

Проф. Л. С. ПЕРСИАНИНОВ

**ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ
ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ
В АКУШЕРСКО-
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ**

*Государственное издательство БССР
Минск 1955*

Проф. Л. С. ПЕРСИАНИНОВ

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ
ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ
В АКУШЕРСКО-
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БССР
Редакция научно-технической литературы
Минск 1955

О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
Введение	3
<i>Глава I.</i> Краткий исторический очерк о применении внутриартериальных переливаний крови и лекарственных веществ при восстановлении жизненных функций организма	9
<i>Глава II.</i> Механизм действия внутриартериального переливания крови и лекарственных веществ	25
<i>Глава III.</i> Методика и техника внутриартериального переливания крови	60
<i>Глава IV.</i> Показания к применению внутриартериального переливания крови в акушерско-гинекологической практике	82
<i>Глава V.</i> Внутриартериальное переливание крови при острой кровопотере и шоке	88
<i>Глава VI.</i> Восстановление жизненных функций организма при асфиксии внутриартериальными переливаниями крови и лекарственных веществ	129
Заключение	175
Литература	183

Редактор проф. *К. С. Шадурский*
 Техредактор *А. Труханова*
 Корректор *Р. Карасик*

АТ 06698. Подп. и печати 19 IX 1955 г. Тираж 5 000 экз.
 Формат 84×108/32. Физ. печ. л. 6.125. Усл. печ. л. 10. Уч.-изд. л. 10,72.
 Цена 6 р. 40 к. Зак. 337.

Типография имени Сталина, Минск, проспект имени Сталина, 105.

ВВЕДЕНИЕ

Перед медицинскими работниками нашей страны поставлены большие и ответственные задачи, среди которых наиболее актуальными являются вопросы овладения новыми методами лечения и внедрение их в лечебную практику.

Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ, основанное на учении И. П. Павлова, является одним из таких методов.

Если в первые годы применения внутриартериального введения лекарственных веществ лечебный эффект объясняли местным действием на болезненный очаг, так как лекарственные вещества подводились непосредственно к пораженным тканям, то в настоящее время в основе действия внутриартериального введения различных растворов усматривают, прежде всего, общее рефлекторное воздействие на организм больного через хемо- и барорецепторы артериальных сосудов.

Учение великого физиолога И. П. Павлова о целостности организма, находящегося в непрерывном взаимодействии с внешней средой, и о ведущей роли нервной системы и ее высшего отдела — коры больших полушарий головного мозга в регуляции всех функций организма позволяет с иных позиций и более правильно объяснить наблюдаемые явления как в клинике, так и в эксперименте.

За последние годы изучение проблемы внутриартериальных переливаний крови и лекарственных веществ, осуществляемое на основе учения И. П. Павлова, быстро продвинулось вперед.

Внутриартериальные переливания крови и лекарственных веществ начали получать распространение в медицинской практике лишь в последние 10 — 15 лет.

В. А. Оппель, В. А. Иванов, В. В. Кованов и др. применяли внутриартериальное введение новокаина. Н. Н. Бурденко для лечения черепно мозговых ранений предложил вводить в сонную артерию раствор белого стрептоцида, сульфидин и затем пенициллин. В настоящее время внутриартериальное введение лекарственных веществ находит все большее распространение в медицинской практике, являясь одним из могучих лечебных методов в терапии, хирургии, акушерстве и других отраслях клинической медицины.

Особенно большое внимание привлекает вопрос о внутриартериальных переливаниях крови, являющихся могучим лечебным методом при терапии терминальных состояний. Оживление организма, восстановление его жизненных функций при агональном состоянии и клинической смерти является проблемой, которая, будучи весьма актуальной, привлекает все больше и больше внимание широкой массы врачей.

Диалектико-материалистическое понимание сущности смерти позволило нашим отечественным ученым успешно подойти к разрешению вопроса о закономерностях угасания и восстановления жизненных функций организма.

Большой заслугой В. А. Неговского и коллектива сотрудников возглавляемой им лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма (АМН СССР) является глубокая научная разработка вопросов патофизиологии и терапии терминальных состояний.

В настоящее время из прежнего недифференцированного представления о смерти выделилось новое понятие о клинической смерти как о промежуточном, обратимом этапе умирания, который, наступая в момент прекращения сердечной деятельности и дыхания, переходит через некоторое время в истинную биологическую смерть (В. А. Неговский).

В процессе умирания различают несколько этапов. «Умирание организма, — пишет В. А. Неговский, — есть, прежде всего, распад целостности организма, нарушение тех рефлекторных связей, которые объединяют жизнедеятельность отдельных частей организма в единое це-

лое». Вначале угасают функции высших отделов центральной нервной системы. Наступает агония, которая иногда продолжается часами, после чего останавливается сердечная деятельность, прекращается дыхание. Но это еще не является смертью, хотя внешних проявлений жизни и не определяется. В этот период жизнь еще не угасла, на чрезвычайно низком уровне продолжают обменные процессы. Подобное состояние носит название клинической смерти, и организм при соответствующих условиях с помощью активных методов терапии может быть возвращен к жизни: вновь восстанавливаются жизненные функции, возобновляется работа сердца, появляется дыхание, восстанавливается сознание.

При современном уровне наших знаний этот период составляет 5—6 минут, а затем наступает необратимое состояние — биологическая смерть.

Новейшие исследования как зарубежных авторов (Лабори (Laborit), Долиотти (Dogliotti) и др.), так и наших отечественных (В. А. Неговский и В. И. Соболева, И. В. Бураковский и Е. В. Гублер) показали, что в условиях искусственной гипотермии значительно задерживается процесс умирания организма. В условиях охлаждения тела животных до 22—25° значительно ослабляется реактивность сердечно-сосудистой системы и дыхания.

Центральная нервная система в условиях гипотермии способна переносить в три-четыре раза более длительный срок клинической смерти, чем в условиях нормальной температуры. Восстановление функции высших отделов центральной нервной системы, а также деятельности сердца и дыхания у охлажденного животного происходит быстро и легко, несмотря на более длительные сроки клинической смерти (В. А. Неговский и В. И. Соболева).

Изучение патофизиологии и терапии терминальных состояний в условиях гипотермии является чрезвычайно интересной и многообещающей проблемой, так как гипотермия позволяет удлинить сроки клинической смерти и более эффективно бороться за восстановление жизненных функций организма.

Есть все основания полагать, что применение искусственной гипотермии после соответствующей разработки метода с целью практического его применения в клинике позволит значительно удлинить период клини-

ческой смерти, когда еще возможно оживление, и представить лечащему врачу еще некоторое время, помимо тех 5—6 минут, которыми располагает современная наука.

В процессе умирания организма прежде всего выключается кора головного мозга. В начальном периоде умирания коры наблюдается своеобразное иррадированное торможение в ней, внешне проявляющееся как сон, затем торможение становится более глубоким, распространяется на ближайшую подкорку и ствол мозга. Дольше всего сохраняется бульбарная регуляция физиологических функций. Если процесс умирания продолжается и не применяются соответствующие лечебные мероприятия с целью оживления организма, то наступает необратимый распад и гибель клеток центральной нервной системы. После наступления биологической смерти никакими терапевтическими мероприятиями уже нельзя восстановить жизнь.

К терминальным, конечным стадиям умирания, при которых возможно восстановить угасающую жизнь, В. А. Неговский относит агонию и клиническую смерть, а также те тяжелые стадии шока, при которых выступают явления срыва компенсаторных механизмов центральной нервной системы, нарушение рефлекторной регуляции, резкое угнетение всех жизненных функций организма, т. е. явления типичные для умирания.

Заслужой наших отечественных ученых является не только глубокая научная разработка вопросов о процессах умирания и оживления организма, но одновременно с этим они выработали и простую методику восстановления жизненных функций организма, что позволило перейти от единичных попыток оживления к систематическому лечению больных, находящихся в крайних стадиях умирания, в состоянии агонии и клинической смерти.

Методы оживления, получившие вначале значительное распространение при лечении умирающих раненых в годы Отечественной войны, в настоящее время применяются во многих городских и сельских больницах.

В акушерской практике довольно часто встречаются при патологической беременности и родах сильнейшие кровотечения, приводящие в отдельных случаях к смертельному исходу, несмотря на все принятые меры и массивные переливания крови в вену.

На современном уровне наших знаний мы не можем мириться с тем, что гибнет человек, обладающий полноценной центральной нервной системой, здоровыми сердцем и легкими, потому только, что произошла большая кровопотеря, нарушившая нормальную деятельность этих органов.

Внутриартериальное переливание крови является как раз таким могучим лечебным методом, который позволяет спасти угасающую жизнь при смертельной кровопотере и шоке. В акушерско-гинекологических учреждениях, однако, этот метод не нашел еще должного распространения и лишь в последние годы появились в печати отдельные статьи Л. С. Персианинова (1952), Д. М. Волоха (1952), Л. С. Персианинова и С. Ф. Автюхович (1953), И. Т. Мильченко и Н. П. Калашниковой (1953) об успешном применении внутриартериальных переливаний крови при острой кровопотере и шоке.

В акушерско-гинекологической клинике Минского медицинского института внутриартериальные переливания крови применяются с успехом у больных в преагональном состоянии и в агонии, наступивших в результате острой кровопотери и шока.

Исходя из теоретических предпосылок и наблюдая при внутриартериальном переливании благоприятные результаты восстановления жизненных функций организма при смертельных кровопотерях и шоке у женщин, мы разработали методику оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, и с успехом ее применили в практике нашей работы (Л. С. Персианинов, 1952, 1953 и В. Т. Каминская, 1954).

В настоящей монографии освещены основные литературные данные о внутриартериальных переливаниях крови и некоторых лекарственных веществ, обобщены результаты экспериментальных исследований и клинических наблюдений, проведенных мною лично и сотрудниками нашей клиники С. Ф. Автюхович и В. Т. Каминской, а также результаты исследований, выполненных мною совместно с профессором К. С. Шадурским и С. Ф. Автюхович.

Нашим основным стремлением при выполнении данной монографии было желание оказать практическому врачу помощь в овладении методом внутриартериальных переливаний крови, способствуя этим более широкому внед-

рению нового лечебного метода в практику работы акушерско-гинекологических учреждений.

Овладение методом внутриартериальных переливаний крови и лекарственных веществ, умелое и правильное его применение даст возможность лечащему врачу использовать этот мощный лечебный фактор для спасения угасающей жизни женщины-матери или ее ребенка.

akusher-lib.ru

Глава I

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК О ПРИМЕНЕНИИ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫХ ПЕРЕЛИВАНИЙ КРОВИ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Восстановление жизненных функций умирающего организма на протяжении веков являлось вопросом, привлекая к себе внимание врачей.

Среди различных методов, предлагавшихся для спасения угасающей жизни, на первое место выдвинулось переливание крови. В первой половине XIX века в России стали применять переливание крови как способ восстановления жизни при резком обескровливании организма. В 1832 году петербургский акушер Вольф впервые в России применил с успехом переливание крови при смертельном кровотечении в послеродовом периоде. А. М. Филомафитский в своем обширном «Трактате о переливании крови» (1848) указывает на переливание крови, как на одно из могущественных средств спасения угасающего организма.

И. В. Буяльский, современник Н. И. Пирогова, рассматривал переливание крови, как очень действенное средство для спасения жизни женщин, потерявших много крови при родах.

Русские врачи применили впервые внутриартериальное переливание крови и разработали его методику. Еще в 1871 году С. И. Костарев произвел первое артериальное переливание крови септическому больному.

Н. И. Студенский применил у двух больных внутриартериальное переливание крови. В одном из этих случаев благоприятный результат наблюдался при большой кровопотере: переливание крови в периферический отрезок заднеберцовой артерии привело к восстановлению пульса, упавшей температуры тела и улучшению общего состояния больной.

С. П. Коломнин в 1875 году на заседании Общества киевских врачей сообщил о 5 внутриартериальных переливаниях дефибрированной крови, произведенных тяжело раненным с травматической ампутацией конечностей. Переливания крови Коломнин применял вслед за ампутацией и производил его в периферический конец лучевой артерии.

Зуро перелил с успехом кровь в плечевую артерию обескровленному ребенку (цитировано по Б. В. Петровскому, стр. 122).

А. Попельский в 1902 году предложил при наступлении клинической смерти производить вливание в сонную артерию раствора хлористого натрия.

В эксперименте многие авторы пользовались вливанием различных растворов в общую сонную и другие артерии, оживляли изолированные органы. Так, А. А. Кулябко произвел в 1902 году первую удачную попытку оживления сердца, вынутого из трупа ребенка. В дальнейшем над проблемой оживления сердца, полученного из трупа, работали А. Попельский (1902), А. Ф. Какровский (1904), Г. Ф. Меленевский (1910) и особенно Н. П. Кравков (1916). В последующие годы В. И. Осиновский (1936) и С. В. Андреев (1948) опубликовали работы по оживлению изолированного сердца. С. В. Андрееву удалось оживить изолированное сердце новорожденного через 96 часов после смерти.

А. А. Кулябко, применяя для перфузии солевой раствор, в 1907 году оживил изолированную голову собаки. В 1928 году на II съезде физиологов, фармакологов и биохимиков С. И. Чечулин и С. С. Брюхоненко демонстрировали опыт по оживлению изолированной, отрезанной от туловища головы собаки, которая снабжалась кровью с помощью перфузионного аппарата (автожектора) Брюхоненко. После того как в кровеносные сосуды головы, питающие мозг, начинала поступать кровь, нагнетаемая автожектором, голова начинала проявлять явные при-

знаки жизни. Если на язык изолированной головы помещали раздражающее вещество (кислоту), то она старалась выбросить его изо рта, если же клали кусок колбасы, то голова облизывалась, проявляла признаки деятельности, хотя и была отделена от туловища.

Особенно интересными и важными являются исследования Ф. А. Андреева, показавшего возможность оживления целого организма. В 1913 году Ф. А. Андреев оживлял убитых кровопусканием собак с помощью вливания в сонную артерию по направлению к сердцу жидкости Рингер-Локка с прибавлением глюкозы и адреналина.

Ф. А. Андреев производил вливание жидкости в артерию через 3—12 минут после наступления видимой смерти, вызванной обескровливанием или отравлением хлороформом и другими веществами. В большинстве опытов сейчас же восстанавливалась сердечная деятельность и затем дыхание, которые продолжались потом еще несколько часов. Проведенные исследования позволили Ф. А. Андрееву рекомендовать разработанный им метод для применения в клинике при внезапном прекращении сердечной деятельности и дыхания.

Н. И. Кулебякин (1913) применял для оживления собак, у которых вызывалась остановка сердца воздействием хлороформа, введение в сонную артерию изотонических растворов.

В дальнейшем И. Р. Петров и его сотрудники опубликовали, начиная с 1930 года, ряд работ, посвященных оживлению организма животных, смерть которых наступила от воздействия электротравмы, отравления хлороформом, асфиксии и острой кровопотери.

Многочисленные исследования по оживлению организма, особенно при острой кровопотере, проведены Г. А. Ионкиным (1936—1948).

С. С. Брюхоненко в своей работе «Применение метода искусственного кровообращения для оживления организма» (1938) большое значение придает предложенному им аппарату — автожектору, при помощи которого осуществляется длительное искусственное кровообращение.

Вопрос о лечебном действии внутриартериальных вливаний при острой кровопотере, шоке, хлороформном синкопе и асфиксии детально разрабатывался и получил

освещение в ряде работ, выполненных на кафедре патологической физиологии Минского медицинского института под руководством Ф. А. Андреева (Г. В. Савостенко, И. А. Бирилло, С. Я. Эпштейн).

Г. В. Савостенко на указанной кафедре в 1936 году провел 32 эксперимента на собаках при состоянии клинической смерти. Собаки умерщвлялись кровопусканием из артерий и дачей больших доз хлороформа или эфира. Через 1—6 минут, а в некоторых опытах спустя 10—12 минут после остановки сердца и прекращения дыхания в правую сонную артерию по направлению к сердцу вводился рингеровский раствор, смешанный с кровью, полученной при кровопускании. Вливание производилось из ирригатора под давлением до 150—200 мм ртутного столба. Разовая доза при вливании была 100—150 мл; если не восстанавливалась деятельность сердца и дыхания, вливание повторялось. Общее количество вводимой в артерию жидкости достигало 500—1 000 мл. При набухании вен производилось кровопускание путем веносекции с целью предупреждения перегрузки правого сердца.

Одновременно с вливанием жидкости в сонную артерию проводилось искусственное дыхание.

Г. В. Савостенко указывает, что деятельность сердца была восстановлена в 24 из 32 опытов, дыхание же восстановилось лишь у 10 из 32 собак и только в тех случаях, где восстановилась сердечная деятельность и оживление начиналось не позднее 6 минут после наступления клинической смерти.

И. А. Бирилло, исследуя действие внутриартериальных переливаний крови, провел 4 серии опытов. В первой серии, выполненной на 11 собаках, автор получил положительный результат, применяя переливание крови в сонную артерию по направлению к сердцу под давлением в 180 мм ртутного столба, при острой кровопотере, достигавшей 88% всей массы крови. При этом быстро восстанавливалось кровяное давление и дыхание.

В других 10 опытах И. А. Бирилло получил также благоприятные результаты при drobных вливаниях крови в сонную артерию у собак с хлороформным синкопе.

Третья серия наблюдений проведена на 9 собаках при наличии шока. Внутриартериальные вливания и в этих случаях приводили к быстрому подъему кровяного давления и восстановлению нормального дыхания.

И. А. Бирилло, проверив в контрольных опытах действие внутривенного переливания крови и адреналина в тех же условиях, пришел к заключению о положительном лечебном действии внутриартериального переливания крови при тяжелой острой кровопотере, шоке и хлороформном синкопе.

С. Я. Эпштейн провел 49 опытов на собаках, применяя внутриартериальное переливание крови при асфиксии, и получил хорошие результаты.

В 1937 году И. А. Бирилло, получив положительный эффект от применения внутриартериальных вливаний при экспериментальных исследованиях, первый перешел к применению данного метода в клинике.

Первые два внутриартериальных переливания крови И. А. Бирилло сделал агонирующим больным с крупозным воспалением легких и затем применил его у 3 хирургических больных. Во всех 5 случаях вливание крови в артерию под высоким давлением агонирующим больным сопровождалось временным положительным эффектом. Больные выходили из состояния агонии, но погибли через непродолжительное время (от 4 до 23 часов). Убедившись, что внутриартериальное переливание крови не приносит вреда и является могучим фактором при восстановлении жизненных функций организма, И. А. Бирилло применил его в 5 случаях в условиях фронтового медицинского учреждения во время войны с белофиннами. У 4 раненых, находившихся в состоянии агонии, внутриартериальное переливание крови сопровождалось стойким положительным эффектом, и все раненые впоследствии поправились. В одном же случае при клинической смерти от вливания крови в артерию наблюдался лишь временный эффект.

Опубликованные И. А. Бирилло (1939, 1941) работы явились началом внедрения метода внутриартериальных переливаний крови при шоке и острой кровопотере в условиях клиники.

Во время войны с белофиннами применил внутриартериальное переливание крови Д. Е. Шкловский (1940) у 3 раненых при шоке. В 2 случаях эффекта не было и у одного раненого наблюдалось временное улучшение.

И. М. Айзман (1940) произвел также в условиях войскового района в 2 случаях вливание в артерию жид-

кости Попова и лишь в одном из них получил временный эффект.

В. А. Неговский, начиная с 1939 года, опубликовал ряд работ об оживлении организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти, причем в числе методов, применявшихся с этой целью, большая роль отведена внутриартериальному переливанию крови.

Предшествующие экспериментальные исследования и клинические наблюдения многих авторов по восстановлению жизненных функций организма путем применения внутриартериальных переливаний крови и некоторых лекарственных веществ, а также многочисленные опыты на животных, проведенные как самим В. А. Неговским, так и его сотрудниками, позволили ему в годы Великой Отечественной войны и в последующее время перейти к оживлению организма человека, находящегося в состоянии тяжелого шока, агонии или клинической смерти. Методика, разработанная и применяемая В. А. Неговским, заключается в сочетании внутриартериального центрипетального нагнетания крови с искусственным дыханием, проводимым при помощи специальных аппаратов.

В состоянии шока и агонии при хорошем еще самостоятельном дыхании искусственное дыхание, — как указывает В. А. Неговский (1954), — можно не проводить, ограничиваясь только внутриартериальным переливанием крови.

Метод внутриартериальных переливаний крови получил значительное распространение во время Отечественной войны (С. С. Аведисов, В. А. Неговский, Х. Д. Гаджиев, В. А. Поляков, Д. М. Гроздов, Б. В. Петровский, А. Н. Никитин, В. П. Радушкевич, Л. С. Хавкин и др.).

С. С. Аведисов (1944) сообщил о 60 внутриартериальных переливаниях крови, из которых в 37 случаях данный метод был применен при агонии, а также при острой кровопотере с наличием угрожающего состояния для жизни. Из указанных 37 больных у 18 получен стойкий положительный результат и у 11 наблюдалось кратковременное улучшение.

В. А. Неговский (1945) сообщает о применении внутриартериального переливания крови у 51 раненого, из которых у 17 наблюдался шок III степени, у 20 — преагональное и агональное состояние, у 10 — клиническая смерть и у 4 имела место асфиксия. Стойкий положительный

эффект был получен у 12, в том числе у 5 больных, находившихся в состоянии клинической смерти. У 37 больных наблюдался временный эффект и у 2 — отсутствие эффекта.

Х. Д. Гаджиев (1949) опубликовал данные о применении внутриартериального переливания крови у 1 000 раненых во время Великой Отечественной войны. Применение данного метода, по сообщению Гаджиева, позволило снизить смертность от тяжелого травматического шока с 57,6 до 25,5%.

В послевоенные годы метод внутриартериальных переливаний крови получает все большее и большее распространение в клинической практике. Опубликован ряд работ, показывающих могучее действие артериальных переливаний крови при лечении острой смертельной кровопотери, шока и асфиксии (А. Н. Бакулев, А. В. Гуляев, Б. А. Петров, Г. Д. Чеснокова, Б. В. Петровский, В. М. Прохоров, Л. О. Кетлер, Л. С. Персианинов, Д. М. Волох, И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова, Л. С. Персианинов и С. Ф. Автюхович, В. А. Куляница и Н. К. Кудрявцева и др.).

В последние годы метод внутриартериального переливания крови, разработанный в СССР, применяют многие зарубежные авторы.

В иностранной печати опубликовано значительное число наблюдений над применением внутриартериального переливания крови с целью восстановления жизненных функций у людей, находящихся в состоянии шока, агонии и клинической смерти (Бине и Струмза (Binet et Strumsa, 1947—1952), Кольштедт и Пэйдж (Kohlsteadt a. Page, 1944), Силей (Seeley, 1949), Силей и Нельсон (Seeley a. Nelson, 1952), Робертсон, Тринчер и Деннис (Robertson, Trincher a. Dennis, 1948) и др.).

Зарубежные авторы так же, как и наши отечественные, пишут о высокой эффективности внутриартериального переливания крови при восстановлении жизненных функций организма.

К настоящему времени, — как указывает В. А. Неговский (1954), — в отечественной литературе описано 1822 случая применения артериального переливания крови для лечения терминальных состояний, наступивших от различных причин. Применение данного метода при тяжелом шоке у 1253 больных позволило сохранить жизнь 56,9%

из них. Применение внутриартериального переливания крови в агональном состоянии у 258 больных сопровождалось в 85% положительным эффектом и 39,2% остались в живых. Наконец, у 134 больных внутриартериальное переливание крови применялось в состоянии клинической смерти и 20,9% больных были не только возвращены к жизни, но и остались в живых.

Анализируя приведенные данные успешного восстановления жизненных функций организма, следует отметить, что в большинстве случаев это было достигнуто только в результате применения метода внутриартериального переливания крови и лишь в части случаев (В. А. Неговский, Л. О. Кетлер, И. Т. Мильченко и Н. И. Калашникова и др.) артериальное нагнетание крови сочеталось с искусственным дыханием при помощи специальных аппаратов или производимым ручным способом.

Изложенные выше данные показывают, что внутриартериальное переливание крови получает все более широкое распространение в клинике. Успехи метода внутриартериального переливания крови теснейшим образом связаны с успешным применением интраартериального введения лекарственных веществ, которое имеет много общего в своем обосновании с методом артериального вливания крови.

В. А. Оппель (1909) применял внутриартериальное введение новокаина с целью обезболивания.

В. А. Иванов и В. В. Кованов (1939) вводили новокаин в бедренную артерию при лечении склеродермии голени.

В 1942 г. Н. Н. Бурденко для лечения черепно-мозговых ранений вводил в сонную артерию растворы белого стрептоцида, сульфидин и затем пенициллин, получая при этом хорошие результаты.

Внутриартериальное введение лекарственных веществ применяли, помимо упомянутых, многие авторы как наши отечественные (Б. Г. Егоров, Д. А. Мартынов, Т. Ф. Лаврова, П. И. Страдынь, С. С. Либов, Я. А. Слайдынь, Е. Г. Юрацкая), так и иностранные (Лёриш (R. Leriche), Кунха Ламас (Cunha Lamas), Сантос (R. Santos), Гуанар (P. Goinard) и др.).

Т. Ф. Лаврова (1947) применяла внутриартериальное введение красного стрептоцида, сульфидина, 0,5%

раствора новокаина и других веществ при острых воспалительных заболеваниях и наблюдала быстрый терапевтический эффект.

На основании своих больших экспериментальных исследований и клинических наблюдений В. В. Кованов пришел к выводу, что вливание антисептиков в артерии способствует быстрейшей ликвидации инфекции, ускоряет обратное развитие воспалительного процесса и стимулирует регенеративные процессы в ране.

Возникновение и распространение артериального введения в клинике связано с тем, что вливание в артерию различных лекарственных веществ при разнообразных заболеваниях сопровождалось иным и более выраженным эффектом, чем внутривенное вливание.

Большую роль в распространении метода внутриартериальных вливаний сыграло первоначальное объяснение механизма действия этого метода, обеспечивающего непосредственное подведение лекарственного вещества к месту болезни, к ее возбудителю, что позволяло с большим успехом лечить процесс.

Ламас указывает, что артериальное введение представляет самый прямой путь, чтобы захватить болезнь в ее тесном контакте с тканями. Артериография показывает, что при артериальном введении лекарственные вещества сразу фиксируются тканями, задерживаются в них, а в последующем лишь медленно освобождаются из тканей и проникают в общий кровоток. При внутривенном же введении, — пишет Ламас, — лекарственное вещество попадает в общий кровоток, растворяется, изменяется при прохождении через легкие и уже доходит до больных тканей в более низкой концентрации, чем при введении в артерию. Исходя из этого, Ламас пришел к выводу, что артериальный путь является самым прямым и обеспечивающим наибольшую концентрацию вещества в очаге поражения при местных заболеваниях, особенно при инфекциях; венозный же будет оставаться и в дальнейшем одним из путей общей медикаментозной терапии.

При таком теоретическом обосновании метода артериального введения совершенно не учитывается сосудистая рецепция, т. е. игнорируется непосредственное воздействие лекарственных веществ на сами артерии. «И тем не менее, — писал А. Г. Бухтияров в 1949 году, — при

объяснении более сильного лечебного эффекта, наблюдаемого при этом методе, многие авторы до сегодняшнего дня признают вышеописанное обоснование».

Т. Ф. Лаврова в 1947 году усматривала преимущество внутриартериального введения в том, что лекарство непосредственно подводится «к пораженным тканям, где большая часть его и удерживается».

Однако, если в первые годы применения метода внутриартериального введения лекарственных веществ лечебный эффект объясняли местным действием на болезненный очаг, т. к. лекарственные вещества непосредственно подводились к пораженным тканям, то в настоящее время в основе действия внутриартериального введения различных растворов усматривают, прежде всего, общее рефлекторное действие на организм больного через хеми- и барорецепторы артериальных сосудов. Реакция на введение раздражителя в артериальное русло рассматривается и объясняется, исходя из основной научной идеи И. П. Павлова — идеи нервизма.

Конечно, при внутриартериальном введении лекарственных веществ не исключается их местное действие. При этом способе лекарственное вещество попадает непосредственно в больной орган в неизменном или мало измененном виде, так как минует печень, почки и другие органы, в которых могло бы подвергнуться расщеплению или выведению из организма. Кроме того, введенное в артерию то или иное вещество проникает в большей концентрации в очаг поражения и окружающие его ткани, где оно частично депонируется и оказывает свойственное ему воздействие. При внутриартериальном введении лекарственных веществ они оказывают возможное вредное воздействие на организм в меньшей степени, чем при внутривенном введении, и могут быть введены в большом количестве (Т. Ф. Лаврова, Я. А. Слайдынь и др.).

А. Г. Бухтияров (1949) своими многочисленными исследованиями в экспериментах на животных показал значение сосудистой рецепции, установил ряд фактов, имеющих большое значение для обоснования метода внутриартериального введения лекарственных веществ. Вводя один и тот же раздражитель в артерии и вены определенных областей, В. Баранов и Е. К. Сперанская-Степанова (1931), а также А. Г. Бухтияров (1949) показали, что при артериальном введении наблюдаются более

выраженные рефлекторные реакции, чем при внутривенном.

Обычно в условиях клиники метод внутриартериального введения лекарственных веществ использовался при наличии тяжелой инфекции, при которой преобладали проявления общего заболевания. Лечебный эффект при артериальном введении характеризовался, прежде всего, общими изменениями в больном организме. Трудно себе представить механизм лечебного эффекта от артериального введения лекарственного вещества, если признавать только его местное действие на очаг болезни. «В факторе непосредственного действия раздражителя на стенку артерий, — пишет А. Г. Бухтияров, — приходится видеть не столько местное действие (на место болезни), сколько общее действие на организм больного».

А. Г. Бухтияров в результате своих исследований показал огромное значение метода артериального введения — возбуждения артериальной рецепции — как метода мощной стимуляции функций центральной нервной системы, функций многих клеток, тканей и органов целостного организма при соответствующих условиях. Кроме того, им же было показано и значение выключения сосудистой (нервной) рецепции. Сосудистая рецепция, являясь чуть ли не самым мощным рецепторным полем в организме, имеет огромное значение в жизнедеятельности целого организма, может играть ведущее значение в возникновении и течении многих, в том числе и патологических реакций. В соответствующих случаях выключение или понижение чувствительности сосудистых (нервных) хеморецепторов новокаином позволяет устранить одно из важнейших звеньев патологических реакций, способствуя их остановке, или предупреждает развитие патологического процесса.

На основании литературных данных (Г. П. Конради, В. Н. Черниговский, А. Г. Бухтияров и др.) более правильно говорить не о выключении, а об угнетении ангиорецепторов или понижении чувствительности их при введении раствора новокаина в артериальное русло.

Кроме того, механизм действия вводимого в артерии новокаина нельзя рассматривать только как местное воздействие на рецепторный аппарат сосудистой стенки.

А. Г. Бухтияров (1952) указывает, что угнетение сосудистой чувствительности основано на общем действии

новокаина после попадания его в кровь, при этом «выключатся особые реакции на внутриартериальное введение». Характерным является то, как пишет указанный автор, — что угнетение основных функций центральной нервной системы развивается от периферии к центру. А. Г. Бухтияров усматривает в методе общего новокаинового действия прежде всего средство угнетения чувствительности артериальной зоны. Он предполагает, что центральное угнетение при этом является пассивным торможением, связанным с прекращением поступления постоянных прессорных импульсов с рецепторов артериальной зоны.

В. Н. Черниговский (1943, 1953) отмечает исчезновение рефлекторных изменений кровяного давления и дыхания при раздражении рецепторного аппарата, в частности хеморецепторов, после предварительной новокаинизации.

С. В. Аничков (1954) пишет о том, что «новокаин является веществом с весьма широким фармакологическим действием. Он препятствует возникновению и распространению возбуждательного процесса не только в центростремительных нервах, но и в других физиологических системах. Новокаин снижает возбудимость ганглионарных клеток, а также исполнительных клеток к ацетилхолину, уменьшая одновременно выработку последнего, а также и адреналина на нервных окончаниях, понижает возбудимость скелетных мышц к прямому раздражению, электрическую возбудимость моторных зон коры головного мозга, возбудимость сердечной мышцы и т. д.». Новокаин, по мнению С. В. Аничкова, препятствует развитию возбуждательного процесса и действие его при введении в кровеносное русло в известной степени связано с ослаблением интерорецепторных рефлексов.

В. В. Закусов (1953), ссылаясь на исследования, проведенные в руководимой им лаборатории по выяснению механизма влияния новокаина на интерорецептивные рефлексы, указывает, что новокаин подавляет эти рефлексы, оказывая влияние на передачу возбуждения в центральных синапсах соответствующих рефлекторных дуг. Синапсы рефлекторных дуг, расположенных в спинном мозгу, более чувствительны к новокаину, чем синапсы рефлекторных дуг, расположенных в продолговатом мозгу. Это обстоятельство объясняет тот факт, что рефлексы

с мочевого пузыря и толстых кишок легче подвергаются воздействию новокаина, чем рефлексы с синусокаротидной зоны на кровяное давление и дыхание, которые являются более устойчивыми по отношению к новокаину. Последний введенный внутривенно «в дозах, вызывающих полное выключение рефлексов с мочевого пузыря и толстых кишок, только в 50% случаев снижает величину рефлексов с синусокаротидной зоны на 30—40%, и в 50% случаев она возрастает». В. В. Закусов отмечает, что новокаин одинаково подавляет рефлексы при раздражении рецепторных образований и афферентных нервов. Новокаин способен почти полностью подавлять передачу импульсов к органам кровообращения при электрическом раздражении головного мозга. Новокаин, по мнению В. В. Закусова, препятствует межнейронной передаче возбуждения и сильнее всего в центральной нервной системе.

В настоящее время метод внутриартериального введения лекарственных веществ находит все более широкое распространение в клинике при целом ряде заболеваний на основе воздействия химических раздражителей на нервно-рецепторный аппарат сосудистой стенки, а через него на функции центральной нервной системы.

Несмотря на то, что внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ оказывается особенно эффективным при острых кровопотерях, которые являются одной из наиболее частых причин материнской смертности, акушеры-гинекологи все еще мало уделяют внимания внедрению в практику этого мощного лечебного метода.

До 1952 года в отечественной литературе имелись лишь сообщения о единичных случаях применения внутриартериального переливания крови в акушерской практике.

Каверин применил вливание в лучевую артерию 500 мл крови у больной с внематочной беременностью при отсутствии пульса и дыхания. Больная была выведена из этого состояния и выписалась домой здоровой (цитир. по В. А. Неговскому, 1943, стр.162).

В. А. Неговский и Р. Л. Зак (1951) приводят один случай успешного применения внутриартериального вливания крови в сочетании с искусственным дыханием у больной при агональном состоянии, возникшем в ре-

зультате внутреннего кровотечения после операции по поводу интралигаментарной кисты.

В 1952 г. мы опубликовали первые свои наблюдения по применению внутриартериального переливания крови при смертельной кровопотере. Получив очень хороший результат от применения внутриартериального пульсаторного переливания крови у роженицы, находившейся в агональном состоянии, возникшем в результате смертельной кровопотери при предлежании плаценты, мы начали внедрять этот метод в практику работы нашей клиники и других акушерско-гинекологических учреждений Белоруссии.

Д. М. Волох (1952) сообщил об успешном применении в акушерской практике внутриартериальных переливаний крови у 3 женщин при смертельной кровопотере. Все больные были выведены из тяжелейшего состояния и остались в живых. В этих случаях было применено внутриартериальное переливание крови под давлением 120—160 мм ртутного столба и искусственное дыхание по Сильвестру с дачей кислорода.

В 1953 году нами совместно с С. Ф. Автюхович были опубликованы 16 случаев применения пульсаторного внутриартериального переливания крови при тяжелом шоке и кровопотере в акушерско-гинекологической практике. Из 16 больных, среди которых 5 находились в преагональном состоянии и 4 в агонии, у 15 был получен стойкий положительный эффект, и они выписались из клиники здоровыми; у одной больной наблюдалось кратковременное улучшение.

Для получения более стойкого эффекта от внутриартериального вливания крови или кровозаменителей Л. С. Персианинов (1952, 1953) предварительно вводил в артерию такой сильный раздражитель хеморецепторов, как 10% раствор хлористого кальция и наблюдал хороший эффект. При более легких степенях шока и кровопотери введение в артерию только гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы давало выраженный положительный эффект.

Получив хорошие результаты при терминальных состояниях, Л. С. Персианинов начал применять метод внутриартериальных вливаний при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. Вливание в пупочную артерию 10% раствора хлористого кальция, крови и 40%

глюкозы, по методике, предложенной и разработанной впервые Л. С. Персианиновым (1952, 1953), сопровождалось очень хорошим эффектом при тяжелых формах асфиксии.

Ф. Н. Полушев (1954), используя нашу методику, получил хорошие результаты при оживлении 19 новорожденных, родившихся в асфиксии, при введении в пупочную артерию гипертонического раствора хлористого кальция.

М. И. Лепилина и К. И. Исаева (1954) при тяжелой асфиксии у 4 новорожденных получили благоприятные результаты, применяя пульсаторное переливание крови под давлением в пупочную артерию. Одновременно с внутриартериальным переливанием крови в легкие вводился кислород с помощью шприца Жане в количестве 25—30 см³.

И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова (1953), применяя в акушерско-гинекологической практике внутриартериальное переливание крови и подкожное введение кислорода, получили хорошие результаты. Из 12 больных со смертельной кровопотерей 6 выздоровели, у 3 был получен кратковременный эффект и у 3 — эффект отсутствовал. Приведенные в работе выписки из историй болезни показывают высокую эффективность артериальных вливаний крови у агонирующих больных при острой кровопотере.

И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова использовали внутриартериальное переливание крови в дозах 50—100 мл у 10 септических больных, находившихся в преагональных и агональных состояниях, у 5 из 10 больных наступило выздоровление, у остальных наблюдался временный эффект.

М. Е. Голубев и А. М. Дороненкова (1953) сообщили об успешном применении внутриартериального переливания крови у больной, находившейся в тяжелейшем агональном состоянии в результате внутреннего кровотечения после операции по поводу фибромиомы матки. Вливание в артерию 500 мл крови и 1000 мл физиологического раствора вывело больную из терминального состояния, и она в дальнейшем выздоровела.

Р. И. Штеренберг (1954) описал применение внутриартериального переливания крови у больной, находившейся в преагональном состоянии в результате кровотечения при фибромиоме матки. Перед операцией состоя-

ние больной было крайне тяжелое, гемоглобина — 6%. Во время оперативного вмешательства, примененного из-за продолжающегося кровотечения, наступило терминальное состояние, из которого больная была выведена внутриартериальным переливанием 440 мл крови, 1000 мл физиологического раствора, 50 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора хлористого кальция. На 28-й день больная была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Приведенные в кратком литературном обзоре сведения о внутриартериальных переливаниях крови и лекарственных веществ при восстановлении жизненных функций организма показывают, что этот метод находит все большее и большее распространение в лечебных учреждениях Советского Союза.

Инструкция Министерства здравоохранения СССР от 24. X 1952 г. «О внедрении в лечебную практику методов восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти» рекомендует применение внутриартериального ритмического нагнетания крови при агональных состояниях и клинической смерти, наступивших в результате шока, острой кровопотери и асфиксии.

Акушеры-гинекологи, которые в своей практической деятельности часто встречаются с острыми кровопотерями, должны владеть методом внутриартериальных переливаний, чтобы в необходимых случаях применить его для спасения угасающей жизни.

Для успешного разрешения проблемы восстановления жизненных функций организма необходима тщательная разработка вопросов патофизиологии и терапии терминальных состояний при тесном содружестве теоретиков и клиницистов.

Дальнейшее изучение этой проблемы на основе павловской физиологии еще глубже раскроет сущность основных явлений, наблюдаемых при угасании и восстановлении жизненных функций организма, сделает более обоснованной и эффективной терапию терминальных состояний.

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

* И. П. Павлов, Полное собрание трудов, т. 2, 1949, стр. 354.

Глава II

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОГО ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

В настоящее время рассматривать вопрос о механизме действия внутриартериальных вливаний можно лишь учитывая огромное значение сосудистой (нервной) рецепции.

Многочисленными физиологическими и морфологическими исследованиями было установлено наличие в сосудах большого числа нервных волокон и нервных окончаний. В определенных местах артериальной сосудистой системы были описаны специальные рефлексогенные зоны и поля, в области которых были выявлены высокочувствительные образования, воспринимающие как изменения давления (барорецепторы), так и изменения химизма омывающей их крови (хемотрепторы).

Первые представления о сосудистой рецепции связаны с известными работами Циона и Людвига, которые в 1866 году описали тормозящий нерв сердца, депрессор. Они установили, что от дуги аорты отходит нерв, при раздражении центрального конца которого происходит рефлексорное снижение артериального давления.

Раздражение чувствительных окончаний тормозящего нерва, расположенных в дуге аорты, происходит при изменении давления в аорте. В ответ на раздражение рецепторного поля дуги аорты повышенным давлением происходит рефлексорное понижение давления и урежение частоты сердечных сокращений.

В 1874 году И. П. Павлов совместно с В. П. Великим

описали центростремительные (чувствительные) ускоряющие нервы. Местом их окончаний является подключичная артерия. В последующие 15 лет И. П. Павлов систематически проводил изучение нервных механизмов регуляции работы сердца и кровяного давления. Он подчеркивал возможность возникновения периодических волнообразных колебаний кровяного давления за счет рефлекторного взаимодействия различных частей сосудистой системы и обосновывал учение о центростремительных нервах сосудистой системы и внутренних органов. И. П. Павлов заложил основы и наметил пути для дальнейшего изучения и познания роли чувствительных нервных приборов сосудистой системы.

А. Е. Смирнов (1894) и А. С. Догель открыли и описали чувствительные нервные окончания в дуге аорты и сердце.

П. Хегер (P. Heger, 1887) провел опыты на собаках с введением в берцовую артерию конечности, имевшую с организмом лишь нервную связь, растворов азотнокислого серебра, никотина, дефибрированной крови и др. При этих исследованиях автор наблюдал повышение кровяного давления в сонной артерии.

По существу этими исследованиями, а также работами Сичилиано (Siciliano, 1900), Пагано (Pagano, 1900) и др. по изучению реакций организма на артериальное введение раздражителей и было положено начало представлению о сосудистой хеморецепции, как общему свойству чувствительности артериальной и венозной системы организма.

В работах Пагано реакция организма на артериальное введение рассматривается им как проявление раздражения артериальной чувствительности. Введение одних и тех же раздражителей в вены и артерии дает разный эффект.

Кауфман (P. Kaufmann, 1912), применяя метод изоляции сосудов, вводил в артерии и вены различные раздражители и пришел к неправильному выводу о том, что большие артерии и вены, в частности и сонные артерии, не обладают чувствительностью, выполняя роль трубок для подачи и отведения крови.

После работ Кауфмана произошла задержка в развитии исследований о сосудистой хеморецепции. Только в середине 20-х годов вновь возрастает интерес к изучению сосудистых рефлексогенных зон.

В 1923 году Герингом (H. Hering) был обнаружен нерв, отходящий от каротидного синуса и получивший название синокаротидного депрессорного нерва.

Весьма обстоятельными исследованиями Е. Моисеева (1926), Ж. и К. Геймансов (J. Heumans, C. Heumans), Ж. Буккера (J. Bouckaert), А. А. Смирнова, С. Н. Асратяна и многих других были установлены анатомо-гистологические особенности и физиологическая роль нервных образований, заложенных в области деления общей сонной артерии на ее наружную и внутреннюю ветви.

Проведенными исследованиями было установлено, что повышение давления в каротидном синусе вызывает рефлекторное падение кровяного давления и замедление сердечной деятельности, понижение же давления в области разветвления общей сонной артерии приводит к рефлекторному учащению ритма сердца и повышению артериального кровяного давления. Вазомоторные рефлексы с рассматриваемых областей распространяются почти на всю сосудистую систему: артерии и вены брюшной полости, сосуды кожи, мышц и сосуды мозга.

Как показали тщательно проведенные исследования Е. Моисеева, Ж. и К. Геймансов, Н. Г. Полякова-Станевича, С. Н. Асратяна и А. И. Кузнецова, аортальная и синокаротидная рефлексогенные зоны чувствительны как к изменениям кровяного давления, так и еще в большей степени к изменениям химизма омывающей их крови.

Исследованиями Б. И. Лаврентьева и его школы было доказано наличие высокодифференцированных и чувствительных нервных приборов в сосудах сердца.

Морфологические исследования Т. А. Григорьевой показали, что аорта на всем протяжении обильно снабжена чувствительными нервами и нервными окончаниями. Огромные рецепторные поля располагаются в мышечной и внутренней оболочке аорты, причем в последней имеется наибольшее количество чувствительных приборов.

В. Н. Черниговский, применив совершенную методику сосудистой изоляции, доказал наличие баро-и хеморецепторов в сосудах селезенки, кишечника и, в меньшей степени, в сосудах почек. А. И. Иванов, В. А. Алексеев и другие сотрудники академика К. М. Быкова установили наличие рецепции в сосудах пищевода, желудка, поджелудочной железы и других органов брюшной полости.

Экспериментальные исследования И. И. Федорова на

собаках показали, что область деления брюшной аорты может служить мощным источником нервнорефлекторных влияний на кровообращение и дыхание. И. И. Федоров, при введении различных раздражителей в область бифуркации аорты при временном ее изолировании, а также при введении раздражителей в бедренную или подвздошную артерию против тока крови наблюдал четко выраженное рефлекторное повышение кровяного давления, учащение и углубление дыхания. Особенно был выражен эффект у животных с экспериментально вызванным понижением кровяного давления и дыхания.

Морфолого-гистологические исследования, выполненные в лабораториях Б. И. Лаврентьева, И. А. Аршавского, Б. А. Долго-Сабурова, Г. Ф. Иванова, показали, что в определенных местах всех сосудистых областей имеются хорошо выраженные нервные окончания и специальные нервные приборы, функция которых для артериальной системы во многом напоминает функции аортальной и синокаротидных зон.

Т. А. Григорьева в своей монографии «Иннервация кровеносных сосудов» (1954), подводя итог всему материалу по вопросу о сосудистой чувствительности, отмечает, что все отделы сосудистой системы — каждый со свойственной ему физиологической специфичностью — могут стать местами возникновения рефлекторных процессов, проявляющихся целым рядом ответных реакций самих сосудов и других частей организма. Все чувствительные приборы сосудов являются разветвлениями дендритов клеток спинномозговых узлов или гомологичных им клеток, расположенных в экстрамуральных и интрамуральных ганглиях автономной нервной системы.

Т. А. Григорьева, обобщая литературные данные и результаты собственных исследований, указывает на факт несегментарного распределения чувствительных волокон в кровеносных сосудах различных областей тела, а также на то, что чувствительные волокна от сосудов входят в стволовую часть нервной системы вместе с задними корешками спинного мозга и гомологичными им образованиями головного. Импульсы от кровеносных сосудов достигают коры больших полушарий головного мозга.

Рядом исследователей (Эйлер и Цоттерман (Euler u. Zottermann) (1942), А. О. Навакатикян (1952), П. К. Анохин (1954) и др.) показано усиление импульсации с со-

судистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему при повышении артериального давления. Как показали исследования А. О. Навакатикиана, импульсы с сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему прекращаются при падении кровяного давления ниже 40—60 мм ртутного столба, при повышении же артериального давления импульсация резко усиливается.

П. К. Анохин при осциллографических записях нервных импульсаций с одного барорецептора дуги аорты установил повышение его возбудимости в соответствии с повышением кровяного давления. При нормальном уровне артериального давления (110 мм ртутного столба) соответственно каждой систоле сердца наблюдаются залпы по 3—4 импульса, а при повышении давления с 110 до 170 мм импульсация резко возрастает (рис. 1).

Можно полагать, что сильное искусственное растяжение артериальных стенок, вызываемое при введении в артерии крови или раствора под высоким давлением, также должно приводить к усилению импульсации из сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему.

Если изучению чувствительных нервных приборов в артериях посвящено большое число работ, то исследования о рецепции вен составляют значительно меньшее число.

В 1915 году Бейнбридж (F. Bainbridge) провел исследования, показавшие наличие рефлекса с устья полых вен. Он вводил небольшое количество крови или раствора Рингера в вены и наблюдал прессорный эффект на кровяное давление.

Работами Бейнбриджа и Мак Дауэлла (Mc Dowall) было показано наличие сосудистой чувствительности и в венозной системе.

Обстоятельные морфологические исследования Б. А. Долго-Сабурова и В. М. Годинова показали наличие рецепторов в венозных стенках системы воротной вены, сосудов легких и других областей тела. В дальнейшем В. А. Иванов (1944) показал наличие рецепторов брыжечных вен. Наблюдения В. Н. Черниговского (1939) дают основания говорить о наличии интерорецепторов селезенки.

Многочисленные физиологические исследования, проведенные в лабораториях акад. К. М. Быкова и проф. В. С. Галкина, показывают разную чувствительность и

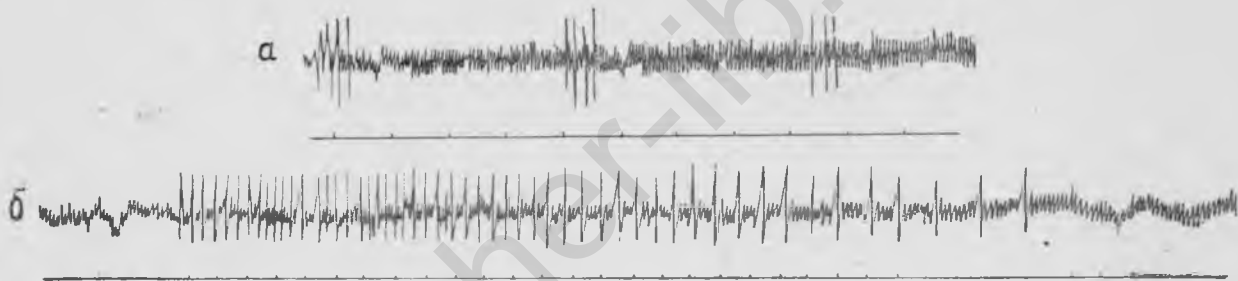


Рис. 1. Электрические потенциалы от одиночного барорецептора дуги аорты:

- а)*—видны залпы по 3—4 импульса, соответствующие каждой систоле сердца при уровне кровяного давления в 110 мм;
б)—видна богатая импульсация, соответствующая одному удару сердца при повышении кровяного давления с 110 до 170 мм.
(по П. К. Анохиу).

качественно отличные эффекты при введениях одних и тех же раздражителей внутривенно и внутриартериально.

Учитывая все проведенные исследования и наблюдения, можно полагать, что не только общеизвестные рефлексогенные зоны дуги аорты и сонных артерий, но и весь остальной нервнорецепторный аппарат сосудов оказывает мощные рефлекторные воздействия на гемодинамику и состояние отправлений функций важнейших систем организма.

Вполне понятно, что управление гемодинамикой осуществляется при участии центральных отделов нервной системы. Физиологически также доказана возможность рефлекторных изменений, ограничивающихся отдельными областями сосудов тела. Однако раздражение чувствительных нервных образований в различных артериях может достигать сосудодвигательного, дыхательного и высших центров нервной системы.

Исходя из этого, можно полагать, что нервнорефлекторный механизм должен принимать участие в осуществлении реакций на внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ.

В настоящее время имеется много экспериментальных и клинических данных, указывающих на различное действие одних и тех же лекарственных веществ и растворов, вводимых внутривенно и внутриартериально. Сейчас мы не можем рассматривать воздействие лекарств и растворов на организм, не учитывая фактора нервной сосудистой рецепции артериальной системы.

Целый ряд исследований Е. Н. Сперанской-Степановой, Г. П. Конради, Н. Шварслона, А. Г. Бухтиярова, И. И. Федорова и др. указывают на большое значение роли сосудистой интэрорецепции в механизме действия внутриартериальных вливаний.

Г. П. Конради в опытах на животных показал, что быстрое введение в артерию под значительным давлением физиологического раствора вызывает длительный подъем кровяного давления. Наиболее демонстративны кривые опытов Конради, в которых внутриартериальное введение раствора производилось при наличии низкого уровня кровяного давления. В указанных опытах повышение артериального давления наступало при введении в центральный конец артерии 5—10 мл солевого раствора кошкам или 10—30 мл собакам. Кроме того, Г. П. Конради отме-

чает, что стойкое повышение артериального давления на 30—80 мм ртутного столба наблюдается при введении небольших доз 10—20% раствора поваренной соли. После предварительного введения в артерию новокаина (0,05—0,1 г на 1 кг) эффекта от внутриартериального вливания раствора поваренной соли уже не наблюдалось.

К. М. Быков в своей известной монографии «Кора головного мозга и внутренние органы» (1947), ссылаясь на опыты Г. П. Конради, писал: «Очень вероятно, что здесь налицо рефлекс с сосудистых интерорецепторов, механически раздражаемых растягиванием стенок сосудов при быстром введении в них жидкости. Если это так, то может быть правильно высказанное Конради в качестве рабочей гипотезы предположение, что исходным (наиболее примитивным) механизмом возникновения сосудистого тонуса является раздражение интерорецепторов сосудистых стенок при каждой систоле».

В. А. Оппель (1909), Е. Н. Сперанская-Степанова (1933) и др. наблюдали, что некоторые фармакологические агенты при внутриартериальном введении действуют иначе, чем при внутривенном.

Многочисленные исследования А. Г. Бухтиярова показали, что введение в артерию ряда раздражителей дает подъем кровяного давления, в то время как те же самые раздражители, введенные внутривенно, дают его падение. Предварительное угнетение нервнорецепторных приборов сосудистой стенки новокаином приводит к исчезновению реакций на внутриартериальное введение химических раздражителей.

Целый ряд исследований И. И. Федорова, Е. А. Гостевой, С. С. Лаврика, З. П. Федоровой и др. из лаборатории Львовского института переливания крови показывают также, что введение химических раздражителей внутриартериально и внутривенно обуславливает количественно и качественно различные реакции организма.

Все это указывает на то, что артериальное введение жидкостей и крови следует рассматривать не столько как метод непосредственного пополнения артериального русла, сколько как метод, оказывающий общее рефлекторное действие на организм через хемо-и барорецепторы.

И. И. Федоров на основании исследований как собственных, так и своих сотрудников, пишет о легкости возникновения и очень мощных влияниях на нервные меха-

низмы раздражений рецепторного аппарата артериальной системы.

Б. А. Королев, применяя в клинике быстрое введение в периферические артерии физиологического или гипертонического (10%) раствора поваренной соли в дозе 10—20 мл, отмечает, что при этом наступает быстрое повышение кровяного давления.

Е. А. Рабинович своими экспериментальными исследованиями на собаках показал различную реакцию организма при внутриартериальном и внутривенном введении желчи. При введении желчи в артерию повышается артериальное давление, изменяется дыхание, становясь более частым и глубоким, наступает резкое общее возбуждение животного. Предварительное введение в артерию новокаина (0,05—0,075 г на 1 кг веса) либо снижает, либо угнетает реакцию на последующее введение желчи в ту же артерию. Приведенные данные показывают на то, что в основе механизма действия внутриартериальных вливаний лежит нервнорефлекторная реакция.

Наши клинические наблюдения (1952, 1953) показали, что быстрое введение в бедренную артерию гипертонических растворов хлористого кальция (10 мл) и глюкозы (40 мл) при острой кровопотере и шоке сопровождалось повышением артериального давления и улучшением дыхания.

Если в объяснении механизма действия внутриартериального введения лекарственных веществ можно говорить о том, что недостаточно учитывалось значение фактора сосудистой рецепции, то при трактовке механизма действия переливания крови в артерию этому вопросу длительное время совершенно не уделялось внимания.

Ф. А. Андреев, с именем которого связано начало нового, современного этапа в развитии и изучении проблемы оживления организма, механизм положительного лечебного эффекта при внутриартериальном вливании крови усматривал в восстановлении кровообращения в коронарной системе. Андреев считал, что при нагнетании крови под давлением в одну из артерий по направлению к сердцу кровь попадает в аорту, захлопывает аортальные клапаны, достигает коронарных сосудов, поступает в них и ведет к возобновлению питания сердечной мышцы, что и вызывает сокращения сердца. Такое объяснение механизма действия внутриартериальных переливаний крови, выска-

занное Ф. А. Андреевым в 1913 году, разделялось В. А. Неговским, И. А. Бирилло, В. А. Поляковым и другими.

В. А. Неговский, имеющий большой опыт по применению внутриартериального нагнетания крови в эксперименте и клинике при восстановлении жизненных функций организма, длительный период времени оставался на позициях Ф. А. Андреева в объяснении механизма действия внутриартериальных вливаний. В своей монографии «Клиническая смерть, как обратимый этап умирания», изданной в 1951 году. В. А. Неговский, касаясь вопроса о механизме действия внутриартериальных переливаний крови, придает ведущее значение восстановлению коронарного кровообращения. В упомянутой работе, а тем более в предыдущих статьях и монографиях он не придает должного значения фактору сосудистой инторецепции при внутриартериальном нагнетании крови, указывая, что «этот фактор является лишь дополнительным. Основным остается восстановление коронарного кровообращения через питание сердечной мышцы». (В. А. Неговский, «Опыт терапии состояния агонии и клинической смерти в войсковом районе», 1945, стр. 8).

Приведенные выше экспериментальные исследования Г. П. Конради, А. Г. Бухтиярова, И. И. Федорова показывали огромное значение воздействия через нервно-сосудистую рецепцию на жизнедеятельность организма.

О рефлекторном механизме действия артериального нагнетания крови при шоке писал в 1944 году и Л. С. Хавкин.

В работах И. Р. Петрова, И. И. Федорова и др. появляются указания о том, что объяснения механизма действия внутриартериальных переливаний крови за счет восстановления коронарного кровообращения уже не могут нас удовлетворять. Придается все большее значение нервно-рефлекторному механизму, вовлекающему в реакцию восстановления жизненных функций организма физиологические регуляторные приспособления, в результате воздействия на рецепторные приборы сосудистой стенки.

И. Р. Петров и его сотрудники наблюдали высокую эффективность внутриартериальных введений крови при агональных состояниях у животных с острой кровопотерей, шоком и асфиксией. Однако они отмечают, что наряду с положительным эффектом, иногда эффект или

вовсе отсутствует или наблюдается даже отрицательное влияние внутриартериального введения крови.

И. Р. Петров полагает, что в основе положительного действия внутриартериального введения крови лежит рефлекторный механизм: положительный эффект объясняется рефлекторным спазмом сосудов, рефлекторным учащением и усилением сердечной деятельности и рефлекторным усилением дыхания.

И. Р. Петров, на основании экспериментальных исследований, положительный эффект внутриартериальных переливаний крови при шоке, кровопотере и асфиксии объясняет превращением депрессорного синокаротидного рефлекса в прессорный.

Обычно повышение давления в изолированной каротидной зоне сопровождается рефлекторным торможением сердечной деятельности, рефлекторным расширением артерий и вен и рефлекторным торможением дыхания. При шоке, острой тяжелой кровопотере, в агональном периоде при асфиксии нарушения регуляции кровообращения, сердечной деятельности и дыхания возникают на почве нарушения соотношения возбудительного и тормозного процессов в центральной нервной системе.

И. Р. Петров с сотрудниками наблюдали фазные изменения депрессорного рефлекса. Сначала удавалось обнаружить уравнительную фазу рефлекса, когда раздражители разной силы давали одинаковую величину депрессорного рефлекса, далее наступала парадоксальная фаза депрессорного рефлекса, т. е. такое состояние, когда сильный раздражитель вызывал слабый рефлекс, а слабый вызывал больший рефлекс. Была отмечена тормозная фаза, когда ни сильные, ни слабые раздражители не вызывали рефлексов. В отдельных опытах была обнаружена ультрапарадоксальная фаза рефлексов, т. е. извращение депрессорного рефлекса, превращение его в прессорный. При состоянии анемического возбуждения центральной нервной системы наблюдалось ослабление, исчезновение и в некоторых опытах извращение депрессорного синокаротидного рефлекса, т. е. превращение депрессорного рефлекса в прессорный (ультрапарадоксальная фаза).

В условиях выпадения и извращения депрессорного синокаротидного рефлекса при сохраненном прессорном рефлексе применение внутриартериального введения

крови под давлением дает хороший лечебный эффект (И. Р. Петров). При сохранившемся же депрессорном синокаротидном рефлексе внутриартериальная трансфузия крови под давлением приводила к отрицательному эффекту, сопровождаясь понижением артериального давления и временной остановкой дыхания и торможением сердцебиений.

Вполне понятно, что в тех случаях, когда внутриартериальное переливание крови под высоким давлением имеет место при ультрапарадоксальной фазе, т. е. при извращении синус-рефлекса и превращении его из депрессорного в прессорный, механизм действия вливания может быть объяснен с этой точки зрения.

Объясняются ли все случаи успешного применения внутриартериальных переливаний крови таким образом, в настоящее время сказать еще нельзя, требуются дальнейшие исследования и наблюдения.

В клинической практике и при проведении экспериментальных исследований наблюдаются случаи безуспешного применения внутриартериального переливания крови при преагональных и агональных состояниях или же при подобных состояниях имеет место кратковременный эффект.

Подобные явления еще должного разъяснения не получили, и не исключена возможность, что прав И. Р. Петров, объясняя отрицательное влияние внутриартериальных вливаний сохранением депрессорного синокаротидного рефлекса.

А. А. Зубков, В. М. Прохоров, Л. С. Персианинов ведущее значение при терапии преагональных и агональных состояний придают нервнорефлекторному механизму в результате воздействия на рецепторы артериальной системы. Искусственное ритмическое растяжение артериальных стенок, производимое при вливании крови под меняющимся давлением, оказывает сильное воздействие на артериальные прессорецепторы и ведет к посылке в центральную нервную систему залпов нервных импульсов, что в свою очередь приводит к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания.

А. А. Зубков объясняет механизм лечебного действия артериального вливания при агональных состояниях вообще и агональной стадии шока в частности, исходя из некоторых новых данных о патогенезе шока, полученных в руководимой им лаборатории.

«В здоровом организме с мощными и редкими биениями хорошо наполняющегося сердца каждый выбрасываемый им систолический объем сильно растягивает артериальные стенки. При каждом таком растяжении в прессорецепторах артериальных стенок рождается залп нервных импульсов, устремляющихся в мозг. При шоке систолические объемы малы и часты; артериальная прессорецептивная импульсация крайне ослаблена и искажена», — пишет А. А. Зубков. Он считает, что шоковая недостаточность ритмического растяжения артериальных стенок есть фактор, углубляющий шоковое состояние коры, а вместе с тем и центральной нервной системы вообще. «Это и есть механизм порочного круга шока».

Усматривая причину порочного круга шока в недостаточности и искаженности артериальной прессорецепторной импульсации, А. А. Зубков пришел к выводу о том, что при лечении глубочайших стадий шока надо подвергать артериальные стенки ритмическому растяжению, подражающему по силе, продолжительности и ритму их естественным растяжениям большими систолическими объемами мощно и редко бьющегося сердца в здоровом организме.

В. М. Прохоров, применивший в эксперименте и клинике при тяжелом шоке и шоковой агонии внутриартериальное введение крови и физиологического раствора под меняющимся давлением, что обеспечивало сильное ритмическое растяжение артериальных стенок, получил очень хорошие результаты. Нормальное кровообращение и дыхание, нормальный мышечный тонус восстанавливались в 3—4 минуты, в редких случаях до 8 минут. После этого, как указывает А. А. Зубков, внутриартериальное переливание может быть прекращено, так как «сердце мощно бьется, кровь возвратилась в кровяное русло, систолические объемы велики, порочный круг разорван и не может сомкнуться вновь, поэтому дальнейшее выздоровление идет собственным ходом».

«В последнее время мне, пишет А. А. Зубков, — и моей сотруднице Г. А. Ерзиной удалось установить тот нервный путь, по которому ритмические растяжения артериальных стенок восстанавливают работу сердца. Это восстановление происходит не только при целых, но и при перерезанных блуждающих нервах. Получающееся сильное увеличение систолы доказывает, что этот путь про-

ходит через усиливающий нерв Павлова» (Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, 1954, стр. 179).

Применяя метод ритмического растяжения артериальных стенок, мы, — пишет А. А. Зубков, — действуем на обмен сердечной ткани через павловский усиливающий нерв, поэтому отпадает необходимость в обязательности центрального введения крови с целью восстановления коронарного кровообращения; кровь надо вводить так, чтобы растягивались мощные артериальные прессорные зоны, независимо от того, будет ли это к сердцу или от сердца.

Е. М. Смирнская показала своими исследованиями роль сосудистой интерорецепции в восстановлении деятельности сердечно-сосудистой системы при оживлении после клинической смерти. Предварительное угнетение новокаином ангиорецепторов артериальной системы приводило к тому, что центрипетальное (по направлению к сердцу) внутриартериальное нагнетание крови не сопровождалось возобновлением эффективной сердечной деятельности. Слабая сердечная деятельность восстанавливалась в 3—4 раза медленнее, чем в контрольных опытах, и через 6—11 минут прекращалась; не восстанавливался и общий сосудистый тонус.

Опыты, проведенные Е. М. Смирнской, показывают, что обязательным условием при восстановлении жизненных функций организма, находящегося в терминальном состоянии, является сохранение чувствительности ангиорецепторов. Не отрицая известного значения восстановления коронарного кровообращения при оживлении организма, нельзя, однако, согласиться с Е. М. Смирнской, что рефлекторное воздействие через ангиорецепторы и восстановление коронарного кровообращения являются равнозначными факторами при оживлении организма. Это следует хотя бы из того, что при угнетении чувствительности ангиорецепторов новокаином, несмотря на центрипетальное нагнетание крови и поступление ее в коронарные сосуды, не восстанавливается деятельность сердца и сосудистый тонус.

В. А. Неговский, выступая в декабре 1952 года на конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи, ведущее значение в механизме действия внутриартериального нагнетания крови придает

уже нервнорефлекторным влияниям в результате раздражения интерорецепторов сердечно-сосудистой системы.

Однако В. А. Неговский, так же как и Е. М. Смирнская, считает, что «для восстановления сердечной деятельности при артериальном нагнетании необходимо, чтобы вводимая кровь попала в венечные артерии». (В. А. Неговский, Патолофизиология и терапия агонии и клинической смерти, 1954, стр. 92).

А. А. Кулябко, И. П. Павлов, Н. П. Кравков, С. В. Андреев и другие исследователи показали, что изолированное сердце восстанавливает свою деятельность даже после истечения многих часов с момента наступления смерти.

С. В. Андреев на основании своих многочисленных исследований показал, что сердце человека после клинической смерти может работать еще десятки часов после восстановления его сокращений по воле человека. «Восстановление деятельности человеческого сердца после смерти является не чем иным, как устранением его парабитического состояния», — пишет С. В. Андреев.

Повидимому, когда при умирании организма останавливается сердце, причиной его остановки является не то, что сердце само по себе неспособно к выполнению присущей ему функции, а то, что на его деятельности сказывается состояние умирающей центральной нервной системы, которую и нужно оживлять в первую очередь. Воздействие на интерорецепторы сосудистой системы и является одним из путей, ведущих к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции в организме.

Целый ряд исследований и наблюдений показывает, что совершенно необязательно механическое искусственное нагнетание крови в венечные сосуды. Вследствие раздражения интерорецепторов артериальной стенки залпы нервных импульсов поступают в центральную нервную систему и восстанавливается нормальная рефлекторная регуляция кровообращения и дыхания, обеспечивающая восстановление коронарного кровообращения (А. А. Зубков).

Сказанное подтверждается исследованиями И. И. Федорова и З. П. Федоровой. В своих опытах на собаках они забрюшинным подходом или через брюшную полость обеспечивали доступ к брюшной аорте и нижней (для животных задней) полой вене. Затем производилась мас-

сивная кровопотеря. На фоне резко сниженного кровяного давления на брюшную аорту и полую вену, ниже отхождения почечных сосудов, временно накладывались зажимы. При относительно разобщенном кровоснабжении передней и задней половины тела в бедренную артерию по направлению к брюшной аорте под давлением нагнеталась кровь или вводились гипертонические растворы глюкозы, хлористого натрия и других раздражителей. В ответ на трансфузию наступало почти мгновенное повышение кровяного давления и усиление дыхания.

Сотрудник нашей клиники С. Ф. Автюхович в экспериментах на собаках при смертельной кровопотере производила внутриартериальное переливание крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы; во время вливания указанных жидкостей в бедренную артерию против тока крови на брюшную аорту и полую вену временно накладывались зажимы. В ответ на внутриартериальное переливание 50—100 мл крови, 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 20 мл 40% раствора глюкозы наступал быстрый и стойкий подъем уровня кровяного давления, улучшение сердечной деятельности и усиление дыхания (рис. 2 и 3). Предварительное угнетение новокаином ангиорецепторов артериальной системы при тех же условиях опыта приводило к отсутствию эффекта при внутриартериальном переливании крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы (рис. 4). Если же после этого ввести в тех же дозировках кровь и указанные растворы в аорту выше места наложения на нее зажима, то наступает быстрое и значительное повышение кровяного давления (рис. 5), как результат рефлекторной реакции на раздражение рецепторов, на которые не оказывал непосредственного воздействия новокаин.

Наши исследования и клинические наблюдения при восстановлении жизненных функций организма, находящегося в терминальном состоянии, показывают также, что ведущая роль при этом принадлежит нервнорефлекторному механизму.

В экспериментах на щенках, находившихся в агональном состоянии при асфиксии, мы наблюдали быстрое и стойкое повышение артериального давления и восстановление дыхания от введения в артерию только 3 мл 10% раствора хлористого кальция (рис. 6). Введение же при

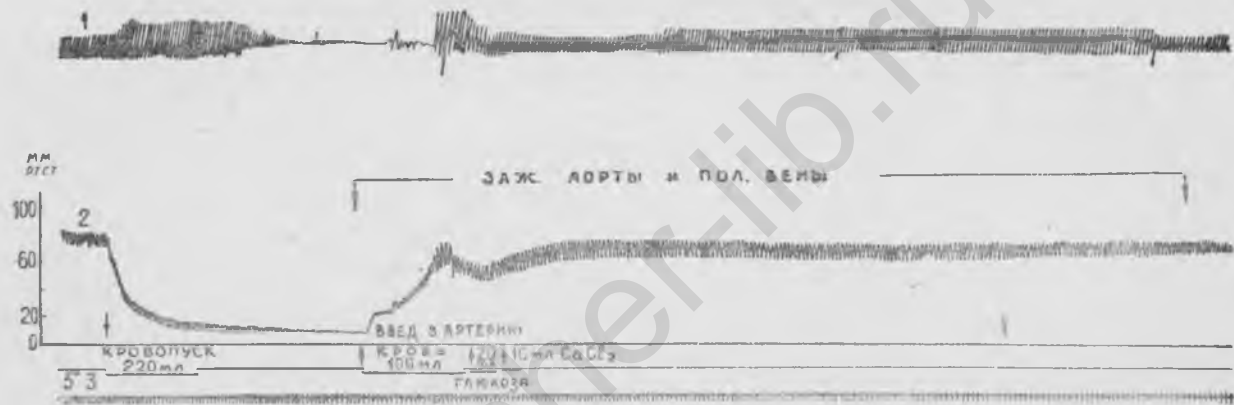


Рис. 2. Повышение артериального давления, улучшение сердечной деятельности и дыхания у собаки с острой кровопотерей при введении в бедренную артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при наложении зажимов на аорту и полую вену.

Обозначения: 1— дыхание, 2— кровяное давление, 3— запись времени (каждая отметка соответствует 5 секундам).

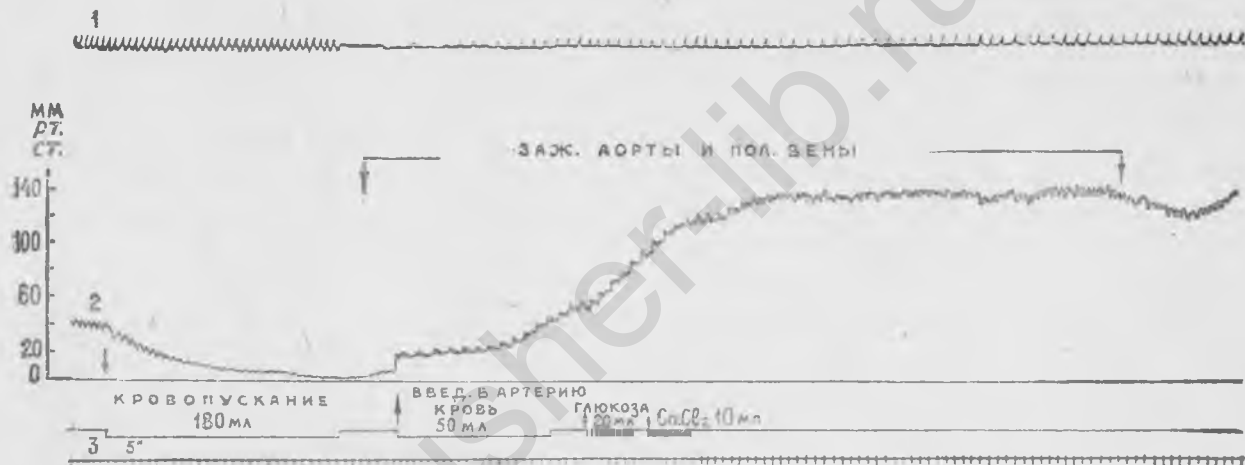


Рис. 3. Восстановление дыхания и повышение кровяного давления у собаки с острой кровопотерей при введении в бедренную артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при наложении зажимов на аорту и полую вену. (Обозначения те же, что и на рис. 2).

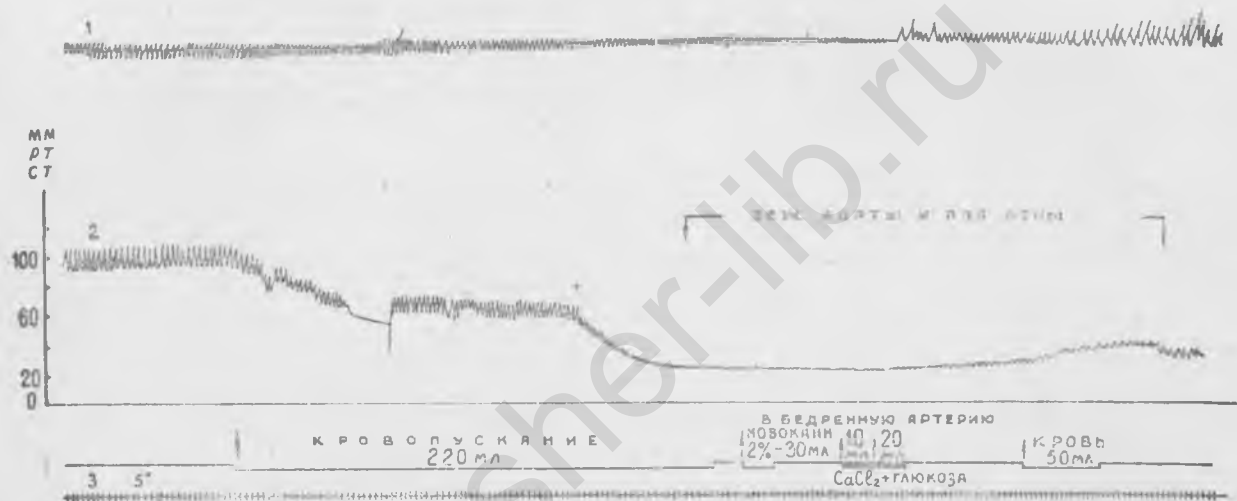


Рис. 4. Отсутствие эффекта у собаки с острой кровопотерей при введении в бедренную артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы после предварительной новокаинизации. (Обозначения те же, что и на рис. 2).

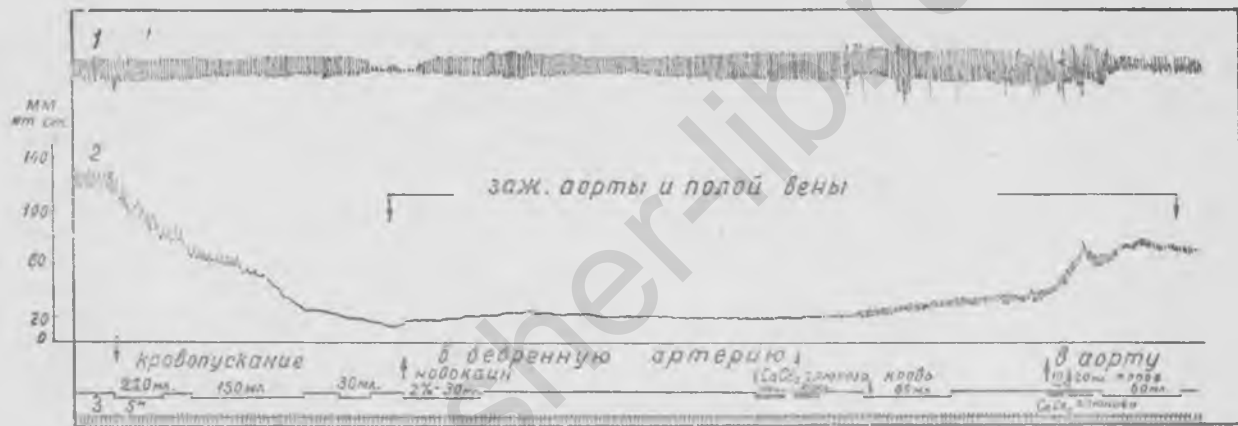


Рис. 5. Отсутствие эффекта у собаки с острой кровопотерей при введении в бедренную артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы после предварительной новокаинизации. Повышение кровяного давления и улучшение дыхания при введении тех же растворов и крови в брюшную аорту выше места воздействия новокаина на ангиорецепторы. (Обозначения те же, что и на рис. 2).

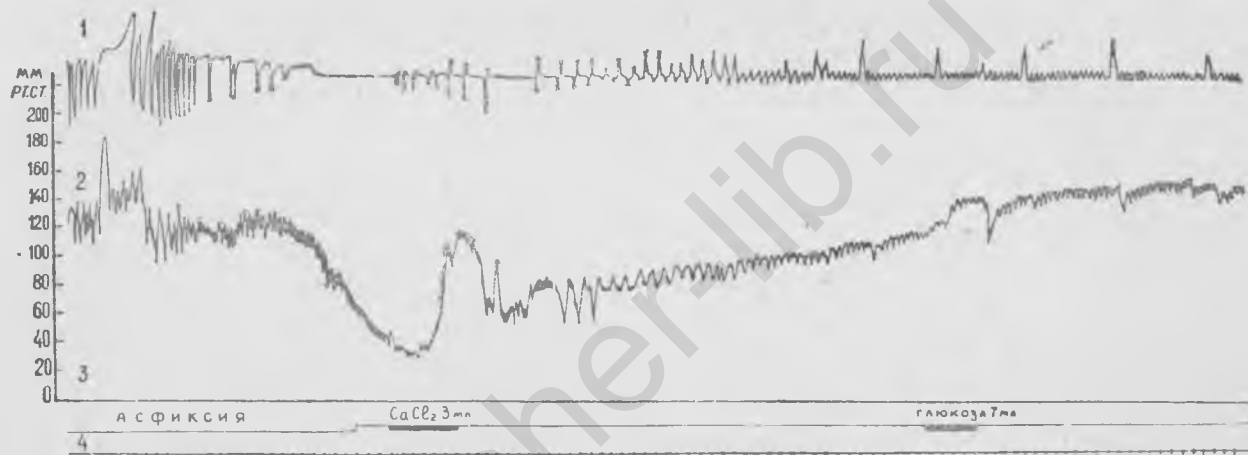


Рис. 6. Восстановление дыхания и повышение артериального давления при асфиксии после внутриартериального введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция.

Обозначения: 1— дыхание, 2— кровяное давление, 3— нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления, 4— запись времени (каждая отметка соответствует 5 секундам).

подобных условиях 3 мл физиологического раствора поваренной соли не дает какого-либо положительного результата (рис. 7). Если же быстро вводить в артерию под давлением и толчкообразно физиологический раствор в количестве 10—15 мл, то наступает, повидимому, за счет воздействия на барорецепторы значительное повышение артериального давления, усиление и учащение дыхания (рис. 8).

Однако действие физиологического раствора, оказывающего в основном влияние на барорецепторы, было значительно слабее и в состоянии тяжелой агонии было не эффективным. В то же время введение в бедренную артерию такого же количества гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при агонии и состоянии клинической смерти, наступивших в результате асфиксии, приводило к повышению артериального давления и восстановлению дыхания. Говорить в этих случаях о непосредственном попадании вводимых жидкостей или нагнетании крови в венечные артерии не приходится.

Еще более доказательными являются следующие опыты, проведенные нами. На фоне резкого снижения кровяного давления при механической асфиксии на брюшную аорту и полую вену, ниже отхождения почечных сосудов, накладывались временно зажимы. В бедренную артерию против тока крови под давлением и пульсирующей струей вводилась кровь или гипертонические растворы хлористого кальция и глюкозы. В ответ на вливание в артерию указанных жидкостей наступает немедленное повышение кровяного давления и усиление или восстановление дыхания (рис. 9 и 10).

Во второй серии опытов производилось угнетение рецепторов сосудистой стенки при помощи раствора новокаина. Перед артериальным введением крови или гипертонических растворов, после наложения зажимов на брюшную аорту и полую вену, в бедренную артерию мы вводили 2% раствор новокаина из расчета 2—3 мл на 1 кг веса животного. Через 3—5 минут зажимы с аорты и полую вены снимались. Затем в бедренную артерию вводился 10% раствор хлористого кальция, 40% раствор глюкозы или кровь; во время введения указанных жидкостей на аорту и полую вену снова накладывались зажимы. Кровяное давление, несмотря на внутриартериаль-

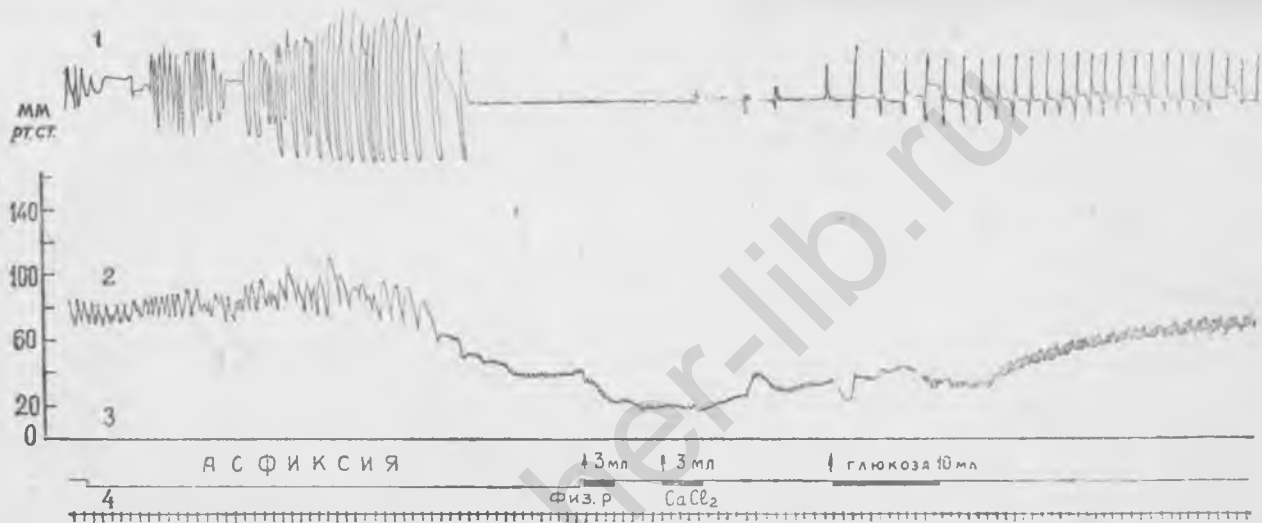


Рис. 7. Отсутствие положительного эффекта при асфиксии после внутриартериального введения 3 мл физиологического раствора; восстановление дыхания и повышение кровяного давления при последующем введении в артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 10 мл 40% глюкозы. (Обозначения те же, что и на рис. 6).

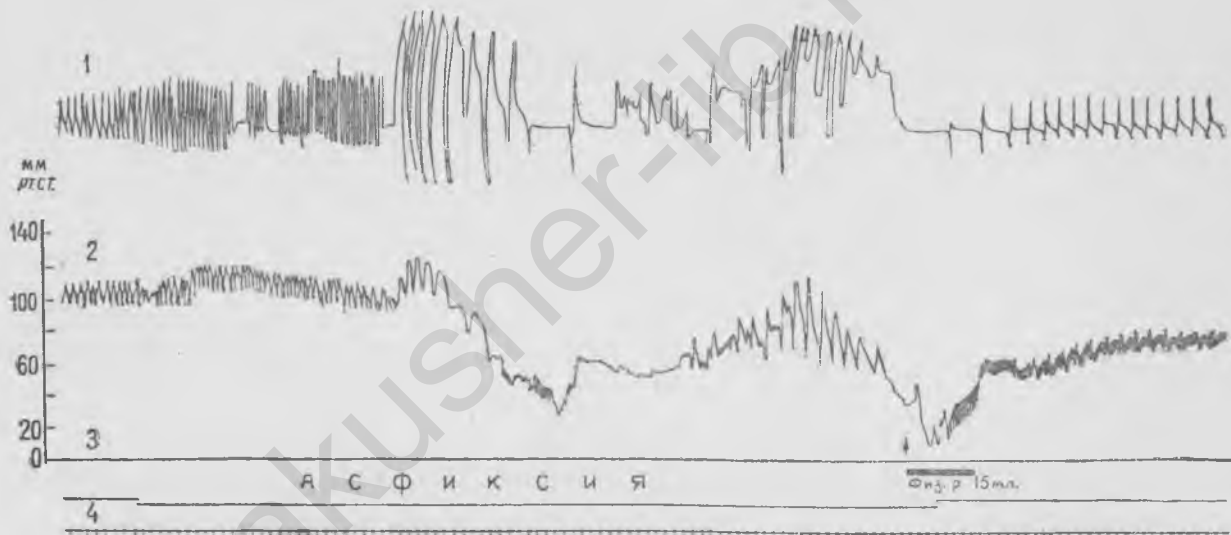


Рис. 8. Восстановление дыхания и повышение кровяного давления при асфиксии после введения в артерию 15 мл физиологического раствора. (Обозначения те же, что и на рис. 6).

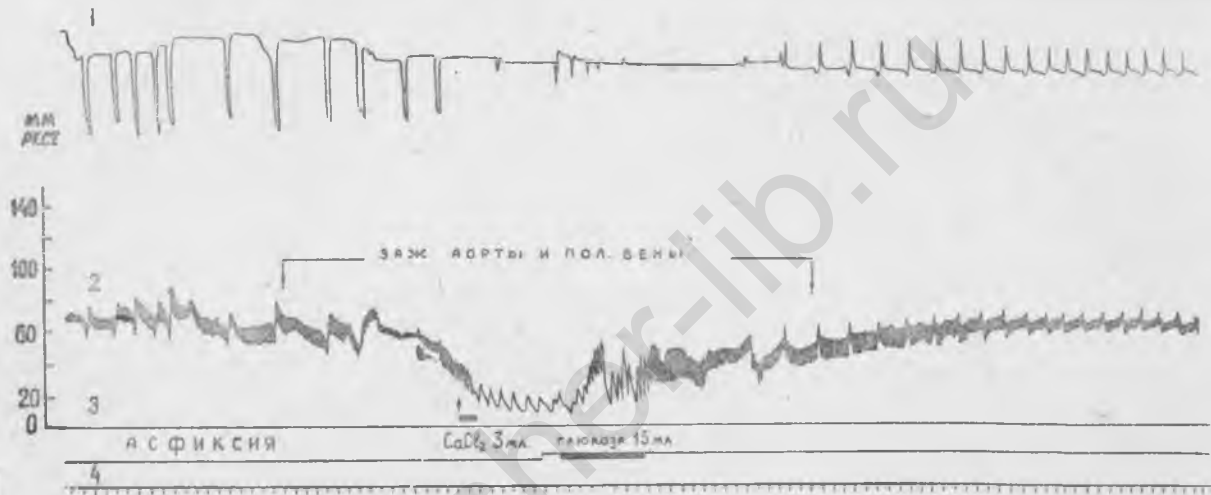


Рис. 9. Восстановление дыхания и повышение кровяного давления при асфиксии после введения в бедренную артерию 10% раствора хлористого кальция и 40% раствора глюкозы при наложении зажимов на аорту и полую вену. (Сбозначения те же, что и на рис. 6).

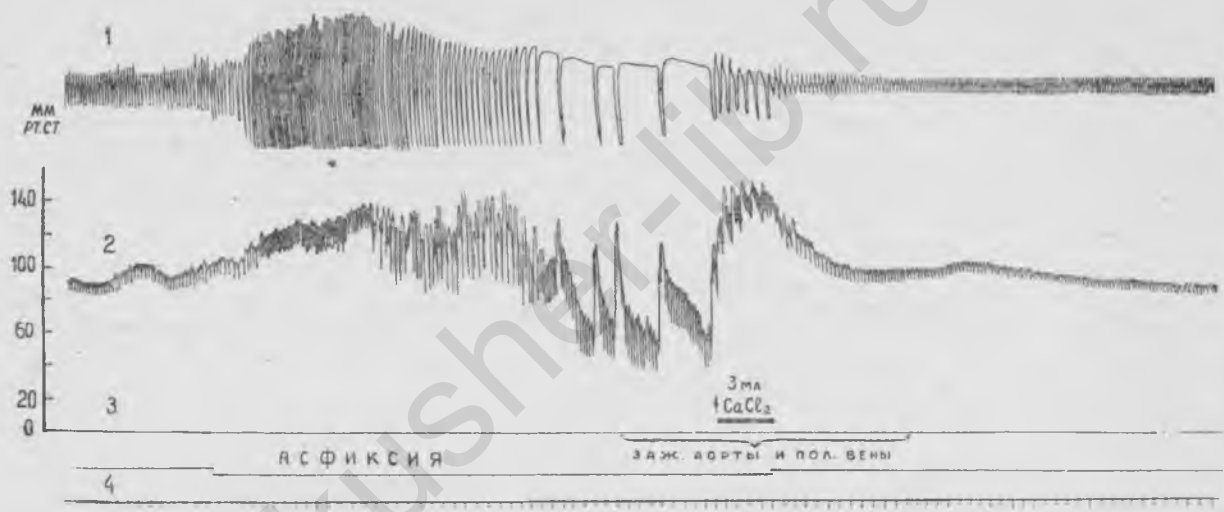


Рис. 10. Восстановление дыхания и повышение кровяного давления при асфиксии во время введения в бедренную артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция при наложении зажимов на аорту и полую вену. (Обозначения те же, что и на рис. 6).

ное вливание, не повышалось, и дыхание не восстанавливалось, животное оставалось в тяжелейшем состоянии. (рис. 11). В последующем при отсутствии дыхания происходило дальнейшее падение артериального давления. Если же через несколько минут после этого, при полной остановке дыхания и артериальном давлении ниже 20 мм ртутного столба, ввести в аорту выше места воздействия новокаином хлористый кальций вместе с глюкозой или кровью, то наступает улучшение деятельности сердца, повышение артериального давления, восстановление дыхания (рис. 11).

Наши экспериментальные исследования показывают, что восстановление или усиление дыхания, улучшение работы сердца и повышение артериального давления при асфиксии могут быть достигнуты рефлекторным путем при внутриартериальном вливании крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в механизме действия внутриартериальных вливаний при асфиксии ведущее значение принадлежит нервной рецепции артериальных сосудов. Введение в артерию крови или лекарственных веществ приводит к раздражению нервных приборов артериальной стенки повышенным давлением и определенными химическими составными элементами вводимой жидкости. Возникающие импульсы тонизируют сосудистую систему, поднимают реактивность нервных центров и рефлекторным путем приводят к улучшению деятельности сердца и восстановлению дыхания.

Признавая ведущим звеном в механизме действия внутриартериальных вливаний нервнорефлекторный путь, мы и восстановление дыхания достигали таким же образом.

Опыты С. Я. Эпштейна, экспериментальные исследования и клинические наблюдения В. М. Прохорова показали, что внутриартериальные переливания крови при агональных состояниях приводят не только к повышению артериального давления, улучшению работы сердца, но и к усилению или восстановлению дыхания.

В опытах на животных и в клинике при агональных состояниях и в случаях клинической смерти при острой кровопотере мы неоднократно наблюдали, как применение одного лишь внутриартериального пульсаторного

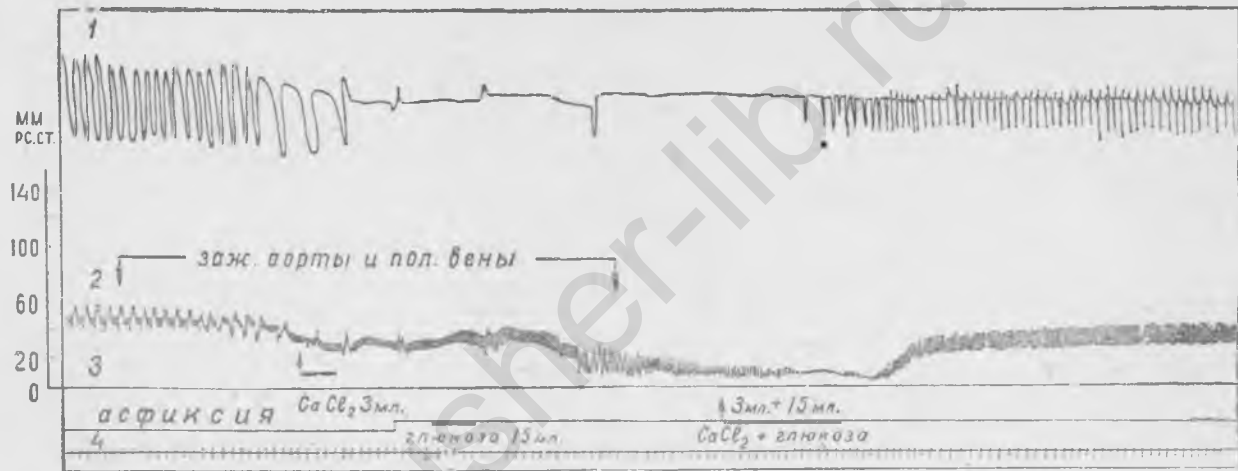


Рис. 11. Отсутствие эффекта при введении в бедренную артерию гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы после предварительного утнетения ангиорецепторов новокаином (левая сторона рисунка); восстановление дыхания, улучшение сердечной деятельности и повышение кровяного давления после введения тех же растворов в аорту выше места воздействия новокаином на ангиорецепторы (правая сторона рисунка). (Обозначения те же, что и на рис. 6).

переливания крови приводило к восстановлению дыхания. (рис. 12).

Особенно же показательно было восстановление дыхания при его остановке у животных в результате асфиксии, вызвавшей агонию или клиническую смерть (рис. 13). Это можно было объяснить только вовлечением в процесс восстановления жизненных функций организма нервно-рефлекторных механизмов, начальным звеном которых являлось раздражение интерорецепторов артериальной сосудистой стенки.

Таким образом, рефлекторная стимуляция дыхания вызывается не только при помощи искусственного дыхания аппаратами (В. А. Неговский), но и благодаря воздействию на интерорецепторы артериальной системы. Рефлекторный путь идет и в одном и в другом случае через центральную нервную систему — основное звено в цепи нервно-рефлекторного механизма, изменяется лишь место приложения раздражения; в одних случаях импульсы вызываются механическим растяжением легких, в других — растяжением артериальных стенок.

С. Я. Эпштейн (1941) показал, что ни искусственное дыхание само по себе, ни комбинация его с внутривенным переливанием крови не могут конкурировать по своей эффективности при лечении асфиксии с комбинацией внутриартериального переливания крови и искусственного дыхания.

Литературные данные и наши наблюдения позволяют считать, что важнейшее значение при восстановлении жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии и клинической смерти, имеет именно внутриартериальное переливание крови, имеющее в основе механизма своего действия раздражение интерорецепторов артериальной сосудистой стенки.

В. А. Неговский считал и считает, что рефлекторная стимуляция дыхания путем раздражения нервных окончаний блуждающего нерва в легких является наиболее эффективным средством для восстановления дыхания в состоянии агонии.

Далее В. А. Неговский пишет: «В состоянии клинической смерти первым условием, без которого невозможно эффективное восстановление дыхания, является восстановление кровообращения в продолговатом мозгу. В этот период на фоне восстанавливающегося в продолговатом

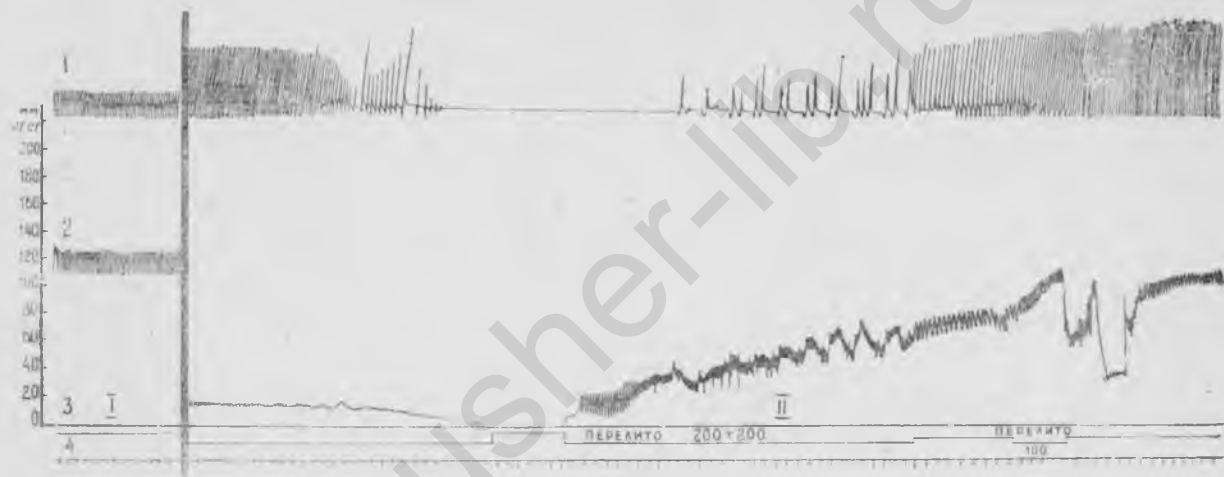


Рис. 12. Восстановление жизненных функций организма при клинической смерти у собаки с острой кровопотерей после внутриартериального переливания крови. (Обозначения те же, что и на рис. 6).

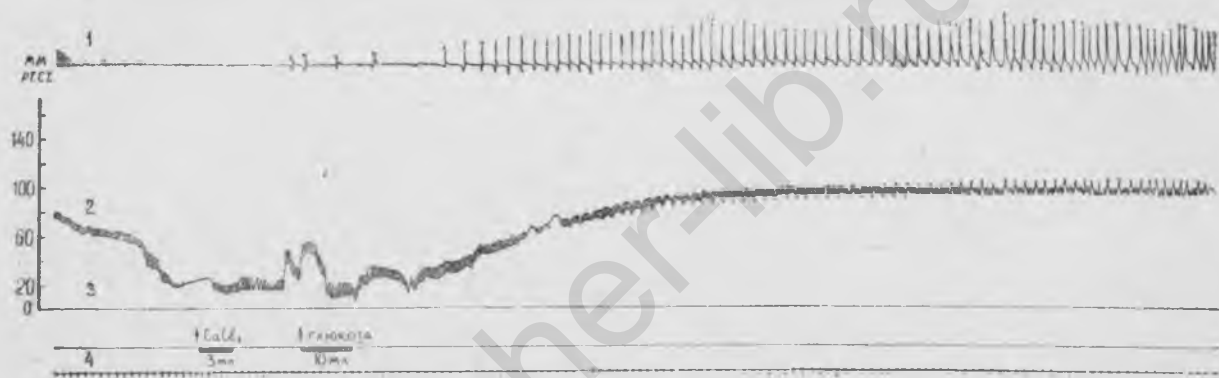


Рис. 13. Восстановление дыхания и деятельности сердца при асфиксии после внутриартериального введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 10 мл 40% глюкозы. (Обозначения те же, что и на рис. 6).

мозгу кровообращения наиболее мощным, а часто и единственным средством, обеспечивающим восстановление дыхания, является его рефлекторная стимуляция».

Из просмотра многочисленных работ В. А. Неговского видно, что он недооценивал при восстановлении дыхания рефлекторное воздействие, исходящее со стороны нервнорецепторных полей артериальной системы. Можно, полагать, что рефлекторная стимуляция дыхания при искусственном дыхании с помощью аппаратов более эффективна, особенно при клинической смерти, но нельзя было не учитывать и рефлекторной стимуляции дыхания при внутриартериальном переливании крови.

Процесс восстановления жизненных функций организма при терминальных состояниях происходит в целостном организме и осуществляется нервнорефлекторным путем. Одним из самых мощных методов воздействия при терминальных состояниях является внутриартериальное пульсаторное переливание крови, приводящее к посылке в центральную нервную систему из артериальных рецепторных зон залпов нервных импульсов. Возобновление недостающей при агональных состояниях импульсации, посылка этих импульсов к центрам, регулирующим кровообращение и дыхание приводят к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания.

В борьбе за жизнь умирающего человека надо находить то главное, за что следует взяться, чтобы сохранить угасающую жизнь; этим главным мероприятием является внутриартериальное пульсаторное переливание крови под высоким давлением.

Внутриартериальное переливание крови при оживлении организма является обязательным; без этого метода восстановить сердечно-сосудистую деятельность и кровообращение в продолговатом мозгу не удастся. При агональных состояниях, а в части случаев и в первые минуты клинической смерти применение внутриартериального переливания крови приводит и к восстановлению дыхания.

Недооценка значения воздействия внутриартериального переливания крови для восстановления рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания сказалась в том, что этот мощный лечебный метод не использовался с целью восстановления дыхания.

Наши клинические наблюдения и экспериментальные исследования, проведенные при лечении асфиксии, показали высокую эффективность внутриартериальных переливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы; без применения искусственного дыхания наступало стойкое восстановление жизненных функций организма, в том числе и дыхания.

Все это лишний раз говорит о большой важности учета, в первую очередь нервнорефлекторных механизмов при внутриартериальном введении крови и лекарственных веществ. Это имеет не только большой теоретический интерес, но и практическое значение. Методика внутриартериального переливания крови и лекарственных веществ проста, более доступна широким массам врачей и может иметь большее распространение, чем использование аппаратов для искусственного дыхания. Мы ни в коей мере не собираемся умалить значение искусственного дыхания с помощью специальных аппаратов при остановке дыхания, но этими высказываниями лишь подчеркиваем роль сосудистой интерорецепции в восстановлении жизненных функций организма и, в первую очередь, кровообращения и дыхания, обеспечивающих оживление всего организма в целом.

При обширных нарушениях функции в компенсацию втягиваются разнообразные физиологические механизмы, но все они ведут к одному эффекту: к восстановлению «константного уровня данной функции», который характерен для нормальных условий. П. К. Анохин пишет, что в такой избирательной мобилизации компенсаторных механизмов и направлений всей цепи их именно в сторону восстановления константного уровня функции решающее значение приобретает роль афферентного отдела центральной нервной системы и особенно коры головного мозга, как «изолированного» афферентного органа центральной нервной системы. Известно, что предварительное получение корой головного мозга афферентных сигнализаций с периферии от соответствующих органов И. П. Павлов ставил обязательным условием всякого коркового управления функциями рабочих органов, указывая на афферентную импульсацию, как на «необходимое условие высшего регулирования функций» (И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. III, 1949, стр. 417).

Хорошо известно, что состояние коры головного моз-

га и ниже расположенных центров зависит от непрерывно поступающих к ним сигналов из внешней и внутренней среды организма (И. П. Павлов, К. М. Быков, Г. И. Иванов-Смоленский и др.). Исследования В. Н. Черниговского, В. С. Галкина, И. И. Федорова, Г. А. Бухтиярова и др. указывают, что определенную роль в этом отношении играют ангиорецепторы.

При значительном или резком падении артериального давления, при длительной гипоксии, а также при воздействии различных токсических веществ нервная импульсация из сосудов значительно уменьшается или прекращается. Вполне понятно, что такое положение приведет к снижению эффективности и функциональных отправлений центральной нервной системы.

Внутриартериальное вливание крови и некоторых раздражителей и является одним из методов, с помощью которых можно воздействовать на повышение функций и реактивности центральной нервной системы, оказывая последующее влияние на весь организм в целом. Наибольший эффект внутриартериальное введение раздражителей дает при выраженном торможении функций центральной нервной системы, при резком падении кровяного давления. При ослабленном общем тоне прямое действие на артериальную рецепцию может дать особо выраженный прессорный эффект. Прессорные влияния с артериальных рецепторов являются мощным фактором восстановления или усиления ослабленных функций организма.

Чрезвычайно важно и то, что артериальная рецепция угасает значительно позднее, чем центральная нервная система (А. Г. Бухтияров). Возбудимость артериальных рецепторов, равно как и замыкание рефлексов через узлы вегетативной нервной системы, сохраняется значительно дольше 5—6 минут после наступления клинической смерти (В. А. Неговский).

С. С. Брюхоненко и его сотрудники своими исследованиями показали, что удается оживлять собак даже через 20 минут после наступления клинической смерти.

Э. А. Асратян установил, что у животных, перенесших 18—20-минутное полное прекращение кровообращения в головном мозгу, в дальнейшем постепенно происходит восстановление рефлекторной деятельности и отдельных условных рефлексов.

Между возбуждением артериальной рецепции и возбуждением центральной нервной системы имеется тесная связь. Возбуждение артериальной рецепции является методом мощной стимуляции функций центральной нервной системы.

Исходя из этого, воздействие на артериальную рецепцию можно рассматривать при современном уровне знаний как мощное средство восстановить, усилить функции клеток, тканей всего организма и прежде всего центральной нервной системы. Этот метод ценен и тем, что он в настоящее время является последней возможностью среди других лечебных мероприятий при восстановлении жизненных функций организма.

Глава III

МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОГО ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Обычно внутриартериальное переливание крови проводится под давлением, превышающим исходное кровяное давление у больного. На первых этапах применения данного метода желаемое давление при переливании крови достигалось путем подъема бутылки или других сосудов с кровью на определенную высоту. Подобной методикой введения в артерию крови и солевых растворов пользовались Ф. А. Андреев, Г. В. Савостенко и др., поддерживая давление на уровне 150—200 мм. При этом создавались условия, приводящие к тому, что кровь, нагнетаемая в артерию по направлению к сердцу (центрипетально), закрывает аортальные клапаны. Смысл центрипетального нагнетания крови Ф. А. Андреев и усматривал именно в том, чтобы ввести кровь или питательную жидкость в коронарные сосуды сердца.

Для введения крови в артерии И. А. Бирилло пользовался сконструированным им аппаратом, представляющим соединение аппарата Рива-Роччи с аппаратом Боброва. Бирилло считал, что, «выпуская жидкость через длинную трубку аппарата Боброва, баллоном можно легко поддерживать требуемое давление во время вытекания жидкости». Внутриартериальное переливание крови в эксперименте, а потом и в клинике он производил под давлением в 180 мм ртутного столба.

В своей работе (1939) Бирилло хотя и указывает о том, что «при вытекании жидкости давление колеблется

в пределах 10—20 мм», но усматривает в этом недостаток методики, так как придерживался мнения, что вливание должно производиться под постоянным давлением. В выводе седьмом той же работы он пишет: «Сочетание аппарата Рива-Роччи и аппарата Боброва дает возможность точно контролировать давление, под которым вводится жидкость, и обеспечивает постоянство давления во время вливания» (разрядка наша. — Л. П.).

В дальнейшем аппаратура для внутриартериального переливания была упрощена, аппарат Рива-Роччи заменили для большего удобства манометром и вливание производилось из обычной ампулы для переливания консервированной крови.

С. С. Аведисов, пользовавшийся вначале аппаратами Боброва и Рива-Роччи, в дальнейшем с целью упрощения техники внутриартериального переливания крови выключил аппарат Рива-Роччи и руководствовался медленным понижением уровня крови в банке при умеренном давлении на баллон Ричардсона.

Имеются в литературе и другие указания о том, что переливание крови в артерию производилось без измерения давления, путем подкачивания воздуха в ампулу с кровью при помощи баллона Ричардсона.

В отдельных случаях, при отсутствии подготовленной системы для переливания крови в артерию, мы также применяли внутриартериальную трансфузию без измерения давления в системе и не наблюдали каких-либо осложнений.

Однако мы считаем, что давление при переливании крови в артерии необходимо контролировать с помощью тонометра или сфигмоманометра. Повидимому, лишь как исключение может быть допущено применение внутриартериального переливания крови без контроля давления в состоянии агонии и клинической смерти при отсутствии подготовленной системы для трансфузии.

Независимо от того, каков был монтаж системы для переливания крови в артерию, до самого последнего времени различные авторы подчеркивали при этом обязательность постоянного строго дозированного давления.

Так Д. М. Гроздов (1951) пишет: «Необходимо поддерживать равномерное давление в системе на уровне 150 — 180 мм, не допуская резких колебаний его».

М. П. Никотин (1954) предлагает ампулу с переливаемой кровью соединить со второй пустой ампулой, фиксированной вместе с первой на неподвижной деревянной стойке. Стерильная ампула между баллоном Ричардсона и ампулой с кровью служит буфером, смягчающим толчки нагнетаемого грушей воздуха. Никотин указывает, что «накачивание воздуха в пустую ампулу производилось для поддержания равномерного давления на требуемом уровне».

В. А. Неговский (1955) рекомендует нагнетание крови в артерию проводить путем ритмического сжимания резиновой груши. В ампуле заранее создается давление 60 — 80 мм ртутного столба; с началом нагнетания крови в течение 8 — 10 секунд его доводят до 160 — 180 мм в состоянии шока и агонии и до 200 — 220 мм в состоянии клинической смерти.

В. А. Неговский указывает на целесообразность ритмического нагнетания крови, начиная с 1945 года. Однако ритмическое сжимание одиночной резиновой груши, какая изображена на рисунках в системе для нагнетания крови в артерию в большинстве работ В. А. Неговского, не может создать выраженной пульсаторности со значительными колебаниями давления при этом.

В своей последней монографии (1954) и во втором издании Инструкции по применению метода терапии терминальных состояний (1955) В. А. Неговский снова приводит тот же рисунок с одиночной резиновой грушей (рис. 14), и это, как будет видно из написанного ниже, рассуждения о ритмическом нагнетании крови или о введении ее пульсирующей струей делает по существу беспредметными.

При разборе литературных данных видно, что введение крови в артерию производилось под высоким постоянным давлением с целью восстановления главным образом коронарного кровообращения.

При внутриаrтериальном введении крови или солевых растворов под повышенным давлением, одновременно с нагнетанием крови в венечные сосуды сердца, происходило растяжение артериальных стенок и раздражение их нервнорецепторного аппарата. Поэтому, независимо от того, вливалась ли кровь по направлению к сердцу или от сердца, в определенном числе случаев наблюдался положительный эффект.

Мнение о том, что центрипетальное переливание крови в артерию является более эффективным в результате восстановления при этом коронарного кровообращения, еще нельзя считать окончательно разрешенным, хотя, как показывают исследования Е. М. Смиренской на трупах собак, при центрипетальном нагнетании 400—450 мл жидкости в левую бедренную артерию под давлением 120—170 мм жидкость всегда попадает в венечные сосуды, сосуды вилизиева круга и во все артерии, питающие внутренние органы. Смиренская указывает, что уже нагнетание 50—80 мл жидкости в бедренную артерию при таком давлении приводит к ее поступлению в венечные

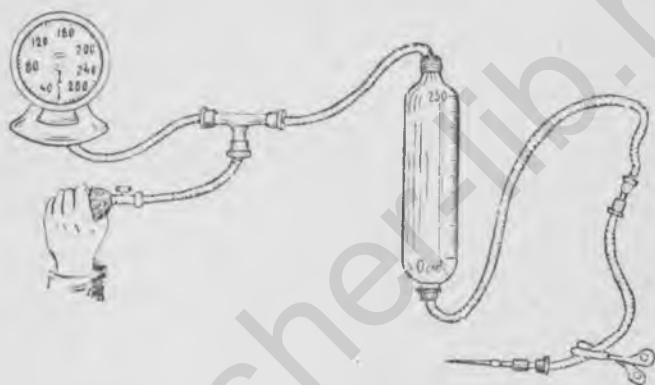


Рис. 14. Ампула, готовая к нагнетанию крови
(По В. А. Неговскому, 1954).

артерии. Вероятнее всего, однако, центрипетальное введение крови оказывается более эффективным вследствие того, что на этом пути расположены более мощные нервно-рецепторные поля, раздражение которых и приводит к выраженному лечебному эффекту.

Наблюдения В. М. Прохорова показывают, что переливания крови в сонную артерию по направлению к мозгу являются также весьма эффективными.

Б. В. Петровский наблюдал очень хорошие результаты у больных при клинической смерти от переливания крови в общую сонную артерию, независимо от того, переливалась ли кровь по направлению к сердцу или к головному

мозгу. Экспериментальные исследования Д. Франка из клиники Б. В. Петровского показали, что кровь при введении ее в общую сонную артерию под давлением в случае остановки сердца поступает в мозговые и коронарные артерии и хорошо их наполняют.

Не отрицая важности снабжения кровью мозга и сердца, следует учитывать, что вводимая в общую сонную артерию жидкость воздействует на сосудистую стенку в области аортальной и синокаротидной зон и, вероятнее всего, лечебный эффект получается именно в связи с этим.

Опыты Е. М. Смиренской показали, что при выключении новокаином ангиорецепторов, несмотря на то, что нагнетаемая жидкость и попадает в коронарные сосуды, восстановить жизненные функции при их угасании не удается.

Считая, что в основе механизма действия внутриартериальных переливаний крови лежит раздражение нервно-рецепторного аппарата сосудистой стенки, а не восстановление коронарного кровообращения, В. М. Прохоров, в отличие от всех предыдущих авторов, применил переливание крови под меняющимся давлением. Ритмическое растяжение артериальной стенки является более физиологическим, соответствуя тем колебаниям давления, которые наблюдаются у здорового человека. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения В. М. Прохорова показали, что примененная им модификация методики внутриартериального переливания крови более эффективна, чем методика вливания под постоянным давлением. Одновременно В. М. Прохоров подчеркивает и целесообразность применения достаточно высокого давления во время внутриартериального переливания.

Проведенные Прохоровым экспериментальные исследования на собаках показали, что применение внутриартериального переливания крови под давлением, не превышающим 120 — 130 мм ртутного столба, при травматическом шоке у собак не спасало подавляющее большинство животных от гибели. Если же применялось введение крови под давлением до 220 — 240 мм, подавляющее большинство животных выходило из состояния шока.

Применяя ритмическое переливание крови под высоким меняющимся давлением у больных при тяжелых формах шока и шоковой агонии, В. М. Прохоров получил

также очень хорошие результаты. Во всех случаях имел место положительный эффект.

Используя модификацию методики внутриартериального переливания крови, разработанную В. М. Прохоровым, мы как в эксперименте, так и в клинике неизменно получали благоприятные результаты при агональных состояниях, вызванных кровопотерей и шоком.

Значение достаточно высокого давления при внутриартериальном переливании крови неоднократно подчеркивал В. А. Неговский, указывая, что «давление ниже 180 мм ртутного столба может оказаться неэффективным». Одновременно он предупреждал о том, что высокое давление опасно, так как может вызвать кровоизлияние в различные органы и особенно в спинной мозг, вследствие разрыва мелких сосудов. Указанное обстоятельство и заставляло В. А. Неговского и других авторов применять строго дозированное давление во время переливания крови в артерию.

В. А. Неговский (1943) также отмечал, что длительное центрипетальное нагнетание крови по Андрееву крайне нефизиологично и может привести к торможению и угнетению деятельности сердца. Поэтому Неговский и рекомендовал применять, после того как сердце начинало давать мощные и ритмические сокращения, переключение с артериального переливания на внутривенное.

Модификация методики переливания крови в артерию под меняющимся давлением, предложенная В. М. Прохоровым, позволяла без вреда для организма применять наиболее эффективное высокое давление и не требовала обязательного переключения артериального переливания на внутривенное.

Кроме того, эффект при внутриартериальном переливании крови под меняющимся давлением был стойким и не приходилось после выведения из шока поддерживать на достаточном уровне кровяное давление путем микроструйного или капельного переливания крови с глюкозой.

А. А. Зубков, ссылаясь на данные В. М. Прохорова, пишет: «При выведении из шоковой агонии посредством нашего метода в последующем поддержании кровяного давления и микроструйном или капельном вливании нет нужды, ибо наш метод дает вполне устойчивое восстановление кровяного давления, так как он ликвидирует шоковое состояние самой центральной нервной системы».

Наши экспериментальные и клинические наблюдения также подтверждают сказанное А. А. Зубковым, и мы, применяя вливание в артерию под меняющимся давлением, наблюдали стойкое восстановление уровня кровяного давления. Последующее внутривенное переливание крови мы применяем лишь в тех случаях, в которых наблюдалась очень большая кровопотеря и при внутриартериальном переливании было введено небольшое количество крови.

В. А. Неговский (1954), указывая на целесообразность введения крови в артерию пульсирующей струей, пишет, что «преувеличивать значение этого фактора и объяснять им весь механизм оживления нет оснований».

Кроме того, ссылаясь на опыты Е. С. Золотокрылиной, он указывает, что ритмика, создаваемая при нагнетании, в значительной мере гасится буферными свойствами воздуха в ампуле и эластичностью системы для нагнетания крови. При колебаниях давления в ампуле от 100 до 200 мм амплитуда колебаний при ритмическом нагнетании крови в подвздошную артерию уменьшается в этой артерии до 14—16 мм, а в брюшной аорте вообще угасает.

С целью уточнения влияния ритмики на колебания давления в артериальном русле мы провели серию исследований на трупах собак. Введение крови производилось в бедренную артерию под меняющимся давлением и измерялись колебания кровяного давления в брюшной аорте. При колебаниях давления в ампуле от 100 до 240 мм в брюшной аорте колебания равны 25—30 мм, и на кимограмме видна четкая и ясная пульсаторность (рис. 15).

Если же введение крови при тех же условиях производить при помощи ритмического сжимания одиночной резиновой груши, которая обычно изображается на рисунках в системе для переливания крови в трудах В. А. Неговского, то колебания давления в брюшной аорте действительно угасают (рис. 15).

В. А. Неговский прав, когда он пишет, что деятельность сердечно-сосудистой системы восстанавливается и при неритмическом нагнетании крови. Это и вполне понятно, так как растяжение артериальных стенок наблюдается и при переливании крови под высоким постоянным давлением. Сущность вопроса лишь в том, что переливание крови под меняющимся давлением более физиологич-

но и есть уже некоторые основания сказать, что и более эффективно.

В литературных данных отмечается, что при внутриартериальных переливаниях крови под постоянным давлением, применявшихся обычно врачами в практической деятельности, наблюдается значительный процент отрицательных результатов при выведении из шока и агональных состояний.

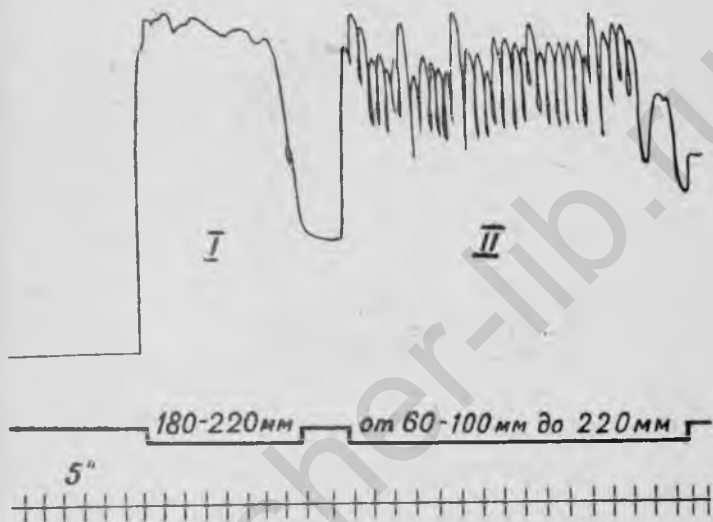


Рис. 15. I. Отсутствие колебаний давления в брюшной аорте при ритмическом нагнетании крови под давлением 180—220 мм;

II. Колебания давления в брюшной аорте равные 20—25 мм при ритмическом переливании крови пульсирующей струей под меняющимся давлением от 60—100 мм до 220 мм рт. столба.

Так, С. С. Аведисов указывает, что при выведении из шока из 15 больных у 2 внутриартериальное переливание было безуспешным и у 4 дало кратковременное улучшение; при агонии из 17 больных у 5 не имело успеха и у 5 наблюдалось кратковременное улучшение.

В. А. Неговский (1945), применяя разработанную им комплексную методику оживления организма у 51 раненого, из которых 37 находились в состоянии шока III степени, преагональном и агональном состоянии, 10—в состоянии клинической смерти и 4—в асфиксии, стойкий положительный эффект получил лишь у 12.

И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова, применявшие нагнетание крови по методу В. А. Неговского, у 12 больных со смертельной кровопотерей в половине случаев не наблюдали эффекта или он был кратковременным.

В противоположность приведенным данным результаты, полученные В. М. Прохоровым и нами, гораздо бла-

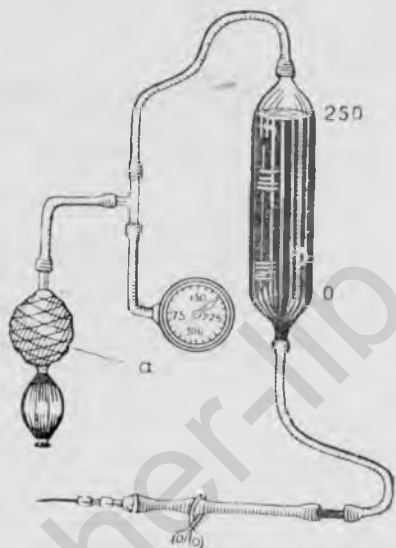


Рис. 16. Система с ампулой для внутриаrтериального переливания крови под меняющимся давлением.

гоприятнее, так как больные все выходили из состояния шока или агонии.

Мы наблюдали кратковременный эффект один лишь раз, и он был обусловлен наличием неостановленного кровотечения.

Совершенно очевидно, что приведенные данные нельзя не учитывать и что вопрос о методике переливания крови в артерию является немаловажным, требующим детального изучения, чтобы еще больше повысить эффективность внутриаrтериальных трансфузий при терминальных состояниях.

Для переливания крови в артерию в настоящее время чаще всего пользуются обычной ампулой или стандартной банкой типа ЦИПК, соединенной с помощью стек-

лянного тройника и резиновых трубок со сфигмоманометром и баллоном Ричардсона (рис. 16). Контроль за давлением в системе проводится с помощью тонометра или сфигмоманометра Рива-Роччи. При пользовании стандартной банкой резиновая трубка, идущая от стеклянного тройника, соединенного с тонометром и баллоном Ричардсона, присоединяется к стеклянной трубке с коротким концом, пропущенным через пробку (рис. 17). Учи-

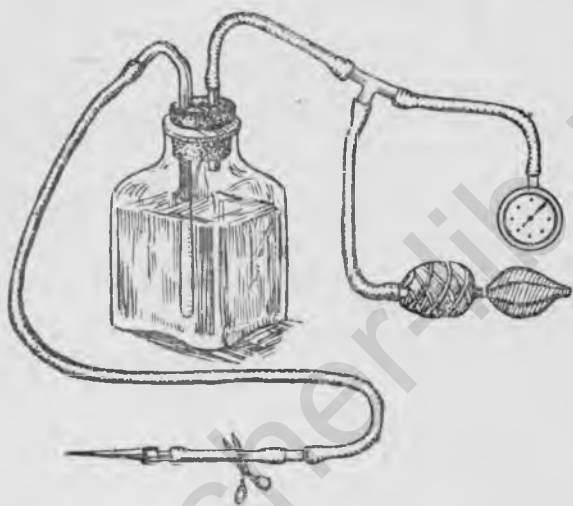


Рис. 17. Система со стеклянной банкой типа ЦИПК для внутриартериального переливания крови.

тывая, что переливание в артерию производится под высоким давлением, необходимо обратить внимание на создание герметичности в банке.

При пользовании одиночной резиновой грушей для создания давления в системе во время переливания крови последнее происходит под постоянным равномерным давлением. Если при этом и наблюдаются, несмотря на ритмическое сжимание груши, колебания давления, то они чрезвычайно малы и ритмического растяжения стенок артерий не вызывают. Такое же положение возникает и при пользовании баллоном Ричардсона (двойная резиновая груша), если давление поддерживается только подкачиванием воздуха путем ритмического сжимания од-

ной резиновой груши. В этом случае раздутая воздухом вторая груша (рис. 16 а) смягчает толчки воздуха и поддерживает постоянное равномерное давление в системе (рис. 18).

С целью проведения ритмического переливания крови в артерию под меняющимся давлением, обеспечивающим

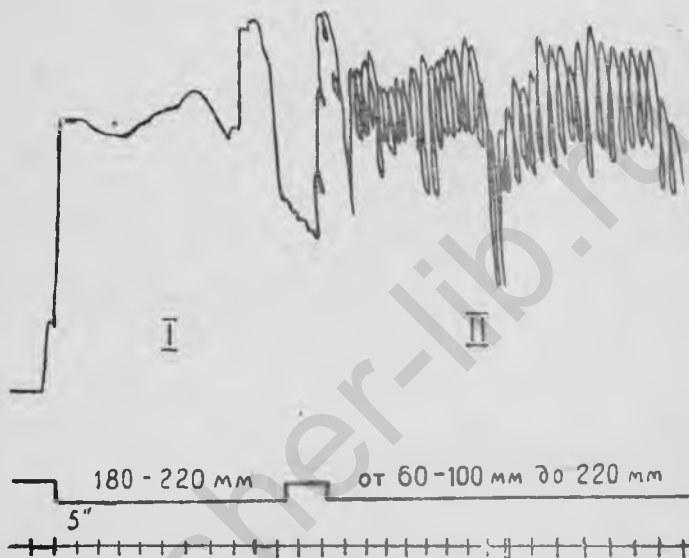


Рис. 18. I. Отсутствие колебаний давления в брюшной аорте во время нагнетания крови при ритмическом сжатии первой груши баллона Ричардсона. II. Значительные колебания давления в брюшной аорте при переливании крови в бедренную артерию путем ритмического сжатия второй резиновой груши баллона Ричардсона.

поступление крови пульсирующей струей, необходимо пользоваться только баллоном Ричардсона. Кроме того, следует производить сильное ритмическое сжатие раздутой предварительно второй резиновой груши (рис. 16 а), что обеспечивает большие колебания давления в системе, и кровь поступает в артерию действительно пульсирующей струей. Для того чтобы колебания давления были достаточные, не следует вначале сильно раздувать воздухом указанную грушу, подкачивая в дальнейшем воздух в нее сжатиями первой груши.

Эта деталь в методике переливания крови в артерию обеспечивает сильное ритмическое растяжение артериальных стенок, оказывает более мощное воздействие на нервнорецепторный аппарат сосудистой стенки; введение крови в артерию под меняющимся давлением является и более физиологичным, чем нагнетание ее под постоянным давлением.

Для внутриартериального переливания обычно используется донорская консервированная кровь одноименной группы, или, если не определена группа крови больного, следует применять кровь универсального донора, т. е. 0 (1) группы.

В нашей клинике мы используем для внутриартериальных переливаний с равным успехом как донорскую, так и плацентарную кровь.

Большинство авторов рекомендует добавлять к консервированной крови 40% раствор глюкозы из расчета 5 мл на 100 мл крови. В. А. Неговский добавляет в каждую ампулу с кровью 15 мл 40% раствора глюкозы, который вводится через верхний конец ампулы.

В последние годы с целью увеличить содержание кислорода в переливаемой крови, смешивают ее с перекисью водорода (В. А. Неговский, Б. В. Петровский и др.). Для этого резинка, закрывающая верхний конец ампулы, протирается спиртом и в нее шприцем при горизонтальном положении ампулы вводится 1 мл обычного 3% раствора перекиси водорода. Осторожным покачиванием ампулы введенная перекись водорода перемешивается с кровью. При этом происходит кратковременное вспенивание, и кровь окрашивается в яркокрасный цвет вследствие насыщения ее кислородом.

После того как к крови были добавлены перекись водорода и раствор глюкозы, а к нижнему концу ампулы обычным способом присоединена система для переливания крови и заполнена кровью, ампула устанавливается в гнездо штатива на 40—50 см выше уровня расположения больной. К верхнему концу ампулы присоединяется тройник с манометром и баллоном Ричардсона.

Добавление к консервированной крови раствора глюкозы и перекиси водорода является весьма желательным и не вызывает каких-либо возражений.

В. А. Неговский и большинство других авторов рекомендуют при терапии терминальных состояний применять

адреналин с целью стимуляции сердца. Обычно после того как введена $\frac{1}{4}$ часть крови из ампулы в артерию, резиновую трубку системы прокалывают шприцем несколько выше иглы и вводят в ток крови раствор адреналина 1 : 1000. При шоке вводят 0,2—0,3 мл раствора адреналина, в состоянии агонии — 0,5 мл и в стадии клинической смерти — 1 мл.

Как сам В. А. Неговский (1954), так и другие исследователи указывают, что иногда введение адреналина, особенно в начале внутриартериального переливания крови, или применение его в дозе до 2—3 мл, вызывает фибрилляцию сердца. На этом основании А. Г. Бухтияров предлагает вообще отказаться от применения адреналина.

Фибрилляция сердца является тяжелейшим осложнением при восстановлении жизненных функций организма. Как известно, фибриллярными сокращениями сердечной мышцы называются разновременные сокращения отдельных групп ее волокон; такие сокращения неспособны обеспечить кровообращение. Если не устранить фибрилляцию сердца, наступает неминуемая гибель организма.

Наиболее эффективным мероприятием при снятии фибрилляции сердца является применение специального аппарата—дефибриллятора (Н. Л. Гурвич), обеспечивающего воздействие на сердце сильного электрического тока. При отсутствии дефибриллятора применяют введение в артерию 0,5% раствора хлористого калия, растворов прокаина или новокаина. Препараты эти не всегда эффективны и могут оказать отрицательное влияние на результат последующего артериального переливания крови, которое является необходимым мероприятием для восстановления деятельности сердца после снятия фибрилляции (В. А. Неговский).

Мы при экспериментальных исследованиях и в клинической практике при внутриартериальных переливаниях крови адреналин не употребляли совершенно, добавляя к консервированной крови лишь глюкозу. Наши наблюдения показывают, что внутриартериальные переливания крови при агональных состояниях и в первые минуты клинической смерти и без применения адреналина дают очень хорошие результаты; фибрилляцию сердца при этом нам наблюдать не приходилось.

Одновременно с подготовкой системы для внутриартериального переливания крови препарируется одна из

периферических артерий. Чаще всего используются плечевая, бедренная и лучевая артерии. В отдельных случаях использовалась общая сонная, подвздошная и задне-большеберцовая артерии.

М. П. Никотин, собравший отечественные литературные данные, указывает, что при 365 внутриартериальных переливаниях крови были использованы: бедренная артерия 209 раз, плечевая 62, локтевая, лучевая и задняя большеберцовая 40 раз, общая сонная артерия 9 и т. д. Неоднократно внутриартериальное переливание крови применялось во время операции в две артерии.

Большое количество переливаний крови в бедренную артерию произведено было при ампутациях конечности в культю артерии (Л. С. Хавкин и др.).

В. А. Неговский указывает, что для внутриартериального переливания крови можно использовать любую периферическую артерию, но следует отдать предпочтение плечевой, лучевой и задней большеберцовой. Во время операции в грудной и брюшной полости можно проводить переливание крови в аорту.

В нашей клинике кровь вводилась в бедренную, плечевую и лучевую артерии. По нашим наблюдениям, удобно и быстро вливать кровь в бедренную артерию. Эта артерия определяется ощупыванием под пупартовой связкой и затем пунктируется через кожу иглой. При появлении струйки алой крови из иглы к последней присоединяется система и производится переливание крови. Однако следует учитывать, что вливание в бедренную артерию путем пункции через кожу не удастся, если ее пульсация не определяется или выражена очень слабо. Повторные же, а особенно многократные пункции или последующая препаровка сосуда, могут привести к травматизации артериальной стенки, чего следует избегать, учитывая опасность повреждения такого магистрального сосуда, каким является бедренная артерия.

В тяжелых случаях, когда периферический пульс не определяется, целесообразнее сразу отпрепарировать одну из периферических артерий и произвести открытую артериопункцию. В таких случаях, повидимому, наиболее целесообразно вводить кровь в плечевую артерию в нижней ее трети.

В более легких случаях шока и кровопотери, когда еще пульсация бедренной артерии ясно определяется и

возникает необходимость в артериальной трансфузии, можно воспользоваться и бедренной артерией, пунктируя ее иглой через кожу. Но и в подобных случаях не следует применять многократные попытки пунктировать артерию. Если сразу не удастся проникнуть иглой в просвет бедренной артерии, то переходят на препаровку плечевой или другой периферической артерии.

Обычно внутриартериальные переливания крови проводятся в порядке чрезвычайной срочности, когда дорога каждая минута, и поэтому врач должен уметь быстро отпрепарировать артерию. Весьма целесообразными, особенно для врачей акушеров-гинекологов, являются предварительные упражнения по препаровке артерий, в частности плечевой, которые можно провести в любой секционной. Используя подобный метод, мы научили врачей клиники отыскивать нужную артерию, и дежурный ординатор в случае необходимости применения внутриартериального переливания крови быстро справляется с этой задачей.

Препаровка плечевой артерии производится в нижней трети плеча. Рука больной отводится в сторону и укладывается так, чтобы предплечье находилось в положении супинации.

Под местной анестезией, если не применялся общий наркоз, производится разрез кожи и подкожной клетчатки в нижней трети плеча длиной в 6—8 см у внутреннего края двуглавой мышцы.

Для обнажения сосудисто-нервного пучка следует вскрыть мышечную фасцию, держаться непосредственно у внутреннего края двуглавой мышцы и идти на кость. Иногда врач, не вскрыв фасцию, старается отыскать сосудисто-нервный пучок и лишь напрасно теряет дорогое время, так как рассечение фасции является обязательным условием при отсепаровке артерии. Плечевая артерия прикрыта срединным нервом, и ее сопровождают две вены (рис. 19). Артерия наощупь эластична, вены легко сжимаемы. Анатомическими пинцетами, осторожно отодвигая кнутри (кзади) срединный нерв, отсепаровывают плечевую артерию от парных вен и окружающей соединительной ткани на протяжении 3—4 см.

Поддерживая артерию анатомическим пинцетом или подводя под нее указательный палец левой руки, артерию пунктируют иглой.

Препаровка лучевой артерии является более простой манипуляцией и производится в нижней трети предплечья при положении его в супинации. Разрез длиной 5—6 см делается вдоль проекционной линии, идущей от середины локтевой ямки к шиловидному

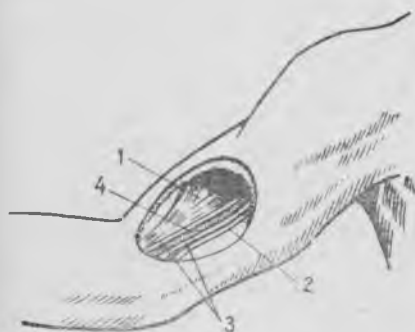


Рис. 19. Топография плечевой артерии: 1—двуглавая мышца; 2—срединный нерв; 3—вены, сопровождающие артерию; 4—плечевая артерия.



Рис. 20. Топография лучевой артерии: 1—лучевая артерия; 2—вены, сопровождающие лучевую артерию.

отростку лучевой кости. Рассекается кожа, подкожная клетчатка и собственная фасция предплечья. При этом обнажается лучевая артерия и сопровождающие ее вены (рис. 20), расположенные между сухожилиями *m. brachioradialis* снаружи и *m. flexor carpi radialis* изнутри. Осторожно выделяется артерия из окружающей ее соединительной ткани и вен, а затем пунктируется иглой.

Использование лучевой артерии для переливания крови, как показывают литературные данные и наши наблюдения, имеет свои преимущества и свои недостатки.

Малый диаметр артерии, особенно у женщин, затрудняет ее пункцию и последующее переливание крови. Мы неоднократно наблюдали появление значительных болей по ходу сосудов при вливании в лучевую артерию, исчезающих после прекращения переливания крови. В. А. Неговский считает, что подобные боли являются следствием рефлекторного спазма сосудов небольшого диаметра. У нас создается впечатление, что и эффект от внут-

риартериального переливания крови в лучевую артерию является менее выраженным, чем в плечевую. Преимущество использования лучевой артерии заключается в ее быстром нахождении и полной безопасности в случае вынужденной перевязки артерии.

Препаровка задней большеберцовой артерии. Производится разрез кожи у заднего края

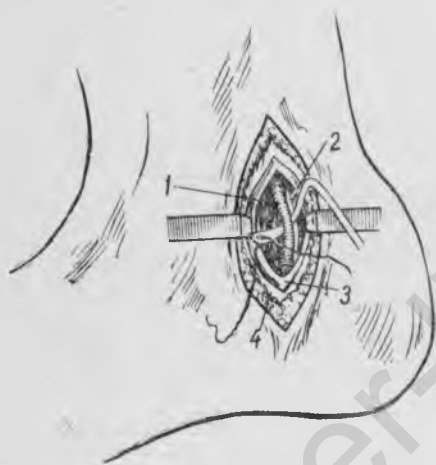


Рис. 21. Топография задней большеберцовой артерии позади внутренней лодыжки.

1—задняя большеберцовая артерия; 2—задний большеберцовый нерв.

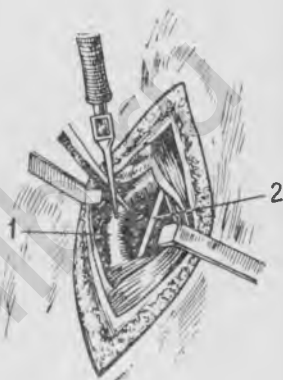


Рис. 22. Введение крови в общую сонную артерию. (По Б. В. Петровскому).

внутренней лодыжки длиной 7 см, рассекается подкожная клетчатка и фасция позади сухожилия длинного сгибателя пальцев. При этом обнажаются задняя большеберцовая артерия, сопровождающие ее две вены и большеберцовый нерв (рис. 21), осторожно выделяется артерия и пунктируется иглой.

Б. В. Петровский считает, что при клинической смерти целесообразно производить переливание крови в общую сонную артерию с целью в неотложном порядке снабдить кровью анемизированный мозг и сердечную мышцу. Для обнажения общей сонной артерии производят разрез по переднему краю левой грудино-ключично-сосковой мышцы ниже щитовидного хряща и обнажают сосудистый пу-

чок. Левую общую сонную артерию тупо выделяют пинцетом и приподнимают обведенной вокруг нее полоской марли. Затем косо, по направлению к сердцу, вводят в артерию иглу, соединенную с аппаратом для трансфузии (рис. 22). Переливание производят под давлением в 200—250 мм ртутного столба, вводя за 2—3 минуты 200—300 мл крови.

При внутриартериальном переливании крови очень опасным осложнением является воздушная эмболия. Поэтому необходимо тщательно удалить все пузырьки воздуха из системы для введения крови. Затем вводится игла в отпрепарированную артерию и свободно, без всяких усилий продвигается вверх (по направлению к сердцу) на $\frac{2}{3}$ ее длины.

При шоке или агонии при сохранившемся кровотоке в артерию вводится игла, отделенная от системы. После того, как из иглы начнет вытекать кровь, соединяют иглу с заполненной кровью резиновой частью системы.

В состоянии клинической смерти в артерию вводится игла, соединенная с системой, заполненной кровью. При этом иглу следует вводить в артерию лишь после того, как из иглы покажется струйка крови.

Для внутриартериального переливания крови пользуются иглами Дюфо среднего калибра.

Нами употреблялись тонкие иглы Дюфо, чтобы меньше травмировать стенку артерии, при этом снижения эффекта не наблюдалось. После пункции артерии, не снимая ее с указательного пальца левой руки, большим пальцем прижимают место введения иглы, что фиксирует иглу и, пережимая периферический конец артерии, обеспечивает ток крови по направлению к сердцу.

В большинстве случаев на сосуд, над введенной в него иглой, мы накладывали временно шелковую лигатуру, которая фиксировала иглу в артерии и предупреждала поступление крови во время переливания в периферическую сеть кровеносных сосудов. Центрипетальное переливание крови в артерию применялось, исходя из наличия более мощной нервнорецепторной сети в центральных отрезках сосудов. По окончании переливания лигатура, временно наложенная на артерию, срезалась. Наложение указанной лигатуры лучше фиксировало иглу и, главное, освобождало руки врача, нужные для других манипуляций.

В. А. Неговский рекомендует начинать нагнетание крови в артерию под давлением 60—80 мм ртутного столба и доводить его в течение 8—10 секунд до 180—220 мм, поддерживая его в дальнейшем на этом уровне.

Переливание крови в артерию мы производили под меняющимся давлением, применяя модификацию методики В. М. Прохорова. При этом начальное давление в ампуле с кровью при зажиме, наложенном на резиновую трубку, идущую к игле, доводится до 160—180 мм. Во время вливания крови производится сильное ритмическое сжимание резиновой груши (рис. 16), в темпе около 40 раз в минуту и давление в системе повышается до 220 мм. Введение крови в артерию происходит под меняющимся давлением в пределах от 60—100 до 220 мм.

Исходя из теоретических предпосылок, а также литературных данных (И. И. Федоров, В. М. Прохоров, А. А. Зубков, И. Р. Петров) и наших наблюдений, переливание крови пульсирующей струей под меняющимся давлением является более эффективным, так как при этом происходит более сильное воздействие на нервнорецепторный аппарат сосудистой стенки.

Переливание крови прекращается после появления пульса удовлетворительного наполнения и глубокого ровного дыхания на фоне быстро нарастающего максимального артериального давления до 100—120 мм с систолическо-диастолической разностью, достигающей нормальных величин (около 40 мм ртутного столба). Это и определяет количество вливаемой крови, которое в большинстве случаев колеблется от 250 до 750 мл. Пользуясь указанной методикой, мы внутривенное переливание крови производили лишь в тех случаях, когда имела место очень большая кровопотеря.

Не вызывает сомнений, что применение кровозаместителей при условии последующего переливания крови в вену является целесообразным во всех стадиях умирания.

Наши наблюдения, основанные на применении внутриартериального переливания под меняющимся давлением, показывают, что в ряде случаев при тяжелых агональных состояниях удается получить стойкий положительный эффект при введении лишь кровозамещающей, противошоковой жидкостей и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

Для иллюстрации сказанного приводим выписку из истории болезни.

Больная К., 27 лет, доставлена 15.XI 1954 г. в 10 час. 50 мин. в акушерско-гинекологическую клинику Минского медицинского института в тяжелом состоянии по поводу прервавшейся внематочной беременности. В 11 час. 10 мин. под общим эфирным наркозом приступлено к операции. Одновременно начато внутривенное переливание противошоковой жидкости. В брюшной полости обнаружено около 2 л крови.

Во время операции состояние резко ухудшилось: пульс не прощупывается ни на одной из периферических артерий, кровяное давление не определяется, зрачки расширены, дыхание редкое, поверхностное, едва определяется. Наркоз временно прекращен. В правую плечевую артерию, которая была заранее отпрепарирована, произведено под давлением до 220 мм пульсаторное вливание 400 мл противошоковой и кровозамещающей жидкости. Во время трансфузии появился на лучевой артерии пульс (120 ударов в минуту), ритмичный, слабого наполнения, дыхание стало глубже и регулярнее, артериальное давление к концу введения противошоковой жидкости стало 110/80 мм, но затем упало до 90/60 мм и продолжало удерживаться на этом уровне. В плечевую артерию путем прокола резиновой трубки системы шприцем введено 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 30 мл 40% раствора глюкозы. Артериальное давление тут же повысилось до 120/60 мм и стойко удерживалось до конца операции.

В 11 час. 45 мин. пульс 110 в минуту, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 120/60 мм, дыхание ровное, глубокое. Зрачки равномерно сужены. Операция закончена, и больная перевезена в палату. Ввиду большой кровопотери назначено внутривенное переливание крови. Послеоперационный период протекал гладко, и 27.XI больная выписана из клиники.

Приведенное наблюдение, равно как и другие, имевшие место в клинике, показывают эффективность внутриартериальных трансфузий кровозаменителей и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы. В практической деятельности врача иногда может не оказаться в нужный момент крови, а состояние больной требует срочных и решительных мер. При подобной ситуации целесообразно будет воспользоваться введением в артерию имеющихся под рукой кровозамещающих растворов, комбинируя их с введением хлористого кальция и глюкозы.

В. А. Неговский указывает, что при шоке достаточно бывает ввести в артерию 100—250 мл крови, при агонии и клинической смерти — 250—500 мл, а иногда 1000 мл. При усилении сердечной деятельности или появлении первых сокращений сердца В. А. Неговский рекомендует немедленно начинать переливание крови в вену, продолжая

внутриартериальное нагнетание крови до отчетливого улучшения деятельности сердца.

По окончании переливания крови удаляется игла из артерии, которая не перевязывается; кровотечение останавливается прижатием места прокола сосуда марлевым тампоном на 3—5 минут. Разрез кожи зашивается и накладывается повязка.

Гематом или каких-либо других осложнений в области вливания крови в различные артерии мы не наблюдали. В отдельных случаях после введения крови в плечевую артерию пульсация на лучевой артерии вначале не определялась, а появлялась через 2—3 дня.

В отечественной литературе имеется описание единственного случая гангрены голени вследствие тромбирования бедренной артерии после артериального нагнетания крови в этот сосуд (Д. М. Волох).

Во избежание подобного осложнения большинство отечественных и зарубежных авторов проводит внутриартериальное переливание крови в периферически расположенные артерии, вынужденная перевязка которых не вызовет существенных нарушений кровоснабжения тканей.

При лечении терминальных состояний фактор времени играет важнейшее, решающее значение. Чем раньше в состоянии шока, агонии и, тем более, при наступлении клинической смерти начато внутриартериальное переливание крови, тем быстрее достигается лечебный эффект и наступает стойкое восстановление жизненных функций организма.

Исходя из этого, вытекает необходимость добиваться во всех акушерско-гинекологических учреждениях полной готовности к срочному проведению артериального переливания крови. Особенно важно осуществление подобного мероприятия в родильном зале и операционной. Необходимо иметь: 1) заранее смонтированную систему для внутриартериального переливания крови, что является вполне доступным и легко осуществимым в любом городском и сельском стационаре;

2) набор стерильных инструментов: скальпель, ножницы, 2—3 пинцета, систему для переливания крови, которая присоединяется к нижнему концу ампулы, 2 иглы Дюфо, иглодержатель с 2 иглами для зашивания кожи, 10-граммовый шприц с 2—3 иглами, 2 кровоостанавливающих зажима;

3) шелк для зашивания кожи и стерильный материал;

4) раствор новокаина для анестезии, 40% раствор глюкозы в ампулах, 3% раствор перекиси водорода;

5) кровь 0 (I) группы и кровозаменители.

В то время, когда врач отпрепаровывает артерию, сестра монтирует систему для переливания крови. После проверки готовности системы врач вводит иглу в артерию, а сестра по его указанию создает и поддерживает необходимое давление в ампуле.

Медицинский персонал должен быть заранее ознакомлен с методикой внутриартериального переливания крови, так как быстрота и слаженность в работе при проведении указанного мероприятия во многом решает успех лечения больных, находящихся в терминальном состоянии — на грани между жизнью и смертью.

Глава IV

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОГО ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В методическом письме Министерства здравоохранения СССР от 24 октября 1952 года «О внедрении в лечебную практику метода восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти» указываются основные показания к применению метода терапии терминальных состояний. Во втором издании данного письма и приложенной к нему инструкции (1955) эти показания таковы:

1. Тяжелые стадии шока (травматический, операционный, гемотрансфузионный и т. д.).

2. Преагональное, агональное состояние и клиническая смерть, вызванные кровопотерей, травмой, асфиксией (наркозная, механическая и др.), операционным или послеоперационным шоком.

3. Коллапс и агональное состояние, развивающиеся при остром сепсисе, остро текущих перитонитах и интоксикациях.

4. Тяжелые расстройства дыхания и кровообращения в результате электротравмы.

Основным мероприятием при терапии терминальных состояний является внутриартериальное переливание крови.

При состоянии клинической смерти одновременно с внутриартериальной трансфузией крови рекомендуется

применять искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов, вдувающих воздух в легкие. При отсутствии подобного аппарата необходимо немедленно начинать ручное искусственное дыхание (В. А. Неговский, А. Н. Бакулев и др.).

Как показывают литературные данные и наши экспериментальные исследования и клинические наблюдения, применение только одного внутриартериального переливания крови при тяжелом шоке, преагональном и агональном состояниях сопровождается хорошим лечебным эффектом, восстанавливая деятельность сердечно-сосудистой системы и дыхание.

Почти все перечисленные выше показания для внутриартериального переливания крови могут встречаться и в акушерско-гинекологической практике.

Наиболее часто возникает необходимость к применению артериальных трансфузий при острой кровопотере и шоке.

При агонии и состоянии клинической смерти, независимо от причины, вызвавшей указанные терминальные состояния, необходимо без всякого промедления приступить к внутриартериальному переливанию крови. В подобных случаях можно получить благоприятный лечебный эффект только от активных методов терапии, среди которых ведущее место принадлежит внутриартериальному переливанию крови.

Применение внутривенных переливаний крови при агонии оказывается обычно безуспешным и только лишь ведет к потере дорогого времени, что сопровождается запоздалым использованием внутриартериальных трансфузий.

Вопрос о необходимости применения внутриартериального переливания крови при агонии и клинической смерти не вызывает никаких сомнений. В то же время, показания к внутриартериальному переливанию крови при шоке и особенно острой кровопотере — при наличии у больных слабого малого пульса и низкого уровня артериального давления, еще вызывают некоторые сомнения у врачей. Это объясняется тем, что в практике наблюдаются случаи, когда у больных при шоке или кровопотере с нитевидным пульсом и артериальным давлением ниже 60 мм ртутного столба обычные переливания крови в вену дают хорошие результаты.

Хорошо известно, что при шоке и кровопотере во многих случаях достаточно бывает применения только внутривенных переливаний крови, которые иногда оказывают эффект и в преагональных состояниях. Но известно также и то, что у части больных при тождественных состояниях внутривенная трансфузия не дает эффекта, и они погибают.

Внутриартериальное переливание крови не исключает широко распространенный метод переливания крови в вену. Поэтому, если внутривенное введение крови оказывается эффективным, то нет никакой необходимости прибегать к внутриартериальному переливанию крови.

На основании экспериментальных и клинических наблюдений наших отечественных ученых и практических врачей уже выявлены достаточно обоснованные показания к внутриартериальному переливанию крови при шоке и кровопотере у больных, которые еще не находятся в состоянии агонии и клинической смерти.

Большинство авторов считает показанным применение внутриартериального переливания крови при шоке и кровопотере, если кровяное давление достигло 60 мм ртутного столба или упало еще ниже.

А. Н. Бакулев пишет, что при шоке и коллапсе с падением кровяного давления ниже 60 мм ртутного столба необходимо начинать лечение с артериального переливания крови.

В. А. Неговский рекомендует немедленно переходить на переливание крови в артерию, если при тяжелом шоке внутривенное введение 250—500 мл крови не приводит к стойкому повышению артериального давления и усилению работы сердца.

Чрезвычайно важно артериальное переливание начинать как можно раньше, не успокаивая себя тем, что кровяное давление относительно удовлетворительное. Особенно важно учитывать фактор времени при сочетании острой кровопотери и шока, помня что состояние организма, способность его компенсаторных механизмов играет при этом решающее значение. У больных ослабленных, истощенных, резко обескровленных, следует раньше прибегнуть к внутриартериальному переливанию, не дожидаясь падения уровня кровяного давления ниже 60 мм. В подобных случаях артериальную трансфузию необхо-

димо начинать, когда кровяное давление прогрессивно падает или стабилизируется на уровне 60 мм.

У некоторых больных, бывших до этого в хорошем состоянии, при острой кровопотере и кровяном давлении ниже 60 мм можно начать с внутривенного переливания крови. Если же после введения 250—500 мл крови не наблюдается выраженного положительного эффекта, необходимо срочно начать внутриартериальное переливание крови.

Вопрос о применении внутриартериальных переливаний крови при интоксикациях и сепсисе еще изучен недостаточно. В литературе (В. А. Поляков, А. Н. Никитин, Л. О. Кетлер, И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова, В. А. Куляница и Н. К. Кудрявцева, В. А. Неговский) имеются указания о благоприятных результатах, полученных при внутриартериальных переливаниях крови у септических больных.

В. А. Неговский считает, что артериальное нагнетание 100—200 мл крови под давлением 160—180 мм может быть применено у больных с септическим состоянием, если, несмотря на применение ряда антисептических, антибиотических и общеукрепляющих средств, состояние больных прогрессивно ухудшается.

Внутриартериальное переливание крови, примененное в подобных случаях, вызывает рефлекторное повышение кровяного давления и усиление работы сердца, приводит к улучшению циркуляции и к уменьшению или устранению гипоксии. В результате этого улучшается кровообращение центральной нервной системы, нормализуются обменные процессы, что приводит к восстановлению компенсаторных механизмов.

И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова применили внутриартериальное переливание крови у 10 больных с тяжелым септическим состоянием; 5 из этих больных выздоровели.

Применение внутриартериальных переливаний крови при септических состояниях заслуживает внимания, но подлежит изучению, так как у этих больных обычно наблюдаются значительные изменения со стороны ряда органов и систем. Несомненным является лишь то, что при наступлении агонии у больных с септическим состоянием следует прибегнуть к внутриартериальному переливанию крови, с целью спасения угасающей жизни.

Внутриартериальные переливания крови могут быть применены в акушерской практике и для борьбы с асфиксией новорожденных.

При асфиксии работа сердца хотя и резко ослаблена, но сохранена и может продолжаться довольно длительное время при полном отсутствии дыхания. Это создает возможности для восстановления жизненных функций при оживлении новорожденного, родившегося в тяжелой асфиксии, если принятые в акушерстве методы не дают успеха.

Наши экспериментальные исследования и особенно клинические наблюдения показали высокую эффективность внутриартериальных переливаний при асфиксии у новорожденных.

В последующем наблюдения Ф. Н. Полушева и М. И. Лепиловой и К. И. Исаевой, проводивших по нашей методике введение крови или лекарственных веществ в пупочную артерию новорожденным при тяжелой асфиксии, подтвердили благоприятное лечебное воздействие внутриартериального вливания.

Подробнее о методике оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, будет сказано в главе VI данной монографии.

Противопоказаний к применению внутриартериального переливания крови при терминальных состояниях нет. Вполне понятно, что не приходится ожидать благоприятных результатов от артериальной трансфузии крови при наличии несовместимых с жизнью повреждений или при необратимых изменениях органов и тканей.

Если не остановлено кровотечение, являющееся причиной терминального состояния, внутриартериальное переливание крови может дать лишь кратковременный эффект. Поэтому в таких случаях принимаются срочные меры к остановке кровотечения и одновременно проводится внутриартериальное переливание крови.

Акушеры-гинекологи в своей повседневной работе встречаются со смертельными кровопотерями и тяжелым шоком и должны владеть таким могучим лечебным фактором, каким является метод ритмического пульсаторного переливания крови в артерию.

Преагональное состояние, агония и клиническая смерть являются неотложными показаниями для внутриартериального переливания крови.

Тяжелый шок и острая кровопотеря, сопровождающиеся прогрессирующим падением артериального давления до 60 мм и ниже, требуют также применения внутриартериальной трансфузии.

Безуспешное применение переливания в вену 250—500 мл крови при шоке и кровопотере заставляет переходить на внутриартериальное переливание крови.

Решая вопрос о показаниях к применению внутриартериальной трансфузии крови, врач должен помнить, что если смерть больной наступит от кровопотери и шока и ей не производилось внутриартериальное переливание, то значит не все было сделано для спасения угасающей жизни.

Глава V

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ И ШОКЕ

В акушерско-гинекологической практике острая кровопотеря встречается довольно часто и наблюдается: при внематочной беременности, предлежании и преждевременной отслойке плаценты, задержке последа или его частей в полости матки во время родов, при атонии матки, травмах родовых путей, пузырьном заносе и неполном выкидыше.

При указанных патологических состояниях острая кровопотеря нередко сочетается с шоком, особенно при наличии травмы или оперативных вмешательств, причем кровопотеря обычно является ведущим патологическим фактором.

У некоторых больных, в частности при разрывах матки и оперативных вмешательствах, мы встречаемся с развившимся шоком при наличии умеренного или даже незначительного кровотечения.

После длительных и тяжелых оперативных вмешательств в гинекологической практике может развиваться послеоперационный шок, который является по существу типичным травматическим шоком.

Теории патогенеза травматического шока, предложенные зарубежными авторами (теория акапнии-Хендерсона, эмболическая теория Портера, теория токсемии Кеннона—Бейлиса — Кеню, теория крово-и плазмопотери и др.) являются односторонними и не раскрывают сущности патогенеза шока.

Русские врачи и ученые еще в середине прошлого столетия обращали свое внимание на неврогенную теорию шока и в соответствии с этим проводили его лечение. Так, в 1842 году Лей, Тарасов и Стрелковский в изданном ими «Энциклопедическом медицинском лексиконе» (СПБ, 1842) на стр. 114 описывали шок как особое состояние, развивающееся при огнестрельных ранениях, при котором «наступает уменьшение чувствительности или совершенное онемение поврежденной части либо всего тела, обморок, холодный пот, рвота, головокружение, малый пульс». Описывая указанную картину, они предлагали лечить шок средствами, возбуждающими нервную систему.

Наиболее детальное описание клинической картины шока, приводимое и в современных руководствах и монографиях, имеется в книге Н. И. Пирогова «Начала общей военно-полевой хирургии», изданной в 1852 году, в ней же автор приводит и наиболее разработанную систему лечения шока на уровне возможностей того времени, направленную на восстановление нервной деятельности.

Советские ученые (Н. Н. Бурденко, И. Р. Петров, Э. А. Асратян, А. В. Вишневский, П. Н. Веселкин, В. В. Бабук и др.), исходя из учения Сеченова — Павлова — Введенского, своими исследованиями доказали обоснованность нейрогенной теории шока. Подтверждая нервнорефлекторный механизм развития шока, они установили, что под влиянием нервноболевых импульсов из места шокогенной травмы происходит возбуждение, переходящее затем в запредельное или парабитическое торможение нервной системы, приводящее к дезорганизации важнейших функций организма.

А. В. Вишневский рассматривает травматический шок как результат перераздражения нервной системы потоком нервноболевых импульсов, вследствие чего наступает комплекс нервнодистрофических расстройств, приводящих к глубоким нарушениям гемодинамики и обмена веществ.

И. П. Павлов в одной из своих работ, говоря о рефлекторном происхождении шока, рассматривает его как явление торможения нервной системы. Он пишет: «...влияние операции является издали действующим влиянием. В этих случаях, особенно в прежние времена, часто прибегали к неопределенному слову «шок». К настоящему

времени развивается более конкретное представление об этом явлении. Занимающее нас явление рассматривается как явление торможения и, следовательно, ставится в один ряд с определенным физиологическим явлением» (Полн. собр. Трудов, т. 5, 1949, стр. 247—248).

Э. А. Асратян и И. Р. Петров на основании экспериментальных исследований и клинических наблюдений пришли к заключению, что в торпидной фазе шока в центральной нервной системе развивается запредельное торможение, которое по Павлову обладает охранительным целебным действием.

Э. А. Асратян считает, что ведущим моментом патогенеза шока является истощение коры головного мозга. Он показал, что импульсы с места травмы в кору головного мозга быстро приводят к ее истощению, что в свою очередь ведет к развитию в ней запредельного торможения, носящего охранительный характер. Торможение коры приводит к потере ее регулирующего влияния на подкорку и тем самым к развитию ряда вегетативных расстройств с последующей дезорганизацией важнейших физиологических соотношений организма.

И. Р. Петров совместно с сотрудниками установил, что под влиянием нервноболевых импульсов из места шокогенной травмы происходит возбуждение, переходящее затем в парабриотическое или запредельное торможение нервной системы, приводящее к угнетению соматической и вегетативной реакций организма.

Важное значение в развитии шока, по мнению И. Р. Петрова, принадлежит потоку патологических импульсов в центральную нервную систему и с рецепторных образований сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также кислородному голоданию в результате наступившей сердечно-сосудистой недостаточности.

Проблема шока в акушерстве мало разработана, и большинство акушеров не ставит диагноз шока даже при разрывах матки, связывая клиническую картину только с острой кровопотерей.

В своих работах В. А. Покровский показывает, что у ряда больных при акушерской патологии имеет место травматический шок. Наличие внутрибрюшного кровотечения создает предпосылки для развития шока. Организм женщины является особенно чувствительным к кровопотере, иногда даже и небольшой, если ей пред-

шествует нервноболевой фактор (разрыв матки, разрыв беременной трубы и т. д.).

Хорошо, например, известно, что «инсульт» при вне-маточной беременности ведет к погружению больной в состояние прострации: она лежит бледная, с нитевидным пульсом, не жалуется, не стонет, ни на что не реагирует. Подобное состояние обуславливается процессом торможения функции коры больших полушарий и объясняется присоединением к кровопотере шокового состояния (В. А. Покровский).

Одним из характерных признаков шока является падение кровяного давления с одновременным учащением пульса и его слабым наполнением. Подобные симптомы имеют место и при острой кровопотере, что сближает клиническую картину шока с картиной острой анемии.

Сходство клинической картины шока и острой кровопотери привело к тому, что некоторые авторы геморрагический коллапс, т. е. коллапс, наступающий после большой кровопотери, отождествляют с шоком (Н. Д. Стражеско, Г. Эппингер, Девис (Davis H.) и др.).

В то же время Э. А. Асратян, И. Р. Петров, Н. Н. Бурденко, В. В. Бабуки и др. подчеркивают принципиальные различия между острой кровопотерей и шоком.

Н. Н. Бурденко, подчеркивая различия между шоком и коллапсом, указывает, что торпидный шок совпадает с коллапсом.

Травматический шок развивается в результате перераздражения нервной системы с последующим нарушением гемодинамики и падением всех жизненных функций организма. В основе травматического шока лежат психонейрогенные факторы, потрясение психики и сильное раздражение периферических окончаний чувствительных нервов.

Как хорошо известно, кровопотеря, переутомление, длительное голодание предрасполагают к развитию шокового состояния.

При шоке первичным является перераздражение центральной нервной системы импульсами, идущими с периферии; при коллапсе же, обусловленном острой кровопотерей, вначале происходит нарушение гемодинамики, а затем уже последующие изменения в центральной нервной системе.

В практической деятельности врач акушер-гинеколог чаще всего встречается с сочетанием острой кровопотери и шока, причем превалирует то одно, то другое из названных патологических состояний.

По клинической картине различают три степени шока.

При наиболее легкой, первой степени шока наблюдается снижение максимального кровяного давления до 105—90 мм ртутного столба, пульс учащается, становится мягким, кожные покровы бледнеют, могут наблюдаться кратковременные полубморочные состояния.

При шоке второй степени максимальное кровяное давление снижается до 70 мм ртутного столба и ниже, пульс становится частым, малым, появляется резкая бледность кожных покровов и заторможенность.

Тяжелое состояние у больных наблюдается при третьей степени шока; при этом, в результате наступивших изменений в функциях центральной нервной системы имеет место общая заторможенность, резкая бледность лица. Пульс едва прощупывается, максимальное кровяное давление падает ниже 60 мм ртутного столба. Температура тела падает до 36° и ниже, на лице выступает холодный пот.

Вопрос о том, что преобладает в данном конкретном случае — острая кровопотеря или шок, не всегда может быть сразу разрешен. Врач акушер-гинеколог, встречаясь чаще всего с острой кровопотерей, должен прежде всего помнить об опасности кровотечения, направить свое внимание для правильной постановки диагноза и принять все меры к остановке кровотечения.

В патогенезе кровопотери имеет большое значение уменьшение количества циркулирующей крови. Гемодинамические расстройства, которые имеют место при кровопотере, выражаются в падении артериального и венозного давления, уменьшении объема циркулирующей крови, понижении скорости кровотока. Значительная потеря эритроцитов вызывает кислородное голодание тканей. Гипоксия и связанный с ней ацидоз сказывается на функции центральной нервной системы. Вначале возникает ее возбуждение, а затем торможение.

И. П. Павлов в своих работах по физиологии кровообращения обосновал учение о нервнорефлекторной саморегуляции кровообращения. Великий физиолог усматривал основу этой саморегуляции в рефлекторной взаимосвязи

всех частей сердечно-сосудистой системы, а в нервной системе — тот механизм, который объединяет отдельные звенья сложного аппарата кровообращения в единое целое. Из рецепторных полей сосудистой системы к нервным центрам, сердцу и самим сосудам непрерывно поступают импульсы, тонизирующие их активность.

Исследованиями академика К. М. Быкова и его сотрудников установлено, что кора головного мозга может изменить как деятельность самого сердца, так и тонус периферических сосудов. К. М. Быков пишет: «Органы кровеносной системы больше всего участвуют в создании условий, обеспечивающих быструю перестройку организма как целого в окружающей среде».

В ответ на острую кровопотерю организм мобилизует компенсаторные механизмы. Под воздействием коры головного мозга создается координированная реакция физиологических систем, помогающая организму приспособиться к новым, патологическим условиям кровообращения и обмена. В кровяное русло поступает жидкость из тканевых пространств, возмещающая потерянную кровь. Сокращение просвета кровеносных сосудов уменьшает емкость сосудистого русла, что компенсирует понижение кровенаполнения и поддерживает уровень кровяного давления. Происходит мобилизация депонированной крови из селезенки, печени, мезентериальных сосудов, мышечной системы. Деятельность сердца приспособляется к новым условиям: учащается ритм сердечных сокращений, изменяется минутный объем и т. д.

Благодаря регулирующему влиянию коры головного мозга кровеносная система очень чутко и координированно реагирует на изменения гемодинамики и обмена.

И. П. Павлов в своих классических трудах по кровообращению показал, что сосудистая система обладает «аккомодационной способностью» и кровопускание равное 1,5% веса тела легко компенсируется организмом.

Однако нормальный уровень кровяного давления удерживается благодаря аккомодационной способности в организме лишь в том случае, если потеря крови не превышает известного предела. Организм располагает очень большими компенсаторными возможностями, но они не беспредельны, и после определенной величины кровопотери происходит падение кровяного давления.

И. Р. Петров указывает на две фазы при кровопотере. Первая фаза — фаза компенсированной кровопотери, при которой появляется бледность кожных покровов, тахикардия, небольшая одышка, но кровяное давление не падает. Вторая фаза — фаза декомпенсированной кровопотери, при которой происходит падение кровяного давления.

При небольшой кровопотере кровяное давление почти не изменяется, быстро восстанавливаясь благодаря вазомоторной реакции, деятельности сердца и мобилизации депонированной крови. Заметная мобилизация крови наблюдается и при умеренной кровопотере.

Однако при большой угрожающей кровопотере наблюдается депонирование крови, вследствие чего в организме сохраняются значительные массы крови. «Эта рефлекторная реакция, — пишет А. В. Гуляев, — выработана в процессе филогенеза как защитное приспособление».

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения А. В. Гуляева показывают, что при самых больших острых кровопотерях не наступает полного обескровливания организма; количество остающихся при этом эритроцитов почти достаточно для минимальной жизнедеятельности организма, если обеспечена их циркуляция.

Исследуя объем циркулирующей крови у больных с острой кровопотерей, А. В. Гуляев имел возможность убедиться, что жизнь еще сохраняется при наличии в циркуляции приблизительно 10 мл эритроцитной массы на 1 кг веса тела, если не нарушена компенсаторная реакция организма.

Хотя компенсаторные реакции и велики, но они имеют свой предел. При достижении предельного падения массы эритроцитов, если кровопотеря не будет возмещена путем переливания крови, наступает смерть, если она не наступила раньше из-за расстройства циркуляции.

Под декомпенсированной кровопотерей понимают потерю патофизиологической реакции на кровотечение, нарушение координированного закономерного характера этой реакции. Декомпенсация наступает при тяжелой кровопотере, при повторных массивных кровотечениях и при наличии соответствующих отягчающих моментов: травмы, голодания, сопутствующих патологических процессов, некоторых психических факторов.

При наиболее тяжелой острой кровопотере нарушаются все компенсаторные механизмы.

Если потеря крови достигает величины, которую организм не в состоянии компенсировать, то нарушается снабжение органов и тканей кровью и кислородом, возникает гипоксия и накопление углекислоты в крови и тканях, изменяется обмен веществ. Центральная нервная система и особенно кора головного мозга наиболее чувствительны к кислородному голоданию. При профузном кровотечении с рецепторов сосудистой системы устремляется поток раздражений к коре головного мозга; в результате этого возбуждение, развившееся вначале при большой кровопотере, сменяется торможением (И. Р. Петров). Глубокое торможение, очевидно, парабриотического характера, с коры головного мозга распространяется на подкорковую область, сосудодвигательные центры с последующими расстройствами кровообращения, депонированием крови, со всеми вытекающими отсюда последствиями.

При большой декомпенсированной кровопотере в результате кислородного голодания в коре головного мозга возникает запредельно-охранительное торможение, нарушение корковой регуляции физиологических функций. В условиях продолжающегося кислородного голодания охранительное торможение становится недостаточным и наступает истощение центров головного мозга, а в дальнейшем деструктивные изменения, которые делают уже невозможным восстановление функций коры головного мозга.

Как показывают клинические наблюдения, кора головного мозга способна переносить полную анемию 5—6 минут, в течение которых еще возможно полностью восстановить ее функции (В. А. Неговский). Экспериментируя на животных, Э. А. Асратян наблюдал восстановление жизненных функций и после 20-минутной анемизации мозга. Деятельность более низших отделов мозга, в частности продолговатого, сохраняется еще дольше.

Следует учитывать, что необратимые нарушения в коре головного мозга наступают не только при полной анемизации, но и при длительном кислородном голодании с расстройством кровообращения. При артериальном давлении в 50 мм нарушается деятельность коры головного мозга.

Определяя величину потери крови, угрожающей жизни, разные авторы приводят различные цифры — от 30 до 75% всего количества крови. Это объясняется, прежде

всего тем, что при кровопотере имеет значение не столько количество потерянной крови, сколько состояние организма в момент кровопотери и способность его компенсаторных механизмов. Тяжесть кровопотери усугубляется также голоданием, утомлением и, особенно, травмой. Исходя из этого, врач акушер-гинеколог должен учитывать не только величину кровопотери, но, главным образом, насколько тяжело состояние больной.

Острая кровопотеря, особенно в акушерской практике, имеет огромное значение и требует принятия немедленных и решительных мер. Первым мероприятием обычно является остановка кровотечения и затем следует борьба с острой кровопотерей. В части случаев, при тяжелом состоянии у больных, наряду с мероприятиями для остановки кровотечения, проводится борьба с кровопотерей.

При острой кровопотере наилучшим методом лечения является переливание крови. Оно не только восполняет потерянные эритроциты и объем крови, но также усиливает компенсаторные механизмы, способствуя восстановлению нарушенного кровообращения. Кроме того, острой кровопотере часто сопутствует шок, а хорошо известно, что переливание крови — наилучшее средство при лечении шока.

Литературные данные и наши наблюдения показывают, что внутривенное переливание крови у части больных при острой кровопотере и шоке не дают эффекта. При резко ослабленной сердечной деятельности оно может оказаться неэффективным и даже принести вред.

У больных, находящихся в преагональном и агональном состоянии, наблюдаются резко выраженные расстройства кровообращения, резко падает сосудистый тонус, замедляется скорость кровотока, развивается патологическое депонирование крови в венозной системе и недостаточность правого сердца.

Внутривенное переливание крови при резко ослабленной деятельности сердца может привести к еще большему переполнению кровью венозной системы, создавая непосильную нагрузку слабющему сердцу.

При падении сосудистого тонуса, являющимся одним из признаков декомпенсации, большие массы внутривенно перелитой крови ложатся балластом на правое сердце и не продвигаются дальше артериального отрезка малого круга кровообращения, встречая непреодолимое препят-

ствие со стороны легочных капилляров. Подобную картину наблюдал А. В. Гуляев при вскрытии собак, погибших после больших кровопусканий при массивном быстром внутривенном переливании крови.

На известную опасность внутривенного переливания крови при резко ослабленной сердечной деятельности указывали В. А. Неговский, А. Н. Бакулев и др.

В акушерской практике встречаются такие случаи, когда удается возместить предельно большую потерю крови внутривенным переливанием крови и спасти больную от неминуемой гибели. Однако подобные случаи встречаются при кровопотере с ненарушенной функцией компенсаторных механизмов, когда еще сохраняется координированный закономерный характер патофизиологической реакции на кровотечение. При подобных состояниях, даже при очень низком уровне кровяного давления, сразу после внутривенного переливания крови наступает значительное улучшение общего состояния, быстрое повышение уровня кровяного давления.

Если компенсаторные механизмы резко нарушены, внутривенное переливание крови является нецелесообразным, так как оно или сопровождается чрезвычайно медленно нарастающим положительным эффектом, при котором кровяное давление длительное время остается на низких цифрах, что является далеко не безразличным для организма уже пострадавшего от гипоксии, или же внутривенное переливание крови оказывает отрицательное действие на гемодинамику, переполняя венозную систему кровью при ослабленной деятельности сердца и может ухудшить состояние больной.

Наши клинические наблюдения показывают, что внутривенные переливания крови у части больных при тяжелых кровопотерях и шоке не дают эффекта. Приводим выписку из истории болезни одной больной из этой группы.

Больная П., 35 лет, повторнородящая, поступила в клинику 18.X 1952 г. По поводу эндометрита в родах и внутриутробной асфиксии плода наложены полостные щипцы по методу Цовьянова. После извлечения плода началось сильное кровотечение при наличии атонии матки и разрыве шейки. Послед удален по методу Роговина, разрыв шейки зашит, кровотечение остановлено. Кровопотеря в количестве 1 000 мл. Роженица бледна, пульс 110 ударов в минуту, слабого наполнения, артериальное давление 90/40 мм. Внутривенно введено 450 мл плацентарной крови, 450 мл протившоковой жидкости.

Несмотря на продолжающееся вливание в вену крови и проти-вошоковой жидкости, состояние ухудшалось, артериальное давление снизилось до 80/40 мм, а затем до 65/40 мм, пульс 120 ударов в минуту, нитевидный, дыхание поверхностное.

В правую бедренную артерию путем пункции через кожу введено 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 30 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и начато пульсаторное вливание донорской одноклассной крови. При вливании крови (225 мл), глюкозы и хлористого кальция состояние женщины стало заметно улучшаться, и через 5—6 минут она была выведена из тяжелого состояния. Общее состояние удовлетворительное, кожа и видимые слизистые порозовели, пульс 90 ударов в минуту, хорошего наполнения, артериальное давление 110/70 мм. В течение последующих суток артериальное давление стойко держалось на уровне 110/70 мм, пульс был 80 ударов в минуту. 29.X больная была выписана в хорошем состоянии.

Приведенная выписка из истории болезни показывает, что у больной при острой кровопотере и шоке, при внутривенном переливании 450 мл крови и 450 мл протившоковой жидкости, вместо улучшения наступило ухудшение общего состояния: прогрессивно снижалось кровяное давление, пульс перешел в нитевидный и дыхание стало поверхностным. Произведенное вслед за этим переливание в бедренную артерию 225 мл крови и гипертонических растворов хлористого кальция (10 мл) и глюкозы (30 мл) привело к быстрому и стойкому эффекту.

Литературные данные (В. А. Неговский, А. В. Гуляев, А. Н. Бакулев) и наши наблюдения дают основание считать, что в тех случаях шока и кровопотери, когда внутривенные переливания крови не вызывают заметного эффекта и состояние больных продолжает ухудшаться, несмотря на продолжающееся вливание крови в вену, необходимо срочно переходить к внутриартериальному переливанию крови.

Еще более наглядно показана неэффективность внутривенных переливаний крови в случаях смертельных кровопотерь при экспериментальных исследованиях, проведенных сотрудником нашей клиники С. Ф. Автюхович.

Внутривенное переливание крови, примененное после большой острой кровопотери у собак или у других животных, в половине случаев оказывалось совершенно неэффективным, и животные погибали во время переливания или вскоре после него (рис. 23); у других животных наблюдался очень медленный подъем уровня кровяного давления, которое не превышало 50—60 мм ртутного столба (рис. 24).

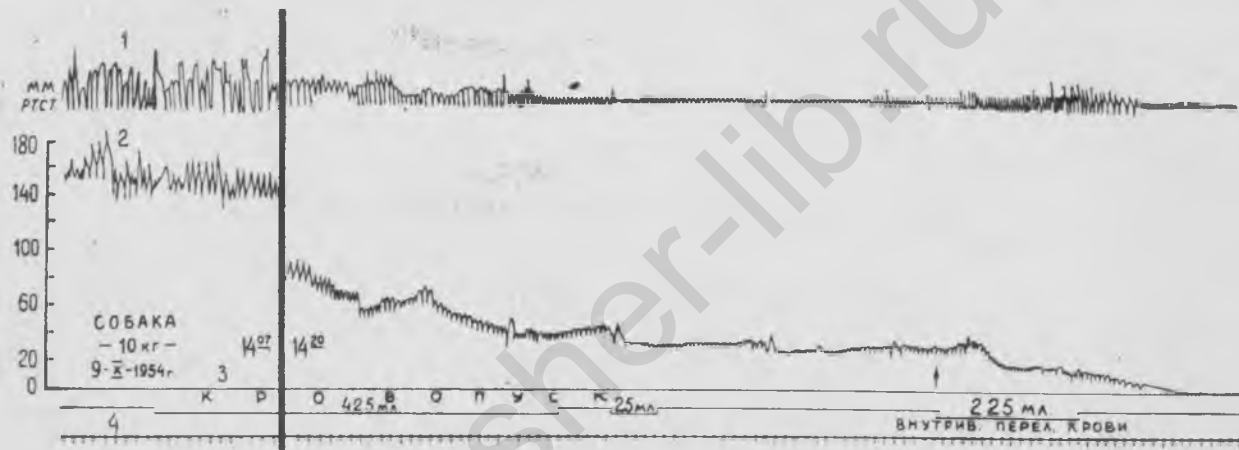


Рис. 23. Отрицательное действие внутривенного переливания крови у собаки при острой кровопотере: 1—дыхание; 2—кровяное давление; 3—нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4—запись времени (каждая отметка соответствует 5 секундам).



Рис. 24. Медленное и небольшое повышение кровяного давления при внутривенном переливании крови у собаки с острой кровопотерей. (Обозначения те же, что и на рис. 23).

Лишь в отдельных случаях, обычно у сильных животных с хорошо выраженными компенсаторными механизмами, имел место выраженный положительный лечебный эффект при внутривенном переливании крови. Однако и при этом повышение уровня артериального давления происходило очень медленно и требовалось применение повторных трансфузий крови и кровозаменителей, чтобы вывести животное из угрожающего состояния.

Литературные данные, а также наши клинические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что при наличии преагонального или агонального состояния и, тем более, при клинической смерти, наступивших в результате острой кровопотери и шока, внутривенные переливания крови не могут восстановить резко ослабленную или прекратившуюся сердечную деятельность. В подобных случаях можно полагаться только на внутриартериальное переливание крови, которое является наиболее эффективным методом лечения при терминальных состояниях.

При артериальном переливании крови не происходит перегрузки малого круга кровообращения, не создается непосильной нагрузки для правого сердца и внутриартериальное переливание не ложится балластом на венозные магистрали — нижнюю полую вену, а косвенным путем — на воротную и верхнюю полую вену. «Уже одно это оправдывает внутриартериальное переливание при декомпенсированной кровопотере, особенно в сочетании с травматическим шоком и в таких состояниях, где внутривенное переливание может представлять опасность», — пишет А. В. Гуляев.

Помимо этого «пассивного» преимущества артериального переливания перед внутривенным, внутриартериальное переливание обладает другим механизмом действия, в основе которого лежит мощное воздействие на рецепторный аппарат артериальной стенки. Ритмическое растяжение артериальных стенок во время внутриартериального переливания крови приводит к возобновлению недостающей при шоке и острой кровопотере импульсации, посылке этих импульсов к центрам, регулирующим кровообращение и дыхание, в результате чего восстанавливается нормальная рефлекторная регуляция кровообращения и дыхания.

В акушерско-гинекологической клинике Минского ме-

дицинского института за последние 3 года мы применили внутриартериальные переливания крови 40 женщинам при острой кровопотере и шоке.

Из 40 больных у 24 наблюдались атонические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде, у 5 — кровотечения при предлежании плаценты и у 11 имела место острая кровопотеря при внематочной беременности и неполном выкидыше.

Острая кровопотеря до 1 л была у 13 женщин, от 1000 до 1500 мл — у 14, от 1500 до 2000 мл — у 8 и кровопотеря свыше 2 л имела место у 5 женщин.

В большинстве случаев острая кровопотеря сочеталась с оперативным вмешательством или травмой родовых путей. В результате этого наблюдался не только геморрагический коллапс, но можно полагать, что сочетание травмы и острой большой кровопотери явились причинами, приведшими в ряде случаев к тяжелой форме шока и агональному состоянию.

В зависимости от тяжести заболевания мы разделили всех больных на три группы.

В первую группу вошли больные с коллапсом, соответствующим по тяжести шоку III степени, во вторую — больные в преагональном состоянии, в третью — больные в состоянии агонии (см. таблицу). В последней группе у трех больных наблюдалось прекращение сердечной деятельности и дыхания, но хотя терапия начата была в первые 1—2 минуты клинической смерти, мы не выделяли в особую группу этих 3 больных.

Группа больных	Всего больных	Кратковременный эффект	Полное восстановление жизненных функций	Выписаны из клиники по выздоровлении
Первая (шок III степени)	16	—	16	16
Вторая (преагональное состояние)	8	—	8	8
Третья (агония)	16	1	15	12
Всего	40	1	39	36

Состояние у больных, которые отнесены в первую группу (шок III степени), характеризовалось общим тяжелым состоянием, резко выраженной бледностью кожных покровов, цианозом пальцев и губ, учащением пульса до 120—140 ударов в минуту и слабым его наполнением, падением максимального кровяного давления ниже 70 мм ртутного столба, поверхностным учащенным дыханием. Сознание у большинства больных было сохранено, временами лишь наблюдалась потеря зрения с затемнением сознания. В дальнейшем больные рассказывали, что они ничего не помнят о происшедшем с ними, не узнавали врачей, оказавших им помощь, и т. д.

У 12 из 16 женщин с наличием шока III степени наблюдались: выраженное угнетение психики, безучастное отношение к окружающему, резко выраженная торпидность. В других 4 случаях при тяжелом общем состоянии была обратная картина, характеризовавшаяся беспокойством, состоянием возбуждения. Эти больные производили быстрые и резкие движения, требовали быстрее оказать им помощь, изменить их положение на родильной кровати или операционном столе. Речь их была громкая, взгляд беспокойный.

В этой группе больных внутриартериальное переливание было применено после безуспешного внутривенного переливания крови. У всех 16 больных метод внутриартериального пульсаторного переливания крови и кровозамещающих жидкостей дал положительный лечебный эффект, и женщины были выписаны из клиники в хорошем состоянии.

Приводим историю болезни одной больной из этой группы.

Больная К., 26 лет, повторнородящая, поступила в клинику 5.X 1952 г. в 11 час. в родах. Размеры таза 25, 28, 30, 20 см. Передний вид затылочного предлежания. Головка прижата ко входу в таз. Родовая деятельность хорошая. В 22 час. 50 мин. отошли воды, появилась потужная деятельность и через 5 мин. произошли роды живым плодом (вес 3 900 г).

Вслед за рождением ребенка началось сильное кровотечение из родовых путей. Послед выжат по Лазаревичу-Креде, под кожу введен питуитрин. Матка хорошо сократилась, плотная. Ввиду сильного кровотечения аорта прижата к позвоночнику кулаком. При осмотре обнаружены множественные разрывы в области наружных половых органов. Разрывы поверхностные, но сильно кровоточащие, особенно в области клитора, где наблюдалось артериальное крово-

течение. Под местной анестезией сосуды лигированы, на разрывы наложены кетгуттовые швы. Общая кровопотеря составляет около 1 300 мл. Родильница бледна, пульс 120 ударов в минуту, слабого наполнения. Артериальное давление 70/40 мм. В вену перелито 230 мл плацентарной крови, 225 мл противошоковой жидкости и 40 мл 40% раствора глюкозы, под кожу введено 500 мл физиологического раствора, камфора, кофеин. Общее состояние родильницы несколько улучшилось, артериальное давление 90/60 мм, пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения.

Через час состояние родильницы стало быстро ухудшаться; артериальное давление 60/40 мм, пульс слабого наполнения, временами не определяется. Дыхание учащено, поверхностное. Сознание сохранено, большая апатична. В бедренную артерию путем пункции введено 10 мл 10% раствора хлористого кальция. Общее состояние больной несколько улучшилось, пульс стал полнее, дыхание глубже. После кратковременного улучшения у больной опять появилась апатия, безучастное отношение к окружающему, дыхание перешло в поверхностное, пульс перестал определяться. Под местной анестезией отсепарирована правая лучевая артерия; она не пульсировала, и после прокола ее стенки иглой кровь из иглы не вытекала. Начато пульсаторное ритмическое нагнетание в отсепарированную артерию донорской крови и противошоковой жидкости. После вливания двух ампул крови (450 мл), 250 мл противошоковой жидкости и 500 мл физиологического раствора поваренной соли состояние родильницы стало удовлетворительным. Артериальное давление 100/65 мм, пульс 110 ударов в минуту, хорошего наполнения, слизистые губ розовые, исчезла скованность и апатия. 20.X родильница выписана в хорошем состоянии.

Как видно из приведенной истории болезни, артериальное пульсаторное вливание крови помогло вывести больную из тяжелого шока, после того как переливание крови в вену и подкожное введение физиологического раствора не оказали действия.

Во второй группе объединены 8 больных, которые к началу внутриаrтериального переливания крови находились в преагональном состоянии. У всех указанных больных состояние было крайне тяжелое и при этом наблюдалась резкая бледность кожных покровов с сероватым оттенком, сознание было затемнено или полностью отсутствовало, зрачки расширены и вяло реагировали на свет, дыхание поверхностное, временами прерывистое и редкое, периферический пульс едва был ощутим или не определялся совершенно, максимальное артериальное давление совсем не определялось или было ниже 50 мм ртутного столба.

Учитывая тяжелейшее состояние больных этой группы, мы обычно сразу приступали к артериальному перелива-

нию крови и во всех 8 случаях получили быстрый и стойкий положительный эффект.

Больная А., 37 лет, поступила в клинику 17.X 1952 г. по поводу неполного выкидыша. Сильное кровотечение, состояние крайне тяжелое. Больная без сознания, кожные покровы бледносерого цвета, дыхание прерывистое, 8—10 в минуту, пульс едва ощутим, артериальное давление 50/30 мм, рвота. Сильное кровотечение из половых путей. После инструментального удаления частей плодного яйца кровотечение прекратилось. Одновременно начато внутриартериальное вливание в правую бедренную артерию путем пункции через кожу. После вливания в артерию 10 мл 10% раствора хлористого кальция артериальное давление не изменилось, но дыхание стало более ровное и глубокое, до 14—15 в минуту, больная пришла в сознание, появилось моторное беспокойство. Вслед за хлористым кальцием в бедренную артерию введены две ампулы протившоковой жидкости и одна ампула (225 мл) донорской крови. Состояние больной стало удовлетворительным, артериальное давление 100/60 мм, пульс 66 ударов в минуту, хорошего наполнения и напряжения.

Ввиду большой кровопотери больной было произведено и внутривенное переливание крови (225 мл).

26.X больная выписалась в удовлетворительном состоянии.

В третьей группе представлено 16 больных, бывших в агонии. Эти больные находились в тяжелейшем бессознательном состоянии, кожные покровы были резко бледны, пульс и артериальное давление не определялись, зрачки расширены, дыхание редкое, прерывистое, отмечалось непроизвольное отхождение мочи и кала.

Все указанные больные были выведены из агонального состояния благодаря артериальному переливанию крови.

Приводим выписки из историй болезни о применении пульсаторных внутриартериальных переливаний крови при агональных состояниях.

Больная М., 30 лет, повторнородящая, поступила в клинику 13.X 1952 г. в родах. 14.X в 3 час. 50 мин. произошли роды живым плодом и началось атоническое кровотечение при наличии задержки частей последа. Произведено инструментальное удаление из матки частиц плаценты, кровотечение остановилось, но состояние роженицы, несмотря на продолжавшееся внутривенное переливание крови (450 мл), протившоковой жидкости (200 мл) и введение сердечных средств, ухудшилось. В 4 час. 30 мин. состояние роженицы крайне тяжелое: сознание отсутствует, кожные покровы и слизистые резко бледные, пульс и артериальное давление не определяются, дыхание поверхностное, прерывистое, зрачки расширены. Срочно произведено пульсаторное нагнетание крови в правую лучевую артерию. Отсепарированная артерия не пульсировала и была пуста. Влито внутриартериально 220 мл крови, 10 мл 10% раствора хлористого кальция

и 40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Больная пришла в сознание, кожные покровы и слизистые порозовели, дыхание стало глубокое, ровное; артериальное давление 100/70 мм, пульс 84 удара в минуту, удовлетворительного наполнения. 22.X родильница выписана в хорошем состоянии.

Больная П., 33 лет, поступила в родильное отделение клиники 22.1.1954 г. в 20 час. 35 мин. по поводу сильнейшего кровотечения при беременности в 37—38 недель и предлежания плаценты. Кровотечение началось в 20 часов внезапно, среди полного здоровья.

При поступлении в клинику: общее состояние очень тяжелое, резкая бледность кожных покровов и слизистых, пульс и кровяное давление не определяются, зрачки расширены, сознание затемнено. Из влагалища вытекает в большом количестве жидкая кровь и выходят сгустки, отмечается произвольное отхождение мочи и кала. Матка увеличена соответственно 37 — 38-недельной беременности, положение плода продольное, предлежит головка, сердцебиение плода не выслушивается. Открытие маточного зева на 1^{1/2} поперечных пальца, на всем протяжении определяется губчатая ткань (плацента).

Ввиду тяжелейшего состояния при продолжающемся кровотечении приступлено к внутривенному переливанию крови и срочно начата операция кесарева сечения под местной анестезией. Во время операции продолжалось переливание крови (400 мл) и кровозамещающей жидкости (250 мл) в вену, давали дышать кислород.

Заранее была отсепарирована плечевая артерия и подготовлено все для внутриартериального вливания крови.

Несмотря на то, что во время операции кровотечение из влагалища было незначительное и большой перелили внутривенно 400 мл крови и 250 мл кровозамещающей жидкости, состояние продолжало оставаться тяжелым. Сознание отсутствовало, кровяное давление и пульс не определялись, дыхание аритмичное, редкое, зрачки расширены, наблюдалось произвольное отхождение мочи и кала.

В 21 час. 15 мин. после извлечения плода и последа из матки начато внутриартериальное пульсаторное вливание крови. После вливания 225 мл крови больная начала слабо реагировать на окружающее, дыхание стало глубже и ровнее, но пульс и давление не определялись. После вливания второй ампулы крови (225 мл) появился на лучевой артерии едва ощутимый пульс. Максимальное артериальное давление стало определяться на уровне 30 мм. Внутриартериально введено 10 мл 10% раствора хлористого кальция и еще одна ампула крови; артериальное давление повысилось до 60/20 мм. В артерию введено две ампулы протившоковой жидкости, артериальное давление — 90/50 мм, пульс 110 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения. Общее состояние значительно улучшилось. Сознание ясное. В течение всей операции продолжалось внутривенное переливание крови капельным методом. После операции проводилось капельным же путем вливание кровозамещающих жидкостей в количестве 1,5 л и 60 мл 40% глюкозы.

23.I в 9 час. общее состояние удовлетворительное. Артериальное давление 110/70 мм, пульс 96 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание ровное, глубокое. При исследовании крови: эритроцитов 1 890 000, гемоглобина 30%, лейкоцитов 15 900, РОЭ — 19 мм в час по Панченкову.

В последующем применялись повторные переливания крови и 13.II больная выписана в удовлетворительном состоянии. При выписке количество гемоглобина было 42%.

Больная С., 37 лет, повторнородящая, доставлена в клинику 5.IV 1952 г. в 3 час. 15 мин. Беременность сроком 39 недель, центральное предлежание плаценты. Дома внезапно началось сильное кровотечение. При поступлении женщина сильно обескровлена, кожа и слизистые резко бледные, пульс 84 удара в минуту, слабого наполнения, артериальное давление 80/40 мм. Родовой деятельности нет, положение плода продольное, головка подвижная, высоко над входом в таз. Сердцебиение плода 80 — 90 ударов в минуту, глухое. Из родовых путей сильнейшее кровотечение. Влагалищное исследование: шейка укорочена, шейный канал пропускает полтора пальца, над зевом прощупывается плацентарная ткань.

Срочно начато переливание в вену консервированной одногруппной крови А (II) группы. Во время подготовки к операции продолжалось сильное кровотечение. Под общим эфирным наркозом произведена операция классического кесарева сечения. В 4 часа 45 мин. извлечен плод женского пола весом 3 600 г в синей асфиксии со стонущим редким дыханием. Плод был оживлен.

Во время операции все время продолжалось переливание крови в вену локтевого сгиба. В момент зашивания разреза матки (к этому времени было влито внутривенно 660 мл крови и 180 мл противошоковой жидкости) состояние роженицы резко ухудшилось: пульс нитевидный, 45 ударов в минуту, артериальное давление 65/35 мм, дыхание прекратилось, кожные покровы резко бледные. Применено искусственное дыхание, кофеин, внутривенное вливание 40% раствора глюкозы (20 мл). Появились редкие нерегулярные дыхательные движения, которые вскоре снова прекратились. Ввиду угрожающего состояния, решено произвести внутриартериальное переливание крови. Разрезом по внутренней поверхности нижней трети правого плеча обнажена и отсепарирована плечевая артерия, игла введена по направлению против тока крови в артерию путем прокола ее стенки и закреплена лигатурой, подведенной под артерию. Во время введения иглы из ее просвета появилась едва заметно пульсирующая струйка крови розового цвета. В 5 час. 15 мин. начато вливание противошоковой жидкости в артерию путем ритмических сжиманий резиновой груши. Сразу вслед за вливанием в артерию появилось дыхание.

В 5 час. 18 мин., через 3 мин. от начала вливания, дыхание стало ритмичным, глубоким (30 в минуту), появился пульс на лучевой артерии (85 ударов в минуту), артериальное давление повысилось до 90/40 мм. После вливания противошоковой жидкости начато вливание в артерию крови А (II) группы в количестве 220 мл.

В 5 часов 25 мин. дыхание 30 в минуту, пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 90/50 мм; в 5 часов 30 минут дыхание 30 в минуту, пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 95/56 мм; в 5 час. 40 мин. дыхание 30 в минуту, пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 110/60 мм; в 6 часов дыхание 30 в минуту, пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 110/60 мм.

Кожа и видимые слизистые порозовели, больная проснулась после наркоза. Общая кровопотеря свыше 2 л.

5.IV в 9 час. общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые бледноваты. Дыхание ровное, глубокое, 30 в

минуту. Пульс 88 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/80 мм.

Течение послеоперационного периода без осложнений, заживление раны первичным натяжением. 18.IV родильница выписалась домой в хорошем состоянии со здоровым ребенком.

Таким образом, наши клинические наблюдения показывают высокую эффективность метода внутриартериального переливания крови, который является могучим лечебным фактором при больших острых кровопотерях и шоке в акушерской практике.

Экспериментальные исследования, проведенные на собаках как сотрудником нашей клиники С. Ф. Автюхович, так и лично мною, показывают результаты тождественные с клиническими наблюдениями и являются особенно демонстративными.

Так, при острой кровопотере, составляющей обычно 70—80% общей массы крови животного и 6—7% веса тела, внутриартериальное переливание крови, примененное в преагональном и агональном состояниях, сопровождалось быстро наступающим положительным эффектом. Артериальное давление, упавшее до 15—10 мм ртутного столба и ниже, немедленно поднималось до нормального уровня, улучшалась работа сердца и восстанавливалось дыхание (рис. 25). Собаки, снятые со стола после опыта, были в хорошем состоянии, свободно становились на ноги и шли без помощи в свои клетки.

В ряде случаев мы получили такой же поразительно благоприятный лечебный эффект от одного внутриартериального переливания крови, применяя его при острой кровопотере у животных, находившихся в конце агонального периода или в начале клинической смерти (см. рис. 12 на стр. 54).

В качестве иллюстрации приводим выдержку из протокола опыта.

Опыт № 4. 23. IV 1954 г.

Собака, самка, вес 7 500 г. Ранее в опытах не была. В 11 час. животное фиксировано к операционному столу. Под местным обезболиванием новокаином выделены бедренные сосуды справа и левая общая сонная артерия. В правую бедренную вену введено 10 мл 4% раствора гепарина. Сонная артерия соединена с ртутным манометром, регистрирующим кровяное давление. Запись дыхания осуществлялась через иглу Дюфо, введенную в просвет трахеи.

Начата запись на кимографе дыхания и кровяного давления.

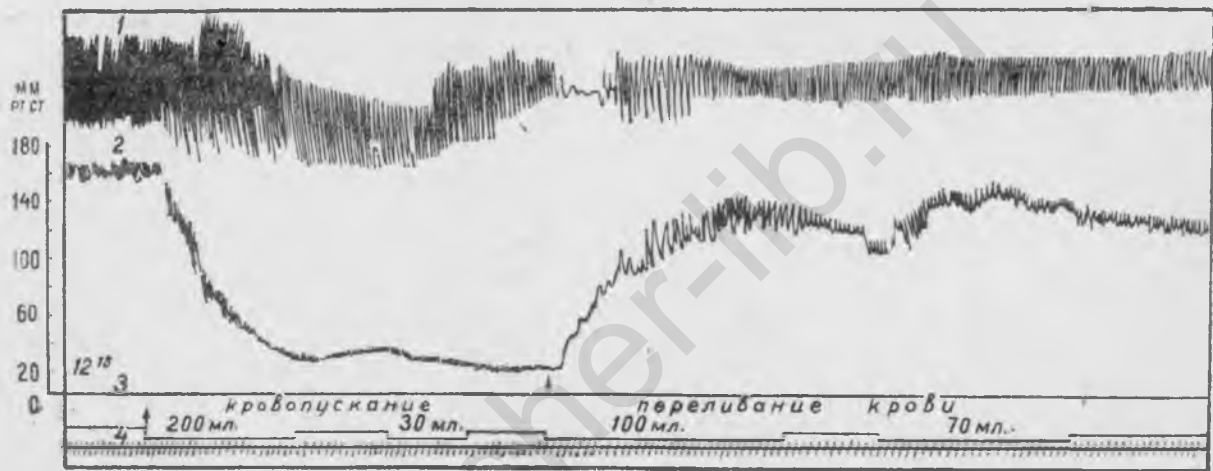


Рис. 25. Повышение кровяного давления и усиление дыхания при внутриартериальном переливании крови у собаки с острой кровопотерей (Обозначения те же, что и на рис. 23).

11 час. 40 мин. животное лежит спокойно, дыхание частое, равномерное. Кровяное давление 130—110 мм ртутного столба.

11 час. 41 мин. начато кровопускание. В течение 35 секунд выпущено 225 мл крови, затем через 40 секунд выпущено еще 225 мл крови в течение 65 секунд.

11 час. 43 мин. 15 сек. Кровяное давление 25—15 мм, одышка. Амплитуда сердечных сокращений резко уменьшилась.

11 час. 46 мин. Кровяное давление 25—20 мм, дыхание стало редким и малым, но через минуту выровнялось.

11 час. 51 мин. Произведено дополнительное кровопускание в количестве 45 мл. Кровь вытекала едва заметной струйкой в течение 1 мин. 15 сек. К концу последнего кровопускания дыхание, ставшее редким и поверхностным, прекратилось, амплитуда сердечных сокращений стала едва заметна, кровяное давление упало до 3 мм.

11 час. 52 мин. 30 сек. Сердечная деятельность и дыхание на кривой не отмечаются.

11 час. 53 мин. Начато под давлением до 220 мм ритмическое пульсаторное переливание крови в правую бедренную артерию по направлению к сердцу. Введено 200 мл крови в течение 50 секунд.

11 час. 53 мин. 10 сек. Появилась сердечная деятельность, которая быстро стала улучшаться при одновременном подъеме кровяного давления.

11 час. 53 мин. 30 сек. Кровяное давление 80 мм.

11 час. 54 мин. 15 сек. Кровяное давление 60 мм. Дыхание отсутствует. Начато переливание второй ампулы крови (200 мл), продолжавшееся 1 мин. 10 сек. В начале переливания появилось дыхание, ставшее сразу глубоким. Ритм дыхания, бывший неравномерным, через 1 мин. 15 сек. стал правильным. Кровяное давление быстро нарастало и через минуту после начала введения второй ампулы крови достигло 150 мм.

11 час. 55 мин. Кровяное давление 125—105 мм, амплитуда дыхательных движений интенсивная, дыхание ровное, глубокое (рис. 26).

12 час. 30 мин. Кровяное давление стойко удерживается на прежнем уровне. Дыхание спокойное, глубокое.

12 час. 45 мин. На раны наложены швы. Собака снята со стола. Свободно стоит на ногах, ходит, прихрамывая на правую ногу и слегка пошатываясь.

Со 2-го дня собака стала принимать пищу, свободно передвигается по клетке. Каких-либо нарушений в организме отметить не удается. В последующие дни состояние животного было удовлетворительное.

Наши наблюдения показали, что высокой эффективностью при смертельной кровопотере и шоке обладает не только переливание крови в артерию, но и введение кровозаменителей.

В литературе имеются указания (Б. А. Королев, А. Н. Бакулев и др.) на благоприятное лечебное действие при внутриартериальных переливаниях различных заменителей крови.

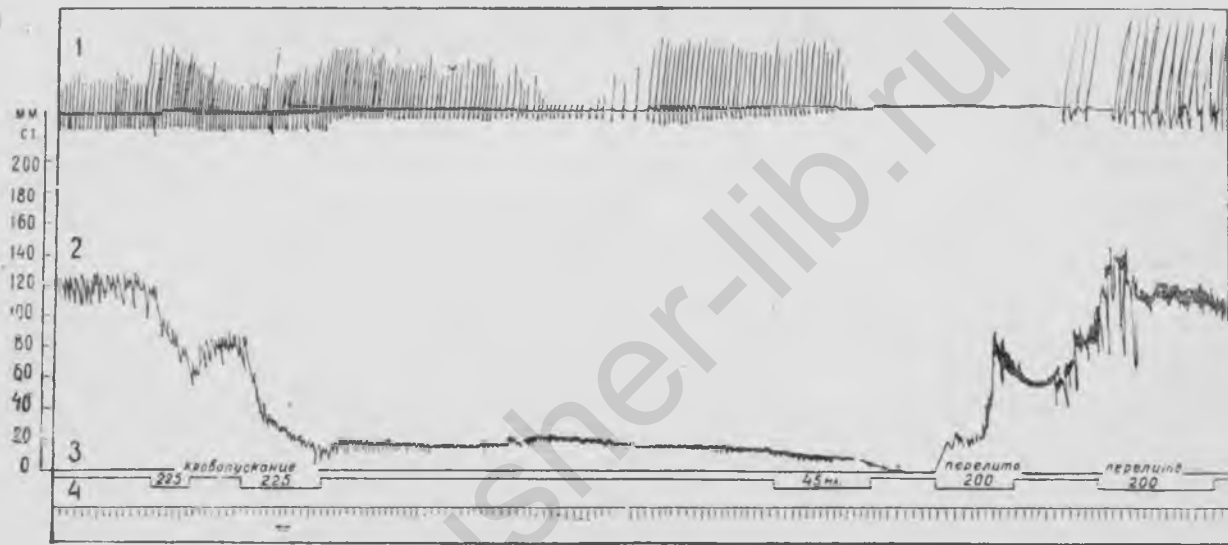


Рис. 26. Восстановление сердечной деятельности, артериального давления и дыхания после внутриартериального переливания 500 мл крови у собаки со смертельной кровопотерей. (Обозначения те же, что и на рис. 23).

Лечебный эффект от введения в артерию кровозаместителей связан, прежде всего, с воздействием на барорецепторы при ритмическом растяжении сосудистой стенки. Введение в артерию гипертонических растворов солей усиливает влияние на организм в результате раздражения хеморецепторов артериальной стенки (А. Г. Бухтияров, Г. П. Конради, Б. А. Королев и др.).

В. В. Бабук рекомендует введение в вену 10% раствора хлористого кальция при шоке и кровопотере после предварительного введения 500 мл 5% раствора глюкозы.

Исходя из литературных данных, мы с 1952 года начали применять введение в артерию 10% раствора хлористого кальция. Целесообразность применения этого раствора вытекает из того, что он обладает антипарабиотическим действием, убедительно доказанным школой Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского. Хорошо известно тонизирующее действие кальция на капилляры и уменьшение их проницаемости, основанное на производимом им так называемом «уплотняющем» действии на поверхность мембрану клеток.

На большое значение хлористого кальция при терапии шока неоднократно указывал Э. А. Асратян. В состав предложенной им протившоковой жидкости хлористый кальций введен в сравнительно большой концентрации, чтобы тонизировать и уплотнить капилляры, сбалансировать вредную гиперкалиемию, возникающую в поздних стадиях шока, ослабить отек тканей и улучшить работу сердца.

Мы также учитывали, что введение гипертонического раствора хлористого кальция, оказывая сильное раздражающее воздействие на хеморецепторы артериальной стенки, должно играть положительную роль при восстановлении жизненных функций организма.

С целью усиления воздействия на организм внутриартериального переливания крови или кровозаместителей мы применяем введение в артерию 10 мл 10% раствора хлористого кальция. Наши наблюдения подтверждают целесообразность такого сочетания вводимых в артерию жидкостей, обеспечивающего более стойкий эффект трансфузии.

В. А. Неговский (1954) считает, что введение в артерию гипертонического раствора хлористого кальция является рискованным мероприятием при сильном

обескровливании и кровяном давлении ниже 60 мм. Он предупреждает, что введение гипертонических растворов хлористого натрия и кальция следует применять крайне осторожно даже в состоянии тяжелого шока и в начальных стадиях агонии. В конечных стадиях агонии и в состоянии клинической смерти введение в артерию указанных растворов опасно, так как легко может вызвать фибрилляцию сердечной мышцы.

В. А. Неговский ссылается на данные опытов Е. С. Золотокрылиной, работающей в руководимой им лаборатории. По нашему мнению, Е. С. Золотокрылина применяла при острой кровопотере очень малые дозы хлористого кальция и глюкозы, а поэтому и не получила положительного эффекта. Она вводила животным, при резком их обескровливании и кровяном давлении 45—25 мм, хлористый кальций и глюкозу в малых дозах. На 1 кг веса животного вводилось 0,17 мл 10% хлористого кальция и 0,66 мл 40% глюкозы, что, например, при весе собаки в 10 кг составит 1,7 мл раствора хлористого кальция и 6,6 мл раствора глюкозы.

Как известно, введение в артерию гипертонического раствора хлористого кальция оказывает сильное раздражающее действие на хеморецепторы сосудистой стенки, вызывая при определенных условиях рефлекторным путем повышение кровяного давления и усиление дыхания. Однако по силе воздействия на организм при терминальных состояниях нельзя сравнивать и тем более противопоставлять внутриартериальное переливание крови и введение хлористого кальция.

Во всех своих работах начиная с 1952 года мы писали о внутриартериальном переливании крови как о наиболее эффективном лечебном методе при терминальных состояниях и подчеркивали, что при тяжелых формах шока и агонии следует без промедления прибегать к внутриартериальному пульсаторному переливанию крови, комбинируя его, для усиления эффекта, с введением хлористого кальция.

В более легких стадиях шока и кровопотери введение в артерию только одного хлористого кальция или в сочетании с 40% раствором глюкозы дает значительный эффект и может быть вполне достаточно. В подтверждение сказанного приводим выписки из историй болезни.

Больная Р., доставлена в клинику 5.IV 1952 г. с сильным кровотечением при наличии неполного выкидыша. Срочно произведена операция выскабливания беременной матки. Кровотечение прекратилось. Больная резко обескровлена, временами теряет сознание. Кожа и видимые слизистые бледны, пульс нитевидный, временами не определяется, артериальное давление 90/65 мм, температура 35,3°.

В 11 часов в правую бедренную артерию влито 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 40 мл 40% глюкозы. Через 2 минуты артериальное давление 110/70 мм, пульс 72 удара в минуту, мягкий, кожные покровы и слизистая губ порозовели. Больная заявляет, что чувствует себя хорошо. В 11 час. 20 мин. состояние больной удовлетворительное, пульс 72 удара в минуту, хорошего наполнения, артериальное давление 115/70 мм. В 12 час. 20 мин. состояние без изменений. Ввиду большой кровопотери назначено капельное переливание 220 мл крови и 500 мл физиологического раствора. 8.IV больная была выписана домой в хорошем состоянии.

Больная П. перенесла 17.IV 1952 г. операцию по поводу фибромиомы матки, осложненной хроническим воспалительным процессом придатков. Операция производилась под местной анестезией и эфирным наркозом. Несмотря на переливание 230 мл крови и 300 мл противошоковой жидкости, после операции развились явления шока. Больная безучастна к окружающему, на вопросы отвечает плохо и с большим опозданием. Кожные покровы резко бледны, губы цианотичны. Пульс 94 удара в минуту, плохо определяется. Артериальное давление 90/70 мм, дыхание поверхностное. Начато капельное вливание физиологического раствора, введено 40 мл 40% раствора глюкозы. Согревание больной, морфин, кофеин, камфора не дали результатов, состояние оставалось таким же.

В 14 часов в бедренную артерию введено 10 мл 10% хлористого кальция и 40 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Во время введения состояние больной сразу стало улучшаться. Кожа и видимые слизистые порозовели, пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, артериальное давление 120/70 мм, дыхание глубокое. Больная стала реагировать на окружающее, исчезла наблюдавшаяся до этого скованность и апатия.

В 17 часов состояние больной удовлетворительное, пульс 80 ударов в минуту, артериальное давление 120/70 мм.

При тяжелых формах шока, в преагональном и агональном состоянии, мы начинаем внутриартериальное переливание крови или противошоковой, кровозамещающей жидкости и сочетаем его с введением 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 30—40 мл 40% глюкозы, вводя указанные растворы через прокол резиновой трубки у иглы. Чтобы хлористый кальций и глюкоза не пошли в сторону ампулы с кровью, резиновая трубка выше места введения растворов временно пережимается.

Неоднократно применяя введение хлористого кальция в артерию у больных, находившихся в преагональном и агональном состоянии, мы не наблюдали каких-либо

неблагоприятных последствий, о чем свидетельствуют и приведенные ранее в этой и четвертой главе выписки из историй болезни.

Так, введение в артерию 10 мл 10% раствора хлористого кальция, предшествовавшее переливанию крови или добавленное во время внутриартериального переливания крови и кровозаменителей, было применено и сопровождалось выраженным положительным лечебным эффектом:

1) у больной А. (17. X 1952 г.) при нитевидном пульсе и кровяном давлении 50/30 мм;

2) у больной М. (13. X 1952 г.), которая была в бессознательном состоянии, пульс и кровяное давление не определялись;

3) у больной К. (15. XI 1954 г.), находившейся в агональном состоянии, артериальное давление и пульс не определялись, дыхание было редкое, едва заметное;

4) у больной П. (21. I 1952 г.), бывшей в тяжелейшем агональном состоянии: сознание отсутствовало, пульс и кровяное давление не определялись, зрачки были расширены и не реагировали на свет, дыхание поверхностное, не регулярное, наблюдалось непроизвольное отхождение мочи и кала.

Благоприятные результаты при внутриартериальном введении 10% раствора хлористого кальция мы наблюдали и у ряда других больных.

При тяжелых операциях по поводу рака половых органов, если возникают выраженные явления шока, падает артериальное давление и пульс, мы вводим раствор хлористого кальция во время операции в наружную подвздошную, а в послеоперационном периоде в бедренную артерию. Вливая гипертонический раствор хлористого кальция в артерию, необходимо тщательно следить, чтобы он не попадал в окружающие ткани.

С целью уточнения действия внутриартериального введения хлористого кальция при острых кровопотерях мы, совместно с профессором-фармакологом К. С. Шадурским, провели экспериментальные исследования на собаках.

Животные с острой кровопотерей хорошо переносят повторные введения 10% раствора хлористого кальция. В течение одного острого опыта мы вводили до 4—5 раз указанный раствор при разовой дозе в 10 мл.

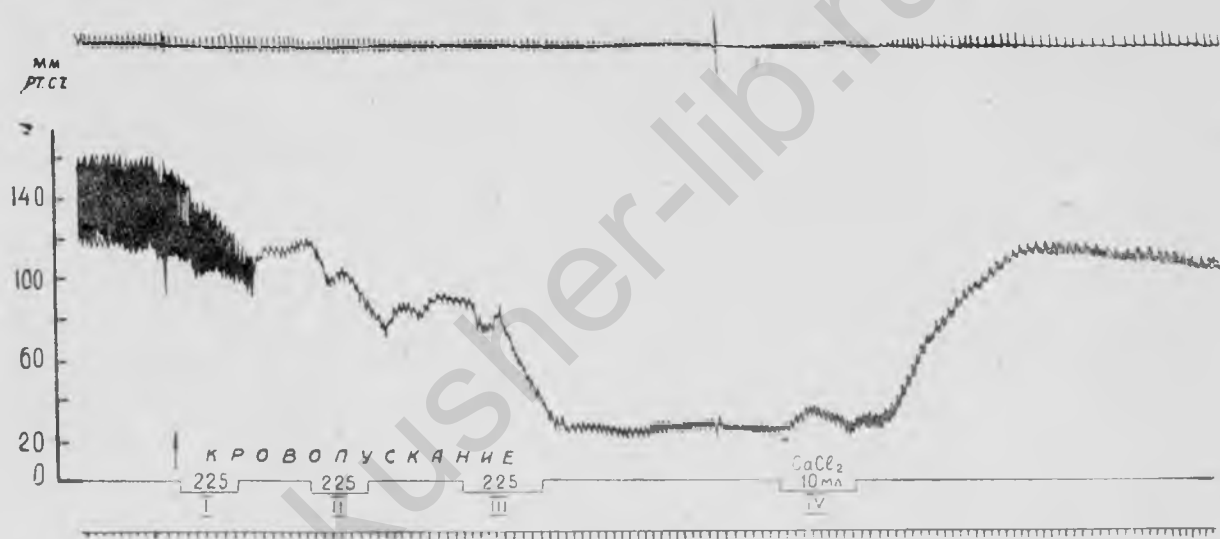


Рис. 27. Повышение артериального давления и усиление дыхания после введения в артерию 10 мл 10% раствора хлористого кальция у собаки с острой кровопотерей. Обозначения сверху вниз: дыхание, кровяное давление, отметка кровопускания и введения раствора в артерию, запись времени (каждая отметка соответствует 5 секундам).

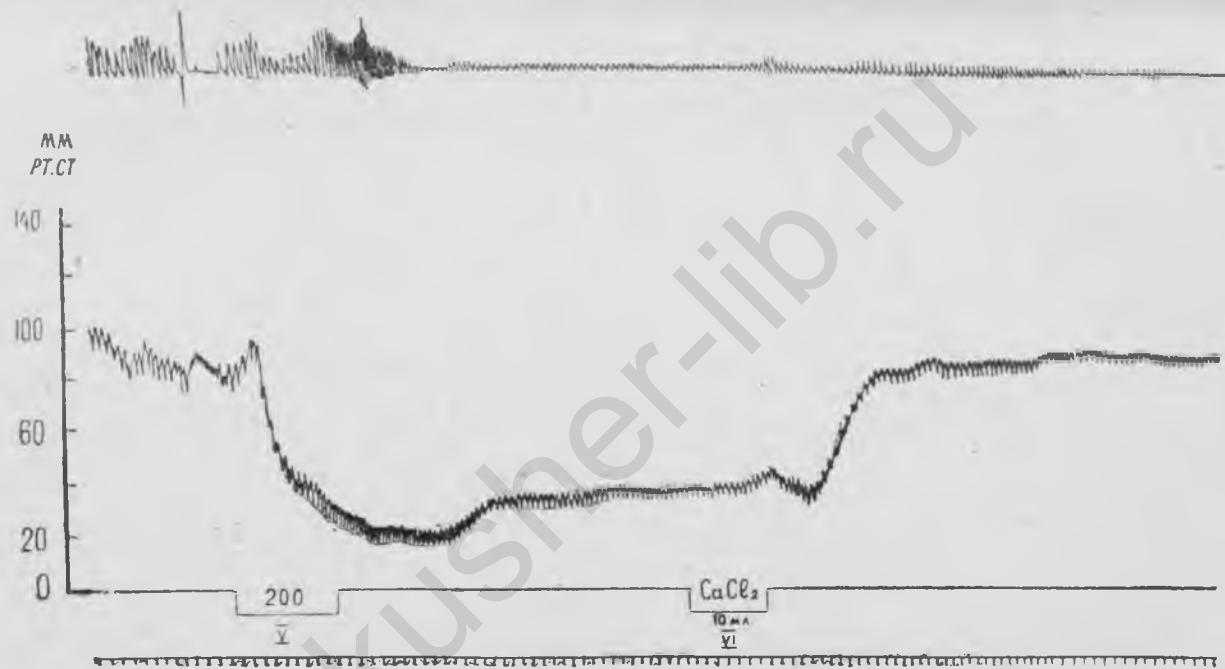


Рис. 28. Повышение артериального давления при внутриартериальном введении 10 мл 10% раствора хлористого кальция у собаки с острой повторной кровопотерей. (Обозначения те же, что и на рис. 27).

Внутриартериальное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция у собак с весом 10—15 кг при острой кровопотере сопровождалось немедленным повышением артериального давления и улучшением дыхания.

При снижении артериального давления до 40—30 мм даже введение только 10 мл 10% раствора хлористого кальция в большинстве случаев приводило к немедленному и стойкому повышению артериального давления и восстановлению дыхания (рис. 27). После повторного кровопускания у той же собаки новое введение хлористого кальция снова дает тождественный эффект (рис. 28), несмотря на то, что кровопотеря не восстанавливалась введением каких-либо жидкостей.

При тяжелейших агональных состояниях введение одного раствора хлористого кальция не давало положительного эффекта или он был слабо выражен, сопровождаясь незначительным повышением артериального давления и улучшением дыхания. Ни в одном из этих опытов введение хлористого кальция не приводило к фибрилляции сердца.

Однако и при агонии введение хлористого кальция является целесообразным, так как, во-первых, повышая кровяное давление или задерживая дальнейшее падение артериального давления и улучшая дыхание, позволяет выиграть время и получить хороший эффект при последующем внутриартериальном переливании небольших доз крови (рис. 29) или противошоковой жидкости (рис. 30), во-вторых, добавление 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция к вливаемой в артерию крови (рис. 31) или противошоковой жидкости увеличивает и ускоряет лечебный эффект.

Следует учитывать, исходя из литературных данных (В. В. Бабук и др.) и наших наблюдений как в клинике, так и в эксперименте, что введение гипертонического раствора хлористого кальция в вену при шоке и кровопотере в ряде случаев вызывает, особенно при быстром введении, падение кровяного давления. Это имеет особое значение при тех состояниях организма, когда даже небольшое падение и без того низкого артериального давления может оказаться роковым. При внутриартериальном введении раствора хлористого кальция мы снижения уровня кровяного давления не наблюдали.

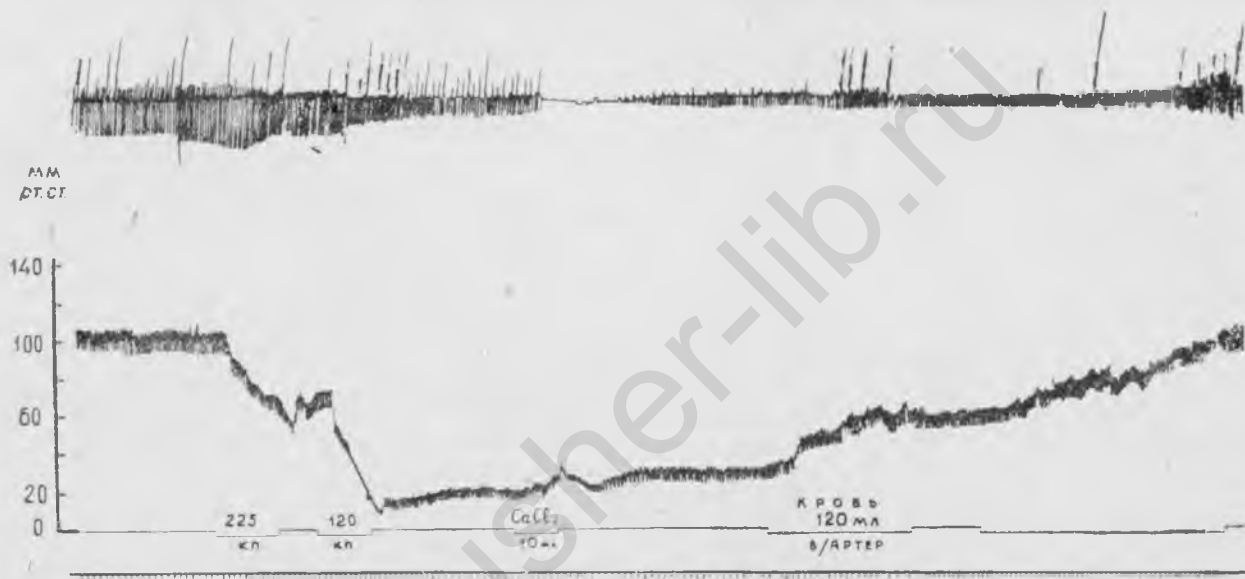


Рис. 29. Повышение артериального давления и восстановление дыхания после введения в артерию 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 120 мл крови у собаки с острой кровопотерей. (Обозначения те же, что и на рис. 27.)

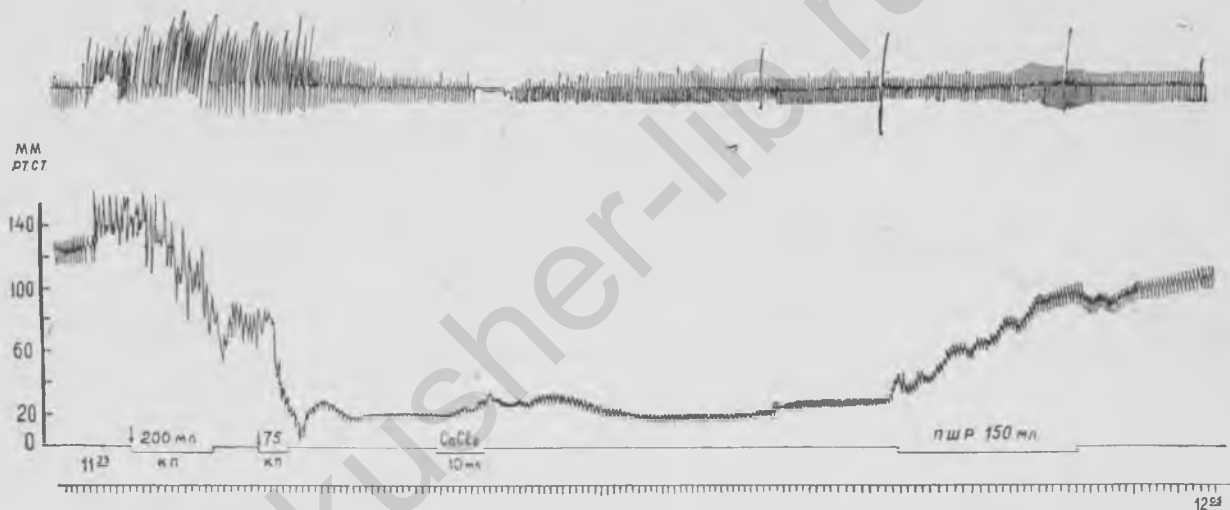


Рис. 30. Повышение артериального давления и улучшение дыхания после введения в артерию 10 мл 10% раствора хлористого кальция и 150 мл противошокового раствора. (Обозначения те же, что и на рис. 27.)

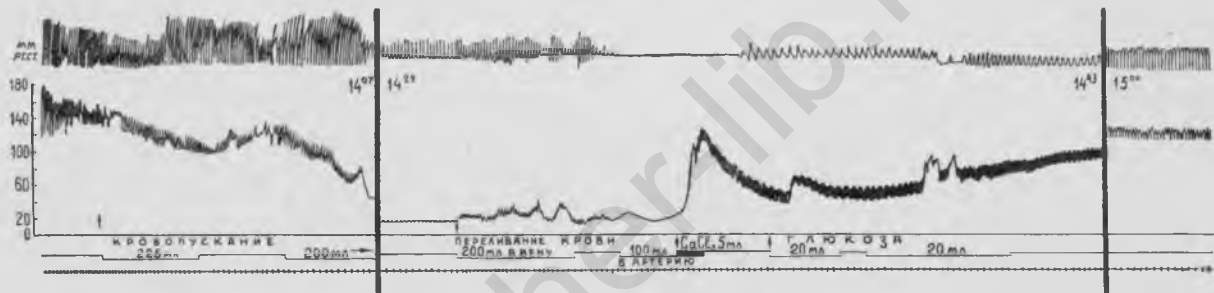


Рис. 31. Повышение артериального давления и усиление дыхания после введения в артерию 100 мл крови и 5 мл 10% раствора хлористого кальция у собаки с острой кровопотерей. Предварительное внутривенное переливание 200 мл крови оказалось безуспешным. (Обозначения те же, что и на рис. 27).

Таким образом, при внутриаrтериальном переливании кровозаменителей (противошоковой жидкости, 5% раствора глюкозы, физиологического раствора и др.) в сочетании с введением гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы можно получить выраженный лечебный эффект при острой кровопотере и шоке.

Конечно, кровозаменители не могут конкурировать с кровью, которая воздействует не только на барорецепторы и хеморецепторы артерий, но и обладает еще рядом свойств, являясь сложной и весьма ценной биологической жидкостью.

При терапии терминальных состояний, как известно, фактор времени играет решающее значение, и даже в условиях клиники, при наличии запаса консервированной крови, мы иногда, не дожидаясь, пока принесут кровь, начинаем с вливания кровозаменителей и хлористого кальция, которые всегда имеются под рукой. Тем более важным является вопрос об использовании для внутриаrтериальных вливаний кровозаменителей в условиях, где может не оказаться в нужный момент консервированной крови.

Если возникает необходимость оперировать больных, находящихся в тяжелой стадии шока и агональном состоянии, то следует учитывать, что большие дозы наркотиков ведут к повторной и уже смертельной травме угасающего организма вследствие чрезмерного углубления торможения центральной нервной системы и еще большего снижения уровня окислительных процессов (В. А. Неговский, 1954).

Таким действием обладает и глубокий эфирный наркоз, довольно широко распространенный в акушерско-гинекологических учреждениях, усиливая еще больше торможение в центральной нервной системе.

В инструкции Министерства здравоохранения СССР «О внедрении в лечебную практику метода лечения терминальных состояний» (1955) рекомендуется оперировать больных при терминальных состояниях под местной анестезией или под легким эфирно-кислородным наркозом в сочетании с местной анестезией.

По литературным данным и нашим наблюдениям, внутриаrтериальное переливание крови без предварительной остановки кровотечения бесполезно. При подобных состояниях эффект получить не удастся или же он

является кратковременным. В таких случаях необходимо наряду с мероприятиями, проводимыми для остановки кровотечения, применять внутриартериальное переливание крови.

Если больная, поступившая в лечебное учреждение, находится в тяжелом общем состоянии (неоперабельна), то вначале производится переливание крови в артерию. После этого приступают к операции и применяют, если по состоянию больной требуется, повторное внутриартериальное переливание крови.

В нашей клинике мы оперируем больных при терминальных состояниях под местной анестезией и, как только обеспечим условия для остановки кровотечения, переходим к внутриартериальному переливанию крови и кровозаменителей с добавлением к ним 10 мл 10% раствора хлористого кальция.

Для иллюстрации приводим выписки из 2 историй болезни.

Больная П., 39 лет, поступила в клинику 12. II 1954 г. по поводу септического выкидыша и продолжающегося кровотечения.

В одной из городских больниц ввиду наличия сильного кровотечения при беременности 8—9 недель произведено было выскабливание беременной матки, но кровотечение не прекратилось и его удалось остановить лишь тампонадой. Кровопотеря была 1200 мл. Кровотечения повторялись, появились ознобы.

При осмотре в клинике началось сильнейшее артериальное кровотечение, которое было остановлено тампонадой шейного канала при помощи большой марлевой салфетки, смоченной эфиром.

Поставлен диагноз шейной беременности и высказано предположение о прорывании матки с повреждением маточных сосудов. Состояние больной тяжелое. Кожа и видимые слизистые резко бледные, пульс 110 ударов в минуту, слабого наполнения, одышка. При анализе крови: эритроцитов 1310000, гемоглобина 22%.

Произведено переливание в вену 250 мл крови 0(1) группы и одной ампулы противошоковой жидкости. Больная взята в операционную и продолжено переливание в вену крови и кровозамещающих жидкостей. Под местной анестезией по А. В. Вишневскому вскрыта брюшная полость и приступлено к экстирпации матки. При выделении сосудистого пучка слева началось сильнейшее кровотечение, так как оказалось, что стенка шейки матки у левого ребра имела перфорационное отверстие, окруженное некротическими тканями и был поврежден ствол маточной артерии у места отхождения влагалищной ветви. Кровотечение временно остановлено при помощи тампона, смоченного эфиром.

Состояние больной при кровотечении во время операции резко ухудшилось: больная потеряла сознание, пульс на лучевой артерии не определяется, отсепарированная плечевая артерия не пульсировала и при проколе ее иглой показалась едва заметная струйка крови.

Артериальное давление не определялось. В этот момент начато было внутриартериальное пульсаторное вливание плацентарной крови (375 мл) 0(1) группы. Больная тут же пришла в сознание, артериальное давление быстро повысилось до 105/60 мм и затем—до 115/65 мм, пульс стал 96 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения.

Операция продолжена. Отсепарирована левая подчревная артерия и перевязана; после чего удалось отсепарировать поврежденную маточную артерию и закончить операцию. Состояние больной продолжало оставаться удовлетворительным. Пульс 96—100 в минуту, кровяное давление 115/60 — 120/60 мм.

В последующие дни проводились повторные внутривенные переливания крови. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением, и больная была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Больная Т., повторнородящая, 35 лет, поступила в клинику 24.X.1952 г. Роды произошли 25.X. После родов возникло атоническое кровотечение, кровопотеря до 1 000 мл. После остановки кровотечения произведено внутривенное переливание крови. 7. XI повторилось сильное атоническое кровотечение. Оно было остановлено путем массажа матки, инъекции питуитрина и выскабливания слизистой полости матки. Произведено переливание крови в вену и раствора хлористого кальция в бедренную артерию.

16. XI внезапно началось в третий раз профузное кровотечение из матки. Больная потеряла сознание, периферический пульс и артериальное давление не определяются, дыхание прерывистое, поверхностное, зрачки расширены. Кровотечение временно остановлено тампонадой матки и прижатием аорты. В правую бедренную артерию путем открытой ее пункции влило две ампулы донорской крови и две ампулы противошоковой жидкости. Больная пришла в сознание, отвечала на вопросы, пальцы и губы порозовели, пульс 84 удара в минуту, артериальное давление 110/70 мм, дыхание ровное, глубокое, гемоглобина 20%. Срочно произведены под местной анестезией чревосечение и экстирпация матки. В вену во время операции влита капельным путем одна ампула крови. Состояние больной, артериальное давление, пульс и дыхание оставались без изменения как во время, так и после операции. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Приведенные истории болезни, равно как и другие наши наблюдения, показывают целесообразность предварительной остановки кровотечения с последующим переливанием крови. В ряде случаев мы не можем этого сделать, например при внематочной беременности, предлежании плаценты. Если не наступила еще резко выраженная агония, мы начинаем операцию и проводим переливание крови в вену капельным путем, срочно подготавливаясь к внутриартериальному переливанию.

Как только захвачена клеммами труба при внематочной беременности, кровоточащие сосуды при травмах матки или хирург приготовился к разрезу матки при

кесаревом сечении, немедленно начинаем переливание крови в артерию.

В состоянии агонии и тем более клинической смерти необходимо сочетать одновременное применение мероприятий для остановки кровотечения и восстановления жизненных функций организма.

У одной нашей больной при наличии атонии матки внутриартериальное переливание крови привело лишь к временному положительному эффекту в результате возобновившегося кровотечения.

У роженицы Т., 30 лет, агональное состояние возникло после наложения полостных щипцов при переносимой беременности и асфиксии плода (вес 4700 г) в связи с большой кровопотерей (1000 мл) при атонии матки. Внутриартериальное вливание крови в левую плечевую артерию, произведенное после остановки кровотечения, вывело больную из состояния агонии; она пришла в сознание, артериальное давление повысилось до 95/50 мм; пульс 60 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Вслед за улучшением состояния возобновилось кровотечение (кровопотеря еще около 400 мл). Несмотря на то, что продолжалось внутриартериальное вливание крови и вторично удалось остановить кровотечение, женщина погибла. На секции были обнаружены выраженные токсико-дистрофические изменения в паренхиматозных органах, в мышце сердца и в матке; явления анемии оказались незначительные.

При тяжелом септическом состоянии мы применили внутриартериальное переливание крови у 4 больных, которые находились в агональном состоянии в результате тяжелой интоксикации и кровопотери.

У всех больных был получен благоприятный непосредственный эффект, но 3 из них в дальнейшем погибли от сепсиса, одна через 12 часов после переливания крови в артерию, две других — на 12-й и 14-й день (см. табл. стр. 102). Одна больная была выведена из тяжелого состояния и выписалась из клиники по выздоровлении.

Больная В., 24 лет, поступила в клинику 30.III с диагнозом неполного септического криминального аборта. Несмотря на применение антибиотиков, сульфазола, сердечных средств, внутривенных введений глюкозы с аскорбиновой кислотой, переливание крови в вену, состояние больной прогрессивно ухудшалось.

31.III. Общее состояние тяжелое. Температура 40,4°. Кожные покровы резко бледны, губы цианотичны. Лицо покрыто холодным

потом. Пульс нитевидный, кровяное давление 60/0 мм, дыхание прерывистое. Больная апатична, на вопросы отвечает с трудом, временами впадает в бессознательное состояние. Язык сухой, обложен сероватым налетом, живот слегка вздут, болезненный при пальпации, симптом Щеткина-Блюмберга—положительный. Печень выступает на 2 поперечных пальца из подреберья, болезненна при пальпации.

Из влагалища темнобурые выделения в небольшом количестве. Цервикальный канал пропускает палец. Матка увеличена до 8 недель беременности, мягковатой консистенции, движения матки и пальпация правых придатков вызывают болезненность.

Анализ крови: лейкоцитов 13 650, нейтрофильный сдвиг влево, лимфо-монопения; эритроцитов 2 790 000, Hb 46%, РОЭ 14 мм в час.

31.III в 10 час. 30 мин. в левую бедренную артерию произведено переливание 320 мл плацентарной крови и введено 10 мл 10% раствора хлористого кальция.

После переливания крови кожные покровы приняли нормальную окраску, цианоз губ исчез, пульс стал удовлетворительного наполнения, 100 ударов в минуту. Кровяное давление 70/50 мм. Дыхание ровное, глубокое. Больная в полном сознании, охотно разговаривает.

13 час. 30 мин. Состояние больной удовлетворительное, пульс 100 ударов в минуту, равномерный, хорошего наполнения, кровяное давление 80/50 мм. Температура снизилась до 37,6°. 18 час. состояние без изменений.

В последующие дни состояние продолжало улучшаться, температура субфебрильная, с вечерними подъемами до 37,3°. 4.IV произведено инструментальное удаление остатков плодного яйца и 11.IV больная выписана домой в хорошем состоянии.

Вопрос о применении охранительного торможения при кислородном голодании головного мозга, сопровождающим всякий агональный период, разработан еще недостаточно.

В работах Э. А. Асратяна, И. Р. Петрова, Е. В. Гублера и др. указывается на целесообразность применения снотворных доз различных наркотиков при тяжелой кислородной недостаточности в центральной нервной системе.

Из снотворных средств рекомендовались гедонал, уретан, веронал и др. С целью ограничения токсического действия наркотиков, усиливающих охранительное торможение при кислородном голодании, рекомендуется применение вдыхания кислорода, инъекции глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Э. А. Асратян считает, что при лечении тяжелых степеней травматического шока недостаточно и даже опасно применять одни только снотворные и бромиды, а тем более наркотические средства в чистом виде или в виде концентрированных растворов. Поэтому он пользовался

такими снотворными веществами, которые не оказывают сильного депрессорного действия на жизненно важные функции организма, прежде всего на функции бульбарных центров. Кроме того, Э. А. Асратян сочетал снотворные вещества с факторами, регулирующими изменения в крови, в сосудистой системе, в метаболических процессах и т. п.

На основании своих наблюдений Э. А. Асратян высказывается за целесообразность применения при терапии терминальных состояний умеренных доз нетоксичных снотворных.

В комплексы, предлагаемые И. Р. Петровым и его сотрудниками, входят такие вещества, как уретан, веронал, бром с кофеином, глюкоза и аскорбиновая кислота.

В нашей практической деятельности мы широко и с успехом используем в целях профилактики и лечения шока комплексный раствор лекарственных веществ следующего состава: 10% бромистого натрия 10 мл, 33% спирта 20 мл, 40% глюкозы 30 мл, 10% аскорбиновой кислоты 5 мл, 0,6% витамина В₁ 1 мл, 10% хлористого кальция 10 мл.

Все вещества, входящие в состав комплексного раствора, имеют широкое применение при терапии шока и входят в разнообразных сочетаниях в состав различных жидкостей и комплексов, предложенных Э. А. Асратяном, И. Р. Петровым, В. В. Бабуком и др.

Состав комплексного раствора лекарственных веществ, который применяется в нашей клинике, мы заимствовали у В. М. Прохорова, удачно подобравшего сочетание известных ранее средств.

При терапии терминальных состояний указанный выше комплексный раствор лекарственных веществ мы вводим внутриапериартериально вместе с кровью или кровозаменителями. После выведения больной из терминального состояния при артериальном давлении, близком к нормальному, комплексный раствор вводится внутривенно.

Применение названного комплекса лекарственных веществ способствует нормализации соотношений между возбуждающими и тормозными процессами в центральной нервной системе и оказывает благотворное воздействие на состояние больной. Улучшается деятельность сердечно-сосудистой системы, дыхание. Больная после введения комплексного раствора нередко засыпает или

находится в дремотном состоянии. Весьма целесообразно применять комплексный раствор во время операции или в послеоперационном периоде у больных, выведенных из терминального состояния.

При терапии терминальных состояний очень важно не только восстановить жизненные функции организма, но и поддерживать их в дальнейшем. У таких больных нередко обнаруживается чрезвычайная неустойчивость функций сердечно-сосудистой системы и дыхания в первые 12—24 часа, что требует внимательного наблюдения. Если замечается ухудшение общего состояния больных, снижение артериального давления или падение пульса, следует производить капельное внутривенное переливание крови и кровозамещающих жидкостей, введение в вену 40% раствора глюкозы. Иногда, пишет А. В. Неговский (1954), при новом падении сердечной деятельности приходится прибегать к повторному переливанию крови в артерию.

Пользуясь методикой пульсаторного внутриартериального переливания крови, нам не пришлось применять у больных повторную трансфузию крови в артерию, так как резкого падения сердечной деятельности не наблюдалось. Переливания же крови в вену мы назначали лишь тем больным, у которых необходимо было восполнить большую кровопотерю.

Литературные данные и наши экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают высокую эффективность метода внутриартериального переливания крови при острой смертельной кровопотере и шоке. Указанный метод должен найти широкое применение в акушерско-гинекологической практике.

Глава VI

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ АСФИКСИИ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫМИ ПЕРЕЛИВАНИЯМИ КРОВИ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Вопрос о методах лечения асфиксии имеет большой теоретический интерес и огромное практическое значение. Особенную значимость приобретает этот вопрос для медицинских работников родовспомогательных учреждений.

По литературным данным (С. Л. Кейлин, А. Н. Морозова, А. П. Николаев и др.), наиболее частой причиной мертворождения плода является асфиксия. Так, по данным С. Л. Кейлина, в 48,3% непосредственной причиной смерти плода была асфиксия и в 22% сочетание внутриутробной асфиксии с кровоизлиянием в важные для жизни органы (мозг, надпочечник и др.). Кроме того, часть детей из числа перенесших в родах асфиксию, но оставшихся в живых, в дальнейшем умирают от последствий асфиксии.

А. П. Николаев указывает, что в большинстве случаев причиной интранатальной смерти плода является внутриутробная асфиксия, развившаяся в результате тяжелого кислородного голодания плода. Кислородное голодание плода может возникнуть при самой различной акушерской патологии. В результате кислородного голодания раньше всего страдает мозговая ткань внутриутробного плода, как наиболее чувствительная к недостатку кислорода. «В условиях же кислородного голодания, — пишет А. П. Николаев, — вазомоторные расстройства в полости

череп могут стать настолько глубокими, что ведут к нарушению целостности мозговых сосудов и к внутричерепным кровоизлияниям».

Как известно, источником возникновения кислородного голодания плода могут служить многие патологические состояния беременных и рожениц и особенности родового акта.

Литературные данные (С. Л. Кейлин, А. Н. Морозова, А. Н. Рабинович и А. М. Фой, А. П. Николаев и др.) показывают, что у рожениц при токсикозах отечно-нефротической группы, инфекционных заболеваниях, при узком тазе, длительном безводном периоде, стремительных родах, при родах у пожилых первородящих, при тазовых предлежаниях и поперечных положениях плода, предлежании плаценты и нарушениях плацентарно-плодового кровообращения вследствие той или иной патологии луповины, основной, непосредственной причиной смертности является внутриутробная асфиксия плода. При асфиксии создаются благоприятные условия для легкой травматизации плода, особенно его мозга, и поэтому асфиксия во многих случаях сочетается с кровоизлияниями в мозг.

Клинические наблюдения С. Л. Кейлина, А. П. Николаева, Г. П. Поляковой, В. И. Тихеева и экспериментальные исследования Г. П. Поляковой и Е. П. Сангайло показывают, что тяжелые расстройства мозгового кровообращения и внутричерепные кровоизлияния часто возникают на фоне и в результате остро развивающегося кислородного голодания и нарастающей внутриутробной асфиксии плода.

Особенно часто внутричерепные кровоизлияния наблюдаются у недоношенных детей. Пониженная резистентность сосудистой системы и быстро возникающее под влиянием кислородного голодания нарушение функций вазомоторов у недоношенных плодов приводит к тому, что даже более легкие степени асфиксии у этих плодов часто ведут к возникновению обширных внутричерепных кровоизлияний.

В настоящее время хорошо известно, что существуют внутриутробные дыхательные движения, которые у человеческих плодов можно наблюдать с 6—7 месяцев внутриутробной жизни (И. А. Аршавский и др.). Однако эти

дыхательные движения поверхностны, они наблюдаются при закрытой голосовой щели, аспирация околоплодных вод не происходит, а если и возможна, то жидкость аспирируется не ниже бронхов (И. А. Аршавский, А. П. Крючкова).

Внутриутробные дыхательные движения подготавливают к внеутробной функции нервно-мышечный механизм дыхания, обуславливают соответствующую его «тренировку». Повидимому, это ведет к тому, что при первых внеутробных дыхательных движениях, имеющих еще спинальное происхождение (И. А. Аршавский), обеспечивается достаточная величина отрицательного давления, являющегося силой, обуславливающей расправление легких.

Внутриутробное дыхание, в результате образующегося в грудной полости плода известного отрицательного давления при каждом дыхательном движении, способствует ускорению фетального кровообращения, что увеличивает поступление к плоду из крови матери необходимых ему веществ и кислорода в частности.

Таким образом, внутриутробное дыхание одновременно с осуществлением циркуляторной функции подготавливает возникновение истинных внеутробных дыхательных движений, обеспечивая немедленное начало снабжения кислородом из внешней среды родившегося плода.

И. А. Аршавский указывает, что в тех случаях, когда внутриутробное дыхание отсутствует или слабо выражено, первое внеутробное дыхание не наступает и после разобщения с материнским организмом плод гибнет от асфиксии.

Внутриутробные дыхательные движения регулируются за счет функции спинномозговых центров, расположенных в шейногрудных сегментах спинного мозга (И. А. Аршавский, А. П. Крючкова, А. А. Оганисян и др.). Функция же этих центров осуществляется через диафрагмальный и межреберные нервы.

Внеутробное дыхание также рефлекторного происхождения и обеспечивается вначале тем же механизмом: «автоматическим», но сильнее выраженным возбуждением тех же спинальных мотонейронов, которые осуществляют и внутриутробное дыхание. После первых внеутробных дыхательных движений, приводящих к расправлению лег-

ких и устранению их физиологического ателектаза, вступает в действие центральный, бульбарный иннервационный механизм.

При расправлении легких и вхождении в них воздуха происходит раздражение веточек блуждающего нерва; в регуляцию дыхания включается продолговатый мозг и основной регулятор дыхательного ритма во внеутробной жизни — блуждающий нерв, находящийся в свою очередь под регулирующим влиянием центральной нервной системы. Возбуждение дыхательного центра осуществляется нервно-рефлекторным путем.

В коре и подкорковой области имеются такие участки, которые связаны с дыхательным центром в продолговатом мозгу, оказывая на него свое регулирующее влияние. Как известно, рефлекторный механизм регуляции дыхания является ведущим, а гуморальные воздействия (сдвиги количества углекислоты и рН крови, содержание в ней недоокисленных продуктов обмена) изменяют чувствительность дыхательного центра к восприятию нервно-рефлекторных импульсов.

При рождении плода, под воздействием раздражений внешней среды, возрастает возбудимость спинальных центров и происходит мощное сокращение дыхательной мускулатуры. В результате этого увеличивается объем грудной полости, нарастает отрицательное давление, что и создает условия для расправления легочных альвеол. При расправлении легких и поступлении в них воздуха происходит раздражение интерорецепторов вагуса в легких, что сопровождается потоком импульсов, идущих по афферентным путям в дыхательный и вышележащие центры. Из центральной нервной системы по эфферентным волокнам идут импульсы через спинальные центры к дыхательной мускулатуре, меняется ритм и амплитуда дыхательных движений.

«Так впервые возникает рефлекторная дуга, обеспечивающая интеро-проприоцептивную регуляцию дыхания» (И. А. Аршавский).

Хендерсон (Henderson), объясняя механизм первого вдоха пишет: «У новорожденного дыхание не может быть вызвано или поддержано, пока ателектаз легких, т. е. спавшееся состояние, свойственное легочной ткани плода, не будет устранен хотя бы частичным раздуванием».

Хендерсон считает, что дыхание есть равнодействующая трех факторов: 1) чувствительности дыхательного центра, которая увеличивается при легкой степени аноксии и понижается при острой аноксии; 2) интенсивности химического раздражителя углекислоты, действующей путем изменения рН крови; 3) общего тонуса организма.

По мнению Хендерсона, затруднение плацентарного кровообращения в родах приводит к некоторому уменьшению содержания кислорода в крови, в результате чего увеличивается чувствительность дыхательного центра, а накоплением углекислоты создается раздражитель, необходимый, чтобы привести дыхательный центр в действие. Он подчеркивает значение тонуса для эффективного дыхания. Развитию тонуса, помимо того, что вышележащие центры оказывают влияние на спинномозговые моторные центры, посылающие тонические импульсы ко всем мышцам тела, способствуют и те раздражения, которые наступают при соприкосновении воздуха с крайне чувствительной кожей новорожденного.

Первое внеутробное дыхание, как пишет А. П. Николаев, вызывается нарушением снабжения мозга кислородом, что представляет собою вполне физиологическое явление для уже родившегося плода и глубоко патологическое и гибельное — для плода, находящегося в матке. Вначале недостаток кислорода тормозит (угнетает) дыхательный центр. Дальнейшее же снижение содержания кислорода в крови, притекающей к мозгу плода, или прекращение его поступления растормаживает дыхательный центр, и возникающее в нем возбуждение обуславливает первое внеутробное дыхание.

У плодов с более зрелыми нервными центрами, в том числе и дыхательным, более слабые раздражения, в частности более низкие степени кислородного голодания, способны вызвать их возбуждение. Этим можно объяснить относительную редкость гибели недоношенных детей, имеющих незрелые нервные центры, от внутриутробной асфиксии, возникающей в результате определенной степени гипоксии. Наоборот, сравнительно часто наблюдается гибель переношенных детей, вполне зрелые нервные центры которых особенно чувствительны и резко реагируют на такие степени кислородного голодания, какие переносят без вреда не только недоношенные, но и дети, рождающиеся в срок (А. П. Николаев).

По данным А. П. Николаева, асфиксия при рождении переносенных детей наблюдается в 8 раз чаще, чем у доношенных.

А. П. Николаев так же, как и Баркрофт, считает; что причиной возникновения внеутробного дыхания является недостаток кислорода.

Однако такое объяснение не раскрывает полностью сущность механизма внеутробного дыхания, который гораздо сложнее. Есть все основания полагать, что, помимо изменений химизма внутренней среды, связанных с недостатком кислорода, играют определенную роль рефлекторные реакции, возникающие в момент рождения плода. Эти реакции возникают в связи с воздействием на рецепторные приборы плода температурных, тактильных и других раздражителей, исходящих из внешней среды.

Таким образом, можно полагать, что первое внеутробное дыхание возникает в результате воздействия на центральную нервную систему плода ряда раздражителей из внутренней и внешней среды; в этом процессе принимают участие химические изменения и рефлекторные реакции.

Как известно, организм плода получает необходимый ему кислород из крови матери. Гипоксия внутриутробного плода может возникнуть вследствие недостаточного насыщения его крови кислородом в связи с недостаточным насыщением кислородом крови матери, в результате нарушения циркуляции крови и других патологических состояний. Все эти причины приводят к кислородному голоданию плода — асфиксии.

Различают несколько видов асфиксии, а именно: асфиксию респираторную, травматическую и циркуляторную (М. Д. Гутнер и др.).

И. А. Аршавский различает три группы асфиктических состояний: 1) асфиксия новорожденных, возникающая вследствие угнетения дыхательного центра, например, в результате токсических влияний, связанных с патологическими состояниями у беременных; 2) асфиксия, развившаяся при травматических повреждениях центральной нервной системы; 3) асфиксия, наступившая от того, что внеутробное дыхание началось в родовых путях и привело к аспирации в дыхательные пути слизи и околоплодных вод.

И. С. Легенченко и А. И. Петченко различают 5 видов асфиксии: 1) асфиксия центрального происхождения или токсическая; 2) респираторная асфиксия, наступающая в результате раздражения дыхательного центра при затруднениях в доставке кислорода и накоплении углекислоты, что, в свою очередь, приводит к появлению преждевременных дыхательных движений; 3) травматическая асфиксия, возникающая при сдавлении черепа в родах и мозговых кровоизлияниях, вследствие которых повреждается дыхательный центр; 4) циркуляторная асфиксия, наступающая в связи с расстройством кровообращения, сопровождающимся венозным застоем в сосудах мозга; 5) рефлекторная асфиксия, возникающая под влиянием внешних воздействий на плод (низведение ножки, поворот на ножку и т. п.), приводящих к раздражению дыхательного центра.

Асфиксия новорожденных напоминает шоковое состояние; при тяжелой асфиксии, как и при шоке, наблюдается состояние глубокого торможения, распространяющегося на все отделы головного мозга. По клиническим данным различают две формы асфиксии: легкую, или синюю, и тяжелую, или белую.

При синей асфиксии имеется недостаток кислорода в крови и избыток углекислоты. Кожа ребенка цианотична, рефлексы понижены, тонус мускулатуры удовлетворительный, сокращения сердца замедлены, но тоны его отчетливы. Дыхание редкое, не регулярное.

При белой (бледной, или серой) асфиксии кожа новорожденного бледна, слизистые цианотичны, сокращения сердца очень замедлены, тоны его глухи. Тонус мышц и все рефлексы отсутствуют или резко снижены, дыхание отсутствует.

Белая асфиксия сопровождается тяжелыми патологическими явлениями: падением артериального давления, скоплением крови в системе воротной вены, нарушением функции мозговых центров с наличием их глубокого торможения. Все это сближает белую асфиксию с шоковым состоянием.

В настоящее время, исходя из степени тяжести, различают три вида асфиксии новорожденных (А. И. Петченко и др.). При первой степени имеются симптомы, сходные с легкой синей асфиксией. Обычно после удале-

ния слизи из дыхательных путей такие младенцы начинают хорошо дышать, издают громкий крик и явления асфиксии быстро исчезают. Вторая степень асфиксии сопровождается тяжелым цианозом, почти полным отсутствием движений и дыхания. С целью оживления подобных новорожденных приходится применять ряд лечебных мероприятий, требующих затраты довольно длительного времени. Третья степень характеризуется признаками белой асфиксии. Лечебные мероприятия при этом виде асфиксии не всегда дают благоприятные результаты, и наблюдается большой процент гибели младенцев.

Профилактические мероприятия, широко проводимые в Советском Союзе, значительно снизили процент внутриутробных асфиксий. Большую роль в этом направлении сыграли: профилактика дородовой асфиксии, проводимая в женских консультациях и стационарах, рациональное ведение родов при узком тазе, неправильных положениях плода, применение ручного пособия при тазовых presentations по методу Н. А. Цовьянова, широкое распространение «триады» А. П. Николаева с целью профилактики и лечения внутриутробной асфиксии и ряд других мероприятий.

При рождении ребенка в асфиксии прежде всего освобождаются дыхательные пути от слизи и околоплодных вод и затем применяются те или иные методы оживления.

При лечении асфиксии наибольшим распространением в родовспомогательных учреждениях СССР в настоящее время пользуется метод И. С. Легенченко, основанный на том, что сохраняется плацентарное кровообращение и предупреждается охлаждение ребенка, который помещается в тазик с теплой водой.

Легенченко считает, что синяя и белая асфиксия новорожденных отличаются друг от друга различной степенью угнетения нервной системы: при синей — наблюдается более легкая, а при белой — более тяжелая степень угнетения нервной системы. Это угнетение нервной системы происходит не столько от недостатка кислорода, сколько от расстройства кровообращения, особенно внутричерепного. При бледной асфиксии расстройство кровообращения распространяется и на спинномозговой канал, в котором в результате венозного застоя и перемещения ликвора создается резко повышенное давление. Насту-

пившее кислородное голодание и высокое внутричерепное и спинномозговое давление ведут к потере рефлексов и мышечного тонуса. По мнению Легенченко, тяжелые расстройства кровообращения в черепе и спинномозговом канале, обуславливающие наступление белой асфиксии, возникают в результате сдавливания головки при ее прохождении и затрудненного оттока венозной крови.

«После родов давление на головку прекращается, кости черепа сходят друг с друга, венозные синусы расширяются, в результате чего падает давление в черепе, а вслед за черепом и в спинномозговом канале. Падение давления в черепе сказывается и на работе сердца и на кровяном давлении: сердцебиение учащается, кровяное давление постепенно начинает нарастать, постепенно появляется мышечный тонус и рефлексы. Для восстановления этих реакций требуется время, тепло и доставка кислорода. Всем этим требованиям и отвечает предложенный мной «физиологический метод оживления мнимо умерших новорожденных», — пишет И. С. Легенченко.

Метод Легенченко заключается в том, что новорожденный помещается в теплую ванночку (38—40°), с помощью катетера отсасывается слизь из дыхательных путей и пуповина не перевязывается до полного оживления. Сохранение плацентарного кровообращения, которое полностью не прекращается при белой асфиксии, обеспечивает поступление к плоду необходимого ему кислорода. «Пока у плода имеется сердцебиение, хотя бы улавливаемое фонендоскопом, а легкие находятся в спавшемся состоянии и не функционирует малый круг кровообращения, до тех пор будет существовать плацентарное кровообращение и плод будет получать необходимый ему кислород», — утверждает И. С. Легенченко. Это подтверждается многочисленными наблюдениями при оживлении новорожденных по его методу.

Наблюдая за лежащим в ванночке плодом, можно видеть, как постепенно набухают сосуды пуповины, появляется ее пульсация вначале у пупочного кольца и затем распространяющаяся по протяжению пуповины (повышается кровяное давление), меняется окраска кожи плода, появляются рефлексы и первый вдох.

При сохранившихся рефлексах применяют обрызгивание грудной клетки ребенка, приподнятого в ванне, небольшим количеством холодной воды.

И. А. Аршавский рекомендует оживлять новорожденного, вдвывая небольшим баллончиком в ноздри ребенка пары нашатырного спирта, что рефлекторно вызывает у него глубокий вдох.

Для возбуждения дыхательного центра вводят под кожу или в пупочную вену 0,3 мл цититона, применяют подкожное введение кофеина или коразола, назначают вдыхания кислорода, как матери, так и плоду. Применяют и бережные ручные методы искусственного дыхания.

Однако при белой асфиксии указанными методами значительное число новорожденных не удается оживить, и они погибают, не сделав ни одного вдоха. Поэтому и до настоящего времени продолжают искания более совершенных методов оживления новорожденных при асфиксии.

Я. Л. Лейбович в 1924 году предложил применять при асфиксии новорожденных интраумбиликальные впрыскивания физиологического раствора с примесью адреналина.

Нишимура (Nisimura) в 1940 году произвел в 7 случаях асфиксии новорожденных переливание донорской крови в пупочную вену и в 6 случаях наблюдал благоприятный эффект.

Г. А. Коллегаев применяет вливание в пупочную вену раствора глюкозы, кофеина и адреналина.

Метод введения в пупочную вену крови или различных лекарственных веществ пока еще не оправдывает себя и этим, видимо, и объясняется то, что он не получает широкого распространения при лечении наиболее тяжелых форм асфиксии.

Неудовлетворенность ручными методами искусственного дыхания при глубокой асфиксии привела к тому, что стали искать более эффективные методы искусственного дыхания с помощью специальных аппаратов, вдвывающих воздух в легкие (Кориллос — P. Coryllos, Мерфи и Сессум — Murphy и Sessum, В. А. Неговский, И. Х. Зейлигман и др.).

Кориллос работал с пульмотором, Мерфи и Сессум применяли искусственное дыхание аппаратом Дринкера, который позволяет создавать вокруг тела больного то отрицательное давление, то атмосферное.

Мерфи и Сессум* применили аппарат Дринкера у 66 новорожденных, родившихся в асфиксии. Причем у 45 детей имелось слабое самостоятельное дыхание и только у 21 ребенка дыхание отсутствовало. У 6 новорожденных из 21 с помощью аппарата Дринкера удалось вызвать самостоятельное дыхание, и 3 из них выжили.

Из 45 детей, у которых до начала искусственного дыхания имелось слабое самостоятельное дыхание, только у 39 удалось вызвать хорошее самостоятельное дыхание, но 9 из них вскоре погибли, а 30 выписались в удовлетворительном состоянии.

Хендерсон, учитывая, что для улучшения дыхания имеет значение не только объем, но и химический состав вводимой смеси, предложил применять ингаляции углекислоты в смеси с воздухом или кислородом (карбоген).

Карбогенотерапию рекомендовали применять Кот (Cotte), Блеклей (Blaikley), Винер (Wiener) и др.

В. А. Неговский (1943) применил для оживления новорожденных эндотрахеальное отсасывание слизи, искусственное дыхание с помощью дыхательного столика (Pulmotor) и интракардиальные инъекции адреналина при непрерывном согревании ребенка.

Из 48 детей, у которых проводился этот метод, 34 находились в состоянии клинической смерти и 14 — в белой асфиксии. При оживлении 34 детей, находившихся в состоянии клинической смерти, у 21 оживление совершенно не дало каких-либо положительных результатов, у 13 удалось на короткое время восстановить сердечную деятельность.

Из 14 детей, находившихся в белой асфиксии, у 4 совсем не удалось достигнуть положительного эффекта, у 2 была на время восстановлена сердечная деятельность и некоторые экстерорецептивные рефлексы.

У 5 детей удалось восстановить сердечную деятельность, дыхание и некоторые рефлексы, и новорожденные жили 10—20 часов после появления самостоятельного дыхания.

У последних двух новорожденных оживление применялось при наличии угасающей сердечной деятельности и редких судорожных дыхательных движений. Восстановление сердечной деятельности, дыхания и некоторых реф-

* Цитировано по В. А. Неговскому (1943).

лексов у них было также кратковременным: у одного младенца — на 2 часа, у другого — на 40 минут.

Таким образом, В. А. Неговский при оживлении детей, находившихся в белой асфиксии, добился лишь кратковременного восстановления некоторых функций центральной нервной системы, работы сердца и дыхания, но все дети погибли. Попытки оживления детей в состоянии клинической смерти оказались еще более безуспешными. В. А. Неговский объясняет такие результаты тяжелыми патологоанатомическими изменениями (кровоизлияния в мозг, надрывы мозжечкового намета, дегенеративные изменения внутренних органов и т. п.), наблюдавшиеся у 90% новорожденных.

И. Х. Зейлигман применяла при оживлении новорожденных искусственное дыхание с помощью сконструированного ею аппарата. При асфиксии II степени (синей) все 14 младенцев были оживлены; при асфиксии III степени (белой) у 14 новорожденных получено стойкое восстановление жизненных функций, и они все выжили; 7 новорожденных были оживлены, но погибли после оживления: 3 младенца через 2 часа, 1 — через 7 часов, 1 — через 9 часов и т. д.

Зейлигман указывает, что при оживлении по ее методике на 2—3-й минуте улучшается сердечная деятельность, тоны сердца становятся четкими, ритмичными, 112—118 ударов в минуту. Дыхание появляется на 5—6—7—8—10-й минуте в виде отдельных вдохов, глубоких и судорожных, с различными интервалами от минуты до нескольких секунд. Зрачковый рефлекс появляется после восстановления самостоятельного дыхания.

Приведенные литературные данные показывают некоторую эффективность применения искусственного дыхания с помощью аппаратов при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. Однако механическое искусственное дыхание, особенно насильственное введение в легкие воздуха или газовых смесей (карбогена) вызывает возражения из-за опасности повреждения легких.

Многие авторы, применявшие при оживлении новорожденных искусственное дыхание с помощью аппаратов, указывают на повреждение легочных альвеол. Так, Мак Грат и Кудер в 3,75% случаев наблюдали разрыв

альвеол. В. А. Неговский указывает на травму ткани легких в 4 случаях из 41. Кроме того, введение интубационной трубки в трахею новорожденного через рот с помощью ларингоскопа, как это рекомендует В. А. Неговский, является довольно сложной процедурой и требует большого навыка, не говоря уже о возможности нанесения травмы новорожденному при этой манипуляции.

Повидимому, известная опасность разрыва альвеол и сложность техники искусственного дыхания с помощью аппаратов ограничивают внедрение в практику данного метода в родовспомогательных учреждениях.

Результаты оживления новорожденных при белой асфиксии, полученные авторами, применявшими искусственное дыхание с помощью аппаратов, также еще мало убедительны, необходима серьезная проверка и изучение метода в эксперименте и клинике, прежде чем говорить о его широком внедрении в практику работы родовспомогательных учреждений.

И. А. Аршавский, И. С. Легенченко и др. считают, что различные методы искусственного дыхания являются грубыми, антифизиологическими и к тому же бесцельными вмешательствами, углубляющими шок, в котором находится асфиктический новорожденный.

И. А. Аршавский, А. И. Петченко при отсутствии дыхания у новорожденного считают возможным применение периодических осторожных вдуваний воздуха в легкие через трахеальный катетер при помощи резинового баллончика.

Таким образом, из всего вышеизложенного видно, что вопрос о лечении белой асфиксии еще не разрешен. Много неясного и в механизме возникновения белой асфиксии. Если при синей асфиксии имеется недостаток кислорода в крови и избыток углекислоты, то при белой асфиксии количество углекислоты остается нормальным или даже пониженным. Белая асфиксия является чем-то вроде шока, истощения, угнетения нервной системы.

Неоднократно делались попытки объяснить механизм белой асфиксии поражением нервных центров, так как на это указывал целый ряд патофизиологических явлений: 1) резкое падение артериального давления, 2) скопление всей массы крови в системе воротной вены и иногда в легочных капиллярах, 3) «опустение» сердца,

работающего почти впустую, 4) наличие глубокого торможения в мозговых центрах, что резко нарушает их деятельность.

Некоторые литературные данные (И. Р. Петров, А. А. Зорькин, С. Я. Эпштейн) указывали на высокую эффективность внутриартериальных вливаний при агональных состояниях, вызванных асфиксией.

С. Я. Эпштейн показал на основании своих экспериментальных исследований, что при лечении асфиксии ни искусственное дыхание само по себе, ни комбинация искусственного дыхания и внутривенного переливания крови не могут конкурировать по своей эффективности с комбинацией внутриартериального переливания крови и искусственного дыхания.

А. А. Зорькин наблюдал в эксперименте очень хорошие результаты при агональных состояниях, наступивших в результате асфиксии, применяя внутриартериальное переливание крови.

Наши экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что при агонии и в первые 1—3 минуты клинической смерти, наступивших в результате кровопотери и шока, пульсаторное внутриартериальное переливание крови, особенно в комбинации с введением гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы, быстро приводило к восстановлению дыхания. Так как при этом мы совершенно не применяли искусственное дыхание, то восстановление дыхания можно было объяснить лишь как результат возбуждения интэрорецепторов сосудистой стенки, восстановления проводимости импульсов в центральную нервную систему, что, в свою очередь, приводило к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания.

П. Н. Веселкин в 1937 году показал, что колебания давления в сосудах влияют на вазомоторный и дыхательный центры. Полученные им данные показывают, что введение жидкостей под давлением в каротидный синус приводит к падению кровяного давления; если же произвести денервацию синуса, тогда введение в каротиду под давлением рингер-локковской жидкости приводит не к падению кровяного давления, а к его повышению. Реакция же на дыхание и при сохранении и денервации синусов остается неизменной, при повышении

давления в сосудах наступает возбуждение дыхания (одышка).

Литературные данные показывают, что возбуждение дыхательного центра нервнорефлекторным путем является основным способом восстановления дыхания. Такой путь может привести к успеху лишь при условии восстановления кровообращения в продолговатом мозгу.

В. А. Неговский (1954) пишет, что «восстановление кровообращения в мозгу в большом проценте случаев может само по себе привести к восстановлению дыхания... при быстром умирании и клинической смерти длительностью 1—2 минуты иногда можно обойтись и без искусственного дыхания».

Мы придаем ведущее значение в механизме действия внутриартериальных переливаний нервнорефлекторному механизму в результате воздействия на рецепторы артериальных сосудов.

Залпы нервных импульсов, поступающие в центральную нервную систему из нервнорецепторных зон артериальной системы, приводят к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания. Этим же путем, в частности, достигается восстановление кровообращения в продолговатом мозгу и оказывается непосредственное воздействие на дыхательный центр.

Исходя из всего сказанного, напрашивался вывод о целесообразности использования метода внутриартериального переливания при тяжелых формах асфиксии у новорожденных, представляющей к тому же такое патологическое состояние, которое напоминает шок и также сопровождается глубоким торможением нервных центров. Целесообразность же внутриартериальных переливаний крови и кровозаменителей при тяжелом шоке уже хорошо известна и бесспорна.

В. А. Неговский при попытках оживления новорожденных производил нагнетание крови в сонную или плечевую артерию, а с целью устранения перегрузки сердца кровью одновременно производилось отсасывание венозной крови из яремной вены с помощью длинного катетера, вставляемого в эту вену и доходящего почти до правого сердца.

Подобная методика, по нашему мнению, является сравнительно сложной и, главное, травматичной для но-

ворожденного. Последнее обстоятельство особенно вызывает возражения у нас, акушеров, стоящих у истоков человеческой жизни и воспитанных на принципах наиболее бережного, щадящего обращения с младенцами, только что появившимися на свет.

Кроме того, Неговский, применяя указанную методику, не добился и стойкого оживления ни у одного из новорожденных.

Мы решили использовать для внутриартериальных переливаний у новорожденного пупочные артерии. Это не наносило никакой травмы ребенку, являлось доступным, не требовало отсепаровки сосудов и было безопасным, так как манипуляция производилась на артерии, не имеющей значения для дальнейшей жизни новорожденного.

Для усиления воздействия на нервнорецепторный аппарат сосудистой стенки, целесообразно применить сочетанное введение в артерию гипертонического раствора хлористого кальция и крови. Полагаясь при внутриартериальном введении крови и химических раздражителей, главным образом, на нервнорефлекторный механизм, не было необходимости в переливании больших количеств указанных жидкостей, что не вызывало перегрузки сердца и не требовало отсасывания венозной крови.

С такими предпосылками мы и начали применять восстановление жизненных функций организма у новорожденных, родившихся в асфиксии, если наиболее принятые в акушерстве методы не давали успеха.

Первые же наши клинические наблюдения при внутриартериальных вливаниях в случаях тяжелой (белой) асфиксии у новорожденных показали благоприятные результаты. После этого нами была разработана методика и техника внутриартериальных вливаний новорожденному, которая не причиняет никакой травмы ребенку и позволяет использовать эффективный метод оживления при асфиксии, если общепринятые методы оказывались безуспешными.

Мы и считаем, что внутриартериальные вливания следует применять лишь при невозможности использовать метод И. С. Легенченко (кесарское сечение, отслойка плаценты и т. п.) или если он оказывается безуспешным. Кроме того, во многих случаях метод внутриартериальных вливаний как бы дополняет метод Легенченко, обес-

печивая полное и стойкое выведение новорожденного из состояния асфиксии, если этого не произошло без артериального введения.

Для вливания мы используем одну из пупочных артерий, не причиняя при этом новорожденному какой-либо травмы. Обычно для внутриартериального вливания используется консервированная донорская или пуповинно-плацентарная кровь 0(1) группы в количестве 35—40 мл.

Перед вливанием крови мы вводим в пупочную артерию с помощью шприца 3 мл 10% раствора хлористого кальция.

При отсутствии крови можно использовать введение 3 мл 10% раствора хлористого кальция в сочетании с 7—10 мл 40% раствора глюкозы.

При наличии асфиксии и признаков кровоизлияния в мозг, по нашему мнению, целесообразно применять вливание растворов хлористого кальция и глюкозы с аскорбиновой кислотой в указанных выше дозировках.

Методика вливания заключается в следующем. После отделения новорожденного от матери его кладут на стерильной пеленке на столик, предварительно согретый грелками и электролампами. Второй стерильной пеленкой закрывают окружность пупка. Протирают пуповину шариком, смоченным в спирту, отсекают ее острыми ножницами на расстоянии 10—12 см от пупочного кольца и место разреза снова протирают спиртом. На край разреза накладывают зажим Пеана, чтобы легче было удерживать скользкую пуповину. При этом можно захватить в зажим и широко зияющее отверстие пересеченной вены, из которой нередко вытекает темного цвета кровь, затрудняющая дальнейшие манипуляции. На разрезе пуповины, помимо вены с ее большим просветом, видны две более тонкие артерии с точечными просветами (рис. 32). Поддерживая пальцами одной руки пуповину и наложенный на край ее среза зажим Пеана, второй рукой осторожно вводят иглу в просвет одной из артерий (рис. 33). Ввиду того, что



Рис. 32. Схема введения иглы в пупочную артерию:

1— пупочная вена,
2— пупочные артерии.

артерии обычно извиты, продвижение иглы возможно лишь при осторожном, слегка вращательном движении. Острая игла легко прокалывает стенку артерии, поэтому употребляются иглы без острия, срезанные предварительно в поперечном направлении. Для вливания используют иг-



Рис. 33. Введение иглы в пупочную артерию новорожденного ребенка.

лы, применяемые обычно при инъекциях камфорного масла. После того, как игла вошла в просвет артерии на 1,5—2 см, пуповину над иглой перевязывают шелковой лигатурой, подготавливая ее к завязыванию перед введением иглы (рис. 34). Можно вместо лигатуры для фиксации иглы в артерии пуповину над иглой захватить зажимом Кохера или Пеана, который хорошо удерживает иглу в пупочной артерии (рис. 35). К игле присоединяют систему для внутриартериального вливания крови и производят ритмическое пульсаторное переливание крови под давлением до 220 мм ртутного столба.

Кровь вливают из обычной ампулы, на верхний тубус которой надевают резиновую трубку, соединенную при помощи стеклянного тройника с манометром или сфигмоманометром и резиновым баллоном. Давление в ам-

пуле доводят до 180 мм и затем снимают зажим с резиновой трубки, идущей к игле. Во время вливания давление в ампуле поднимают до 220 мм путем ритмических сжиманий груши около 40 раз в минуту (рис. 36).



Рис. 34. Фиксация иглы, введенной в пупочную артерию с помощью лигатуры.



Рис. 35. Фиксация иглы, введенной в пупочную артерию при помощи зажима Кохера.



Рис. 36. Переливание крови в пупочную артерию новорожденного.



Рис. 37. Вливание в пупочную артерию раствора хлористого кальция новорожденному при асфиксии.

Вливание в пупочную артерию, особенно при введении растворов хлористого кальция и глюкозы, можно производить при помощи обычного шприца (рис. 37). Раствор, набранный заранее в шприц, вводится толчкообразно, пульсирующей струей.

Применяя внутриартериальные вливания крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при оживлении новорожденных, мы получили очень хорошие результаты. Полученные данные опубликованы нами в журнале «Акушерство и гинекология» (1952, № 4; 1953, № 2), а также ассистентом клиники В. Т. Каминской (1954, № 2), продолжающей дальнейшие исследования.

Из 70 новорожденных, находившихся в состоянии тяжелой асфиксии, были оживлены 65.

29 новорожденных родились в белой асфиксии. Кожные покровы были бледные, дыхание, тургор тканей и рефлексы отсутствовали. Отмечалось расширение зрачков, слабость сердечной деятельности, аритмия.

У 41 новорожденного наблюдалась синяя асфиксия; состояние продолжало оставаться тяжелым, несмотря на применение общепринятых методов оживления. Обычно отмечалось поверхностное и прерывистое дыхание, выраженный цианоз кожных покровов и слизистых, ослабление сердечной деятельности, понижение тургора тканей и рефлексов; крика новорожденные не издавали и лишь иногда слышался слабый стон.

Доношенных новорожденных было 56, из которых вес от 2500 до 3000 г имели 15, от 3000 до 3500 г — 12, от 3500 до 4000 г — 17, свыше 4000 г — 12. Недоношенных детей с весом от 1400 до 2400 г было 14.

При белой асфиксии из 29 новорожденных были оживлены 24 и все выписались из клиники в хорошем состоянии.

Приводим выписки из историй родов и развития новорожденных.

1. Большая Д., 26 лет, поступила в клинику 25.III 1952 г. по поводу несоответствия головки и таза и начавшейся внутриутробной асфиксии плода. Было произведено под эфирным наркозом кесарево сечение с рассечением нижнего сегмента матки по Гусакову. Извлечен ребенок мужского пола весом 2750 г в состоянии белой асфиксии. Сердцебиение у новорожденного прослушивается, тоны сердца глухие. Тургор тканей отсутствует, дыхания нет. Зрачки расширены. Кожные покровы резко бледны. Ребенок помещен в ванночку с

теплой водой, под кожу введен лобелин и камфора, произведено отсасывание слизи из дыхательных путей, применено искусственное дыхание, кислород. Все мероприятия оказались безрезультатными. После обработки спиртом пуповинного остатка в пупочную артерию влито 2 мл 10⁰/₀ раствора хлористого кальция. Появились редкие и нерегулярные дыхательные движения, затем дыхание стало частое, но поверхностное. Начало вливание в пуповинную артерию консервированной плацентарной крови 0 (1) группы под давлением путем ритмических сжиманий резиновой груши. Во время вливания крови (30—40 мл) кожные покровы порозовели, дыхание стало глубоким, ритмичным, и после третьего сжимания груши ребенок вскрикнул. В дальнейшем состоянии ребенка быстро улучшалось; на каждые 3—4 пульсаторных толчка ребенок отвечал криком. После вливания крови ребенок был передан в детское отделение в хорошем состоянии. За время нахождения в клинике состояние ребенка также было хорошее; в день выписки (18.IV) вес его равнялся 3 000 г.

2. **Больная Ш.**, 33 лет, поступила в клинику по поводу перенесенной беременности и узкого таза. Беременность четвертая. В анамнезе три мертворождения. 19.VI 1952 г. без родовой деятельности отошли воды и сразу же появились признаки выраженной внутриутробной асфиксии плода (выпадения пуповины не было). Под местной анестезией срочно произведено кесарево сечение. Извлечен плод в белой асфиксии весом 3 500 г. С целью оживления применена теплая ванна, отсасывание слизи из дыхательных путей, искусственное дыхание, лобелин, кофеин. Состояние ребенка крайне гяжелое. Кожные покровы бледны, тургор тканей и рефлексы отсутствуют, зрачки расширены, дыхания нет, тоны сердца глухие, аритмия.

В пупочную артерию введено 2 мл 10⁰/₀ раствора хлористого кальция, после чего появились редкие и слабые дыхательные движения. Начало вливание крови (25—30 мл) в пупочную артерию. Ребенок открыл глаза, начал совершать активные движения конечностями и громко кричать. Передан в детское отделение в хорошем состоянии. 2.VII Ш. выписана домой. Ребенок здоров, вес его 3 750 г.

3. **Больная Т.**, 26 лет, повторнородящая. Беременность перенесена. 19.VI 1952 г. по поводу клинически узкого таза произведено под местной анестезией кесарево сечение. Извлечен плод в белой асфиксии весом 4 700 г. При извлечении пуповина не пульсировала. Кожные покровы бледные, с сероватым оттенком, тургор тканей и рефлексы отсутствуют, дыхания нет, зрачки расширены, тоны сердца едва определяются, аритмия. Применена теплая ванна, отсасывание слизи, искусственное дыхание, кофеин, лобелин, но безрезультатно. Немедленно начато введение в пупочную артерию хлористого кальция (3 мл 10⁰/₀ раствора) и плацентарной крови (35 мл). Дыхание появилось при введении хлористого кальция. Дан кислород. При введении крови дыхание стало глубокое, ровное, кожные покровы быстро приняли яркорозовую окраску, ребенок начал активно двигаться, кричать.

2.VII Т. выписана домой. Ребенок здоров, весит 4 850 г.

Наши клинические наблюдения, продолженные с 1953 года сотрудником клиники В. Т. Каминской, показали, что наиболее выраженный эффект при асфиксии у ново-

рожденных дает внутриартериальное переливание 35—40 мл крови. Введение 3 мл 10% раствора хлористого кальция во многих случаях также сопровождается улучшением деятельности сердца и восстановлением дыхания. Нередко лишь введение одного раствора хлористого кальция выводило новорожденного из состояния тяжелой асфиксии. Однако, несмотря на то, что гипертонический раствор хлористого кальция является сильнейшим раздражителем хеморецепторов сосудистой стенки, его воздействие не во всех случаях оказывается достаточным при тяжелой белой асфиксии.

Приводим для иллюстрации сказанного выписку из истории родов и развития новорожденного.

Большая Г., 27 лет, повторнородящая, поступила в клинику 18.III 1954 г. в 10 час. 40 мин. в родах. Воды отошли в районной больнице 17.III в 11 часов, там же 18.III в 9 час. 20 мин. ввели роженице 2 мл 1% раствора морфина и срочно доставили в клинику. При поступлении: беременность доношенная, положение плода продольное, головка подвижна над входом в таз, сердцебиение плода справа ниже пупка 100—110 ударов в минуту, аритмичное, глухое. Открытие маточного зева полное. Нижний сегмент матки резко перерастянут, ретракционное кольцо на уровне пупка. Матка не расслабляется. Роженица ведет себя беспокойно, мечется. Таз: 25, 27, 29, 18, 11.

Ввиду угрожающего разрыва матки дан эфирный наркоз и произведено кесарево сечение. Плод мужского пола, весом 3400 г, извлечен в тяжелой асфиксии: сердечная деятельность резко ослаблена, дыхание отсутствует, рефлексы резко ослаблены. Ребенок помещен в теплую ванночку, произведено отсасывание слизи из дыхательных путей, введен под кожу кофеин и лобелин. Состояние новорожденного продолжало ухудшаться. Кожные покровы землисто-серого цвета, исчезли рефлексы, тургор тканей отсутствует, зрачки расширены, сердечные тоны глухие, аритмия, дыхания нет. В пупочную артерию введено 3 мл 10% раствора хлористого кальция. Состояние новорожденного без изменений. Через 2 минуты произведено в пупочную артерию пульсаторное переливание крови в количестве 40 мл. Во время вливания появились дыхательные движения, кожные покровы порозовели, стали определяться рефлексы, ребенок открыл глаза и начал кричать; передан в отделение новорожденных в удовлетворительном состоянии.

1. IV родильница выписана домой с ребенком. Ребенок здоров, вес его 3900 г.

Наблюдая ряд подобных случаев, мы ограничиваемся введением одного хлористого кальция только при более легких степенях асфиксии или если новорожденный быстро выходит из тяжелого состояния вслед за введением указанного раствора. Поэтому в большинстве случаев

мы комбинируем введение в пупочную артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция с вливанием 35—40 мл крови или 7 — 10 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Мы считаем, что применение только одного раствора хлористого кальция в количестве 2 — 3 мл при тяжелых формах асфиксии может не дать эффекта или он будет кратковременным. Поэтому необходимо, помимо воздействия на хеморецепторы, оказать возбуждающее влияние на барорецепторы сосудистой стенки, что достигается при пульсаторном вливании в артерию значительного количества крови или раствора глюкозы.

Из 70 новорожденных, находящихся в асфиксии, у 15 было применено только вливание крови в пупочную артерию, у 39 — вливание хлористого кальция и крови и у 16 — введение одного раствора хлористого кальция или в сочетании с глюкозой и аскорбиновой кислотой.

Обычно пульсаторное вливание крови в пупочную артерию или введение хлористого кальция новорожденным при тяжелых формах асфиксии быстро давало положительный эффект. Появлялись дыхательные движения, которые по мере вливания становились все глубже и ритмичнее, улучшалась деятельность сердца, кожные покровы принимали яркорозовую окраску, ребенок начинал совершать активные движения конечностями и издавал громкий крик. В течение последующих дней поведение оживленных новорожденных было активным, физиологическая потеря веса или совершенно не имела места, или составляла от 50 до 100 г.

Применение такого могучего раздражителя, как внутриартериальное вливание крови под давлением (возбуждение барорецепторов) и введение химических веществ (возбуждение хеморецепторов), давало благоприятный результат при асфиксии, если у новорожденных имелись хотя бы слабые признаки сердечной деятельности и отсутствовали патологические изменения, несовместимые с жизнью. Это было настолько типично, что отсутствие положительного эффекта при внутриартериальном введении лекарственных веществ или крови находившемуся в асфиксии новорожденному, у которого имелись признаки сердечной деятельности, давало основание предположить наличие в организме тяжелых изменений, несовместимых с жизнью.

Из 70 новорожденных были оживлены — 65. В 5 случаях, когда при белой асфиксии внутриартериальные вливания крови и лекарственных веществ не дали положительного результата, на секции были обнаружены тяжелые травмы и обширные кровоизлияния в мозг, несовместимые с жизнью.

Больная А., 28 лет, повторнородящая. Поступила в клинику по поводу поперечного положения плода. 8.IX 1952 г. произведен поворот плода на ножку с последующим его извлечением, которое было очень трудным. Новорожденный извлечен в состоянии белой асфиксии. Сердцебиение ясное, ритмичное, виден сердечный толчок. Применение методов оживления, в том числе внутриартериального вливания крови и хлористого кальция, оказалось безуспешным, и через 20 минут после рождения у ребенка прекратилось сердцебиение.

Данные секции: надрыв мозжечкового намета, кровоизлияние в основание черепа и заднюю черепную ямку, разрыв мягких тканей в области пятого шейного межпозвоночного сочленения с кровоизлиянием в эпидуральное пространство грудного отдела спинного мозга.

При наличии асфиксии и признаков кровоизлияния в мозг, по нашему мнению, целесообразно применять введение в пупочную артерию 2—3 мл 10% раствора хлористого кальция и 7—10 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Введение этих веществ в пупочную артерию вызывает возбуждение нервнорецепторного аппарата сосудистой стенки и, кроме того, оказывает действие, способствующее восстановлению жизненных функций организма новорожденного. В частности, хлористый кальций, как известно, обладает антипарабиотическим действием. Глюкоза оказывает благоприятное влияние на обменные процессы в мозгу и, стимулируя процессы окисления в клетках мозга, служит энергетическим материалом. Аскорбиновая кислота усиливает окислительные процессы и чрезвычайно полезна при кислородном голодании (А. П. Николаев). Помимо этого, аскорбиновая кислота и хлористый кальций уменьшают проницаемость и хрупкость сосудистых стенок, что весьма важно при кровоизлияниях в мозг. Приводим для иллюстрации одну из историй болезни.

Больная Р., 35 лет, повторнородящая. 11.VI.1952 г. применено наложение полостных щипцов при наличии внутриутробной асфиксии плода. Плод весом 3 050 г извлечен в синей асфиксии. Кожные покровы резко синюшны, тургор тканей понижен, дыхание поверхностное, со стоном, прерывистое, крика нет, имеются признаки кровоизлияния в мозг. Проведено оживление по методу Легенченко в течение 20 ми-

нут, дан кислород, введен лобелин. Состояние без изменений. В пупочную артерию введено 2 мл 10% раствора хлористого кальция и 10 мл 40% глюкозы с аскорбиновой кислотой. Цианоз исчез, кожные покровы приняли розовую окраску, дыхание стало ровное, глубокое, ребенок закричал, стал активно двигать конечностями.

В течение нескольких дней у новорожденного наблюдалась типичная картина кровоизлияния в мозг и состояние было тяжелое. Затем все явления постепенно ослабели и исчезли.

26. VI P. выписалась. Состояние ребенка хорошее, вес 3 200.

При синей асфиксии все дети были оживлены, хотя в этой группе новорожденных преобладали кровоизлияния в мозг. При рождении и дальнейшем наблюдении были диагностированы внутричерепные кровоизлияния у 19 новорожденных. Несмотря на очень тяжелое состояние этих детей, из них погибли в разные сроки после оживления пятеро, причем все умершие были недоношенные и имели вес от 1 400 до 2 000 г.

Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии и с признаками кровоизлияния в мозг, проводимое по методу И. С. Легенченко, во многих случаях сопровождалось отсутствием эффекта или он был слабо выражен. Применение же внутриартериального введения крови и лекарственных веществ позволяло, если не было изменений несовместимых с жизнью, вывести новорожденного из асфиксии после того, как метод Легенченко оказывался безуспешным.

Таким образом, наши клинические наблюдения показывают высокую эффективность внутриартериальных переливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии.

С целью более детального изучения эффективности и выяснения механизма действия внутриартериальных вливаний крови и лекарственных веществ при асфиксии мы провели 72 экспериментальных исследования на щенках.

Методика опытов была такова: животные фиксировались на операционном столе спиной вниз, под местной анестезией (Sol. Novocaini $\frac{1}{2}\%$ 20 — 30 мл) отсепарировывались одна из общих сонных артерий, трахея и левая бедренная артерия ниже пупартовой связки. В бедренную вену вводился 1% раствор кристаллического гепарина в количестве 2 — 3 мл. Сонная артерия при помощи стеклянной канюли и резиновой трубки соединя-

лась с ртутным манометром, регистрирующим кровяное давление. Периферический конец сонной артерии перевязывался. Дыхание регистрировалось при помощи толстой иглы Дюфо, введенной в трахею на уровне 2 — 3 хряща и соединенной с капсулой Маррея. В бедренную артерию вводилась тонкая стеклянная канюля, соединенная с короткой резиновой трубкой, через прокол которой вводились в последующем кровь и растворы.

После записи на закопченной ленте кимографа исходного уровня кровяного давления и характера трахеального дыхания вызывалась механическая асфиксия путем наложения шенку на голову резиновой перчатки, которая крепко прижималась ладонью к мордочке животного. В части опытов асфиксия вызывалась пережатием трахеи эластическим зажимом, наложенным выше места введения иглы в трахею. Асфиксию продолжали до тех пор, пока наступало агональное состояние или клиническая смерть. После этого в бедренную артерию в сторону аорты вводились цитратная кровь, полученная от собаки-донора, или лекарственные вещества. Перчатка с мордочки животного или зажим с трахеи снимались чаще всего через 5—10 секунд после введения испытуемого раствора, обычно уже на фоне начавшегося подъема уровня артериального давления и появления дыхания. Введение в артерию крови и лекарственных веществ производилось из шприца «Рекорд» под давлением толчкообразно пульсирующей струей. Животным вводили кровь от 10 — 15 до 25 мл, 40% раствор глюкозы — из расчета 1 мл на 100 г веса и 10% раствор хлористого кальция во всех случаях в количестве 3 мл.

В течение опыта следили за исчезновением и восстановлением корнеального рефлекса.

Вес у большинства щенков колебался от 1 000 до 1 200 г; 4 животных весили 500—600 г и 3 — были весом 2 — 2,5 кг.

Опыты в большинстве случаев были острыми, наблюдение велось в течение 4 — 5 часов.

С целью контроля за состоянием животных в последующие дни 5 щенков, выведенных из тяжелейшего агонального состояния или клинической смерти при помощи внутриартериального вливания крови или лекарственных веществ, были оставлены в живых. Обычно по окончании острого эксперимента животные вставали на

ноги сами, начинали передвигаться, были активны, на следующий день охотно принимали пищу, свободно бежали и в последующем хорошо набирали в весе, не отличаясь от своих сверстников.

Лечебный эффект при артериальном введении крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы особенно выявляется при наиболее тяжелых состояниях, развившихся в результате асфиксии.

Для иллюстрации приводим выдержку из протокола опыта.

Опыт № 42 от 14.X 1954 г. Для опыта взят щенок (самка), вес 1 400 г, ранее под опытом не находился.

В 14 час. под местной анестезией отсепарированы трахея, правая бедренная и левая общая сонная артерия, периферические концы сосудов перевязаны. В бедренную вену введено 3 мл 1% раствора гепарина. В артерии введены стеклянные канюли. Из сонной артерии начата запись на кимографе кровяного давления при помощи ртутного манометра. В трахею введена игла Дюфо, соединенная с капсулой Маррея для регистрации дыхания.

В 14 час. 30 мин. — кровяное давление 125/120 мм, дыхание спокойное, равномерное.

В 14 час. 40 мин. начата механическая асфиксия. Щенок возбужден, дыхание асфиктическое. Кровяное давление повысилось до 145 мм, амплитуда сердечных сокращений увеличилась. Далее началось волнообразное падение кровяного давления, дыхание стало прерывистым и все более редким с паузами в 15—20 секунд.

В 14 час. 45 мин. — отсутствие корнеальных рефлексов. Кровяное давление 20/15 мм. Дыхание агональное.

В 14 час. 46 мин. — кровяное давление 5 мм, остановка дыхания.

В 14 час. 46 мин. 20 сек. — кровяное давление 0, дыхания нет.

14 час. 46 мин. 45 сек. в бедренную артерию против тока крови толчкообразно под давлением введено 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 15 мл 40% раствора глюкозы. После введения хлористого кальция появилось два вдоха, к концу введения раствора глюкозы появились сердечные сокращения и кровяное давление повысилось до 10—15 мм. Через 27 секунд после введения глюкозы введено в артерию 10 мл консервированной крови, появилось дыхание, вдохи стали регулярными, но редкими — до 12 в минуту. Кровяное давление стало постепенно повышаться.

14 час. 50 мин. 15 сек. Дыхание регулярное, через 5 секунд, кровяное давление 40/35 мм. В артерию введено еще 5 мл крови. Во время вливания крови резко улучшилось дыхание и повысилось кровяное давление (рис. 38).

14 час. 51 мин. Кровяное давление 135/130 мм, дыхание ровное, глубокое (рис. 38 III). Щенок начинает двигаться, повизгивает. Запись прекращена. Раны защиты шелковыми швами. Щенок пытается встать, но плохо удерживается на ногах.

20 час. Щенок свободно передвигается по комнате, прихрамывая на правую заднюю ногу, от пищи отказывается.

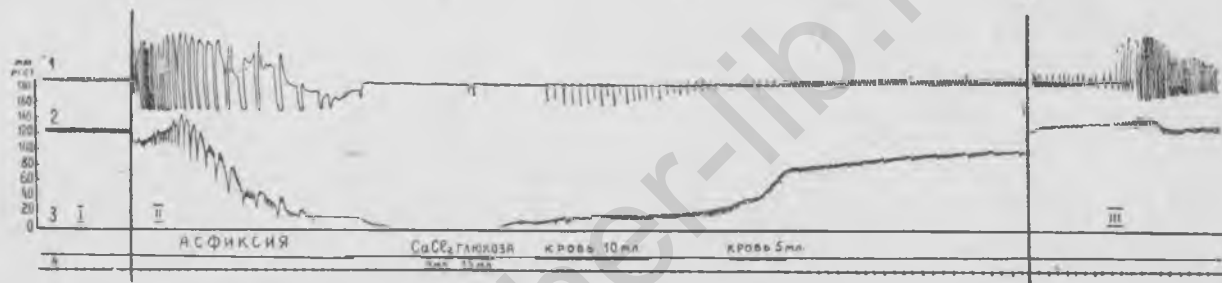


Рис. 38. Восстановление жизненных функций организма при асфиксии у щенка после внутриартериальных вливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция.

Обозначения: 1 — дыхание, 2 — кровяное давление, 3 — нулевая линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления, 4 — запись времени (каждая отметка соответствует 5 секундам).

15.X, через сутки после опыта, щенок ведет себя активно, охотно ест жидкую пищу, бегает по комнате (рис. 39). Мочепускание и дефекация нормальны.

5.XI щенок в хорошем состоянии, раны зажили первичным натяжением, вес 2 200 г.



Рис. 39. Щенок через сутки после выведения из состояния клинической смерти.

Наши экспериментальные исследования показали высокую эффективность внутриартериальных вливаний крови и лекарственных веществ при лечении асфиксии.

Введение крови или гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы в бедренную артерию, под давлением и пульсирующей струей против тока крови, во время агонии, а в части случаев в начале клинической смерти вызывает рефлекторную стимуляцию сердечной деятельности и подъем кровяного давления, которое при агонии в течение 1—2 минут достигает исходного уровня. Во многих случаях при агональном состоянии, вслед за введением крови или гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы, наступал моментальный (свечкообразный) подъем артериального давления.

Нас особенно интересовал вопрос о восстановлении дыхания, поэтому при терапии агонии и клинической смерти, вызванных механической асфиксией, совершенно не применялось искусственное дыхание. Несмотря на

это, при внутриаrтериальном введении крови и лекарственных веществ у животных, находившихся в очень тяжелом агональном состоянии, во всех случаях быстро восстанавливалось самостоятельное дыхание. В отдельных случаях нам удалось полностью восстановить жизненные функции, в том числе и дыхание, у щенков, находившихся в состоянии клинической смерти.

Наиболее мощное воздействие на восстановление жизненных функций организма при агонии, а в ряде случаев и при клинической смерти, наступивших в результате асфиксии, оказывает внутриаrтериальное пульсаторное вливание крови. Кровяное давление, бывшее на уровне 10—15 мм ртутного столба и ниже, начинало быстро повышаться и в течение 1 — 2 минут достигало исходного уровня. При введении первых порций крови через 10—15 секунд появлялся самостоятельный вдох и через 1—1,5 минуты полностью восстанавливалось дыхание (рис. 40).

Корнеальные рефлексy, угасавшие в агональном периоде при падении артериального давления ниже 10—15 мм, появлялись при восстановлении кровяного давления и дыхания.

Гипертонический раствор хлористого кальция является очень сильным раздражителем нервнорецепторного аппарата. Введение в бедренную артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция оказывает быстрое и сильное действие (рис. 41). Наши исследования показали, что при асфиксии, вызвавшей остановку дыхания и падение артериального давления до 50—30 мм, введение в артерию указанного раствора сопровождается быстрым подъемом артериального давления и восстановлением дыхания. При этом артериальное давление начинает повышаться через 10—15 секунд от начала введения раствора и в течение 3—4 минут достигает исходного уровня. Дыхание появляется еще раньше, на 5—7-й секунде от начала введения хлористого кальция: сначала в виде отдельных все более глубоких вдохов и через 2,5—3 минуты дыхание полностью восстанавливается (рис. 41).

Однако при более тяжелых состояниях организма в результате асфиксии его воздействие оказывается недостаточным. Так, при асфиксии с остановкой дыхания и падением артериального давления ниже 20 мм введение

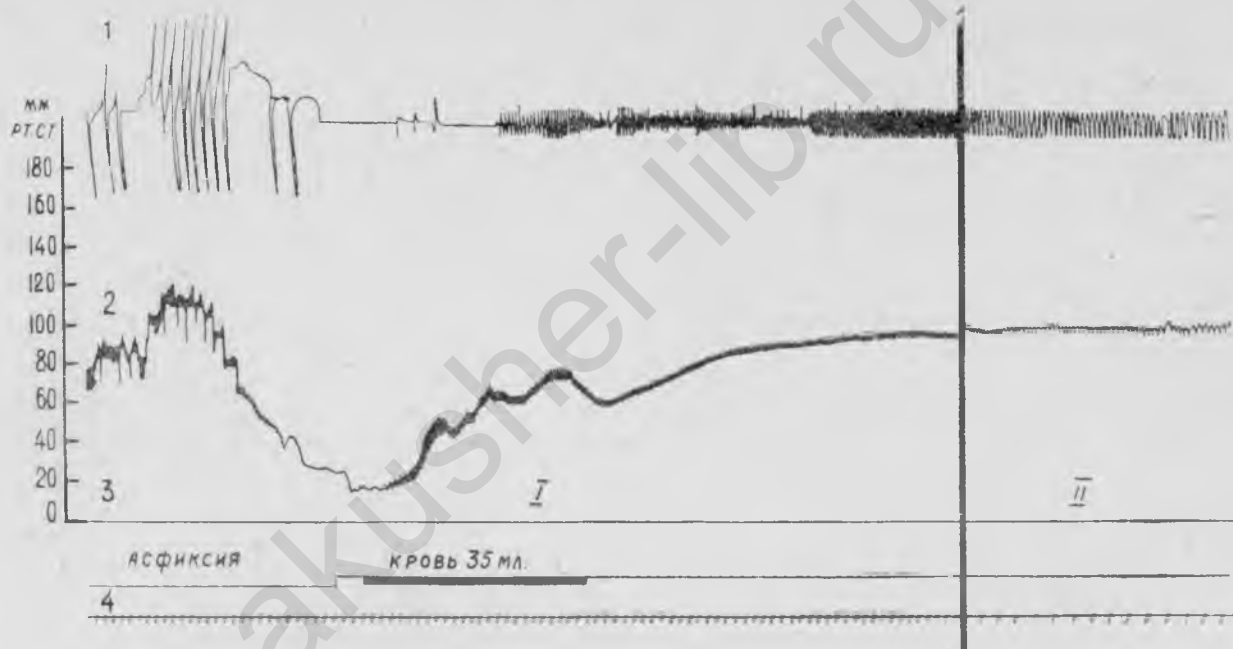


Рис. 40. Восстановление дыхания, деятельности сердца и уровня кровяного давления после внутриартериального переливания крови при асфиксии. (Обозначения те же, что и на рис. 38).

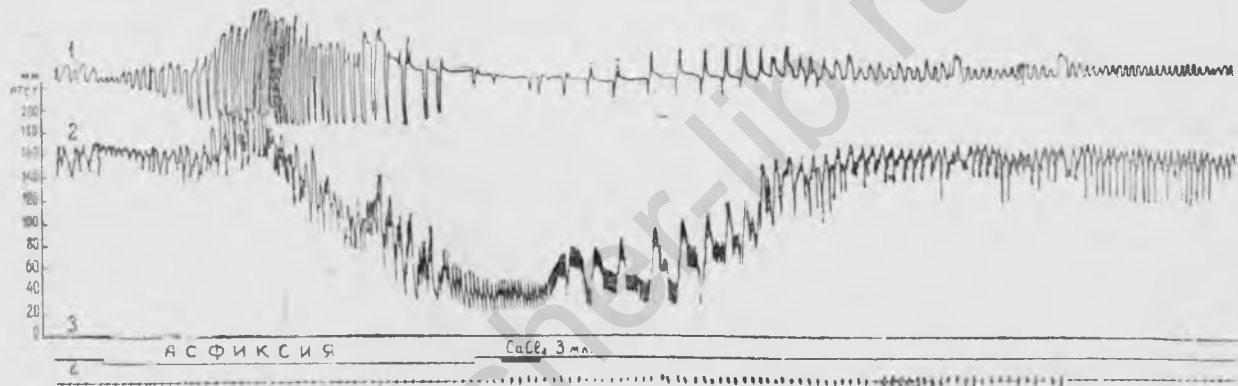


Рис. 41. Восстановление дыхания и повышение артериального давления при асфиксии после внутривенного введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция. (Обозначения те же, что и на рис. 38).

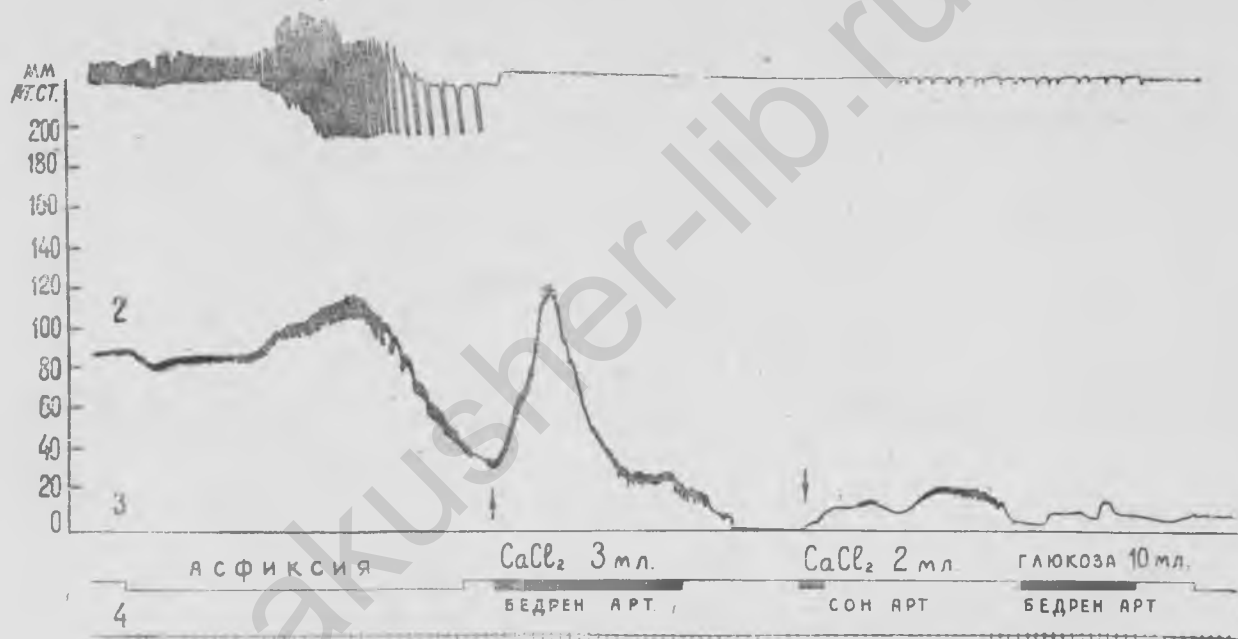


Рис. 42. Кратковременное повышение артериального давления при асфиксии во время введения в артерию раствора хлористого кальция. (Обозначения те же, что и на рис. 38).

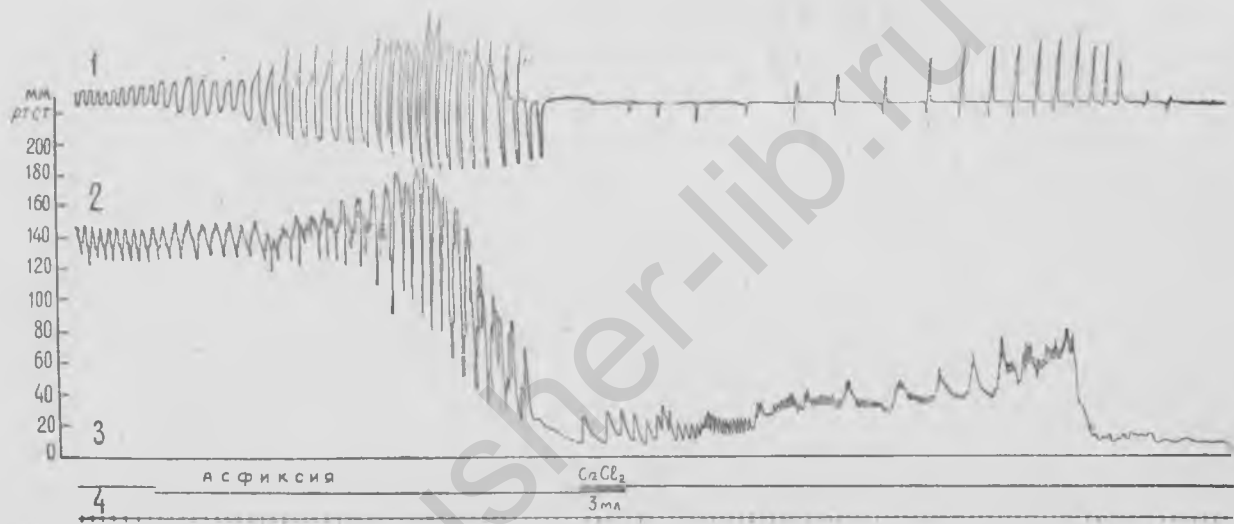


Рис. 43. Кратковременное восстановление дыхания и деятельности сердца при асфиксии после введения в артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция в конце агонального периода. (Обозначения те же, что и на рис. 38).

одного раствора хлористого кальция оказывает лишь кратковременный эффект, при клинической же смерти совершенно не действует. При агональных состояниях с артериальным давлением ниже 20 мм введение в артерию хлористого кальция в проведенных нами опытах сопровождалось или кратковременным повышением артериального давления (рис. 42), или появлением отдельных вдохов. Наблюдались также случаи одновременного появления самостоятельного дыхания и значительно повышения артериального давления, но через 3—4 минуты кровяное давление резко падало, прекращалось дыхание и наступала смерть (рис. 43).

Введение в артерию гипертонического раствора глюкозы сопровождается улучшением сердечной деятельности, повышением артериального давления и восстановлением дыхания. Лечебный эффект при вливании в артерию раствора глюкозы напоминает таковой при внутриартериальном вливании хлористого кальция, но менее выражен, хотя глюкоза вводится в значительно большем количестве. При введении глюкозы ее действие прежде всего проявляется в улучшении деятельности сердца (рис. 44).

В тех случаях, где введение в артерию гипертонических растворов хлористого кальция или глюкозы не давало эффекта или он был слабо выражен, последующее вливание крови приводило к восстановлению дыхания и сердечной деятельности.

Весьма эффективным оказалось одновременное применение внутриартериального введения хлористого кальция и крови; при этом происходило быстрое и стойкое повышение артериального давления и восстановление дыхания (рис. 45).

Сводные данные наших экспериментальных исследований приведены в таблице (стр. 167). Из последней видно, что при асфиксии, вызвавшей агональное состояние с понижением кровяного давления до 30—50 мм ртутного столба, все животные были оживлены с помощью внутриартериальных вливаний. Причем положительный эффект наблюдался как при вливании в артерию крови, так и при введении гипертонического раствора хлористого кальция или глюкозы.

При агонии с падением кровяного давления ниже 20 мм ртутного столба полное восстановление жизнен-

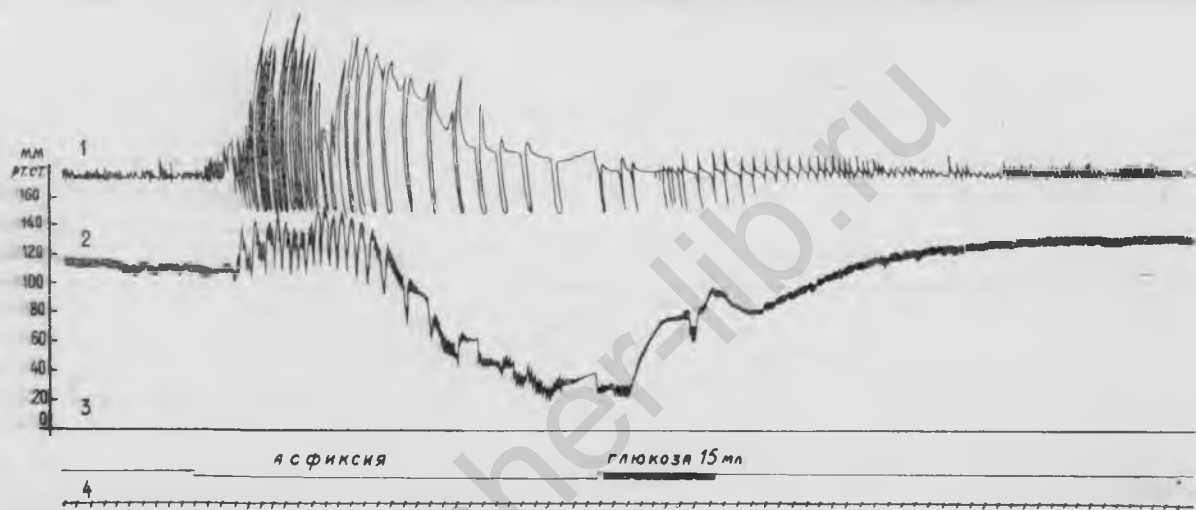


Рис. 44. Восстановление дыхания и повышение кровяного давления при асфиксии после введения в артерию 15 мл 40% раствора глюкозы. (Обозначения те же, что и на рис. 38).

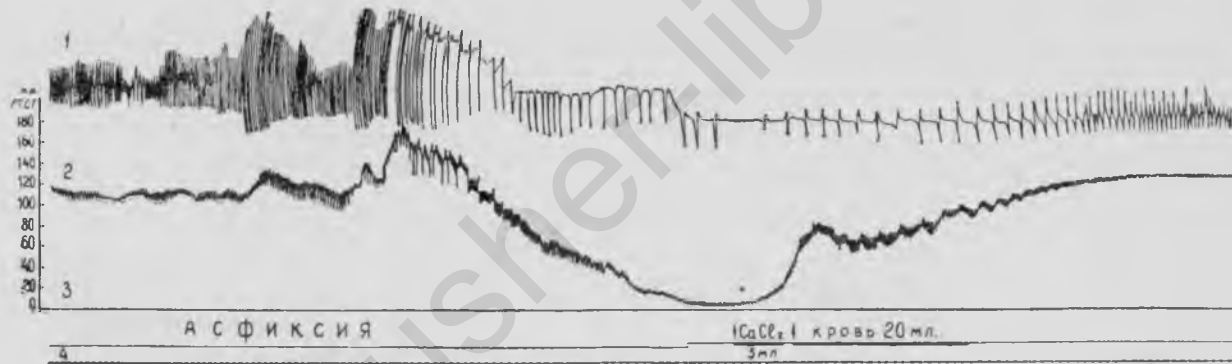


Рис. 45. Восстановление дыхания и уровня артериального давления при асфиксии после внутриа­териального вливания 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 20 мл крови. (Обозначения те же, что и на рис. 38).

ных функций организма наблюдалось лишь при внутриартериальных вливаниях крови или крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы. При тяжелейших агональных состояниях внутриартериальное введение 10% раствора хлористого кальция или 40% глюкозы, а также их и одновременное применение сопровождалось лишь временным эффектом или было совершенно безрезультатным.

В состоянии клинической смерти, наступившей в результате асфиксии, полное восстановление жизненных функций организма наблюдалось при вливании крови или крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

Внутриартериальное введение	При каком состоянии проводилось лечение												Всего опытов
	Агония с понижением кровяного давления до 30—50 мм. рт. столба				Агония с понижением кровяного давления ниже 20 мм рт. столба				Клиническая смерть				
	Всего опытов	Без эффекта	Кратковременный эффект	Полное восстановление	Всего опытов	Без эффекта	Кратковременный эффект	Полное восстановление	Всего опытов	Без эффекта	Кратковременный эффект	Полное восстановление	
10% раствор хлористого кальция . . .	10	—	—	10	6	—	6	—	4	4	—	—	20
40% раствор глюкозы	5	—	—	5	5	3	2	—	4	4	—	—	14
Хлористый кальций + глюкоза	—	—	—	—	5	1	4	—	5	3	2	—	10
Кровь	4	—	—	4	5	—	—	5	5	1	3	1	14
Хлористый кальций + кровь	—	—	—	—	5	—	—	5	—	—	—	—	5
Хлористый кальций + кровь + глюкоза .	—	—	—	—	4	—	—	4	5	1	2	2	9
Всего	19	—	—	19	30	4	12	14	23	13	7	3	72

При асфиксии, так же как и при острой кровопотере и шоке, имеет место нарушение рефлекторной регуляции кровообращения, сердечной деятельности и дыхания.

Введение в кровеносное русло крови и лекарственных веществ, как известно, оказывает многостороннее действие. Переливаемая кровь воздействует на целостный организм как очень сложный биологический агент. Заместительное влияние перелитой крови устраняет в некоторой степени состояние гипоксии и изменяет нарушения гемодинамики. Трансфузия крови усиливает компенсаторные механизмы, способствуя восстановлению нарушенного кровообращения. Пульсаторное вливание крови в артерию под давлением, растягивая сосудистые стенки, вызывает раздражение барорецепторов, химический состав переливаемой крови воздействует на хеморецепторы.

В результате такого сложного воздействия на целостный организм, обладающий многообразными интерорецептивными связями и находящийся в состоянии измененной реактивности, внутриартериальное введение крови оказывается мощным лечебным методом при асфиксии.

Гипертонические растворы хлористого кальция и глюкозы при внутриартериальном введении, прежде всего, оказывают сильное раздражающее действие на хеморецепторы сосудистой стенки. При введении указанных растворов в значительных количествах присоединяется их влияние и на барорецепторы.

В механизме действия внутриартериальных вливаний при асфиксии, как показывают наши данные, приведенные во второй главе настоящей монографии, ведущее значение принадлежит мощному фактору нервной рецепции артериальных сосудов. Восстановление или усиление дыхания, улучшение работы сердца и повышение артериального давления при асфиксии могут быть достигнуты рефлекторным путем при внутриартериальном введении крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

В процессе восстановления жизненных функций организма при асфиксии с помощью внутриартериальных трансфузий основной путь воздействия на организм — это нервнорефлекторный.

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

Большое значение для возбуждения дыхательного центра нервнорефлекторным путем имеет, безусловно, восстановление кровообращения в продолговатом мозгу, наступающее очень быстро при внутриаартериальных переливаниях в результате улучшения работы сердца и повышения уровня кровяного давления.

В пользу нервнорефлекторного механизма действия внутриаартериальных введений крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при асфиксии говорит и тот факт, что внутривенное введение тех же жидкостей и в том же количестве дает совершенно иной эффект.

В контрольных опытах, проведенных при тех же условиях исследования, мы наблюдали, что введение в вену гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при агональном состоянии в результате асфиксии не давало положительного эффекта. Кровяное давление при этом в большинстве случаев, продолжало падать, дыхание не восстанавливалось (рис. 46). Если же затем вводились те же растворы и в том же количестве, но в артерию, а не в вену, то наступало улучшение сердечной деятельности, повышалось кровяное давление и восстанавливалось дыхание (рис. 46). Лишь в части случаев внутривенное введение растворов хлористого кальция, а особенно глюкозы, при агональных состояниях, вызванных асфиксией, сопровождалось слабо выраженным положительным эффектом: кровяное давление медленно повышалось и улучшалось дыхание.

При оживлении новорожденного, находящегося в состоянии асфиксии, разработанным нами методом можно было предполагать наличие нервнорефлекторного механизма, вовлекающего в процесс восстановления жизненных функций организма физиологические регуляторные приспособления. Источником же возникновения рефлекторных явлений, как доказано работами К. М. Быкова, В. С. Галкина и их сотрудников, следует считать нервные рецепторные поля сосудов.

Исходя из этих предпосылок, ассистент нашей клиники В. Т. Каминская провела на кафедре гистологии Минского медицинского института под руководством профессора С. М. Миленкова исследования по изучению морфологии нервных приборов пупочного канатика и особенно его сосудов.

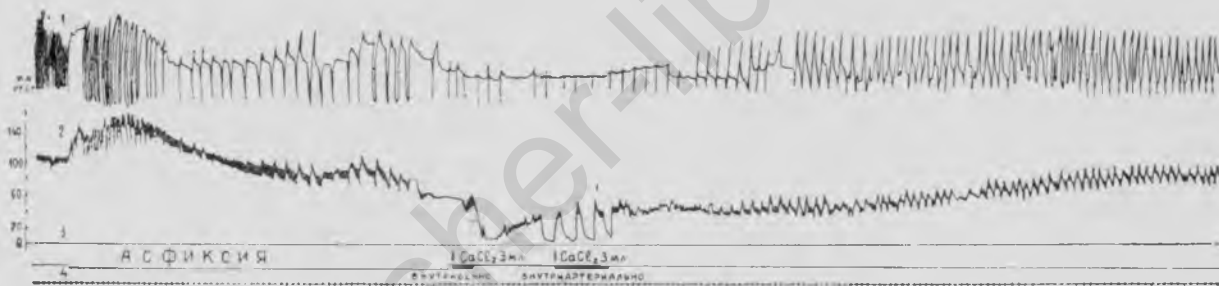


Рис. 46. Падение уровня артериального давления при асфиксии после внутривенного введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция. Последующее введение того же раствора в артерию привело к восстановлению дыхания и повышению кровяного давления. (Обозначения те же, что и на рис. 38).

Н. Д. Зайцев, Г. Фоссати (G. Fossati), М. Спивак (M. Spivack) и др. исследовали иннервацию вартонова студня пуповины, но по вопросу морфологии нервных окончаний в сосудах пупочного канатика в литературе имеются противоречивые данные (M. Dancz, Ph. Stör) и вопрос, по существу, совершенно не изучен.



Рис. 47. Нервное окончание в толще меди артерии пупочного канатика. Извилистые ветвящиеся варикозно утолщенные нервные волокна стелются на мышечных волокнах и оканчиваются то петельками, то пуговками, то образованиями, подобными осязательным менискам меркелевских клеток. Аппарат Аббе; микроскоп Бауш, ок. 5х об. 97х. Импрегнация серебром по Е. И. Рассказовой.

В. Т. Каминская обнаружила в пупочном канатике достаточно сильно развитую сеть нервных окончаний, которые пронизывают и вартонов студень и стенки кровеносных сосудов. В стенках артерий пуповины Каминская нашла разнообразного вида нервные окончания. Нервные пучки располагаются по ходу пупочной артерии и разветвляются на более мелкие пучки, которые вступают в ткань артерии. В ряде случаев отдельные нервные волокна распадаются на концевые разветвления, располагающиеся на границе меди и адвентиции сосуда. По ходу этих разветвлений видны шаровидные утолщения, пластинки и петельки (рис. 47 и 48).



Рис. 48. Касательный разрез артерии пупочного канатика. На границе меди и адвентиции видны разветвления нервных окончаний. От одного нервного волокна отходит короткая веточка, которая оканчивается на мышечном волокне булавовидным утолщением. Аппарат Аббе, микроскоп Бауш, ок. 5х, об. 97х. Импрегнация серебром по Е. И. Рассказовой.

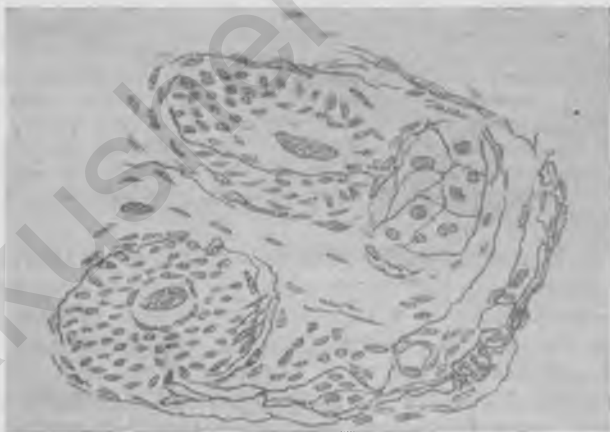


Рис. 49. Кожа пупочного кольца. Разрез пушковых волос и сальной железы, вокруг которых по кровеносным капиллярам, тесно прилегая к ним, тянутся нервные волокна; по ходу этих волоконцев видна спираль, погружающаяся в просвет капилляра. Аппарат Аббе, микроскоп Бауш, ок. 5х, об. 97х. Импрегнация серебром по Е. И. Рассказовой.

В. Т. Каминская, кроме того, указывает на обилие нервных окончаний в коже пупочного кольца новорожденных. «На сосудистую сеть наложена нервная сеть», — пишет В. Т. Каминская и отмечает особенно тесный контакт между кровеносными капиллярами и нервными волокнами (рис. 49 и 50). Такое обилие нервных аппаратов вдоль кровеносных капилляров, представленных в коже пупочного кольца в виде густой сети, позволяет пред-



Рис. 50. Нервные окончания в стенках кровеносных капилляров. Аппарат Аббе, микроскоп Бауш, ок. 5х, об. 97х. Импрегнация серебром по Е. И. Рассказовой.

положить, что пупочное кольцо является мощной рефлексогенной зоной.

Данные, полученные В. Т. Каминской, дают основание предполагать, что при асфиксии новорожденных лечебный эффект, достигаемый посредством введения в пупочные артерии крови и лекарственных веществ, обуславливается не только воздействием на нервнорецепторные приборы артериальной системы вообще, но и соответствующими раздражениями ангиорецепторов сосудов пупочного канатика и кожи пупочного кольца.

Все наши экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают высокую эффективность

внутриартериальных вливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция при тяжелой асфиксии. Воздействие на организм при лечении асфиксии указанным методом достигается рефлекторным путем, благодаря раздражению нервно-рецепторных приборов артериальных сосудов.

akusher-lib.ru

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение проблемы восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии тяжелого шока, агонии и клинической смерти, наиболее полно и многогранно проводилось нашими отечественными исследователями и практическими врачами.

От первых попыток оживления организма при помощи внутриартериальных переливаний крови в 70-х годах прошлого века (С. И. Костарев, Н. Студенский, С. П. Коломнин и др.) изучение указанной проблемы подходит к исследованиям Ф. А. Андреева, опиравшегося на опыт предыдущих авторов по оживлению изолированных органов вообще и сердца, в частности (Н. И. Кулебякин, А. Кулябко, Л. Попельский, Дж. Ф. Гейманс, К. Гейманс и др.).

Экспериментальные исследования Ф. А. Андреева, осветившего в своей работе «Опыт восстановления деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы» (1913) знаменуют новый этап изучения вопроса по восстановлению жизненных функций организма. Ф. А. Андреев с этой целью предложил метод нагнетания в артерию по направлению к сердцу жидкости Рингер-Локка с адреналином.

И. А. Бирилло, работавший под руководством Ф. А. Андреева, в 1937 году в Минске (БССР) впервые применил этот метод внутриартериального нагнетания при агональных состояниях у больных.

Исследования названных выше авторов, а также глубокое изучение вопросов патофизиологии и терапии терминальных состояний С. С. Брюхоненко, В. А. Неговским, И. Р. Петровым, Г. А. Ионкиным и рядом других позволили перейти к систематическому лечению больных,

находящихся в состоянии шока, агонии и клинической смерти.

Многочисленные наблюдения наших отечественных ученых и практических врачей (Х. Д. Гаджиев, Б. В. Петровский, А. Н. Бакулев, А. В. Гуляев, В. М. Прохоров, Л. О. Кетлер и многие другие) показывают высокую эффективность метода внутриартериальных переливаний крови при агональных состояниях, вызванных, главным образом, шоком и острой кровопотерей.

В иностранной печати, особенно в период с 1943 года, опубликовано значительное количество наблюдений о внутриартериальном переливании крови при восстановлении жизненных функций организма (Кольшtedт и Пейдж, Силей, Бине и Струмза и др.).

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что восстановление жизненных функций возможно не только при агонии, но и в первые 5—6 минут после остановки дыхания и прекращения сердечной деятельности.

В. А. Неговский и сотрудники руководимой им лаборатории своими исследованиями показали, что клиническая смерть является обратимым этапом умирания, но кора головного мозга способна переносить полную анемию только 5—6 минут, в течение которых еще возможно полностью восстановить ее функции, а следовательно и деятельность всего организма.

Мысль ученых в настоящее время занята изучением вопросов, связанных с продлением периода клинической смерти, чтобы врач имел возможность располагать большим временем при восстановлении жизненных функций организма. Перспективным и актуальным является изучение вопросов, связанных с применением гипотермии, так как в условиях искусственно вызванного охлаждения значительно задерживается процесс умирания организма. Центральная нервная система в условиях гипотермии способна переносить в три-четыре раза более длительный срок клинической смерти, чем в условиях нормальной температуры.

Несмотря на то, что метод внутриартериальных переливаний крови является бесспорно могучим лечебным фактором при смертельной кровопотере и шоке, он все еще не нашел должного применения в акушерско-гинекологических учреждениях, где особенно часто наблюдается крово-

потеря. Имеются лишь единичные статьи в журналах о применении внутриартериальных переливаний крови (Л. С. Персианинов, С. Ф. Автюхович, И. Т. Мильченко и Н. П. Калашникова, Д. М. Волох и др.), появившиеся за последние три года.

В процессе восстановления жизненных функций обескровленного организма решающую роль играют его компенсаторные механизмы. Лечебные мероприятия при острой кровопотере должны быть направлены не только на возмещение потерянной крови, но и на восстановление координированной компенсаторной реакции организма.

Литературные данные, а также наши клинические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что внутривенные переливания крови при острой кровопотере и шоке с резко ослабленной сердечной деятельностью не дают эффекта и не только не спасают организм от смерти, но даже могут оказаться губительными, приводя к переполнению правого сердца и создавая непосильную нагрузку для него. Это наглядно было показано в экспериментах на животных сотрудником нашей клиники С. Ф. Автюхович.

Внутриартериальные переливания крови, примененные при шоке III степени, в преагональном и агональном состоянии являются высокоэффективными и сопровождаются быстрым восстановлением сердечной деятельности и дыхания. Мы, применив этот метод у 40 больных, во всех случаях получили благоприятный непосредственный результат: у 36 женщин наблюдалось полное выздоровление, и они выписались из клиники в хорошем состоянии. Погибли 4 больных, из которых у одной внутриартериальное переливание крови сопровождалось лишь временным эффектом, так как оно было применено в состоянии агонии при неостановленном кровотечении. Другие 3 женщины с септическим состоянием были выведены из агонии внутриартериальной трансфузией крови, но погибли в дальнейшем от сепсиса: 2 из них умерли на 12-й и 14-й день после переливания крови в артерию и одна — через 12 часов.

Экспериментальные исследования (С. Ф. Автюхович) и наши клинические наблюдения, подтверждая литературные данные, показывают, что без предварительной остановки кровотечения применять внутриартериальное переливание крови бесполезно; при этом положительный

эффект не удается получить или же он является временным. У больных при агональных состояниях и кровотечениях необходимо наряду с мероприятиями, проводимыми для остановки кровотечения, применять внутриартериальное переливание крови.

В опытах на животных подтверждается хорошо известное клиницистам положение о том, что вывести организм из тяжелейшего состояния при острой кровопотере тем труднее, чем дольше длился период угасания жизненных функций. Как известно, необратимые нарушения в коре головного мозга наступают не только при полной анемизации, но и при длительном кислородном голодании с расстройством кровообращения. При артериальном давлении в 50 мм ртутного столба нарушается деятельность коры головного мозга. Длительное умирание при острой кровопотере может привести к более тяжелым нарушениям в высших отделах центральной нервной системы, чем даже период клинической смерти, если он наступил после быстрого умирания.

Наиболее благоприятные результаты при внутриартериальном переливании получаются, если лечебные мероприятия применяются в то время, когда дыхание и кровообращение еще не прекратились. Это говорит о том, что должна быть полная готовность к оказанию помощи (наличие простерилизованной системы, крови и кровозаменителей, умение отсепарировать артерию и т. п.).

Исходя из сказанного, внутриартериальное переливание следует назначать не только тогда, когда все предыдущие меры не дали результата, но и тогда, когда необходимо восстановить пониженную способность организма регулировать гемодинамику, необходимо во-время восстановить реактивность нервных приборов и всего организма.

Переливание крови в артерию при острой кровопотере показано при артериальном давлении 60 мм и ниже, при агонии и клинической смерти, а также у тех больных, у которых переливание крови в вену не дает успеха и наблюдается прогрессирующее падение кровяного давления.

Внутриартериальное переливание крови, исходя из литературных данных и наших наблюдений, следует прекращать после появления пульса удовлетворительного наполнения и глубокого ровного дыхания на фоне быстро нарастающего артериального давления с систоло-диа-

столической разностью, достигшей нормальных величин (около 40 мм ртутного столба). Это обычно и определяет количество вливаемой в артерию крови, которое колеблется от 250—750 мм.

Ведущую роль в механизме действия внутриартериального переливания крови играют рефлекторные механизмы, об этом свидетельствуют литературные данные (А. Г. Бухтияров, И. И. Федоров, И. Р. Петров, В. М. Прохоров, Е. М. Смиренская и др.) и экспериментальные исследования, проведенные нами и С. Ф. Автюхович, которые показали, что в механизме действия внутриартериальных вливаний ведущее значение принадлежит нервной рецепции артериальных сосудов.

Как показали исследования А. О. Навакатикиана, импульсы с сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему прекращаются при артериальном давлении в 60 мм ртутного столба; при повышении же артериального давления импульсация резко усиливается (А. О. Навакатикиан, П. К. Анохин и др.).

Вливание крови в артерию под давлением при большой кровопотере и шоке возбуждает интерорецепторы сосудов, восстанавливает проводимость импульсов в центральную нервную систему, что в свою очередь приводит к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания.

Учитывая ведущее значение нервнорефлекторных механизмов при введении крови в артерию, мы применяем внутриартериальное переливание пульсирующей струей под меняющимся давлением от 60—100 до 220 мм, усиливая этим воздействие на барорецепторы сосудов. Наши экспериментальные исследования на собаках показали, что при переливании крови в бедренную артерию под меняющимся давлением от 60—100 до 220 мм колебания давления в брюшной аорте равны 25—30 мм.

Для усиления действия и получения более стойкого эффекта при внутриартериальном переливании крови целесообразным является введение в артерию гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы, являющихся сильными раздражителями хеморецепторов сосудистой стенки.

Экспериментальные исследования на собаках, проведенные нами совместно с К. С. Шадурским и С. Ф. Автюхович, подтвердили наши клинические наблюдения и

показали, что внутриартериальное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция увеличивает и ускоряет наступление лечебного эффекта при внутриартериальном переливании крови или кровозаменителей, примененном при терминальных состояниях. В более легких случаях при снижении артериального давления до 40—60 мм введение только одного гипертонического раствора хлористого кальция в большинстве случаев приводило к немедленному и стойкому повышению давления и восстановлению дыхания. Каких-либо отрицательных влияний на сердечную деятельность даже при повторных введениях 10% раствора хлористого кальция у обескровленных животных мы не наблюдали.

Хорошие результаты, полученные нами при терапии преагональных и агональных состояний внутриартериальными вливаниями кровозамещающих растворов с добавлением гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы, можно объяснить, главным образом, воздействием на нервные приборы артериальной стенки повышенным давлением и определенными химическими составными элементами вводимой жидкости.

Оперируя больных, находящихся в тяжелой стадии шока и агональном состоянии, следует учитывать, что большие дозы наркотиков ведут к повторной и уже смертельной травме угасающего организма вследствие чрезмерного углубления торможения центральной нервной системы. При терминальных состояниях с целью обезболивания наиболее целесообразно применять местную анестезию по А. В. Вишневному, комбинируя ее при необходимости с неглубоким эфирно-кислородным или эфирным наркозом.

После восстановления жизненных функций организма в первые 12—24 часа необходимо внимательное наблюдение за больными. При ухудшении общего состояния, снижении артериального давления или падении пульса, следует проводить внутривенное переливание крови, введение глюкозы и кровозамещающих жидкостей капельным или струйным методом.

При внутриартериальном переливании крови, примененном при агонии и состоянии клинической смерти, нам неоднократно пришлось наблюдать не только восстановление деятельности сердца, но и дыхания, хотя при этом искусственное дыхание и не применялось. Это обстоятель-

ство побудило нас испытать метод внутриа­рти­ри­аль­ных вли­ва­ний при асфиксии у новорожденных, так как приня­тые в акушерстве методы борьбы с асфиксией несовер­шенны и полностью не разрешают вопрос об оживлении новорожденного, родившегося в асфиксии.

Клинические наблюдения и экспериментальные иссле­до­ва­ния на щенках, у которых вызывалась механическая асфиксия, показали, что внутриа­рти­ри­аль­ное введение крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы дает очень хорошие результаты при лечении асфиксии как в клинике, так и в эксперименте.

На основании экспериментальных исследований и кли­ни­че­ских наблюдений нами в 1952 году была предложена и разработана методика оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, вливаниями крови и лекарствен­ных веществ в пупочную артерию. При этом в артерию вводится 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 35—40 мл консервированной крови 0 (I) группы. При отсут­ствии крови можно использовать введение 3 мл 10% рас­т­во­ра хлористого кальция и 7—10 мл 40% раствора глюкозы.

Метод введения крови и лекарственных веществ в пу­почную артерию не наносит травмы новорожденному ре­бенку, прост по технике и может быть применен в усло­виях любого лечебного учреждения.

Наиболее мощное воздействие на восстановление жизненных функций организма при агонии, а в ряде случаев и при клинической смерти, наступивших в резуль­тате асфиксии, оказывает внутриа­рти­ри­аль­ное пульсаторное переливание крови. Введение в артерию гипертони­ческих растворов хлористого кальция и глюкозы также сопровождается быстрым и стойким повышением арте­ри­аль­ного давления, улучшением работы сердца и вос­становлением дыхания. Однако лечебный эффект при ве­де­нии растворов хлористого кальция и глюкозы менее выражен, чем при переливании крови.

Весьма эффективным при асфиксии оказалось одно­временное применение внутриа­рти­ри­аль­ного введения хлористого кальция и крови.

Применяя при оживлении новорожденных, родивших­ся в асфиксии, вливание в пупочную артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюко­зы, мы получили очень хорошие результаты. Из 70 ново-

рожденных, находившихся в состоянии тяжелой асфиксии, были оживлены 65, у 5 новорожденных, которых не удалось оживить, на секции были обнаружены тяжелые изменения, несовместимые с жизнью.

Наши экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают, что в механизме действия внутриартериальных вливаний при асфиксии ведущее значение принадлежит мощному фактору нервной рецепции артериальных сосудов. Введение в артерию крови или лекарственных веществ приводит к раздражению нервных приборов артериальной стенки повышенным давлением и определенными химическими составными элементами вводимой жидкости. Возникающие импульсы тонизируют сосудистую систему, поднимают реактивность нервных центров и рефлекторным путем приводят к улучшению деятельности сердца, подъему артериального давления и восстановлению дыхания.

Морфологические исследования сотрудника нашей клиники В. Т. Каминский, обнаружившей наличие нервных рецепторов в пупочных артериях новорожденных детей, являются еще одним из доказательств того, что при асфиксии новорожденных лечебный эффект, получаемый от введения в артерию крови и лекарственных веществ, обуславливается не только воздействием на рецепторы артериальной системы вообще, но и соответствующими раздражениями ангиорецепторов пупочного канатика.

Метод внутриартериальных переливаний крови и лекарственных веществ является могучим лечебным средством при острой смертельной кровопотере у женщин и при асфиксии у новорожденных и должен найти широкое применение в акушерско-гинекологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

А в а з б а к и е в а М. Ф. Восстановление деятельности сердца и дыхания после наступления клинической смерти у щенят, Изв. АН Казахской ССР, сер. физиол., 1948, в. 1, 63—72.

А в е д и с о в С. С. К проблеме внутриартериального переливания крови, Хирургия, 1944, 8, 33—37.

А в т ю х о в и ч С. Ф. О применении внутриартериального переливания крови при острой кровопотере в клинике и эксперименте, Здравсохранение Белоруссии, 1955, 7, 51—56.

А н д р е е в С. В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти, Медгиз, М., 1955.

А н д р е е в Ф. А. Опыты восстановления деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы, Вопросы научн. мед., 1913, 2, 137—172.

А н д р е е в Ф. А. О восстановлении деятельности сердца, Вестн. совр. мед., 1929, 24, 1311—1319.

А н д р е е в Ф. А. Артериальная инфузия при смертельных кровопотерях, в кн. Санитарная служба в дни Отечественной войны, Свердловск, 4, 285—290.

А н и ч к о в С. В. и Б е л е н ь к и й М. Л. Учебник фармакологии, Медгиз, Л., 1954.

А н и ч к о в С. В. Новое в области фармакологии нервной регуляции кровообращения и дыхания, в кн. Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М. 1952, 31—37.

А н о х и н П. К. Проблема компенсации нарушенных функций и ее значение для клинической медицины, Хирургия, 1954, 10, 3—11.

А с а т и а н и Д. М. Внутриартериальное переливание крови, Сов. мед., 1951, 9, 30—31.

А р ш а в с к и й И. А. Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Биомедгиз, М.-Л., 1936.

А р ш а в с к и й И. А. К физиологическому обоснованию средств борьбы с асфиксией новорожденных, Акушер. и гинекол., 1940, 9, 1—5.

А р ш а в с к и й И. А. Механизм возникновения первичных и вторичных асфиксий у новорожденных, в кн. Труды пленумов Совета лечпрофпомощи детям, Медгиз, М. 1948, 96—99.

Аршавский И. А. Принципы так называемой двойной антагонистической иннервации и регуляции деятельности различных систем органов (в частности, сердца) в свете данных онтогенеза, Пробл. совр. физиол., биохим., фармакол., М., 1949, 410—415.

Аршавский И. А. Учение А. Д. Сперанского о роли нервной рецепции в патологии в свете данных физиологии онтогенеза в кн. Современные вопросы общей патологии и медицины, М., 1950, 128—140.

Асратян С. и Кузнецов А. И. Действие наркотических веществ на синусокаротидную зону, Физиол. журн. СССР, 1938, 24, 964.

Асратян Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока, Медгиз, М., 1945.

Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы (раздел III, охранительно-целebное торможение), изд. АМН СССР, М., 1953, 435—558.

Асратян Э. А. Нарушение и восстановление функций центральной нервной системы после ее длительной анемизации, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, М., 1954, 20—37 и 228—231.

Аббук В. В. Выводы по борьбе с шоком, в кн. Труды XXIV съезда хирургов СССР, 1939, М., 485.

Аббук В. В. Травматический шок и острые кровопотери, Госиздат БССР, Минск, 1953.

Багдасаров А. А. и Гуляев А. В. (редакторы) Переливание крови, Медгиз, М., 1951.

Бакулев А. Н., Виноградов В. В. и Семенов Ю. Д. Опыт применения артериального переливания крови под давлением для лечения терминальных состояний в хирургической клинике, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, М., 1954, 109—115.

Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологических функций, Биомедгиз, М.—Л., 1937.

Безуглов В. П. Значение раздражения рецепторов сосудистого русла в борьбе с низким кровяным давлением вследствие кровопотери, в кн. Значение охранительного торможения и раздражения рецепторных аппаратов, Львов, 1951.

Бинемсон С. В. Артериальное переливание крови в общую сонную артерию при агональном состоянии, Хирургия, 1946, 10, 24—28.

Бирилло И. А. Артериальное вливание крови при шоке, агонии и остановке сердца, Хирургия, 1939, 8, 3—17.

Бирилло И. А. Артериальное переливание крови, Мед. работн., 24. VII 1942.

Бирилло И. А. и Берман З. Ш. Новые данные по артериальному переливанию крови, Хирургия, 1941, 6—7, 50—52.

Блинов Н. И. Механизм действия перелитой крови в свете учения И. П. Павлова, Вестн. хирургии им. Грекова, 1952, 1.

Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение организма (собаки) с выключением сердца, в кн.: Труды III Всесоюзного съезда физиологов, 1928, 25.

Брюхоненко С. С. Применение метода искусственного кровообращения для оживления организма, Сб. трудов Института эксп. физиологии и терапии, М., 1937, 1.

Брюхоненко С. С. и Чечулин С. И. Опыты по изолированию головы собаки, Тр. Научн. хим.-фарм. и-та, 1928, 20, 7—43.

Бурденко Н. Н. Переливание крови при операциях на центральной нервной системе в связи с операционным шоком, Собр. соч., М., 1951, 3, 61—72.

Бурденко Н. Н. Собрание сочинений, т. I, М., изд. АМН СССР, 1950.

Бурденко Н. Н. Шок, кровотечение и борьба с ним, Собрание сочинений, т. III, М., изд. АМН СССР, 1951.

Бурденко Н. Н. Опыт применения пенициллина через а саготис, Хирургия, 1945, 11, 19.

Бураковский И. В. и Гублер Е. В. Выключение сердца из кровообращения под общим охлаждением в эксперименте, Тезисы докладов XXVI съезда хирургов СССР, 20—27, I, 1955, 74—75.

Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей, Экспериментальное исследование, изд. ВММА, Л., 1949.

Бухтияров А. Г. Воздействие на интерорецепцию как средство изменения реактивности, в кн. Проблемы реактивности и шока, Медгиз, М., 1952, 173—176.

Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, Медгиз, М., 1947.

Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз, Полн. собр. соч., т. IV, Л., 1953.

Веселкин П. Н. О влиянии колебаний давления в сосудах на вазомоторный и дыхательный центры, Физиол. журн. СССР, 1937, XXII, 5, 622—633.

Веселкин П. Н. Экспериментальные данные по патогенезу травматического шока, Труды конференции по проблеме шока, 1937, Киев.

Вишневский А. В. Собрание трудов, т. 1, М., изд. АМН СССР, 1950.

Волох Д. М. Внутриартериальное нагнетание крови при смертельных кровопотерях в акушерско-гинекологической практике, Акушер. и гинекол., 1952, 6, 72—73.

Вотрин А. В. Иннервация сонной рефлексогенной зоны и внутренней яремной вены, в кн. Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, 263—268.

Гаджиев Х. Д. Тысяча случаев артерио-венозного введения крови и кровозамещающих растворов при тяжелом травматическом шоке и острой кровопотере, Труды Сталинабадского мед. ин-та, III, Сб. трудов факульт. хир. клин., 1949, 82—104.

Гаевская М. С. Некоторые особенности межучасточного обмена коры мозга в терминальных состояниях, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, М., 1954, 77—87.

Галкин В. С. О наркозе, новые экспериментальные данные, Киров, 1944.

Галкин В. С. О значении рецепторных аппаратов для работы высших отделов нервной системы, Арх. биол. наук, 1933, 32, 1—2, 27.

Гейманс К. Чувствительные и рефлексогенные сосудистые зоны аорты и sinus саготис, их значение в физиологии, патологии и фармакологии, Успехи совр. биол., 1934, т. III, в. 3, 362.

Гейманс К. и Буккер Ж., О рефлексогенной чувствитель-

ности синокаротидной области к химическим возбудителям, Физиол. журн. СССР, 1936, 21, 5—6, 770.

Гейманс К. и Кордые Д. Дыхательный центр, Медгиз, М., 1940.

Годинов В. М. Нервы и рецепторный аппарат вен воротной системы, Дисс., Л., 1947.

Голубев М. Е. и Дороненкова А. М. Случай внутриартериального переливания крови, Акушер. и гинекол., 1953, 5, 79.

Горизонтов П. Д. Вопросы патологической физиологии в трудах И. П. Павлова, Медгиз, М., 1952.

Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов, Медгиз, М., 1954.

Грищенко В. И. Нервы пупочных сосудов во внутриутробном периоде развития, Арх. анатом., гистол. и эмбриол., 1953, 30, 4, 41—44.

Гроздов Д. М. Методы и техника переливания крови, в кн. Переливание крови, под редакцией Багдасарова А. А. и Гуляева А. В. Медгиз, М., 1951, 101—156.

Губарь В. Л. Материалы к изучению проблемы оживления организма после асфиксии, Бюлл. экп. биол. и мед., 1942, 3, 10—15.

Гуляев А. В. Показания и противопоказания к применению артериального переливания крови под давлением в хирургической клинике, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, М., 1954, 99—108.

Гуляев А. В. Острая кровопотеря. Изменения циркуляции крови при острых постгеморрагических состояниях, Автореф. дисс., М., 1947.

Гурвич Н. Л. Прекращение фибрилляции повторными конденсаторными разрядами подпороговой силы, Бюлл. экп. биол. и мед., 1945, 20, 55.

Гурвич Н. Л. Восстановление нормальной деятельности сердца, находившегося длительное время в состоянии фибрилляции, Бюлл. экп. биол. и мед., 1947, 23, 1, 28—32.

Гурвич Н. Л. и Юньев Г. С. О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца конденсаторными разрядами, Бюлл. экп. биол. и мед., 1939, 8, 1, 54—58.

Гутнер М. Д. О происхождении асфиксии новорожденных, Акушер. и гинекол., 1940, 9, 8—11.

Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных, Л., 1945.

Данилов М. Г. О содержании сахара в крови животных, оживленных после асфиксии, в кн. Кислородное голодание и борьба с ним, Л. 1940, 73—85.

Данилов М. Г. О некоторых сторонах патогенеза нарушений обмена веществ при травматическом шоке, в кн. Проблемы реактивности и шока, М., 1952, 348—352.

Данилов С. В. и Садыков А. С. Сердечно-сосудистые рефлексы с каротидной зоны при острых кровопотерях, Бюлл. экп. биол. и мед., 1941, 11, 6, 539—542.

Догель А. С. Окончания чувствительных нервов в сердце и кровеносных сосудах млекопитающих, Труды Об-ва русских врачей в С.-Петербурге, 1897, 64, 466.

Догель И. М. Сравнительная анатомия, физиология и фармакология кровеносных и лимфатических сосудов, Казань, 1903 и 1904.

Долго-Сабуров Б. А. Иннервация кровеносных сосудов, Архив анатом., гистол. и эмбриол., 1936, 15, 118.

Долго-Сабуров Б. А. Рецепторные аппараты кровеносной системы, в кн. Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, 241—246.

Егоров Б. Г. Об интракаротидном введении антисептиков и антибиотиков по методу Н. Н. Бурденко при септических осложнениях травматической болезни головного мозга. 7-я сессия Нейрохирургического Совета, М., 1947, 35.

Зайцев Н. Д. Иннервация вартонова студня пуповины человека, в кн. Труды V Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, Медгиз, М., 1951.

Закусов В. В. Фармакология нервной системы, Медгиз, Л., 1953.

Зейлигман И. Х. Асфиксия новорожденных и борьба с ней, Дисс., Иваново, 1950.

Зорькин А. А. Выступление в прениях на конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Труды конференции, Медгиз, М., 1954, 159—162.

Зубков А. А. Выступление в прениях на конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Труды конференции, Медгиз, М., 1954, 175—180.

Жорданиа И. Ф. Über das Gefäßsystem der Nabelschnur, Ztschr. f. Anatom. und Embryolog., 1929, 89, 5—6, 696—726.

Жорданиа И. Ф. Der architektonische Aufbau der Gefäße der menschlichen Nachgeburт und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Frucht, Arch. f. Gynäkol., 1929, 135, 3, 568—598.

Иванов А. И. Рефлексы с интeрорецепторов пищевода и желудка, Л., 1945.

Иванов-Смоленский А. Г. Экспериментальные и клинические исследования в области охранительного торможения и длительного лечебного сна, Журн. высш. нерв. деятельности, 1951, 1, 3 347—360.

Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности (по данным И. П. Павлова и его школы), изд. 2-е, М., 1952.

Иванов Г. Ф. Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы, М., 1945.

Инструкция о внедрении в лечебную практику методов восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти, Медгиз, М., 1952.

Инструкция о внедрении в лечебную практику метода лечения терминальных состояний, Медгиз, М., 1955.

Ионкин Г. А. Опыт оживления собак после смертельной кровопотери, Труды Сталинградского мед. ин-та, 1940, 4, 71—87.

Ионкин Г. А. О применении «гемонифузина», атропина и аскорбиновой кислоты с лечебно-профилактической целью при массивных острых кровопотерях, Труды Сталинградского мед. ин-та, 1945, 5, 25.

Ионкин Г. А. Экспериментальные исследования к вопросу терапии острых кровопотерь и некоторых видов шока, в кн. Проблемы реактивности и шока, Медгиз, М., 1952, 339—344.

Каминская В. Т. К вопросу о нервных приборах пупочного канатика, Акушер. и гинекол., 1954, 2, 54—58.

Каминская В. Т., О морфологии нервных рецепторов сосудов пупочного канатика и кожи пупочного кольца, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1954, 4, 73—77.

Каминская В. Т. О морфологии рецепторов сосудов пупочного кольца и пупочного канатика, Тезисы докладов Республик. конф. физиол., биохим., фармак. и морф. БССР, Минск, 1955, 127.

Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости, Медгиз, М., 1948.

Кенџон В. О травматическом шоке, Совр. хирургия, 1936, 1.

Кетлер Л. О. Опыт применения артериального переливания крови под давлением в условиях районной больницы, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, М., 1954, 141—144.

Кованов В. В. Новые пути введения лекарственных веществ, Медгиз, М., 1948.

Коллегаев Г. А. Профилактика интранатальной асфиксии плода, Акушер. и гинекол., 1955, 1, 20—27.

Колоннин С. П. Пять случаев переливания крови, Прот. засед. Об-ва киевских врачей 1874—1875, 22.XI 1875, 6—9.

Колоннин С. П. Об артериальном переливании дефибрированной крови человека. Прот. засед. Об-ва русских врачей в С-Петербурге 1879—1880, 22.XI 1879, прот. № 7, 261—268.

Колюцкая О. Д. Работы проф. А. М. Долиотти об операциях на сердце с применением искусственно вызванной гипотермии, Хирургия, 1954, 8, 38—42.

Конради Г. П. Растяжение и раздражение артериальной системы как способ воздействия на гипотонию после экспериментальных кровопотерь и травмы, Клин. мед., 1947, 25, 4, 68—71.

Конради Г. П. О возможности устранения шока путем артериальной инъекции хлористого натрия, в кн. Труды ВММА, т. IV, ч. I, Л., 1944.

Королев Б. А. О внутриартериальном введении крови при травматическом шоке, в кн. Вопросы переливания крови, Горький, 1944, 238—249.

Королев Б. А. Воздействие на сосудистые рецепторы внутриартериальным введением хлористого натрия как дополнение в трансфузии крови при травматическом шоке, в кн. Вопросы переливания крови, Горький, 1948, 75—95.

Корейша Л. А. О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функций сердечно-сосудистой системы, Дисс., М., 1939.

Костаров С. И. Два случая переливания крови, Прот. физ.-мед. об-ва в Москве, 1871—1872, 7.

Кравков Н. П. Основы фармакологии, ч. 1, 2, Л. М. 1931.

Кулебякин Н. И. Оживление сердца при хлороформном обмирании, Дисс., СПб., 1913.

Куляница В. А. и Кудрявцева Н. К. Артериальное переливание крови в состояниях преагональном, агональном и клинической смерти, вызванных шоком и кровопотерей, Тр. госпит. хир. клиники Свердловского мед. ин-та, 1948, 4, 12, 226—231.

Кулябко А. Опыты оживления сердца, Изв. Акад. наук, 1902, 16, 14, 175—183.

Кулябко А. Новые опыты оживления сердца, Русский врач, 1902, 40.

Кучук А. П. Внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы животным, находящимся в состоянии клинической смерти при асфиксии, в кн. Внутривенное переливание крови и лекарственных веществ, Госмедиздат УССР, Киев, 1954, 104—108.

Лаврова Т. Ф. О применении внутривенных вливаний при местных хирургических инфекциях, Хирургия, 1947, 1, 8.

Лаврентьев Б. И. Морфология автономной нервной системы, Сб. работ, М.—Л., 1939.

Лаврентьев Б. И. Морфология автономной нервной системы, М., 1946.

Лаврентьев Б. И. Иннервация сердца и кровеносных сосудов, Успехи совр. биол., 1944, 28, 3, 277.

Лапицкий Д. А. О применении хлористого кальция для предупреждения и устранения некоторых патологических реакций, Сб. ВММА (работы кафедры патол. физиол.), Л., 1949.

Лейбович Я. Л. К вопросу патогенеза синей и белой асфиксии новорожденных, Акушер. и гинекол., 1940, 9, 6—8.

Легенченко И. С. Физиологический метод оживления мнимоумерших новорожденных, Акушер. и гинекол., 1947, 4, 38—43.

Легенченко И. С. К вопросу о происхождении асфиксии новорожденных и мерах борьбы с ней, в кн. Доклады Всебелорусского республиканского совещания педиатров и акушеров-гинекологов, Минск, 1949, 39—55.

Лепилина М. И. и Исаева К. И. К вопросу методики и техники внутривенного нагнетания крови в пуповину новорожденного при асфиксии, Тезисы докладов 4-й Куйбышевской городской конференции акушеров-гинекологов, Куйбышев, 1954, 29—30.

Мартынов Д. А. Внутривенное вливание стрептоцида, Хирургия, 1943, 2—3, 16.

Медведева Г. А. и Прусс Г. М. Роль нервной системы в механизме восстановления функций организма при смертельных кровопотерях, Вестн. хирургии им. Грекова, 1951, 71, 4, 4—7.

Механизмы патологических реакций, под редакцией В. С. Галкина, 1950, 16—20; 1952, 21—25.

Мильченко И. Т. и Калашникова Н. П. Опыт применения артериального переливания крови под давлением в акушерской клинике, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, М., 1954, 135—140.

Мильченко И. Т. и Калашникова Н. П. Внутривенное нагнетание крови в акушерско-гинекологической практике родовспомогательных учреждений, Акушер. и гинекол., 1953, 5, 3—7.

Морозова А. Н. Анализ причин мертворождаемости на основе патолого-анатомических вскрытий, Акушер. и гинекол., 1946, 2.

Навакатикян А. О. Влияние адреналина и симпатической нервной системы на функциональное состояние барорецепторов аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон., Автореф. дисс., М., 1952.

Неговский В. А. Взаимоотношение дыхания и кровообращения в процессе умирания животных от кровопотери и в последующем периоде восстановления жизненных функций, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1943, 15, 6, 37—40.

Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти, Медгиз, М., 1943; Дисс., М., 1942.

Неговский В. А. Опыт терапии состояний агонии и клинической смерти в войсковом районе, Медгиз, М., 1945.

Неговский В. А., Клиническая смерть, как обратимый этап умирания, изд. АМН СССР, М., 1951.

Неговский В. А. Роль высших отделов головного мозга при угасании и восстановлении жизненных функций организма, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952, Медгиз, М., 1954, 5—19.

Неговский В. А. Применение в клинике комплексной методики оживления при терапии тяжелых стадий шока, агонии и клинической смерти, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний 10—12.XII 1952, Медгиз, М., 1954, 88—98 и 231—233.

Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти, Медгиз, М., 1954.

Неговский В. А. Проблемы оживления организма в свете учения И. П. Павлова, в кн. Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине, М., 1953, 488—506.

Неговский В. А. Применение в клинике комплексной методики восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии тяжелого шока, агонии или клинической смерти, Клин. мед., 1953, 4, 3—11.

Неговский В. А. и Зак Р. Л. Артериальное нагнетание крови как метод терапии смертельных кровопотерь в акушерско-гинекологической практике, Акушер. и гинекол., 1951, 1, 20—26.

Неговский В. А., Макарычев А. И., Теличева М. И., Шустер М. И. и Гаевская М. С. Оживление собак после клинической смерти в результате обескровливания, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1938, 6, 3, 358—362; Арх. пат. анат. и пат. физиол., 1939, 5, 1, 29—49.

Неговский В. А., Смиренская Е. М. и Бакулев А. Н. Опыт лечения терминальных состояний, Хирургия, 1952, 9, 11—17.

Неговский В. А. и Соболева В. И. О резистентности сердца и центральной нервной системы в условиях искусственной гипотермии, Тезисы докладов XXVI съезда хирургов СССР 25—27. I 1955, 71—73.

Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода, М., 1952.

Никотин М. П. Показания и техника внутриартериального переливания крови, в кн. Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ, Госмедиздат УССР, Киев, 1954, 21—31.

Оппель В. А. К экспериментальным основам артериального обезболивания, Русский врач, 1909, 19.

Оганисян А. А. Внутриутробные дыхательные движения у плодов человека и животных и их физиологическое значение. В кн. Труды и та физиологии АН АРМ. ССР, Т. 3, стр. 191—219, Ереван, 1950.

Павлов И. П. Полное собрание сочинений, т. I и III, М., 1951—1952; Павловские среды, М., 1951.

Палладин А. В. Исследование по биохимии нервной системы, Пробл. совр. физиол., биохим. и фармакол., 1949, 2, 691—698.

Персианинов Л. С. О внутриартериальных вливаниях в акушерско-гинекологической практике, в кн. Авторефераты и тезисы докладов научной сессии Ученого совета Минского мед. ин-та, Минск, 1952, 68—69.

Персианинов Л. С. К вопросу о внутриартериальном вливании крови в акушерско-гинекологической практике, Акушер. и гинекол., 1952, 4, 47—52.

Персианинов Л. С. Борьба с острой кровопотерей, Мед. работник., 27. II 1953, 17.

Персианинов Л. С. и Автюхович С. Ф. Внутриартериальные вливания крови в акушерско-гинекологической практике при шоке и кровопотере. Акушер. и гинекол., 1953, 4, 53—58.

Персианинов Л. С. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, внутриартериальными вливаниями крови и лекарственных веществ, Акушер. и гинекол., 1953, 2, 10—14.

Персианинов Л. С. Разрывы матки, Госиздат БССР, Минск, 1954, 115—121.

Персианинов Л. С. Местная анестезия по А. В. Вишневскому при акушерских и гинекологических операциях, Медгиз, М., 1955.

Персианинов Л. С. Восстановление жизненных функций организма при асфиксии внутриартериальными вливаниями крови и лекарственных веществ, Здравоохранения Белоруссии, 1955, 1, 36—43.

Персианинов Л. С. О применении внутриартериального переливания крови при острой кровопотере в родах, Акушер. и гинекол., 1955, 2, 94—102.

Персианинов Л. С. О применении внутриартериальных вливаний в акушерской практике при острой кровопотере у женщины и при асфиксии у новорожденных, в кн. Труды Минского мед. ин-та, 1955, т. XV, 169—184.

Петров Б. А. и Чеснокова Г. Д. Опыт терапии терминальных состояний в хирургической клинике Института скорой помощи имени Н. В. Склифосовского, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, 10—12. XII 1952, Медгиз, М., 1954, 116—122.

Петров И. Р. Об оживлении животных после остановки сердца и дыхания, Физиол. журн. СССР, 1936, 21, 1, 34.

Петров И. Р. Острая кровопотеря и лечение ее кровозаменяющими жидкостями, Л., изд. Военно-мед. акад., 1945.

Петров И. Р. Шок и коллапс, Л., изд. Военно-морской мед. акад., 1947.

Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании, Медгиз, Л., 1952.

Петров И. Р. Внутриартериальное введение крови при кровопотере, шоке и оживлении организма, в кн. Актуальные вопросы переливания крови, Л., 1952, 22—32.

Петров И. Р. Некоторые особенности рефлекторной регуляции кровообращения при шоке, кровопотере и асфиксии, в кн. Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, 292—301.

Петров И. Р. и Гублер Е. В. Значение общего охлаждения в системе профилактических мероприятий при тяжелых оперативных вмешательствах, Вестн. хирургии им. Грекова, 1954, 74, 4, 34—46.

Петров И. Р. и Гублер Е. В. Некоторые пути усиления охранительного торможения при борьбе со смертельными формами кислородного голодания, в кн. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, М., 1954, 50—63.

Петров И. Р. и Струкова Э. И. Об оживлении животных после смертельных кровопотерь, Вестн. хирургии им. Грекова, 1937, 51, 6, 230—246 и 308.

Петровский Б. В. Переливание крови в общую сонную артерию, Хирургия, 1943, 4, 51—55.

Петровский Б. В. Переливание крови в хирургии, Медгиз, М., 1954, 122—131 и 158—161.

Петченко А. И. Акушерство, Киев, 1954.

Пирогов Н. И. Общее окоченение тела — травматический торпор, в кн. Начала общей военно-полевой хирургии, 1865.

Плечкова Е. К. К вопросу о морфологии периферической иннервации кровеносных сосудов, в кн. Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, 247—258.

Плисан О. Г. Внутриартериальное введение лекарственных веществ как лечебный и профилактический метод, Вестн. хирургии им. Грекова, 1948, 1—3—9.

Поболь Е. П. О действии некоторых лекарственных веществ в наркозе при внутрисосудистом их введении. В кн. Механизмы патол. реакций, Л., 1952, 225—238.

Покровский В. А. Шок в акушерско-гинекологической практике, Воронеж, 1947.

Покровский В. А. Острые кровопотери и шок в акушерстве и гинекологии, Акушер. и гинекол., 1952, 2, 26—30.

Покровский В. А. Шоковые состояния в акушерстве и гинекологии, Сов. мед., 1952, 10, 14—17.

Полущев Ф. Н. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, введением в пупочную артерию хлористого кальция, Акушер. и гинекол., 1954, 6—59—62.

Поляков В. А. Артериальное переливание крови, Госпитальное дело, 1946, 7—8.

Полякова Г. П. О внутричерепной травме новорожденных, Акушер. и гинекол., 1952, 3, 44—50.

Поляков-Станевич Н. Г. Действие некоторых вегетативных ядов на сосудистый, дыхательный и вагусный центры, Фармакология, 1938, 2—3, 25.

Попельский Л. К. вопросу об «оживлении» сердца, Русский врач, 1902, 42, 1545.

Прохоров В. М. Лечение тяжелых форм травматического шока и шоковой агонии, Дисс., Минск, 1952.

Рабинович Е. Л. Различная реакция организма при внутриартериальном и внутривенном введении желчи. В кн. Авторефераты и тезисы докладов научной сессии Ученого совета Минского мед. ин-та, Минск, 1952, 78—79.

Рабинович К. Н. и Фой А. М. Борьба с мертворождаемостью в акушерском стационаре, Л., 1948.

Радушкевич В. П. Внутриартериальное переливание крови при необратимой форме шока и кровопотере, Хирургия, 1944, 8, 38—40.

Руднев И. М. Функция почек при внутриартериальном переливании крови, в кн. *Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ*, Госмедиздат УССР, Киев, 1954, 64—68.

Савостенко Г. В. Об оживлении животных, Сб. работ Белорусского мед. ин-та, 1939, 9, 231—245.

Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных, Медгиз, М., 1950.

Сельцовский П. Л. Шок и его лечение, Хирургия, 1944, 10.

Сибирцева В. Я. Внутриартериальное переливание крови, в кн. *Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ*, Госмедиздат УССР, Киев, 1954, 32—36.

Слайдынь Я. Л. Внутриартериальное введение лекарственных веществ при лечении гнойных заболеваний, Автореф. дисс., Рига, 1954.

Смиренская Е. М. Экспериментальные данные о распределении жидкости в кровеносной системе при артериальном нагнетании, *Арх. патол.*, 1949, 11, 6 64—70.

Смиренская Е. М. Влияние углекислоты на восстановление дыхания после клинической смерти, *Арх. патол.*, 1951, 13, 1, 48—55.

Смиренская Е. М. Роль сосудистой интерорецепции в восстановлении деятельности сердечно-сосудистой системы при оживлении после клинической смерти, в кн. *Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний*, Медгиз, 1954, 38—49.

Смирнов А. И. К вопросу о влиянии экстракардиальной нервной системы на сердце, *Арх. биол. наук*, 1935, 37, 1, 213—232.

Смирнов А. И. Работы И. П. Павлова по физиологии кровообращения, их значение для медицины, М., 1952.

Смирнов А. И. Некоторые сравнительно-анатомические данные к иннервации каротидной и аортальной рефлекторных зон, в кн. *Нервная регуляция кровообращения и дыхания*, М., 1952, 268—274.

Сперанская-Степанова Е. Н. К вопросу о внутривенном и внутриартериальном введении некоторых эмульсий и растворов, *Труды ВИЭМ*, 1933, т. I, в. 1, 157.

Соболева В. И. Влияние уретана на устойчивость ц. н. с. к анемии, *Изв. АН СССР, сер. биол.*, 1953, 3, 74—81.

Стражеско Н. Д. Шок в клинике внутренних болезней, *Труды конференции по проблеме шока*, Киев, 1937.

Студенский Н. Очерк современного состояния вопроса о переливании крови с клинической точки зрения, *Дневник об-ва врачей г. Казани*, 3-й год, 18 и 19, 1874, 285—288 и 290—294.

Сангайло Е. П. О влиянии на плод изменений состояния вегетативной нервной системы беременного животного. *Труды и-та Акуш. и гинекол. АМН СССР*, 1951, 166.

Трусевиц Б. И. Материалы к проблеме острой сосудистой недостаточности, Госиздат. БССР, Минск, 1950.

Тачмурадов Н. М. Сравнительная оценка эффективности артериального, артерио-венозного и внутривенного переливания крови при лечении травматического шока, *Труды Туркменского мед. ин-та*, 1950, 4, 585—594; Автореф. дисс., Ашхабад, 1950.

Усиевич М. А. Функциональное состояние мозговой коры и деятельность внутренних систем организма. *Нов. медицины*, 1949, 14.

Фатин А. Ф. Микроструйный метод переливания крови и кровозаменителей, Вопросы нейрохирургии, 1948, 5, 47—49.

Федоров И. И. Патолофизиологические основы переливания крови, Госмедиздат УССР, Киев, 1951.

Федоров И. И. О механизме действия внутриартериального переливания крови, в кн. Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ, Госмедиздат, УССР, Киев, 1954, 7—20.

Федоров И. И. Механизм действия внутриартериального переливания крови и введения лекарственных веществ, в кн. Тезисы докладов XXXII пленума Ученого Совета Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови, Медгиз, М., 1954, 8—10.

Федоров И. И. О рефлексогенной зоне области деления брюшной аорты, Арх. патол., 1950, 1, 15—22.

Федоров И. И. О рефлекторных изменениях дыхания при раздражении в области деления брюшной аорты, Сб. работ кафедры патол. физиол. Львовского мед. ин-та, Львов, 1951, 57—59.

Федоров И. И. и Гостева Е. А. Внутриартериальное введение гипертонического раствора глюкозы обескровленным животным, в кн. Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ, Госмедиздат, Киев, 1954, 69—75.

Федорова З. П. О механизме действия желчи при внутриартериальном ее введении, в кн. Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ, Госмедиздат, Киев, 1954, 88—96.

Филатов А. Н. Кровозамещающие растворы, их приготовление и применение, Медгиз, Л., 1944.

Филомафитский А. Трактат о переливании крови, М., 1848.

Хавкин Л. С. 140 внутриартериальных переливаний крови, Госпит. дело, 1944, 12, 29—33.

Хавкин Л. С. Случай эффективного применения внутриартериального переливания крови при состоянии клинической смерти, Госпит. дело, 1947, 3, 44—45.

Хендерсон Я. (Vandell Henderson). Дыхание и асфиктические явления у новорожденных, Физиолог, журн. СССР, 1938, 24 ¹/₂, 104—110.

Хентов Р. А. Газовый состав крови пупочных сосудов новорожденных в норме и при асфиксии, Дисс., Москва, 1949; Авторефер. дисс., 1950.

Черниговский В. Н. и Хаятин В. М. Новые данные о нервных механизмах регуляции кровяного давления, в кн. Нервная регуляция кровообращения и дыхания, М., 1952, 8—22.

Черниговский В. Н. Рецепторы сердечно-сосудистой системы, Успехи совр. биологии, 1947, 23, 2, 215.

Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов, Киров, 1943.

Черниговский В. Н. Работы И. П. Павлова по физиологии кровообращения и их значение для клинической медицины, Л., 1951.

Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови, Медгиз, М., 1953.

Черниговский В. Н. Опыт анализа некоторых патологических процессов в свете учения И. П. Павлова, Хирургия, 1952, 5.

Чечулин С. И. Проблема оживления головного мозга, Научн. слово, 1928, 9, 42—56.

Шварслон Н. Действие лекарственных веществ при внутриартериальном и внутривенном введении, Фармакол. и токсикол., 1942, 5, 1—2.

Шкловский Д. Е. Три случая внутриартериального переливания крови при шоке, Хирургия, 1943, 7, 24—27.

Штеренберг Р. И. К казуистике операции по поводу фибромиомы матки при крайне низком содержании гемоглобина, Акушер. и гинекол., 1954, 4, 70—71.

Шустер М. И. Влияние наркоза, массивного кровопускания и последующего восстановления жизненных функций на содержание азотистых компонентов в крови, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1946, 21, 3, 72—73.

Шустер М. И. Содержание креатинфосфорной кислоты в ткани мозга при умирании и последующем оживлении, Арх. патол., 1953, 15, 2, 55—60.

Эппингер Г. Серозное воспаление, Киев, 1938.

Эпштейн С. А. Артериальное переливание крови при асфиксии, Нов. хир. арх., 1941, 49, 1—2, 170.

Юрацкая Е. Г. «Внутриартериальная новокаиновая блокада» при лечении ишиаса и ее клинико-физиологическое значение, Автореф. дисс., Минск, 1949.

ИНОСТРАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

Baden H., Berner A. et Hollender L., La transfusion intraarterielle Une etude experimentale et clinique avec presentation de 13 cas personnels.

Acta chir. belg., 1954, 53, 1, 7—32.

Bainbridge F., The influence of venous filling upon the rate of the heart, J. of Physiol. 1915, 50, 65.

Beattie E. J., Keshishian J. M., Adovasio D. and oth. Experimental studies with intra-arterial transfusion. Overtransfusion in the anemic dog and the hypoproteinemic dog. A.M.A. Arch. Surg., 1953, 66, 3, 383—385.

Binet L. et Strumza M., Le probleme de la reanimation après des hémorragies foudroyantes. La transfusion sanguine intra-arterielle et intra-jugulaire, Sem. hop. de Paris, Sem. med., 1947, 23, 38, 2 282—2 285.

Cunha Lamas A., Therapeutique par voie arterielle, Med. contemp., Lisb., 1933, 51, 353.

Dancz M., Die feinere morphologie der Nabelschnurnerven, Ztschr. f. Anat. u. Entwickl.gesch., 1931, 96, 543.

Dancz M., Fur Frage der Nervenversorgung der Nabelschnurgefäße, Ztschr. f. Anat. u. Entwickl.gesch., 1932, 97, 663.

Dogliotti A. M. La rianimazione in chirurgia, Min. med. 1951 42, 74, 693—696.

Fossati G., Uber Nerven in der Nabelschnur und in der Placenta, Zentralbl. f. Gynäk., 1907, 31, 1505.

Goinard P., Difference de toxicite d'une même substance injectee dans les arteres et dans les veines, C. r. Soc. Biol., 1935 118, 689.

Heger P., Einige Versuche über die Empfindlichkeit der Gefäße Beitr. zur. Physiol. Karl Ludwig zu seinem 70-sten Geburtstag gewidmet, Leipzig, 1887, 3, 193.

Hering H. E., Die Karotissinus-Reflexe auf Herz und Gefäße, Dresden und Leipzig, 1927.

Horton J. A. G., Inkster J. S., Mackenzie A. and Pask E. A., Intra-arterial transfusion. Brit. med. J. 1953, № 4849, 1294—1297.

Kaufmann P., Zur Lehre von den Zentripetalen Nerven der Arterien, 1 Mitt. Pfl. Arch., 1912, 146, 231.

Kohlsteadt K. G., a Page J., Terminal hemorrhagic shock, Surgery, 1944, 16, 430—465.

Leriche R., A propos de la therapeutique par voie arterielle dans les infections et en dehors de l'infection. Med. contemp., Lisbonne, 1938, 56, 41.

Mayers H. W., Cord transfusions in newborn infants. Am. J. Obst. and Gynec., 1944, 48, 1, 36—44.

Mc Dовall, A Vago-pressor reflex, J. of Physiol., 1924—1925, 59, 41.

Marx S. B., Treatment in asphyxia neonatorum, Mc. Gill med. Journ., 1946, 15, 2, 171—175.

Moissejeff E., Zur Kenntnis des Carotissinusreflexes, Dtsch. Ztschr. f. die ges. exp. Med., 1926, 53, 696.

Pagano G., Sur la sensibilite du coeur et des vaisseaux sanguins, Ard. Ital. de Biol., 1900, 33, 1.

Robertson R. L., Trincher I. H., and Dennis E. W., Intra-arterial transfusion. Experimental and clinical considerations, Surg. Gynec. a. Obst., 1948, 87, 6, 695—704.

Santos R., Arterial injections with stasis in the therapy of infections Surgery, 1939, 5, 436.

Seely S. F., Intra-arterial blood-transfusion, Amer. J. Surgery, 1949, 78, 5, 733—735.

Seely S. F., Nelson R. M. and Wesolowaki S. A., Technic of intra-arterial transfusion, Medical. J. 1952, 8, 12, 1801—1807.

Seely S. F., and Nelson R. M., Intra-arterial transfusion, Surgery, Gyn. obs. (Intern. abstr. surg.) 1952, 94, 3, 209—214.

Siciliano. Les effets de la compression des carotides sur la pression, sur le coeur et sur la respiration, Arch. Ital. de Biol., 1900, 33, 338.

Spivack M., On the presence or absence of nerves in the umbilical blood vessels of man and guinea pig, The anatomical record, 1943, 85, 1, 85—109.

Stöhr Ph. Jr., Nerves of the blood vessels, Penfield: Cytology and cellular pathology of the nerves system, 1932, vol. 1, p. 387.

Stöhr Ph. Jr., Anmerkung zu der Arbeit von M. Dancz: Die feinere Morphologie der Nabelschnurnerven, Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsglsgsch., 1932, 97, 661.

Valentin G., Geschichte der normalen Entwicklung des Menschen und der Thiere, Repertorium für Anatomie und Physiologie, 1837, 133.