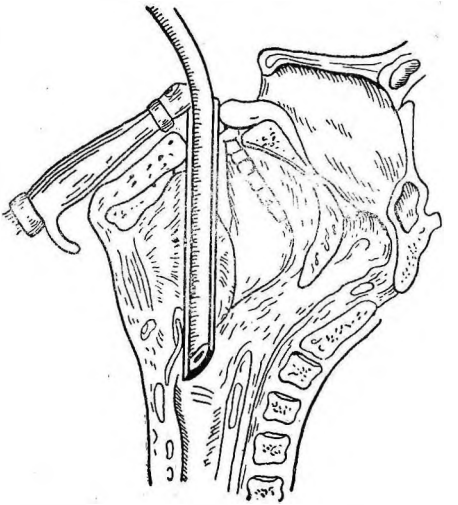


Рис. 4. Введение трубки в трахею при помощи ларингоскопа (По М. С. Григорьеву и М. Н. Аничкову)

Искусственное дыхание проводится одновременно с нагнетанием крови в артерии путем вдувания воздуха в легкие, а по возможности, также путем отсасывания его из легких. Аппарат для искусственного дыхания построен по типу кузнечных мехов (рис. 2 и 3), насоса или баллона со специальными приспособлениями, регулирующими ритмическую подачу и отсасывание воздуха. В гортань больного через рот (лучше пользоваться специальным ларингоскопом) вводят трубку-интубатор, которая соединяется с аппаратом для искусственного дыхания (рис. 4—6). Применение дыхательной маски проще, чем применение интубатора, но по мнению ряда авторов, менее эффективно. Частота вдохов — 20 — 30 в минуту. Мехи при-

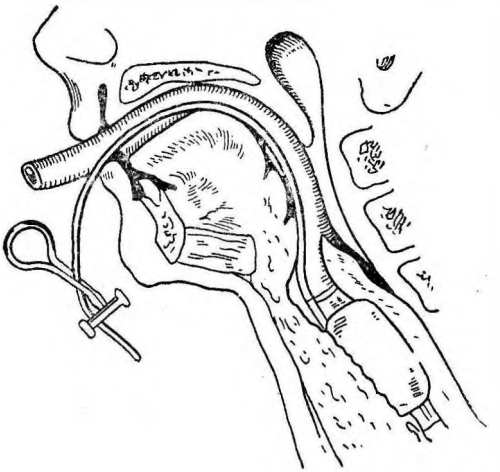


Рис. 5. Положение интратрахеальной трубки с обтурирующей трахею манжеткой (По М. С. Григорьеву и М. Н. Аничкову)

каждом вдувании нагнетают в легкие взрослого человека 1—1,5 литра воздуха под давлением 15 мм ртутного столба. С восстановлением самостоятельного дыхания частота искусственных вдохов уменьшается до 10—16 в минуту. Вдувание воздуха в легкие прекращается, когда самостоятельное дыхание становится достаточно сильным.

Рис. 6. *1* — интубатор, применяемый при использовании аппаратов, обеспечивающих активный вдох; *2* — интубатор с обтурирующей манжеткой, применяемый при использовании аппаратов, обеспечивающих активный вдох и выдох

Учитывая то значение, которое имеет дыхательная аппаратура для практики оживления, сотрудниками Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма (Академии медицинских наук СССР) вместе с группой инженеров (Николенко, Котовским и др.) в настоящее время создан портативный аппарат для искусственного дыхания, наиболее полно отвечающий всем требованиям, предъявляемым к аппаратам подобного типа [1]. Аппарат смонтирован в небольшом чемодане и снабжен фильтром, через который поступает воздух из атмосферы. 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-вакуумметр, с помощью которого можно наблюдать величину давлений, под которыми поступает и удаляется воздух из легких. Нагнетание воздуха в легкие производится под давлением + 14 мм ртутного столба, отсасывание — при разрежении в 9 мм ртутного столба. Аппарат снабжен пневматической манжеткой (работающей от кислородного баллона, имеющегося в аппарате), которая всегда, в течение нескольких секунд может быть пущена в ход до проведения интубации или одевания маски. Кроме того, она может быть применена самостоятельно, в случаях поражения легочной ткани, отека легких, а также при оживлении утонувших, когда вдувание воздуха в легкие может принести вред. Эта манжетка одевается на грудную клетку больного, которую она ритмично сжимает. В аппарате имеется счетчик частоты и предусмотрена возможность подачи газа в легкие и отсасывание его под разным давлением.

---

[1] Аппарат демонстрировался на заседании Президиума АМН СССР 7/III-1951 г. и получил положительную оценку.

При использовании всего газа в баллонах аппарат может работать на прилагаемом к нему ручном компрессоре.

Надо полагать, что описанный выше аппарат для искусственного дыхания найдет себе самое широкое применение в практике скорой помощи и станет неотъемлемой частью оборудования любой операционной.

Мы, естественно, не отрицаем широко распространенных методов ручного искусственного дыхания. Последние, однако, страдают тем основным недостатком, что дают сравнительно малую легочную вентиляцию. В этих случаях при каждом вдохе в легкие поступает лишь 300—500 $см^3$ воздуха, что при оживлении умирающих недостаточно для того, чтобы вызвать мощную рефлекторную стимуляцию дыхательного центра. Поэтому чем дальше зашел процесс умирания и чем соответственно большее значение начинает приобретать необходимость рефлекторной стимуляции дыхания, тем менее эффективным будет ручное искусственное дыхание. На ранних стадиях умирания, при еще работающем сердце, ручное искусственное дыхание часто бывает достаточным, и его следует применять; но если уже наступила клиническая смерть, то ручное искусственное дыхание может не привести к восстановлению дыхания, но создаст условия, благоприятствующие «переживанию» дыхательного центра и его последующему оживлению при переключении на аппаратное дыхание. Аппаратное искусственное дыхание, обеспечивающее рефлекторную стимуляцию дыхательного центра, может и в случае клинической смерти привести к восстановлению его функции.

Естественно, что при оказании неотложной медицинской помощи нельзя ждать, когда к больному привезут аппарат или когда больной будет доставлен в стационар, где имеется аппарат для искусственного дыхания. В данном случае решающим фактором будет фактор времени. Часто опоздание с началом искусственного дыхания, даже на одну-две минуты, может стоить жизни больному. Поэтому, не теряя ни секунды времени, надо в этих случаях немедленно начинать ручное искусственное дыхание и не прекращать его до тех пор, пока не представится возможность перейти на аппаратное дыхание. Переход с ручного дыхания на аппаратное необходимо осуществлять таким образом, чтобы до начала работы аппарата непрерывно проводилось ручное искусственное дыхание.

Ручные методы искусственного дыхания можно применять везде и немедленно, и поэтому они всегда будут иметь свое определенное положительное значение в практике оживления организма.

И. А. Бирилло в 1939 г., по инициативе Ф. А. Андреева, впервые испытал действие артериального нагнетания крови у агонирующих больных в хирургической клинике Минского медицинского института, в точности применив метод Андрее-

ва. С тех пор артериальное нагнетание крови уже в более совершенном виде, часто в сочетании с искусственным дыханием, стало применяться и в других клиниках СССР. Комплексный метод оживления успешно применялся рядом хирургов в годы Великой Отечественной войны в ППГ и МСБ, применяется и в настоящее время (Неговский, Смиренская, Асатиани, Аведисов, Бинемсон, Радушкевич, Никитин, Хавкин, Чиненков, Неговский и Зак и др.).

В 1948 г. в трудах Госпитальной хирургической клиники Свердловского государственного медицинского института было опубликовано сообщение Куляницы и Кудрявцевой о 17 случаях внутриартериального переливания крови в терминальных состояниях. В 8 из этих случаев был достигнут полный успех у больных, которые по обычным критериям должны были быть признаны безнадежными.

В 1949 г. Гаджиев опубликовал в сборнике трудов факультетской хирургической клиники Сталинабадского медицинского института материал о 1000 случаев артериального и артериовенозного переливания крови раненым в терминальных состояниях при тяжелом травматическом шоке и острой кровопотере. Применением этого метода в военно-полевых условиях удалось снизить на 25% смертность раненых, находившихся в третьей стадии шока. Совсем недавно появилась в печати работа Л. О. Кетлер, которая успешно пользуется этим методом в условиях сельской больницы.

Нужно отметить, однако, что, несмотря на ряд сообщений об успешном применении комплексного метода оживления, он далеко недостаточно еще распространен в клинической практике. Не всегда учитывается также основное требование комплексной методики оживления об обязательном одновременном воздействии на сердечно-сосудистую систему и дыхание. Даже в случаях остановки сердечной деятельности и дыхания часто применяются меры, воздействующие лишь на одну из систем, что, несомненно, снижает эффективность этого метода.

Понятно, что при остановке дыхания на фоне хорошо работающего сердца нет необходимости применять артериальное нагнетание, и достаточное искусственное дыхание, иногда очень длительное, может быть в этих случаях единственным методом оживления.

За рубежом до сих пор наиболее распространенным методом восстановления сердечной деятельности после ее прекращения продолжает оставаться прямой массаж сердца. Естественно, что нет смысла применять его в самом начале оживления, забывая о таком гораздо более эффективном, простом и вместе с тем менее травмирующем средстве, как артериальное нагнетание крови. Однако в последние годы и в иностранной медицинской печати все чаще начинают появляться сообщения о применении комплексного метода оживления,

существенным элементом которого является артериальное нагнетание крови.

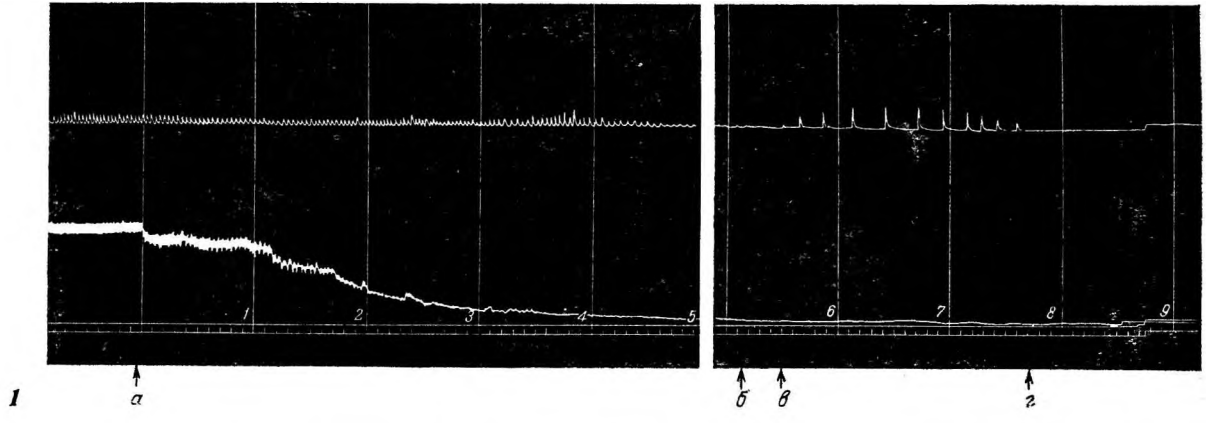
Ряд зарубежных авторов часто отмечает приоритет Советского Союза в этом вопросе, но есть и такие, которые выступают с грязной клеветой или пытаются, как это делают некоторые американские врачи, присвоить себе приоритет в разработке этого метода.

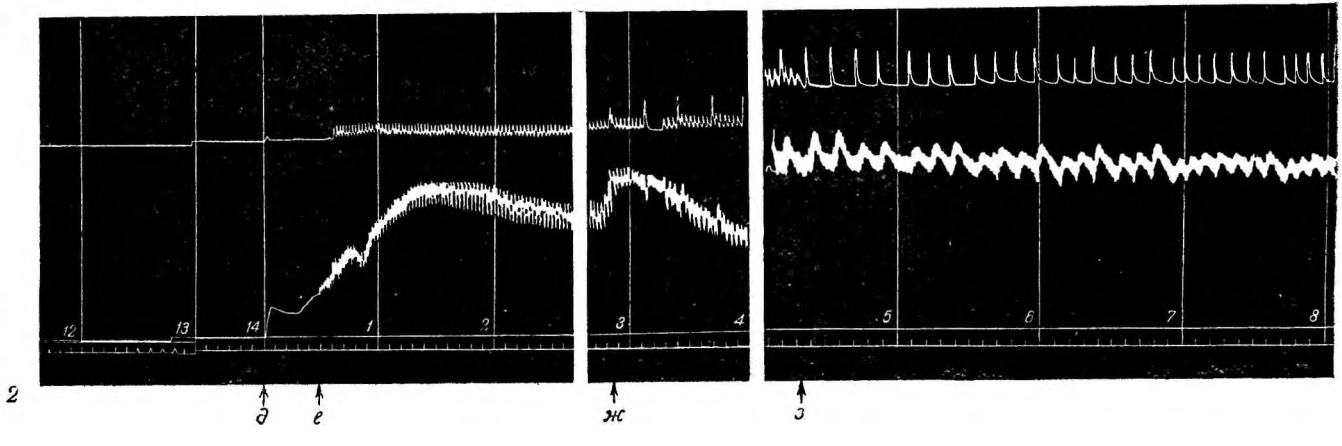
В 1946 г. во французском журнале «Больничная техника» (Techniques Hôpital) один из старейших работников в области оживления Д'Аллюэн (D'Halluin M.) клеветнически заявлял, что опыты В. А. Неговского и А. И. Макарычева в Советском Союзе производились на людях — «друзьях» экспериментаторов. Приводя это нелепое утверждение, автор позволяет себе добавить в лицемерной сноске, что «присущее французам» «уважение к человеческой личности несомненно помешает французским врачам повторить подобный опыт, как бы ни была велика их уверенность в успехе». Для чего старый ученый, член Французской медицинской академии кривит душой и делает вид, что клички собак: «Пальма», «Смирный», «Бобик» и «Пеструшка» — он принял за имена людей? Ему ли, представителю маршаллизованной Франции, говорить советским людям о гуманизме? За последние десятилетия проф. Д'Аллюэн имел достаточно случаев убедиться в том, что истинный гуманизм стал возможен только в стране победившего социализма, где окончательно и бесповоротно уничтожена эксплоатация человека человеком и творческая деятельность освобожденного народа подняла науку на небывалую высоту.

В другой французской статье (Бине и Струмза), помещенной в «Еженедельниках парижских больниц» 1947 г. (Semaines des hôpitaux de Paris) поражает, мягко выражаясь, удивительное сходство основных положений и даже отдельных формулировок авторов с сообщениями советских исследователей, опубликованными в советской медицинской печати на пять-десять лет раньше. Лишь в последнем абзаце авторы статьи вскользь упоминают о том, что они знают о русских работах, проведенных «по инициативе Неговского» во время последней войны, хотя «детали им неизвестны»: «мы знаем лишь, что в этих работах речь идет также о внутриартериальных инъекциях в бедренную артерию...». Однако на основании всего материала статьи трудно поверить, что «детали русских работ» авторам неизвестны.

Американские авторы Кольштедт и Пэйдж в журнале Archives of Surgery [1] (1943) приписывают авторство в разработке метода артериального нагнетания крови при смертельных кровопотерях себе и некоему полковнику Сэму Сили (Sam Seeley) из военно-санитарного управления армии США, «по

[1] Хирургический архив.


1
а
б
в
г
1
2
3
4
5
6
7
8
9


2
д
е
ж
з
12
13
14
1
2
3
4
5
6
7
8

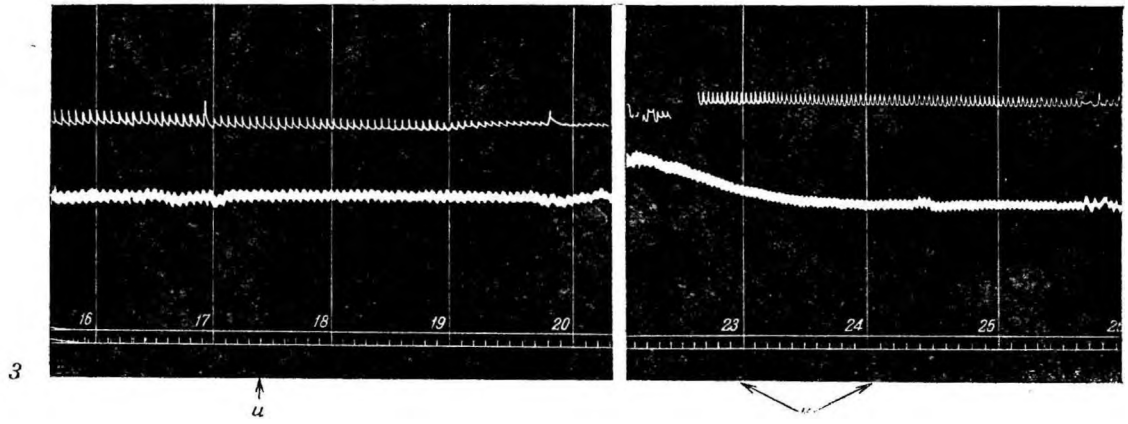


Рис. 7. *1* — кривая сверху — запись дыхания; *2* — кривая сверху—запись кровяного давления в бедренной артерии; *3* — нулевая линия ко второй кривой. Вертикальные линии с цифрами на них обозначают время после начала умирания и оживления в минутах; *4* — запись времени. Отмечается каждая шестая секунда. *а* — (11 час. 31 мин.) начало кровопускания; *б* — (11 час. 36 мин. 08 сек.) начало терминальной паузы; *в* — (11 час. 36 мин. 28 сек.) конец терминальной паузы. Начало агонии; *г* — (11 час. 38 мин. 35 сек.) конец агонии и сердечной деятельности. Начало клинической смерти; *д* — (11 час. 44 мин. 36 сек.) конец клинической смерти. Начало оживления; *е* — (11 час. 45 мин. 06 сек) начало сердечной деятельности; *ж* — 11 час. 47 мин. 25 сек.) первый самостоятельный вдох; *з* — (11 час. 48 мин. 45 сек.) выключено искусственное дыхание; *и* — (12 час. 02 мин.) появились роговичные рефлексы; *к* — (12 час. 04 мин. 30 сек. и 12 час. 08 мин. 42 сек.) появились сухожильные рефлексы.

предложению которого» они будто бы и стали применять этот метод. Они ни слова не говорят об истинном авторе метода — Ф. А. Андрееве, работа которого, опубликованная в России в 1913 г., была напечатана в ряде иностранных журналов. В тексте своей статьи они не упоминают также и о первом клиническом применении внутриартериального нагнетания крови в 1939 г. русским врачом И. А. Бирилло, работа которого была опубликована в Советском Союзе в том же году и указание на которую имеется в Jndex medicus[1] за 1939 г. Лишь в сноске к одной из страниц своей статьи авторы дают следующее стыдливое примечание: «В то время, когда статья находилась в печати, мы нашли работу И. А. Бирилло в русском журнале «Хирургия» (1939 г., в. 8, № 3), в котором описывается успешное применение внутриартериального метода». Но к этому времени уже были опубликованы и другие советские работы по клиническому применению артериального нагнетания крови (Д. Е. Шкловский, И. М. Айзман и др.), не говоря уже о вышедшей к тому времени из печати серии работ Центрального нейрохирургического института (Москва) по экспериментальной разработке этого метода.

В работе самого полковника Сили (American Journal Surgery[2], 1949) вообще нет никаких упоминаний ни об Ф. А. Андрееве, ни о первом советском враче, применившем артериальное нагнетание в клинике, ни о других советских работах. Между тем, даже в статье последователей полковника Сили— Кюльштедта и Пейдж, опубликованной на шесть лет раньше, хотя и в сноске, но все же упоминается работа И. А. Бирилло. Едва ли это было неизвестно полковнику Сили. Но, видно, американским полковникам и их последователям «неудобно» цитировать советские работы, хотя бы они были сделаны намного раньше работ американских авторов. Между тем, именно трудами советских исследователей раскрыты основные закономерности процессов умирания и восстановления организма.

Для того чтобы наглядно представить процесс оживления после смертельных кровопотерь, приведем краткое изложение хода одного из опытов на животных, проведенных в нашей лаборатории.

На рис. 7 приведена кимограмма одного из опытов оживления собаки после смертельной кровопотери.

Эфирно-пантопоновый наркоз продолжался 36 минут, после чего из канюли, вставленной в правую бедренную артерию, было начато кровопускание. Умирание продолжалось 7 мин. 35 сек.; на кимограмме ясно видна терминальная пауза на 6-й минуте кровопускания и следующий за ней период агонального дыхания. Клиническая смерть продолжалась шесть

---

[1] Американский медицинский библиографический справочник.
[2] Американский хирургический журнал

минут, после чего было начато оживление. Производилось центрипетальное нагнетание крови с адреналином и глюкозой в бедренную артерию под давлением, на 40—50 мм ртутного столба превышающим нормальное артериальное давление животного, и одновременно искусственное дыхание, в данном случае с помощью мехов, обеспечивавших только вдох (выдох происходил пассивно). Сердечная деятельность восстановилась на первой минуте оживления и дальнейшее введение гепаринизированной[1] крови происходило уже в правую бедренную вену. Первый самостоятельный вдох был отмечен на 3-й минуте оживления, но искусственное дыхание продолжалось еще несколько минут, пока самостоятельное дыхание не стало более мощным и регулярным. На 18-й минуте оживления появились роговичные рефлексы.

Уже в течение первых 24 часов после оживления постепенно восстанавливаются функции коры мозга. К концу первых суток собака реагирует на окружающее, слышит, но еще плохо видит. Через 48 часов после оживления собака ходит по комнате, самостоятельно ест и пьет, хорошо различает предметы.

Здесь следует вкратце остановиться на некоторых моментах, имеющих отношение к вопросам оживления и еще не отмеченных в ранее опубликованных работах. Сделанное прежде наблюдение, что длительное умирание животных отрицательно сказывается на последующем оживлении, теперь в такой же степени должно быть отнесено к продолжительности и глубине наркоза. Чем продолжительнее наркоз (речь идет, главным образом, о эфирно-пантопонном наркозе) перед смертельным обескровливанием, и чем он глубже, тем хуже и медленнее восстанавливаются затем физиологические функции и тем хуже прогноз оживления. Если эфирно-пантопонный наркоз длится свыше 45—50 минут, то исход опыта почти всегда бывает неблагоприятным. Так же отрицательно действует и чрезмерно глубокий наркоз. Повидимому, резкое угнетение, которое развивается под влиянием наркоза в центральной нервной системе, суммируясь с последующим травмирующим действием смертельной кровопотери и клинической смерти, уже необратимо выводит из строя нервные клетки, прежде всего клетки коры мозга. Накопленный в лаборатории материал дает основание сделать — пока предварительное — заключение, что и отсутствие всякого наркоза перед обескровливанием также не дает хороших результатов. Наилучшие результаты в отношении последующего восстановления функций наблюдаются при средней глубине эфир-

[1] Чтобы кровь, выпущенная из собаки, не свернулась, в организм животного перед кровопусканием вводился гепарин-препарат, предотвращающий свертывание крови. С этой же целью можно выпускать кровь из организма животного в раствор гепарина. В клинических условиях вводится обычная консервированная кровь.

но-пантопонного наркоза. Последнее было уже отмечено и Г. Т. Сахиулиной в несколько ином варианте опыта с анемизацией головного мозга. Повидимому, средняя глубина наркоза способна создать в коре мозга то охранительное торможение, которое не допускает особенно сильных разрушений в периоде умирания. Этот факт довольно демонстративно выявился в упоминаемых ниже опытах Т. Н. Гроздовой по применению барбамила и жидкости Асратяна на различных этапах умирания и оживления. Отмечалось также, что на восстановление физиологических функций после клинической смерти отрицательно влияет также и высокая температура в операционной. Здесь, повидимому, имеет значение ряд факторов: одышка, истощающая дыхательный центр еще перед кровопусканием, высокое расходование энергетических ресурсов и, наконец, более интенсивный аутолиз клеток во время клинической смерти.

Восстановление температуры тела, понизившейся в периоде клинической смерти животных, происходит при их оживлении очень медленно, повидимому, в результате повреждения гипоталамической области. Логически казалось бы рациональным интенсивно обогревать таких животных; однако некоторые, пока еще единичные, наблюдения говорят о том, что этого делать не следует. Отмечены случаи, когда хорошо ожившие животные, при чрезмерно интенсивном обогревании их в первые часы после восстановления жизненных функций, погибали. Возможно, что это в какой-то степени объясняется несоответствием между повышающимися при обогревании энергетическими потребностями организма и возможностью их удовлетворения. В экспериментах по изучению шока это отмечала и А. М. Кулик из лаборатории М. Е. Маршака.

Практика оживления уже давно подтвердила ту мысль, что восстановление сердечной деятельности при артериальном нагнетании связано с поступлением крови в венечные артерии. Несмотря на, казалось бы, явную очевидность этого факта, в литературе продолжают высказываться сомнения в том, что при артериальном нагнетании кровь попадает в венечные сосуды, и выдвигается мысль о ведущем значении поступления какой-то части крови в мозг. Чтобы рассеять эти сомнения, сотрудник лаборатории Е. М. Смиренская провела экспериментальные исследования на трупах животных, а затем совместно с Ю. В. Максимишиной, и на трупах людей.

Проводя на трупах животных центрипетальное нагнетание жидкости, подкрашенной метиленовой синькой, и наблюдая затем за распространением этой жидкости в организме и за изменениями давления в артериальной системе, в том числе и в венечных сосудах, Е. М. Смиренская пришла к следующим выводам: при центрипетальном нагнетании 400—450 мл жидкости в левую бедренную артерию собак под давлением

120—170 мм ртутного столба, жидкость всегда попадает в венечные сосуды, сосуды Вилизиева круга и во все артерии, питающие внутренние органы. Было отмечено, что уже 50—80 мл жидкости достаточно, чтобы при таком давлении она достигла венечных артерий. Жидкость достигает венечных артерий в течение первых 15 секунд после начала нагнетания. В венечных артериях собак давление при этом колеблется аналогично давлению в правой бедренной и сонных артериях от 10 до 60 мм ртутного столба. Это небольшое давление (до $^1/_3$—$^1/_4$ нормальной величины) в венечных артериях оказывается достаточным, чтобы обеспечить питание сердечной мышцы.

Подобные же исследования на трупах людей, проведенные Е. М. Смиренской совместно с Ю. В. Максимишиной, позволили им сделать в общем сходные выводы, суть которых сводится к следующему. При центрипетальном артериальном нагнетании жидкости в плечевую артерию под давлением 140—200 мм ртутного столба она 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 венечных артерий (левой, правой) при этом создается давление в пределах 20—50 мм ртутного столба. В мозгу жидкость при таком способе введения достигает только сосудов Вилизиева круга, и то не во всех случаях.

Надо предостеречь от одной ошибки, которую делают некоторые исследователи, проводя артериальное нагнетание крови. Речь идет о том, что нельзя слишком быстро, в первые же секунды, создавать высокое давление в ампуле, из которой поступает кровь. Если, например, при оживлении после смертельных кровопотерь нагнетание проводится под давлением 180 мм ртутного столба, то начинать его следует под давлением около 100 мм ртутного столба и, лишь постепенно, повышая его в течение 10—15 секунд, довести до необходимого максимального уровня. Выполнение этого важного методического указания позволяет избегать тяжелых осложнений, связанных с разрывами капилляров главным образом в спинном мозгу и в сердечной мышце. Такие осложнения возможны при резко форсированном нагнетании. В прежних работах лаборатории отмечалось, что в начальном периоде оживления, особенно до появления самостоятельного дыхания и даже до восстановления роговичных рефлексов, необходимо любыми путями стремиться удержать кровяное давление на достаточно высоком уровне (несколько выше нормального). Отмечалось, что в начале оживления мозг особенно тяжело реагирует на малейшие нарушения кровообращения. Падение кровяного давления на 2—5-й минутах оживления, почти как правило, задерживает появление самостоятельного дыхания и приводит к гибели ожививший организм. Последние наблюдения в лабо-

ратории (впервые это было отмечено Е. М. Смиренской) показывают, что и чрезмерно высокое кровяное давление (порядка 200—220 мм ртутного столба при норме 120—140 мм) также приводит к отрицательным результатам.

Применение электрокардиографии при оживлении позволило заметить, что иногда, особенно при больших сроках клинической смерти и чрезмерно большом (до 2—3 $см^3$) добавлении адреналина в начале нагнетания, сердце либо сразу переходит в фибрилляцию, не восстанавливая своей деятельности, или же начинает фибриллировать, проработав 30—45 секунд. Подобный факт отмечается и рядом других исследователей. На этом основании некоторые авторы, в частности, А. Г. Бухтиаров, предлагают вообще отказаться от применения адреналина при оживлении. Это явная ошибка. Адреналин является мощным стимулирующим средством, и наряду с восстановлением питания в сердечной мышце при артериальном нагнетании крови он способствует оживлению сердца. Другое дело, что надо всегда быть готовым к снятию фибрилляции, если она наступит во время оживления. В связи с развитием грудной хирургии, когда, вполне естественно, могут наблюдаться случаи фибрилляции сердца во время операции, методика снятия фибрилляции (как и при электротравме) должна быть на «постоянном вооружении» в операционных и предшествовать другим элементам методики оживления.

Возможность устранения фибриллярных сокращений посредством переменного тока высокого напряжения эмпирически была обнаружена еще в 1899 г. Более поздние исследования Гукера, Уиггерса и др. не внесли ничего существенно нового ни в теорию, ни в методику прекращения фибрилляции. При отсутствии ясного представления о механизме этого явления исследователи приписывали сильному току какое-то особое угнетающее свойство, благодаря которому и приостанавливаются фибриллярные сокращения. Поэтому им казалось естественным, что для прекращения фибрилляции требуется более продолжительное воздействие (десятые доли секунды), чем для однократного возбуждения сердца (тысячные доли секунды). Не возникало также сомнений в целесообразности применения для этой цели переменного тока.

Вопреки метафизическому разграничению зарубежными учеными «свойств» тока различной силы, сотрудник нашей лаборатории Н. Л. Гурвич показал, что прекращение фибрилляции сердца под действием сильного тока обусловлено обычным возбуждающим действием электрического тока. В связи с этим новым взглядом на механизм прекращения фибрилляции оказалось возможным подобрать наиболее адекватный стимул, который при большой эффективности был бы свободен от опасности, связанной с применением переменного тока высокого напряжения (3000 вольт).

Таким стимулом оказался разряд конденсаторов в 15—20 микрофарад, произведенный через индуктивное сопротивление в 0,2—0,3 генри (для устранения побочного вредного действия высоковольтной части разряда). Полное совпадение пороговой величины разрядного и переменного токов, прекращающих фибрилляцию (4—8 ампер на собаках, до 25 ампер на овцах) показало, что применение длительных до 1 секунды воздействий переменным током (контршок) ничем не оправдано и лишь бесполезно травмирует и без того ослабленное сердце. Попытки некоторых американских и французских клиници-

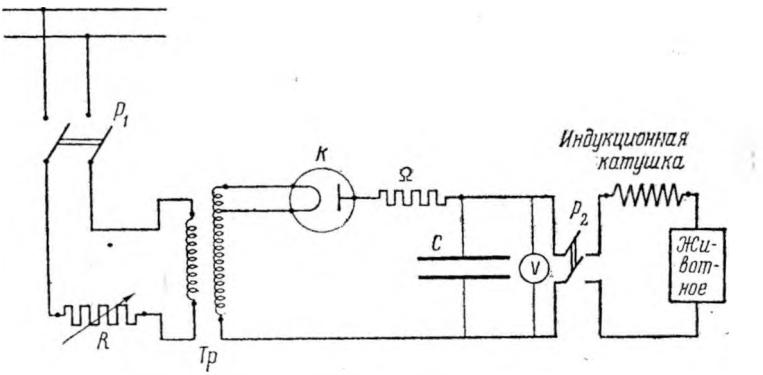


Рис. 8. Схема конденсаторного аппарата для прекращения фибрилляции. P_1 — рубильник, включающий в сеть; R — переменное сопротивление, регулирующее величину заряда; $T_р$ — повышающий трансформатор; K — выпрямительная лампа (кенотрон); Ω — сопротивление в 5000 ом (предохранительное при заряде конденсаторов); C — конденсаторы; V — высоковольтный вольтметр; P_2 — рубильник для разряда на объект

стов применить переменный ток для прекращения фибрилляции сердца у человека часто оканчивались неудачно, несмотря на то, что они проводились в клинических условиях при доступности сердца для других оживляющих мероприятий и прямого массажа.

Устранение фибрилляции с помощью конденсаторных разрядов (рис. 8) является важным условием для успешного применения дальнейших мероприятий по оживлению организма в случаях внезапной сердечной смерти (при электротравме, механическом раздражении в ходе операций на сердце, возможно, и при некоторых болезнях сердца). Эксперименты, проведенные в нашей лаборатории в 1949—1950 гг., показали, что артериальным нагнетанием крови после прекращения фибрилляции можно оживить убитых током собак через пять-шесть и даже семь минут после поражения. Такие опыты говорят о том, что и в случаях смертельной электротравмы у людей можно достигнуть оживления пострадавших при свое-

временном оказании нужной помощи. Продолжительность срока, в течение которого такая помощь должна быть оказана, ограничена немногими минутами, но при наличии соответствующей аппаратуры и подготовленного персонала можно многое успеть и за этот короткий срок [1].

В терапии пораженных электротоком людей широкое применение имеет искусственное дыхание, что является правильным и совершенно необходимо. Вместе с тем, нельзя игнорировать довольно часто встречающийся факт наступления фибрилляции сердца, особенно в том случае, если ток прошел через область сердца. Ясно, что в этих случаях одно только искусственное дыхание никакой пользы принести не может.

Фибрилляция сердца у человека — процесс сам по себе необратимый, и неминуемо приводит к гибели пораженного током человека. В этих случаях абсолютно необходимо, наряду с искусственным дыханием, снятие фибрилляции с помощью конденсаторного разряда и последующее восстановление сердечной деятельности артериальным нагнетанием крови если сам разряд, сняв фибрилляцию, не восстановил работу сердца.

В процессе оживления особенно важное значение приобретает вопрос о раннем восстановлении дыхания. Работы последних лет полностью подтвердили тот факт, что от быстроты появления и нормализации дыхания зависит исход опыта. Если самостоятельное дыхание при оживлении после пяти-шести минут клинической смерти появляется на второй-третий минуте оживления и амплитуда дыхательных движений быстро нарастает, то все оживленные животные выживают с полным восстановлением всех жизненных функций. Если самостоятельное дыхание в аналогичных условиях опыта появляется на восьмой-девятой минуте оживления, то все ожившие животные затем снова погибают. Было установлено также, что наиболее эффективным способом восстановления дыхательного центра является его рефлекторная стимуляция, идущая по типу рефлекса Геринга — Брейера и возникающая при нагнетании воздуха в легкие с помощью какого-либо дыхательного аппарата.

Специальные исследования по применению различных фармакологических стимуляторов дыхания, проведенные в лаборатории в последнее время, позволили еще больше укрепиться в этом ранее высказанном предположении. Оказалось, что ни цититон (В. А. Неповский), ни лобелин (И. С. Кадетов), ни даже углекислота и карбоген (Е. М. Смиренская) не способ-

[1] Аппарат для прекращения фибрилляции может быть изготовлен в портативном виде. Обращение с ним не представляет опасности для окружающих при правильном его применении ввиду маломощности повышающего трансформатора. В настоящее время в лаборатории проводится работа по дальнейшему усовершенствованию и упрощению аппарата.

ствуют восстановлению самостоятельного дыхания при оживлении после клинической смерти, продолжавшейся пять-шесть минут. Чаще всего цититон и лобелин не оказывали никакого действия, а в ряде случаев они, так же как и углекислота, даже углубляли депрессию дыхательного центра, создавали запредельное торможение и таким образом задерживали восстановление самостоятельного дыхания.

Это, как уже указывалось нами в прежних работах, могло зависеть от того, что 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 крайне тяжелую гипоксию, о чем подробнее будет сказано ниже. Нельзя, применяя стимуляторы, ставить в условия усиленной работы клетку, которая еще не способна к аэробиозу и которая живет или оживает лишь за счет энергии, получаемой от гликолиза.

Учитывая, что анаэробиоз, как наиболее древняя форма получения энергии, типичен не только для смертельной кровопотери, но и для других видов терминальных состояний, можно полагать, что применение стимуляторов при оживлении после многих тяжелых гипоксий чаще будет приносить вред, чем пользу. Чем более тяжелую гипоксию пережила клетка, тем опаснее применение стимуляторов. В то же время рефлекторная стимуляция дыхания всегда будет уместна и эффективна.

Совершенно четко выявилось то положение, что даже на крайних ступенях умирания и в начальном периоде оживления дыхательный центр остается более чувствительным к рефлекторным, а не к гуморальным стимуляторам дыхания. Представления И. П. Павлова о приоритете нервной регуляции над гуморальной находят здесь свое полное подтверждение. В литературе имеются указания, что в процессе эволюции деятельность дыхательного центра все более подчинялась рефлекторным влияниям. Гуморальная регуляция становилась, таким образом, вторичной, зависимой от рефлекторной, подготовляющей дыхательный центр к восприятию гуморальных импульсов. Даже во время терминальных состояний, когда обычно выявляются древние пути регуляции функций, рефлекторный механизм дыхательного центра остается (у высших млекопитающих) главным, ведущим, наиболее чувствительным. 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 автором этой статьи, совместно с М. С. Гаевской, было установлено, что применение наряду с активным вдохом также и активного выдоха (т. е. ритми-

ческого отсасывания воздуха из легких) значительно ускоряет восстановление самостоятельного дыхания.

В работе 1943 г. мною было сделано теоретическое предположение, что дыхательный центр оживает главным образом за счет гуморальных стимулов. Как явствует из вышеизложенного, это положение не подтверждается экспериментом и должно быть признано ошибочным. Настаивая в течение многих лет на необходимости использования при оживлении рефлекторной стимуляции дыхательного центра в качестве наиболее эффективного метода восстановления дыхания, мы этим самым в нашей работе уже исправили эту ошибку.

Подчеркивая большое значение для исхода оживления раннего появления дыхания, мы имеем в виду, другими словами, раннее восстановление функций бульбарных центров. Чем раньше восстановится эта область, наиболее стойкая в терминальных состояниях, дольше всего не умирающая и раньше всего оживающая, тем скорее восстановятся и более высокие, значительно более ранимые области центральной нервной системы, к которым прежде всего должна быть отнесена кора головного мозга. Нельзя начинать оживление мозга с коры. Восстановление продолговатого мозга является первым и необходимым условием для восстановления других, выше расположенных отделов (как, впрочем, повидимому, и спинного мозга). Стремясь достигнуть более раннего восстановления продолговатого мозга, мы таким образом создаем условия для более раннего восстановления коры головного мозга, иными словами — того образования, которое, в конечном итоге, определяет исход оживления. С момента восстановления функций коры мозга, когда начинает проявляться ее регулирующая и координирующая деятельность, процесс оживления организма идет более полно, и более совершенно. Естественно, что чем раньше и чем совершеннее проведено восстановление коры, тем полнее будет и восстановление функций организма. В этой связи с большой долей справедливости можно сказать, что проблема оживления организма это есть проблема восстановления функций коры мозга.

Угасание и восстановление жизненных функций организма происходит на фоне гипоксии центральной нервной системы. Исследованиями сотрудников лаборатории, изучавших газы крови (Е. М. Смиренская), содержание молочной кислоты и сахара в мозгу и крови (М. С. Гаевская) и содержание аденозинтрифосфорной кислоты и неорганической фосфорной кислоты в мозгу (М. И. Шустер), были вскрыты характерные особенности этой гипоксии, которая начинает развиваться во время наркоза, углубляется кровопусканием и продолжается в процессе восстановления.

Наркоз вызывает уменьшение артериовенозной разницы по кислороду с 10,32 объемных процентов до 3,77 объемных процентов, причем это уменьшение не компенсируется увели-

чением скорости кровотока. Потребление кислорода мозгом понижается. Это приводит к развитию кислородного голодания, о чем свидетельствует нарастающий ацидоз. Способность крови связывать углекислоту снижается, содержание молочной кислоты в крови увеличивается.

Смертельное кровопускание углубляет гипоксию, хотя изменения в содержании газов крови идут как будто бы в другом направлении. Использование кислорода крови резко возрастает. В конце кровопускания артериовенозная разница по кислороду увеличивается в три с половиной раза (с 3,77 об.% до 13,86 об.%), а скорость кровотока замедляется в 40 раз. Таким образом, снабжение мозга кислородом становится еще более недостаточным. При этом продолжает снижаться способность крови связывать углекислоту, и количество молочной кислоты в крови остается на высоком уровне.

В конце кровопускания, с момента терминальной паузы и на протяжении всей агонии, в мозгу начинает быстро уменьшаться количество свободного сахара, а с момента клинической смерти — и аденозинтрифосфорной кислоты, при одновременном увеличении содержания молочной и неорганической фосфорной кислот. Это можно объяснить тем, что во время агонии на фоне резкой гипоксии, когда организм затрачивает большое количество энергии, а получить ее из окислительных процессов — при недостаточном снабжении кислородом — уже не может, включается компенсаторное, филогенетически более древнее, получение энергии за счет менее рентабельного, гликолитического распада углеводов. В это время развивается преимущественно аэробный гликолиз, так как он происходит при продолжающемся, хотя и незначительном потреблении мозгом кислорода. Гликолиз во время агонии проходит в виде взрыва и быстро — к концу первой минуты клинической смерти — затихает, когда полностью исчезает из мозга основной субстрат гликолиза — свободный сахар — при еще сохранившемся, хотя и резко уменьшившемся количестве аденозинтрифосфорной кислоты (с 13 мг% до 8 мг%).

Хотя для нервной ткани пути превращения углеводов еще не могут считаться полностью выясненными, но надо полагать что в ней, так же как и в мышечной ткани, молекула углеводов при расщеплении проходит значительную часть пути в виде фосфорилированных соединений, и что значение макроэргических соединений (т. е. соединений, обладающих большим запасом энергии и легко доступной для клетки форме; к этим соединениям относится и аденозинтрифосфорная кислота), установленное для мышечной ткани, может быть отнесено и к нервной (В. А. Энгельгардт).

Как известно, энергия аденозинтрифосфорной кислоты, аккумулированная в результате окислительного и гликолитического превращения углеводов, используется функциональным аппаратом клеток.

Во время клинической смерти процессы гликолиза в мозгу затухают, как выше упоминалось, в конце первой минуты ее, когда исчезает из мозга свободный сахар. Мозг, повидимому, переживает в это время главным образом за счет получения энергии из распада аденозинтрифосфорной кислоты. Содержание последней в мозгу уменьшается к концу пятой минуты клинической смерти до 5,9 мг% с 8 мг% в конце первой-третьей минуты. Одновременно энергия восполняется и за счет незначительного потребления кислорода, о чем свидетельствует уменьшение, в среднем на 37%, содержания его в «трупной»[1] крови по сравнению с содержанием кислорода в венозной крови в конце кровопускания. Однако кислородное голодание мозга продолжается. Оно обусловлено не только неблагоприятным снабжением кислорода, но и угнетением способности мозга воспринимать его. Кислород в это время потребляется при низком парциальном давлении, но в условиях, облегчающих его отдачу (ацидоз). При аналогичных условиях во время механической асфиксии кислород крови используется целиком, содержание его в крови падает до нуля (И. М. Сеченов), тогда как во время клинической смерти, вызванной кровопотерей, даже в венозной крови содержится еще 5,88 об. % кислорода.

Можно было предполагать, что после восстановления сердечной деятельности и дыхания гипоксия устранится. Однако в момент появления дыхания, через две-три минуты после восстановления сердечной деятельности, гипоксия не только не устраняется, но даже не снижается. В это время содержание кислорода в венозной крови близко к содержанию его в артериальной. Артериовенозная разница по кислороду находится на уровне 0,04—1,0 об. %. Кислород крови, следовательно, используется чрезвычайно мало, несмотря на наличие условий, облегчающих его отдачу: относительно замедленная скорость кровотока (в полтора-два раза ниже исходной) и ацидоз, о котором свидетельствуют снижение (в два раза) способности крови связывать углекислоту и увеличение (в 4 раза по сравнению с исходным) количества молочной кислоты. Эти данные позволяют сделать заключение, что продолжающаяся гипоксия обусловлена резким снижением способности ткани мозга потреблять кислород. Повидимому, предшествовавшая длительная и глубокая гипоксия вызвала временное, обратимое выключение системы окислительных ферментов.

Однако в это время происходит интенсивное восстановление функций мозга, для чего необходимо значительное количест-

[1] «Трупной» кровью мы называем кровь, взятую из слияния мозговых синусов после начала нагнетания, но до появления сердечной деятельности. Эта кровь в течение всей клинической смерти находится не в спавшемся синусе, а в капиллярах мозга, из которых она как бы вытесняется при артериальном нагнетании крови, заполняя слияние мозговых синусов.

во энергии. Мозг получает ее из вторичного усиления процессов гликолиза. Количество сахара в мозгу к этому времени возвращается к исходному уровню или несколько превышает его; количество молочной кислоты, как уже указывалось, в четыре раза превышает исходный уровень; аденозинтрифосфорная кислота возвращается к исходному уровню. Во время клинической смерти аденозинтрифосфорная кислота полностью не исчезает из мозга и к началу оживления она еще сохраняется в количестве около 5,9 мг%. Это обеспечивает повидимому быстрое развитие гликолиза в мозгу, как только в нем появляется свободный сахар. Гликолиз же, в свою очередь, одновременно с начинающимся, хотя и ничтожным, потреблением кислорода, обеспечивает полный и быстрый ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты.

Таким образом, если организм вынужден производить большие энергетические затраты при резко выраженной гипоксии, энергия для них получается за счет филогенетически более древнего и, следовательно, более стойкого, но менее рентабельного гликолитического распада углеводов.

В момент появления роговичных рефлексов использование кислорода крови начинает увеличиваться, хотя артериовенозная разница по кислороду все еще находится на низком уровне. Процессы аэробного гликолиза начинают снижаться, однако еще превалируют над окислительными. Через час после восстановления роговичных рефлексов потребление мозгом кислорода резко возрастает. Артериовенозная разница по кислороду увеличивается в 13 раз (до 13,80—15,06 об. %) при нормальной скорости кровотока. Молочная кислота в мозгу возвращается к исходным величинам, гликолиз прекращается, и мозг начинает получать энергию из процессов окисления.

Несмотря на повышенное потребление кислорода, гипоксия продолжается, постепенно снижаясь, еще в течение трех-пяти суток. Она вызывается в это время несоответствием между повышенным потреблением кислорода, обусловленным большой кислородной задолженностью, и возможностью удовлетворения этой потребности.

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 своеобразно защищает себя от разрушения в наиболее критический для организма период. Отсюда сама природа подсказала целесообразность попыток применения в терминальном периоде сонной терапии, способной создать то охранительное торможение, которое было открыто трудами И. П. Павлова.

В опытах с временной анемизацией головного мозга лягушки по методу Э. А. Асратяна сотрудник 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 выявилось, однако, лишь в определенных температурных условиях (от +2 до +11°С). Механизм действия уретана сводится, повидимому, к более полному охранению 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, ранее проведенных Г. Т. Сахиулиной в лаборатории Э. А. Асратяна.

Т. Н. Гроздова в нашей лаборатории применяла барбамил и жидкость Асратяна в опытах со смертельным обескровливанием и последующим оживлением собак. Ею было установлено, что небольшие дозы снотворных, примененные перед смертельным обескровливанием и создающие не наркоз, а физиологический сон, предохраняют клетки коры мозга от разрушения во время умирания и дают возможность достигнуть стойкого и полного восстановления функций коры даже при семи минутах клинической смерти. Глубокий же наркозного типа сон, создаваемый этими снотворными, напротив ухудшал процесс последующего восстановления. Применение снотворных в первые минуты оживления как в опытах с анемией мозга лягушек, так и в опытах с оживлением собак также давало отрицательный результат. Повидимому, нельзя создавать охранительное торможение в клетке, которая еще полностью не ожила, которая живет за счет гликолиза, как нельзя применять в это время и различные фармакологические стимуляторы. Применение же сонной терапии на более поздних этапах оживления пока еще только изучается. Некоторые наблюдения, имеющиеся уже в этом направлении, дают основания предполагать, что более важным и более ценным будет применение сонной терапии во время умирания, когда она может не допустить серьезного разрушения клеток центральной нервной системы. Календаров, применяя разработанный им метод электронаркоза у животных в процессе умирания от кровопотери, добился более полного и стойкого восстановления функций коры головного мозга при оживлении.

Известно, что кора мозга, как правило, не переживает полной анемии, продолжающейся свыше пяти-шести минут. Врач должен поэтому владеть методами оживления организма и начинать их еще тогда, когда больной находится в состоянии агонии или же в течение первых пяти-шести минут клинической смерти.

Восстановление ряда функций организма возможно и после гораздо более длительных сроков прекращения кровообращения, но в таком случае организм будет неполноценным,

бескорковым. В этой связи имеет смысл остановиться на одном положении Э. А. Асратяна. В одной из своих работ[1] по анемизации центральной нервной системы он пишет: «У нас имеются две собаки, одна из которых уже два месяца живет после анемизации всей центральной нервной системы, а вторая живет уже более месяца...».

Несколько ниже он пишет: «Собака, которая была подвергнута 20-минутной анемизации, два месяца лежит на боку, простые рефлексы и основные витальные функции протекают у нее более или менее нормально, но сложные рефлекторные акты, как стояние и ходьба, остаются для нее невозможными. У нее отсутствуют даже такие среднемозговые рефлексы, как выпрямительные. 16-минутная анемизация не исключает этих рефлексов, и такие животные очень напоминают собак, лишенных коры хирургическим способом. У собак, у которых анемизация производилась в течение 12 минут и меньше, рефлексы восстанавливаются более полно, а после 6—7-минутной анемизации — настолько полно, что обычным наблюдением трудно выявить какую-нибудь разницу между ними и нормальными собаками».

Таким образом, даже при том типе анемизации, которым пользовался Э. А. Асратян, т. е. менее полной, чем при смертельной кровопотере, когда клетки мозга могут переживать некоторое время за счет энергетических источников крови, оставшейся в мозговых сосудах, полное восстановление функций коры мозга оказалось возможным лишь после 6—7-минутной анемии.

В литературе описан ряд случаев оживления людей после клинической смерти, длившейся дольше пяти-шести минут. Но эти больные оживали лишь до «уровня коры», т. е. оставались бескорковыми. У них сохранялась лишь соматическая жизнь, но никаких признаков восстановления коры головного мозга не отмечалось. При частичном восстановлении коры иногда наблюдались психозы. Поэтому в случаях клинической смерти, оживление должно быть начато не позже 5—6 минут после прекращения работы сердца. Своевременно же начатые мероприятия по оживлению, обеспечивающие определенный кровоток в организме, главным образом, в мозгу и в сердце, могут и должны, однако, продолжаться (если они сразу не дали эффекта) длительное время, иногда даже часы. Естественно, что, вмешиваясь с целью оживления при еще работающем сердце, мы часто не лимитированы этими 5—6 минутами, а нередко имеем в своем распоряжении и многие десятки минут.

Таким образом, со всей остротой встает задача изыскания путей и способов, способных задержать быстро наступающее

[1] Э. А. Асратян, Предварительные результаты и перспективы применения нового способа анемического поражения центральной нервной системы высших животных, «Физиологический журнал СССР», 1949, № 5, стр. 504—508.

необратимое разрушение клеток коры мозга. Такие исследования в настоящее время проводятся. Есть все основания полагать, что и эта, быть может, наиболее сложная задача в проблеме оживления организма будет положительно решена нашей советской наукой.

Из того значения, которое приобретает восстановление коры мозга в изучении проблемы оживления организма, совершенно очевидно вытекает, что решение этого вопроса, как впрочем и вопросов восстановления функций сердечной деятельности и дыхания, невозможно без использования богатейшего наследства павловской физиологии.

Объединенная научная сессия Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная проблемам физиологического учения И. П. Павлова (июнь-июль 1950 г.), в своих решениях специально отметила необходимость изучения «роли коры головного мозга в восстановлении нарушенных функций организма».

Рассматривая под углом зрения павловского нервизма основные явления, наблюдаемые при угасании и восстановлении жизненных функций организма, мы неизмеримо глубже раскроем существо этих явлений и этим сделаем более обоснованной и эффективной активную терапию терминальных состояний.

«Только тот может сказать, что он изучил жизнь, — писал И. П. Павлов, — кто сумеет вернуть нарушенный ход ее к норме» [1].

Действительная эффективность тех или других терапевтических приемов, направленных на восстановление угасших функций, будет лучшим критерием того, что те или иные закономерности умирания и оживления действительно были вскрыты и поняты правильно.

«Какое обширное и плодотворное поле, — писал И. П. Павлов в другой своей работе, — 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*» [2]. (Курсив мой. — *В. Н.*).

Только с позиций гениального павловского учения можно с «полным знанием дела» активно вмешиваться с целью победить наступающую смерть, понятно в тех случаях, когда погибает еще жизнеспособный организм.

Проблема оживления, являясь большой общебиологической проблемой, может успешно развиваться, только опираясь на передовую мичуринскую биологию. Основным залогом успешного развития проблемы оживления является тесная связь ее с практикой здравоохранения. Совершенно справед-

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов, т. 2, 1949, стр. 354.
[2] И. П. Павлов. Полное собрание трудов, т. 1, 1940, стр. 364.

ливы слова продолжателя дела Мичурина, ученого сталинской школы, академика Т. Д. Лысенко, сказанные им по отношению к агрономической науке:

«Верным путем для творческой научной работы является наиболее тесная связь науки с социалистической практикой. Вопросы для научной разработки нужно не выдумывать, а брать их из практики, из жизни и разрабатывать их нужно под углом зрения выполнения планового задания.

Нужно научно разрешать практически важные вопросы не в одиночку и не только в кругу научных работников, но обязательно следует прямо или косвенно включать в эту работу массы передовых работников производства — агрономов, рабочих совхозов и колхозников.

Научные выводы нужно проверять практикой не только в конечной их стадии, но и в самом процессе их становления. Только такой стиль работы предупреждает научного работника от ошибок, делает науку более ясной и понятной для людей практики. Научная работа, тесно связанная с практикой, гарантирована от схоластики, от начетничества, она действенна, прогрессивна» [1].

Несмотря на то, что проблема оживления организма разрабатывается в течение многих веков, всестороннее научное изучение ее ведется лишь несколько десятилетий. Основные знания в этом направлении заложены нашими советскими учеными. В разработке этой проблемы уже немало сделано, но как и во всяком новом и большом вопросе, имеется еще много неясного, неизученного. Однако это не дает оснований откладывать применение в клинике тех методов, которые соответствуют современному уровню наших знаний в этой области и, несомненно, могут дать полезные результаты. Экспериментальное и клиническое изучение закономерностей умирания и оживления организма дает уже сейчас возможность сделать ряд практических выводов.

1. Прекращение сердечной деятельности и дыхания не всегда означают собою смерть организма. Больной, находящийся в состоянии клинической смерти, т. е. в первые минуты после прекращения сердечной деятельности и дыхания, подлежит лечению и может быть оживлен, если наступление смерти не было связано с необратимым поражением или разрушением жизненно важных органов. В еще большей степени необходимость применения соответствующих терапевтических мероприятий относится к предшествующему периоду, т. е. к состоянию агонии.

2. Наиболее простым и эффективным средством для восстановления угасающей или только что угасшей сердечной деятельности является артерио-венозное нагнетание крови с адреналином и глюкозой.

[1] Т. Д. Лысенко, Об агрономическом учении В. Р. Вильямса, М., 1950.

3. Фибрилляция сердца, которая может возникнуть как при угасании, так и при восстановлении сердечной деятельности, не должна рассматриваться в качестве необратимого состояния. Сильным конденсаторным разрядом, пропущенным через грудную клетку, это состояние можно снять.

4. Наиболее мощным средством восстановления угасающего или угасшего дыхания является рефлекторная стимуляция дыхательного центра, осуществляющаяся при ритмичном вдувании воздуха в легкие с помощью соответствующих аппаратов. Лобелин, цититон, углекислота являются менее эффективными средствами, а применение их на фоне глубокой депрессии дыхательного центра приводит к еще более тяжелому его угнетению.

5. Целесообразно рекомендовать, чтобы в любой операционной, в любом пункте скорой помощи были всегда наготове аппараты и медикаменты, необходимые для артериального нагнетания крови, для проведения искусственного дыхания и для снятия фибрилляций сердца. Медицинский персонал, проводящий оживление, должен работать четко, по заранее разработанному плану, ибо нередко опоздание с началом мероприятий по оживлению на несколько минут может сделать их неэффективными.

Только тесное содружество экспериментаторов и клиницистов, привлечение к разработке этой сложной проблемы максимального количества лечащих врачей может привести к успешному разрешению последней.

Чем дальше мы будем продвигаться по пути к коммунизму, тем большее значение и смысл будет приобретать человеческая жизнь — самый ценный капитал в мире.

Советские люди, решающие под руководством великого Сталина грандиозные задачи строительства нового общества, оптимистически смотрят и на одну из труднейших биологических проблем — проблему оживления организма. Она, несомненно, по силам советскому человеку.

1 р. 90 к.