

БИБЛИОТЕКА ИСТОРИКО-МЕДИЦИНСКОГО
ИНСТИТУТА ИМЕНИ Д. Д. РОМАНОВА
УЛ. И. И. ДУХОВНИКОВА, 15

Ш О К
и
ТЕРМИНАЛЬНЫЕ
СОСТОЯНИЯ

1960

ЛЕНИНГРАДСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМ. И. И. ДЖАНЕЛИДZE



ИУСТИН ИВЛИАНОВИЧ
ДЖАНЕЛИДZE
1883—1950

ШОК
И
ТЕРМИНАЛЬНЫЕ
СОСТОЯНИЯ

ТРУДЫ НАУЧНОЙ СЕССИИ,
ПОСВЯЩЕННОЙ ПАМЯТИ И. И. ДЖАНЕЛИДZE

18—20 января 1960 г.

ЛЕНИНГРАД · 1960

18 января 1960 года

ОТКРЫТИЕ СЕССИИ

Редакционная комиссия:

доц. С. Н. Поликарпов (ответственный редактор),
проф. А. Н. Беркутов, доц. Л. И. Гарвин, канд. мед.
наук С. А. Селезнев, доктор мед. наук Е. Г. Цуринова,
проф. М. Г. Шрайбер

Редактор доцент Л. И. Гарвин

Директор Института доц. С. Н. Поликарпов

Уважаемые товарищи, позвольте от имени коллектива сотрудников Ленинградского Научно-исследовательского Института скорой помощи имени проф. Иустина Ивлиановича Джанелидзе горячо приветствовать Вас и поблагодарить за то, что Вы сочли возможным принять участие в работе научной сессии, посвященной памяти И. И. Джанелидзе.

Позвольте сессию считать открытой и передать председательствование на первом заседании профессору П. Н. Напалкову.

ПЕРВОЕ ЗАСЕДАНИЕ

Председатель — проф. П. Н. Напалков

Председатель. Позвольте предоставить слово, посвященное памяти Иустина Ивлиановича Джанелидзе, проф. Е. В. Смирнову.

ЖИЗНЬ И ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И. И. ДЖАНЕЛИДЗЕ

Е. В. Смирнов

Дорогие товарищи, мне, как ученику, соратнику и помощнику Иустина Ивлиановича Джанелидзе, коллектив научных сотрудников Института скорой помощи его имени предоставил честь сообщить сегодня на нашей сессии некоторые памятные даты из жизни этого выдающегося деятеля.

Иустин Ивлианович Джанелидзе родился в 1883 г. в селе Самтреди Кутаисской губернии, среднее образование получил в Кутаисской классической гимназии, по окончании которой уехал в Женеву и поступил на медицинский факультет университета. Уже с этих ранних лет своей медицинской деятельности Иустин Ивлианович уделяет много внимания хирургии. Он посещает клиники знаменитых хирургов Ревердена, Жерара, и с первых лет своей работы не покидает хирургических клиник выдающихся представителей хирургии того времени.

В 1909 г. Иустин Ивлианович оканчивает успешно курс на медицинском факультете Женевского университета и переезжает в Россию. По обычаям того времени, врач, получивший медицинское образование за границей, должен был сдавать государственные экзамены при одном из русских высших медицинских учебных заведений. Иустин Ивлианович в 1910 г. сдает государственные экзамены при Московском государственном университете и получает звание «лекаря с отличием».

С первых дней своей работы на родине Иустин Ивлианович связывает свою судьбу с 1-м Ленинградским медицинским институтом; вся жизнь его протекала в Петербурге — Ленинграде.

И. И. Джанелидзе поступает в клинику известного профессора Кадыяна, и с этого времени начинается его бурная деятельность. Еще будучи молодым врачом, он делает по тем временам совершенно исключительные операции. В клинику был доставлен молодой пациент с ножевым ранением сердца. Иустин Ивлианович успешно его оперирует. Через некоторое время он оперирует аналогичного больного, а вскоре и третьего, с ножевым ранением аорты. Эти операции Иустин Ивлианович также проводит успешно, и слава о молодом хирурге, его великолепной технике, начала распространяться сначала по Петербургу, затем и за пределами столицы. Иустин Ивлианович становится ближайшим активным помощником Кадыяна. После ухода профессора Тиля, а затем Вельяминова, Иустину Ивлиановичу приходится читать лекции по пропедевтической хирургии при 1-м медицинском институте, и здесь начинают вырисовываться его блестящие способ-

ности лектора, преподавателя; он ведет полноценную педагогическую работу, которую любил в течение всей своей жизни.

1914 год, первая мировая война. Иустин Ивлианович едет на фронт и работает врачом санитарного поезда. В этом же поезде и на фронтах он организует хирургическую помощь раненым и возвращается после войны уже с известным опытом хирургии военного времени. Иустин Ивлианович возвращается в женский медицинский институт — ныне 1-й Ленинградский медицинский институт, — снова работает в Петропавловской, ныне им. Эрисмана, больнице, где еще шире развертывается деятельность молодого хирурга.

В 1921 г. он получает в заведование кафедру пропедевтической хирургической клиники и в течение нескольких лет великолепно ведет дело. На его лекции стекаются не только студенты III, но и старших курсов, преподаватели хирургической клиники и хирурги Петрограда.

С самых ранних лет своей деятельности в Петербурге он связывает свою жизнь с Пироговским обществом, активно выступает на его заседаниях, и дальнейшая жизнь его связана с этим прославленным обществом.

В 1926 г., будучи в заграничной командировке (Швеция, Германия), он знакомится подробно с деятельностью выдающихся хирургов того времени — Бира, Кея, Де-ла Женьера и других.

В 1930 г. клиника, в которой в течение всей своей жизни работал Иустин Ивлианович, реконструируется им самым радикальным образом; она превращается в одно из лучших хирургических учреждений нашей страны. И. И. Джанелидзе после смерти проф. Кадыяна становится заведующим госпитальной хирургической клиникой и работает в ней до последних лет своей жизни.

В 1932 г. он связал свою деятельность с другим учреждением, расположенным рядом, с больницей им. Первухина, преобразованной позднее в Институт скорой помощи, который в настоящее время носит его имя. В течение всей своей деятельности Иустин Ивлианович активно работал в стенах этого учреждения. Он был не только исключительно искусным хирургом, знатоком различных областей нашей сложной спе-

циальности, но и великолепным организатором. Ленинградские хирурги помнят замечательные конференции, которые были организованы им, посвященные вопросам неотложной хирургии, хирургии острого живота, острого аппендицита, острой кишечной непроходимости, лечения гастро-дуоденальных кровотечений. Эти конференции превращались по характеру и масштабам в целые съезды. Они привлекали внимание не только ленинградских врачей, но и врачей других городов.

Иустин Ивлианович одновременно ведет большую организаторскую работу; он создает советы неотложной помощи, которые явились чрезвычайно важным учреждением в деле организации экстренной хирургической помощи трудящимся города Ленина.

В 1936 г. Иустин Ивлианович едет в Каир на международный съезд хирургов, возглавляя советскую делегацию.

1939 год. Разразилась война с белофиннами. Иустин Ивлианович является организатором хирургической помощи раненым, прибывающим с Карельского перешейка. За эту исключительно плодотворную работу правительство награждает Иустина Ивлиановича Орденом Ленина.

В 1939 г. Иустин Ивлианович назначается главным хирургом Военно-Морского флота в звании дивизионного врача.

1941 год. Началась Великая Отечественная война. И. И. Джанелидзе назначается главным хирургом Военно-Морского флота и привлекает на работу в действующий флот видных хирургов. Проф. Б. А. Петров возглавляет хирургическую службу Черноморского флота, проф. Д. А. Арапов — хирургическую службу Северного флота. Мне было поручено в то время возглавлять хирургическую службу в Севастополе.

Во время Великой Отечественной войны И. И. Джанелидзе разворачивает бурную деятельность. Он посещает все военно-морские медицинские учреждения. Он не ограничивает свою деятельность только военно-морской службой: одновременно армейские госпитали в большом объеме получают нужные советы, рекомендации — врачебные и организационные.

Мне посчастливилось первый раз встретиться с Иустином Ивлиановичем на Черном море. Тогда во многих госпиталях Черноморского флота и соседней армии было большое количество больных и раненых с множественными незаживающими

язвами. Иустин Ивлианович (это является одной из крупнейших заслуг его, как военно-полевого и военно-морского хирурга) обращает внимание на одно обстоятельство, которое может способствовать сокращению сроков госпитализации. Этим многочисленным раненым с хроническими незаживающими язвами он лично делает пересадку кожи, показывает врачам, как нужно ее делать. Тем самым сокращается время пребывания раненых в госпиталях, быстрее восстанавливается их трудоспособность и боеспособность. Эта деятельность Иустина Ивлиановича создала ему огромную популярность не только среди военно-морских хирургов, но и среди хирургов Советской Армии.

Из блокированного Ленинграда Военно-морская академия была эвакуирована в г. Киров. Иустин Ивлианович возглавляет госпитальную хирургическую клинику Военно-морской академии. В городе Кирове, где скопилось большое количество госпиталей, где было много раненых, всю организационную работу по оказанию помощи раненым проводил Иустин Ивлианович. Нам, его помощникам, ученикам и соратникам, памятна энергия, с которой он проводил эту титаническую работу. Поездки на флот, поездки по организации всевозможных научных конференций, на которых разрабатывались вопросы оказания хирургической помощи раненым, вопросы лечения последствий ранений.

К этому периоду относится деятельность Иустина Ивлиановича и в области торакальной хирургии. Еще в 1927 г. Иустин Ивлианович издал капитальное руководство «Ранения сердца и их хирургическое лечение», которое до настоящего времени считается классическим.

Во время Великой Отечественной войны еще шире разворачивается деятельность Иустина Ивлиановича как торакального хирурга. В специализированном госпитале в г. Кирове для раненых в грудь он разворачивает большую деятельность: лично оперирует огнестрельные проникающие ранения в грудную полость, удаляет осколки и пули из легкого, из средостения; делает соответствующие доклады на пленумах ученого медицинского Совета при начальнике Главного медицинского управления. В этот госпиталь стекались все раненые со всех флотов с ранениями в грудь, с ранениями

сосудов. Иустин Ивлианович прodelывает колоссальную работу по лечению диафрагмальных грыж.

В конце Великой Отечественной войны клиника, которой руководил Иустин Ивлианович, обладала наибольшим количеством случаев успешного оперативного лечения диафрагмальных грыж, что и было отражено в трудах «Опыт Великой Отечественной войны».

Иустин Ивлианович в этот момент очень много внимания уделяет хирургии крупных сосудов. В клинику госпитальной хирургии, возглавлявшуюся Иустином Ивлиановичем, стекались отовсюду больные с последствиями ранений крупных сосудов.

Лечение артериальных и артериально-венозных аневризм было одной из главных задач периода, который провел Иустин Ивлианович в г. Кирове во время эвакуации Военно-морской медицинской академии.

И. И. Джанелидзе потратил много труда и энергии на разработку вопросов травматологии. Всем присутствующим хорошо известны его замечательные главы о вывихах суставов, о переломах длинных трубчатых костей и их лечении. Эти работы до настоящего времени остаются классическими.

Видя в течение Великой Отечественной войны в специальных госпиталях большое количество ампутированных, Иустин Ивлианович предложил способ костно-пластической ампутации бедра, который с большим интересом и одобрением был принят руководящими хирургами Советского Союза.

На многочисленных конференциях в Москве, Кирове и при разъездах на флотах, в хирургическом Обществе Пирогова Иустин Ивлианович касался самых разнообразных разделов хирургии. В течение длительного времени, еще в 1937 — 1941 гг., Иустин Ивлианович был ответственным редактором одного из медицинских журналов нашей страны — «Вестник хирургии». 4 раза он избирался председателем хирургического Общества Пирогова. Работа его в хирургическом Обществе и в «Вестнике хирургии» отличается особым блеском. Всем хорошо известна колоссальная эрудиция этого человека, его титаническая работоспособность. Нам, близким его помощникам и сотрудникам, памятно, когда дни и ночи мы видели склоненного над книгой или журналом Иустина Ив-

лиановича, неустанно работающего над вопросами помощи раненым и больным, всегда рвущегося вперед и зовущего за собой то хирургическое окружение, центром которого он всегда был.

Те, кому посчастливилось слышать Иустина Ивлиановича на лекциях, на занятиях, знают, с каким мастерством проводил он клинические разборы. Хирурги других городов и соседних клиник всегда поражались тому замечательному искусству, которым владел Иустин Ивлианович, разбирая того или иного больного. Каждая более или менее сложная хирургическая операция, накануне ее производства, была предметом детального разбора.

Иустин Ивлианович был чрезвычайно доступным человеком. Он интересовался мнением каждого работника своей клиники и, разбирая план предстоящего оперативного вмешательства, делал этот разбор чрезвычайно интересным и весьма полезным. Обходы, которые он делал в госпиталях, в различных клиниках и медицинских учреждениях, навсегда останутся в памяти тех лиц, которые имели счастье быть при осмотре и обследовании больных Иустином Ивлиановичем.

В 1943 г. Иустин Ивлианович получает звание генерал-лейтенанта медицинской службы, а в 1945 г. за выдающиеся заслуги в деле оказания помощи морякам и бойцам Советской Армии Иустину Ивлиановичу присваивается звание Героя Социалистического Труда, он был награжден Орденом Ленина и медалью Золотая Звезда.

По окончании войны была организована Академия медицинских наук; ближайшим участником ее организации являлся также Иустин Ивлианович. Он был избран действительным членом Академии медицинских наук, затем и членом Президиума этого руководящего учреждения медицинской науки.

Иустин Ивлианович в течение всей своей жизни интересовался вопросами пластической хирургии. Его исключительно высокая техника была особенно блестяще проявлена при различных пластических операциях. Все мы были свидетелями того исключительного успеха, которого достиг Иустин Ивлианович в этой области. Эта его деятельность завершается изданием великолепной книги «Свободная пересадка кожи».

Он предложил собственный оригинальный способ свободной пересадки кожи, который до сего времени имеет широчайшее применение.

Иустин Ивлианович, работая в области легочной хирургии, оставил большой след в нашей науке. Он определил ценность такой операции, как декорткация легкого при хронических эмпиемах плевры. С большим успехом он прооперировал значительное количество таких больных и демонстрировал их как в научном Обществе, так и на съезде.

Иустин Ивлианович много работал в области лечения слипчивого перикардита. Он одним из первых в стране стал проводить операции при панцирном сердце. Всем хорошо известны те больные, которые демонстрировались в хирургическом Обществе Пирогова после успешных его операций.

Наконец, самое распространенное заболевание в настоящее время — стенокардия — также не прошло мимо пытливого исследователя Иустина Ивлиановича. Всем памятливы те больные, которых он демонстрировал после замечательно простой и эффективной его операции — трансторакальной блокады переднего сердечно-аортального сплетения. За труд «Бронхиальные свищи огнестрельного происхождения» он был удостоен посмертно Сталинской премии I степени.

Дорогие товарищи! Ровно 10 лет тому назад ушел от нас этот замечательный ученый, исключительный человек, друг и товарищ. Мы, советские хирурги, никогда не забудем тех заслуг, того глубокого следа, который оставил Иустин Ивлианович Джанелидзе — один из руководящих хирургов нашей страны, председатель предпоследнего съезда хирургов.

Председатель. Разрешите просить Вас почтить память Иустина Ивлиановича вставанием. *(Все встают)*.

Прежде чем приступить к выполнению программы сегодняшнего заседания, разрешите просить присутствующих подавать в секретариат записки о желании выступить в прениях и с вопросами докладчикам.

ОБЩИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

А. Н. Беркутов

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

Изучение травматического шока ведется на протяжении многих лет, однако интерес к изучению этого патологического состояния не ослабевает, а усиливается.

В настоящее время наметились и успешно реализуются новые организационные мероприятия для более успешной борьбы с шоком. Создаются более широкие возможности для использования всего арсенала современных противошоковых средств. Одно из решающих условий лечения пострадавшего в состоянии шока заключается в активном и непрерывном врачебном наблюдении за пострадавшим и его лечением. Последнее приобретает смысл только в том случае, если оно проводится врачом, способным со знанием дела активно вмешаться в течение патологического процесса. В недалеком прошлом выведение раненых из состояния шока осуществлялось, в основном, специально выделенной медицинской сестрой, хирург не имел возможности вести непрерывное наблюдение за больным. В таких условиях противошоковая терапия носила обычно стандартный характер. Несостоятельность подобной противошоковой терапии определяется тем, что течение шока всегда сопряжено с появлением новых симптомов, причем некоторые из них требуют немедленного устранения, другие же должны быть закреплены, так как они некоторое время у данного больного могут являться целесообразными. Вряд ли нужно говорить о том, что активное и непрерывное врачебное наблюдение должно быть и очень квалифицированным, что может быть достигнуто только

тогда, когда лечением шока будут заниматься врачи особой специальности, владеющие современными средствами и способами регулирования функций человеческого организма. Этими знаниями по роду своей деятельности в наибольшей степени располагают врачи-анестезиологи, которым теперь и должна быть поручена работа по выведению больного из шока. Передача всей противошоковой терапии анестезиологам целесообразна еще и потому, что хирурги никогда не смогут обеспечить непрерывного наблюдения за больным, так как всегда может создаться такая ситуация, когда одновременно с поступлением пострадавшего в состоянии шока может быть доставлен и другой больной, нуждающийся в неотложном хирургическом вмешательстве. Подобная обстановка в условиях массового поступления пострадавших будет правилом, так как все хирурги будут постоянно заняты в операционной, а пострадавшие в шоке будут по-прежнему оставаться под наблюдением медицинских сестер.

Лечение шока должно быть передано врачам особой специальности еще и потому, что оно представляет собой сложное и многоцелевое мероприятие, связанное с изучением и овладением новой и очень сложной отраслью медицинской науки.

При этих условиях представится возможность не только сохранить принцип комплексной терапии травматического шока, но и выполнять этот комплекс строго дифференцированно, ибо комплексная терапия шока должна быть в то же время строго дифференцированной. Существо дифференцированной терапии шока определяется давно известным правилом, согласно которому лечится не болезнь, а больной. Это правило приобретает особую ценность применительно к шоку. Введение понятия о дифференцированной терапии шока и применение этой терапии в практической работе не может быть обеспечено путем простой передачи всей противошоковой терапии в ведение врачей-анестезиологов; необходимо подвергнуть пересмотру и привычное представление, согласно которому шок всегда рассматривается как опасное и нежелательное осложнение. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что травматический шок в ряде случаев является целесообразным состоянием организма; более того, иногда жизнь пострадавшего сохраняется некоторое время только потому, что жизненные функции организма пришли в такое состояние, которое обозначается термином «травматический шок». Все это не ново. В более общей форме это положение было сформулировано И. П. Павловым, который писал следующее: «Бывают затруднения, когда вы в картине болезни должны отличить, что в ней результат повреждения и что есть результат противодействия орга-

низма данному повреждению. Эти две категории явлений очень спутываются. Дело науки, талантливости врача разделить их и понять, что есть истинная болезнь и что есть физиологическая мера против болезни». Применительно к шоку такие же мысли высказывал и И. Р. Петров, являющийся наиболее крупным знатоком экспериментального шока. Именно это павловское положение и должно быть положено в основу дифференцированной терапии травматического шока. Краеугольным камнем дифференцированной терапии шока должен быть индивидуальный подход к лечению пострадавшего, заключающийся в том, чтобы в ходе лечения шока всегда разумно устранялись те симптомы, которые по И. П. Павлову есть «результат повреждения», и сохранялись, а иногда и углублялись те симптомы, которые «есть физиологическая мера против болезни».

При дифференцированной терапии шока уже нельзя будет строить противошоковую терапию таким образом, чтобы, как это обычно делается, путем форсирования реакций организма добиваться быстрого восстановления прежнего (нормального) уровня кровяного давления. В связи с высказанными положениями между прочим следует обратить внимание и еще на одно обстоятельство, которое всегда как бы оправдывает форсированное восстановление реакций организма. В данном случае дело заключается в терминологической неясности, благодаря которой слово «шок» у нас всегда переводится словом «удар» или «толчок» и этим как бы подразумевается, что-то быстро действующее и, следовательно, требующее такого же быстрого устранения. Для пользы дела слово шок может переводиться словом «столкновение», что, кстати, и применяется во французском языке. Применительно к шоку этот перевод должен обозначать результат столкновения жизненных реакций организма с внешними повреждающими факторами. Возвращаясь к вопросу о дифференцированной терапии шока, необходимо подчеркнуть следующее: несмотря на отрицательное отношение к стандартной терапии шока, мы, тем не менее, считаем, что все же должна быть сохранена какая-то ориентирующая схема — классификация шока, руководствуясь которой, врачи могут наметить правильную линию поведения применительно к каждому конкретному случаю. Классификация шока предлагалась и раньше. В этих схемах тяжесть шока определялась рядом показателей.

В свое время Н. И. Пирогов писал о том, что «крайне важно хорошо различать разные степени торпора». Таким образом, не претендуя на оригинальность и в этом вопросе, мы все же намерены подчеркнуть, что предлагаемая нами схема не ограничивается только установлением тяжести

состояния пострадавшего, но и позволяет хотя бы предварительно наметить линию поведения при лечении пострадавшего в состоянии шока. Правильная линия поведения может быть определена только в том случае, если будут одновременно приниматься во внимание два показателя: уровень кровяного давления и время, в течение которого удерживается данный уровень кровяного давления. Время является очень важным фактором при определении перспективности того или иного способа лечения шока. Значение фактора времени определяется тем, что, в конце концов, необратимые изменения в органах и системах возникают не в результате понижения кровяного давления, а в результате того, что низкий уровень кровяного давления удерживается продолжительное время. Опыт производства оперативных вмешательств с применением управляемой гипотензии, а равным образом и ряд экспериментальных исследований позволяют считать, что устойчивое снижение кровяного давления до 80 мм рт. ст. при условии, что у пострадавшего нет повреждений, не совместимых с жизнью, и при надежно остановленном кровотечении не представляет опасности даже в том случае, если этот уровень будет сохраняться в течение длительного времени. Этот срок может быть еще более продолжительным, если будут приняты меры к устранению аноксемии. Снижение уровня кровяного давления при шоке ниже 80 мм рт. ст. всегда опасно, причем даже в том случае, если этот уровень будет удерживаться очень короткое время. Ориентируясь на эти показатели, можно для практической работы все случаи шока распределить следующим образом:

1) **Шок надпороговый** — уровень кровяного давления стойко удерживается выше 80 мм рт. ст.

2) **Шок пороговый** — уровень кровяного давления удерживается на 80 мм рт. ст., причем не имеет тенденции ни к понижению, ни к повышению.

3) **Шок запредельный** — уровень кровяного давления ниже 80 мм рт. ст., причем периодически определяются более низкие показатели.

Отнесение пострадавшего в ту или иную категорию позволяет быстро определить и степень срочности в проведении противошоковых мероприятий и даже наметить последовательность в применении различных противошоковых средств. Для того, чтобы определить уровень кровяного давления и степень его устойчивости, очень удобен аппарат для непрерывной записи кровяного давления. Без этого аппарата приходится очень часто определять кровяное давление обычным сфигмоманометром, что почти полностью загружает одного работника из противошоковой бригады. Предлагаемая схема деления шока предназначена в первую очередь для того, чтобы

в пределах предложенных категорий быстро определять линию противошоковой терапии, что при дифференцированной терапии шока является очень важным обстоятельством. Схематически эти линии поведения могут быть представлены в виде следующих мероприятий:

1) **Шок пороговый и надпороговый.** Форсированные мероприятия для выведения из шока не показаны. Следует применять вдыхание кислорода, новокаиновые блокады очага повреждения, покой и общие обезболивающие средства.

Переливание крови показано только в тех случаях, когда падение кровяного давления связано с кровопотерей. Доза трансфузии крови не должна превышать количества потерянной крови. Размер кровопотери определяется по удельному весу. Показано капельное воздействие солевой противошоковой жидкости любого состава.

2) **Шок запредельный.** Показаны энергичные мероприятия для подъема кровяного давления. При снижении давления до 60—70 мм рт. ст. показано внутриаартериальное нагнетание крови. Капельное и струйное переливание крови с одновременным введением норадреналина и кортизона. При отсутствии кровопотери вместо крови можно вливать высокомолекулярные кровозаменители. Показана энергичная кислородная терапия с переходом на управляемое дыхание. Блокады очага повреждения.

Таковы ориентирующие схемы, в пределах которых должны применяться самые различные сочетания в последовательности, времени и качестве противошоковых мероприятий. Кроме того, все лечебные мероприятия нужно индивидуализировать не только в зависимости от выраженности симптомов шока, но и от вида повреждения. Так, при надпороговом и пороговом шоке, возникшем в результате повреждения, не сопровождающегося кровопотерей, первоочередным и часто единственным мероприятием является обезболивание места повреждения раствором новокаина или обезболивание в виде короткого блока по А. В. Вишневскому. Эффективность этих мероприятий резко повышается, если они проводятся в наиболее ранние сроки после получения травмы. Убеждение в высокой эффективности этих приемов основано на большом опыте Ленинградской скорой помощи. Несколько сот случаев обезболиваний места перелома, выполненных на месте происшествия и последующие наблюдения за этими пострадавшими в клинике позволяют самым настойчивым образом рекомендовать этот опыт в качестве простого, но вместе с тем очень эффективного профилактического и лечебного мероприятия. Следует, однако, иметь в виду, что при шоке, возникшем в результате закрытого повреждения, обезболивание места перелома может оказаться первым и единственным

мероприятием только при учете тяжести шокового состояния, иными словами, и в этих случаях следует руководствоваться той же классификацией шока, о которой было сказано выше. Обычно при тяжелом (запредельном) шоке, возникшем в результате закрытой травмы, не удается ограничиться только обезболиванием места перелома. В таких случаях, как правило, прибегают к переливанию крови, считая его универсальным противошоковым средством. Клинический же опыт убедительно свидетельствует о том, что и переливание крови при шоке должно применяться при строгой индивидуализации показаний. Переливание крови при шоке большинством исследователей оценивается как средство, способное восстановить объем циркулирующей крови. Однако уменьшение объема циркулирующей крови, особенно у тучного пожилого человека с закрытой травмой, приходится в ряде случаев рассматривать в качестве целесообразной реакции организма на травму. Измененное и особенно ожиревшее сердце в таких условиях уже не в состоянии справиться с передвижением прежнего объема крови. Увеличение объема циркулирующей крови после переливания приведет к перегрузке правого сердца. Решение задачи в таких случаях может быть сформулировано следующим образом: нужно обеспечить снабжение мозга и миокарда кислородом и другими веществами, не прибегая к увеличению количества циркулирующей крови. Следовательно, нужно обогатить кровь кислородом, гормонами, медиаторами, глюкозой в такой степени, чтобы в малом объеме содержалось необходимое количество веществ, обеспечивающих функцию центральной нервной системы и миокарда. Именно в таких случаях показано капельное внутривенное введение солевых противошоковых жидкостей с добавлением норадреналина, кортизона, витаминов, глюкозы и солей натрия. Следует подчеркнуть, что уровень кровяного давления должен быть поднят только до 80—90 мм рт. ст. Искусственный подъем кровяного давления до 120 мм рт. ст., особенно если этот подъем будет достигнут за счет вливания большого количества крови, очень опасен, так как этот подъем является не чем иным, как псевдокомпенсацией шока, при которой даже самое минимальное хирургическое вмешательство (смена шин, репонирование перелома, наложение гипсовой повязки) повлечет за собой повторное стремительное падение кровяного давления.

При шоке, возникшем в результате открытого повреждения, виды лечебных мероприятий и их последовательность представляются в ином виде. Здесь в первую очередь приходится считаться с тем, что противошоковые мероприятия должны индивидуализироваться в зависимости от вида и размеров повреждения тканей. При обширном повреждении

нижних конечностей (трамвайная или железнодорожная травма) следует немедленно приступить к выполнению двух мероприятий: переливанию крови и блокаде нервных стволов выше места повреждения. В это же время производится определение удельного веса крови для уточнения размеров кровопотери. Это нужно для того, чтобы и в этих случаях возместить только количество утраченной крови и предотвратить перегрузку кровяного русла донорской кровью. Если пострадавший с открытой обширной травмой доставлен с кровяным давлением в 60 мм рт. ст. и ниже необходимо сразу приступить к внутриартериальному нагнетанию крови для того, чтобы поднять кровяное давление до безопасного уровня 80—90 мм рт. ст. После того, как кровяное давление стабилизируется на этих цифрах, все форсированные лечебные приемы должны быть прекращены. Нужно продолжать капельное внутривенное вливание противошоковой жидкости для того, чтобы поддерживать кровяное давление на достигнутом уровне и этим путем быстро транспортировать в кровяное русло лечебные препараты — гормоны, витамины и т. д. Длительное капельное внутривенное введение солевой жидкости при наличии обширного очага повреждения целесообразно еще и потому, что при этом замедляются процессы свертывания крови и предотвращается образование эмболов (важное, но еще, к сожалению, недостаточно оцениваемое мероприятие). Стабилизация кровяного давления на уровне 80—90 мм рт. ст., достигнутая путем форсированных мероприятий, не означает еще ликвидации или уменьшения степени тяжести шока. Это еще состояние крайне неустойчивого равновесия. Маленькая травма или даже беспокойство, причиненное очагу повреждения, может нарушить установившееся равновесие, и возникнет рецидив того состояния, из которого организм был выведен путем применения форсированных лечебных мероприятий. Нужно всегда помнить о том, что повторные форсированные мероприятия не сопровождаются быстрым эффектом, как при их первичном применении. Покой в этом состоянии является важнейшим противошоковым средством. Именно в этом состоянии выявляются все преимущества непрерывного наблюдения, во время которого имеется возможность быстро заметить появление нового симптома и принять меры к его устранению.

В качестве иллюстрации можно привести следующее наблюдение.

Б-ной К., мускулистый мужчина, 42 лет. Нога раздавлена колесом трамвая выше колена. Доставлен со жгутом. Кровяное давление не определяется. Пульс прощупывается только на бедренной артерии. Немедленно начаты внутриартериальное нагнетание крови и блокада нервных стволов у корня конечности. Кровяное давление поднялось до 70 мм рт. ст.,

после чего больной был переложен с каталки на операционный стол. Медленно давление снизилось и перестало определяться. Снова применено внутриартериальное нагнетание крови, с помощью которого кровяное давление вновь удалось поднять до 70 мм рт. ст. Хирурга очень смущал наложенный жгут, и он решил произвести ампутацию конечности, которая к тому же висела на кожном лоскуте. После снятия повязки, разреза кожи кровяное давление вновь перестало определяться, и дальше вся операция производилась при непрерывном внутриартериальном нагнетании крови. Операция закончена при кровяном давлении 75 мм рт. ст. После операции низкое кровяное давление (80 мм рт. ст.) определялось в течение 10 часов. Все это время производилось капельное введение противошоковой жидкости и кислородная ингаляция. Затем начался медленный подъем кровяного давления. Выздоровление.

В данном случае можно отчетливо видеть, насколько рискованными были все манипуляции, в том числе и операция, которые производились больному, находящемуся в состоянии шока, или, как мы упоминали выше, в состоянии неустойчивой компенсации. Какие же показатели могут быть использованы для определения устойчивости компенсации или, проще говоря, когда можно решиться на операцию при наличии шокового состояния. В практической работе мы имеем возможность пользоваться пока только наблюдениями за состоянием кровяного давления.

Другой пример приводится с целью демонстрации правильного поведения хирурга при решении вопроса об оперативном вмешательстве.

В клинику доставлена девушка 20 лет. Правая нога раздавлена колесом автомобиля, в результате чего кожа в нижней трети бедра и почти по всей голени оказалась отслоенной в виде чулка. Кровяное давление 80-90 мм рт. ст. Взята на операционный стол. В это время была осмотрена опытным хирургом, который рекомендовал не спешить с операцией. Рана была прикрыта салфетками с пенициллином. Введены обезболивающие и нейроплегические вещества. Больная в течение 10 часов находилась в полудремотном состоянии и, укрытая одеялом, лежала на операционном столе. Операция была начата при кровяном давлении 110 мм рт. ст. Отслоенная кожа была снята и передана бригаде хирургов для обработки по Красовитову. Другая бригада в это время иссекала подкожную клетчатку с раны. Затем кожа (1250 см²) была имплантирована. Операция под местной анестезией продолжалась 3 часа при кровяном давлении 110 мм рт. ст. Выздоровление и полное приживление кожи.

В этом случае правильная тактика позволила произвести операцию без всякого риска.

Противошоковые растворы могут быть любого состава, так как при сопоставлении результатов от применения различных противошоковых растворов трудно отдать предпочтение одному из них. Более перспективны в качестве противошоковых препаратов крупномолекулярные соединения типа перистона, пиролидона, полиглюкина, синкола и др. Эти соединения более устойчиво удерживают кровяное давление,

может быть, потому, что они более длительное время задерживаются в кровяном русле.

В клинических условиях чрезвычайно важное значение имеет вопрос о том, когда можно считать, что состояние шока уже ликвидировано. Это необходимо в первую очередь для того, чтобы правильно решать вопрос о сроках оперативного вмешательства, исходя при этом из того совершенно бесспорного факта, что оперировать пострадавших в состоянии шока всегда нежелательно и всегда опасно. Только самые неотложные показания в виде продолжающегося кровотечения могут служить основанием для производства операции больному, находящемуся в состоянии шока.

Очень важно подчеркнуть, что подъем кровяного давления, достигнутый путем применения форсированных противошоковых мероприятий, даже в том случае, если давление поднялось до нормальных цифр, еще не является показателем ликвидации шока. Нужно всегда иметь в виду, что изменения, возникшие при шоке, настолько многочисленны и многообразны, что нельзя рассчитывать на их ликвидацию тотчас после подъема кровяного давления. В практической работе критерием выхода из шока можно считать устойчивую стабилизацию кровяного давления и особенно появившуюся тенденцию к самостоятельному подъему давления после прекращения противошоковых мероприятий. Печальные примеры несоблюдения этого правила настолько многочисленны, что приводить их не имеет смысла. Правда, нужно считаться с тем, что поспешность с оперативными вмешательствами в прошлом оправдывалась боязнью развития инфекционных осложнений; теперь же, когда эта опасность уменьшилась, так как развитие инфекционных осложнений можно надежно предупредить путем раннего применения антибиотиков, имеется полная возможность более спокойно выждать ликвидации шока и уменьшить опасность операции.

В связи с этим уместно напомнить о том, что довольно распространенное мнение, согласно которому наличие необработанного очага повреждения не дает возможности ликвидировать состояние шока, не всегда правильно. Шокогенные влияния, исходящие из очага повреждения, могут быть ослаблены или даже вовсе устранены еще до хирургической обработки. Так, при повреждениях конечностей новокаиновые блокады, местная гипотермия, обезболивающие и нейроплегические вещества могут резко ослабить шокогенные импульсы, идущие из очага повреждения, но только при том условии, если будет полностью приостановлено кровотечение, так как даже очень небольшое наружное кровотечение из поврежденных мышц никогда не позволит добиться устойчивой стабилизации кровяного давления, позволяющей про-

изводить оперативное вмешательство. Именно по этой причине нельзя медлить с операцией при проникающих ранениях живота, и эти операции очень часто приходится делать, не дожидаясь полной ликвидации шока. Разумеется, что подобные операции должны быть обеспечены всем необходимым для поддержания кровяного давления на безопасном уровне, а в ходе операции должны приниматься меры к восстановлению уровня кровяного давления.

Применение с целью профилактики и терапии шока так называемых нейроплегических и ганглиоблокирующих веществ за последнее время получило широкое и не всегда достаточно оправданное распространение. Даже в «Большой медицинской энциклопедии» эти вещества рекомендованы в качестве противошоковых средств без каких бы то ни было указаний на порядок, дозировку и показания к их применению. Мы располагаем большим опытом по применению нейроплегических веществ при шоке и поэтому имеем возможность оценить их положительные и отрицательные качества. Положительные качества нейроплегических веществ заключаются в том, что после их введения ликвидируются явления двигательного и психического возбуждения, появляется сонливость, уменьшается чувство боли. Кровяное давление снижается примерно у 20% больных, у 50% кровяное давление не изменяется и у 30% больных — даже повышается. Однако профилактическое введение нейроплегических смесей, производимое на месте происшествия, имеет и ряд отрицательных сторон. Во-первых, очень трудно бывает оценить состояние этих пострадавших после их поступления в клинику, так как никогда нельзя сказать, в результате чего больной находится в таком состоянии: в результате ли травмы, или в результате введения нейроплегических веществ. Особенно опасно это затруднение в тех случаях, когда по характеру травмы можно подозревать повреждения внутренних органов, диагностировать же эти повреждения после введения нейроплегических веществ бывает очень трудно. Вводя нейроплегические вещества на месте происшествия, врач почти никогда не знает, до каких пределов снизится кровяное давление и снизится ли оно вообще. И, наконец, еще одно обстоятельство. При очень значительной травме, когда в стационаре несомненно потребуются применение всего арсенала стимулирующих, возбуждающих, сердечных и других средств, действие этих средств после применения нейроплегических веществ будет, по-видимому, резко ослаблено, что затруднит выведение пострадавших из состояния шока. Все сказанное не является призывом к отказу от применения нейроплегических средств, а является рекомендацией к более углубленному их изучению.

с целью выработки более точных показаний и противопоказаний к их применению.

Лечение шока является трудной проблемой, решение которой в условиях большого города заключается в том, чтобы все пострадавшие в состоянии шока доставлялись в крупные лечебные учреждения, где противошоковая терапия может проводиться в специализированных отделениях, оснащенных аппаратурой, приборами и всеми противошоковыми средствами.

Лечение шока становится специализированным видом помощи. Улучшение исходов этого тяжелого состояния зависит от применения дифференцированной терапии с учетом всех высказанных положений.

НЕКОТОРЫЕ СООБРАЖЕНИЯ О ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Д. А. Арапов

Академия медицинских наук СССР — Москва

(Опубликовано в журнале «Хирургия», № 6, 1960 г.)

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

М. Г. Шрайбер, Н. В. Уханова, Е. И. Вольперт

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

В сознании хирургов глубоко укоренилось представление о сложном патогенезе травматического шока, а в связи с этим и выработались принципы комплексной терапии его. Унифицированный противошоковый комплекс сыграл положительную роль в годы Великой Отечественной войны. За истекшие 15 лет учение о травматическом шоке пополнилось рядом новых сведений из области фармакологии, физиологии, науки о переливании крови и плазмозаменителей. Бурно развилась анестезиология, принципы которой легли в основу современных представлений о профилактике и терапии травматического шока. Подверглись переоценке такие старые, «классические» противошоковые средства, как морфин-

ные препараты, спирт, применение контактного согревания и др. Современная нейрофармакология дала возможность вмешаться в интимные нервные процессы на всех звеньях рефлекторной дуги. Оказалась чрезвычайно заманчивой возможность использовать при шоке нейролегические, антигистаминные, курареподобные и холинолитические препараты.

Все изложенное побудило Ленинградский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Джанелидзе приступить к изучению травматического шока. С этой целью с 1957 г. мы организовали, в тесном контакте с Ленинградской станцией скорой помощи, единую систему обслуживания пострадавших с явлениями травматического шока. Мы считали необходимым начинать профилактику и терапию шока в стационарных условиях — в машине скорой помощи. Был создан опытный образец противошоковой специализированной машины скорой помощи, представляющей собой передвижную противошоковую операционную, в которой сосредоточены аппаратура, плазмозаменители, медикаментозные и перевязочные средства, необходимые для выведения из шока и терминальных состояний.

Уже подведены первые итоги работы врачей скорой помощи и специализированной машины скорой помощи в деле ранней профилактики и терапии травматического шока, и можно с уверенностью сказать, что эта система себя оправдала.

В настоящее время мы располагаем 185 наблюдениями над пострадавшими с явлениями травматического шока и терминальными состояниями, которые распределяются следующим образом: шок I степени — 50, шок II степени — 60, шок III степени — 60, терминальные состояния — 15.

Следует отметить значительные диагностические трудности при распознавании шока. Термин «шок» короток, но далеко не ясен. Слишком много сходных патологических процессов пытались объединить этим термином. Мы являемся сторонниками максимального ограничения этого понятия, сохраняя за ним право на существование для тех видов реакций на травму, где не выражены другие патологические процессы, могущие играть самостоятельную роль в патогенезе реакций или смерти, например массивная кровопотеря, обширные разрушения жизненно важных органов, не совместимые с жизнью, и т. д.

Под шоком следует понимать состояние угнетения жизненно важных функций организма с циркуляторными нарушениями центрального происхождения, но без выраженной кровопотери или инфекции, развившихся в результате тяжелой травмы. Этот патологический процесс носит фазный ха-

ракти, с последовательным чередованием фазы возбуждения (эректильной) с фазой торможения (торпидной).

Шок является динамическим процессом и, в связи с этим, совершенно неправильно оценивать шок только по исходному состоянию больного. Лишь проследив течение травматического шока от момента его возникновения до полного выведения из состояния шока, можно составить истинное представление о степени его. При этом должна учитываться не только непосредственная реакция организма на травму, но и то, как больной перенес транспортировку, наркоз, оперативное вмешательство, какова была реакция больного на противошоковые мероприятия.

Мы пользуемся делением шока на 3 степени, обозначая ранее принятую IV степень как первую фазу терминальных состояний. Кроме того, мы считаем очень важными и полезными такие определения: 1) компенсирующий (купирующий) шок; 2) шок в периоде стабилизации и 3) декомпенсированный (некупирующий, затяжной, прогрессирующий шок). Такое деление имеет практическое значение, так как каждому клиническому определению фазы и степени шока соответствует определенная картина и патологических нарушений, без уяснения которых немислима рациональная, дифференцированная и патогенетическая терапия шока.

Клинические проявления травматического шока нуждаются в уточнении и более детальном изучении. Учитывая трудности, которые возникают при обследовании пострадавших от травмы, недопустимость выжидания для применения сложных методов исследования, следует обращать особое внимание на так называемые «малые» признаки: 1) тахикардия при нормальном уровне артериального давления; 2) спадение поверхностных вен; 3) снижение венозного давления при сохраненном артериальном давлении; 4) похолодание конечностей (почти постоянный признак при шоке III степени); 5) неравномерность окраски кожи («пятнистый цианоз»); 6) обильное потение (непостоянный, но неблагоприятный симптом).

Для дифференцированного подхода большое значение имеет определение степени кровопотери. Если при обширных ранениях, разможениях и отрывах конечностей факт кровопотери не вызывает сомнений, то при закрытых повреждениях кровопотеря учитывается недостаточно. Переломы костей таза, переломы бедра сопровождаются значительной потерей крови за счет кровоизлияния в забрюшинное пространство или межмышечные промежутки.

Риве (1958) с помощью радиоактивных изотопов изучил объем циркулирующей плазмы и крови при тяжелой травме и рассчитал, что кровопотеря при обширных ранениях

мирного времени достигает 40% объема циркулирующей крови, а при ранениях военного времени — 50%. В связи с этим мы считаем необходимым крово- и плазмозамещение при шоке производить с обязательным учетом степени кровопотери. Определение содержания эритроцитов и гемоглобина является недостаточным и запоздалым критерием, его следует дополнить определением удельного веса крови и плазмы. В истекшем году мы организовали круглосуточное определение удельного веса крови гравиметрическим, купоросным методом Филиппса-ван-Слайка. Кровопотеря при шоке III степени отмечалась почти у всех больных.

Противошоковый комплекс, применяемый в нашем институте, состоял из следующих мероприятий:

1) Мероприятия, направленные на нормализацию нарушений со стороны нервной системы: различные виды новокаиновых блокад, характер которых зависит от вида повреждения, иммобилизация пораженного органа, нейроплегические смеси (аминазин, димедрол, пантопон, атропин), различные виды наркоза, местное охлаждение.

2) Мероприятия, направленные на борьбу с нарушениями кровообращения: переливание крови (внутривенное, внутриартериальное), декстранных препаратов (синкол, полиглюкин) и поливинилалкоголя.

3) Мероприятия, направленные на ликвидацию дыхательных нарушений: ингаляция кислорода, а при возникновении расстройств дыхания — интубация, наркоз закисью азота с повышенным содержанием кислорода (30—50%), управляемое и искусственное дыхание с помощью аппаратов ДП-1, ДП-2, «Красногвардеец», трахеостомия.

4) Мероприятия, нормализующие обмен веществ: введение витаминов С и В₁, глюкозы, инсулина и дибазола. Создание соответствующего температурного режима.

5) Мероприятия, направленные на нормализацию эндокринных нарушений: АКТГ, кортизон, питуитрин, норадреналин.

В этом широком комплексе ряд мероприятий носит общий и обязательный характер для всех пострадавших в состоянии шока, другие же требуют дифференцированного подхода, зависящего от характера повреждения, фаз и степеней шока, а также индивидуальных особенностей пострадавшего.

К группе обязательных мероприятий относятся: создание покоя, ограничение изменений положения тела в связи с опасностью возникновения ортостатического коллапса, особенно на фоне нейроплегии, местное обезболивание и применение болеутоляющих средств, причем применение морфина при шоке III степени, в торпидной фазе его и, особенно, при дыхательных нарушениях должно быть ограничено.

Согреванию больных придавалось большое значение. Однако экспериментальными и клиническими данными Крюгера доказано, что внешнее бесконтрольное согревание с помощью грелок приводит к повышению расходования кислорода и нарастанию явлений коллапса. Возникшее при шоке сокращение периферических сосудов под влиянием тепла переходит в расширение и сопровождается оттоком крови от жизненно важных центров к периферии, а вместе с этим снижением кровяного давления. Пострадавшего следует поместить в теплой комнате (21—23° С), область же повреждения, особенно при отсрочке хирургической обработки или не снятом жгуте, следует охлаждать. К обязательным мероприятиям следует отнести также введение комплекса витаминов, нейрофармакологическую блокаду рефлекторных дуг и кислородную терапию.

Среди мер, требующих дифференцированного применения, на первом месте стоит плазмо- и кровозамещение. Опыт нашего института показал, что недозированное, избыточное внутривенное вливание крови недопустимо, — оно вызывает перегрузку правого сердца и «псевдокомпенсацию» шока (Хардер). После установления степени кровопотери можно решить, каково должно быть возмещение. В тех случаях, где кровопотери нет или она невелика, можно обойтись иногда и вовсе без переливания цельной крови, а ограничиться плазмозаменителями и гипертоническими противошоковыми растворами. При кровопотере кровь должна в определенной пропорции сочетаться с плазмозаменителями. Мы испытывали действие крупномолекулярных декстранных плазмозаменителей — синкола и полиглюкина, а за последний год приобрели опыт в переливании поливинилалкоголя (ПВА), который мы получали из Ленинградского института переливания крови. Крупномолекулярные полисахариды являются «коллоидноосмотическими протезами», которые на время поддерживают равновесие в кровяном русле. Наилучшими являются растворы с молекулярным весом 60—80000. Из трех основных симптомов шока (олигемия, гипотония и аноксия) они действуют только на первые два и в меньшей степени способствуют ликвидации кислородного голодания, хотя, улучшая гемодинамику, они влияют и на течение аноксии. Нами перелито 35 л синкола, 130 л полиглюкина и 35 л ПВА. Все перечисленные растворы, особенно синкол, обладают выраженным прессорным действием и не дают никаких осложнений. ПВА применен у 51 пострадавшего при травматическом шоке и у 60 больных во время хирургических плановых операций для профилактики и борьбы с операционным шоком. ПВА обладает несколько меньшим молекулярным весом, чем синкол и полиглюкин, однако прессорный эффект от него так же

ярко выражен и так же полностью отсутствуют посттрансфузионные реакции.

При шоке III степени, где АД снижается ниже 70 мм рт. ст., мы считаем необходимым начинать противошоковые меры с внутриартериального нагнетания крови (произведено 98 раз у 60 больных), так как длительное снижение артериального давления ниже критического уровня приводит к необратимым изменениям в жизненно важных образованиях коры и подкорки. Более детально этот вопрос освещен в работе Н. В. Ухановой.

Нейроплегия при шоке использована нами у 106 больных (при шоке I степени — 29, II — 32, III — 36 и при терминальных состояниях — 9 раз). В 71 случае нейроплегические вещества были введены врачами скорой помощи до стационара, а мы продолжили эти наблюдения. Наилучшие результаты дает введение нейроплегических смесей при тяжелой травме до выявления симптомов шока, или в эректильной фазе его. В этих случаях применение нейроплегических веществ носит профилактический характер. Такие пострадавшие получают субъективное облегчение, легче переносят транспортировку, иммобилизацию и последующие оперативные вмешательства. Снижение артериального давления под влиянием нейроплегических веществ в этих случаях бывает незначительным (10—15 мм рт. ст.), а нередко, напротив, происходит стабилизация уровня артериального давления и приближение его к норме. В качестве примера можно привести следующие наблюдения:

1. Б-ной Ш. (история болезни № 1458). При падении с высоты 8 м получил закрытый перелом обеих костей правой голени, перелом обеих плечевых костей, вывих правого предплечья, перелом обеих костей предплечья; шок III степени. В машине скорой помощи в эректильной фазе введена нейроплегическая смесь, произведена блокада переломов и иммобилизация. Последующее вмешательство в стационаре перенес хорошо при артериальном давлении 100/70—110/80 мм рт. ст.

2. Б-ной К. (история болезни № 2617). Перелом костей таза с повреждением мочевого пузыря, перелом бедренной кости, перелом верхней челюсти. Ссадины и ушибы тела. Шок III степени. Нейроплегия в машине скорой помощи. Благоприятный исход операции и лечения.

Нейроплегические смеси показаны также в стационарных условиях при травматическом шоке II и III степени, при уточненном диагнозе повреждения и необходимости применить оперативное или репозиционное пособие. Однако следует твердо помнить, что *при декомпенсированном шоке III степени, при артериальном давлении ниже 70 мм и, особенно, при терминальных состояниях применение нейроплегических смесей противопоказано.*

В связи с возникающими при шоке нарушениями в системе гипофиз — кора надпочечников мы начали испытание при

травматическом шоке адренокортикотропного гормона (АКТГ) и норадреналина (Ю. Н. Цибин).

АКТГ оказался эффективным при торпидной форме шока, особенно при комбинированных повреждениях черепа и других частей тела, без явлений возбуждения. Мы применяем АКТГ по 10-15 ед. 2-3 раза в день на протяжении 2-3 дней.

Экспериментальными данными О. П. Храбровой из патологической лаборатории нашего института доказано положительное действие АКТГ при экспериментальном травматическом шоке.

Большой интерес представляет изучение действия норадреналина при шоке. Как известно, адреналин вызывает спазм периферических сосудов, повышение периферического артериального давления, но вместе с тем и усиление тканевой гипоксии. В связи с этим адреналин не включается в противошоковый комплекс, а используется только в комплексе мер по оживлению организма при внутриартериальном нагнетании крови. Норадреналин лишен недостатков адреналина, и потому использование его при шоке представлялось перспективным.

Ценным свойством норадреналина является способность повышать как систолическое, так и диастолическое давление без перегрузки правого сердца и сердечной мышцы. Нами в 22 случаях травматического шока с успехом применен норадреналин «Спофа» (Чехословакия), в среднем 0,1 мг/кг веса в 5% растворе глюкозы или в одном из декстранных плазмозаменителей. Следует отметить исключительный эффект от применения норадреналина в торпидной фазе травматического шока II степени. Однако при очень тяжелом шоке III степени или переходе в терминальное состояние действие норадреналина не всегда успевает сказаться, так как вливание указанной выше дозы норадреналина проводится медленно на протяжении 2-3 часов. Очень благоприятно сочетание норадреналина с нейроплегическими веществами. При этом гипотензивный эффект нейроплегических веществ выявляется не столь резко, а их блокирующие свойства сохраняются.

Так, у б-ного К. при исходном артериальном давлении 80/45 мм рт. ст. через 25 минут после вливания только $\frac{1}{4}$ дозы норадреналина, растворенного в поливинилалкоголе, без применения крови, артериальное давление поднялось до 120/65 мм рт. ст.

У б-ного А. во время ампутации плеча и стопы артериальное давление снизилось до 50/30 мм рт. ст., через 25 минут после начала вливания полиглокина с норадреналином оно повысилось до 80/40, через 35 минут — до 95/60 и в дальнейшем постепенно до 130/80 мм рт. ст.

У б-ной С. при тяжелой травме черепа и головного мозга, сочетавшейся с множественным переломом ребер, артериальное давление равнялось 65/35 мм рт. ст., через 30 минут от начала вливания норадреналина давление повысилось до 110/60 мм рт. ст.

Применение норадреналина целесообразно также в послеоперационном периоде при длительной гипотонии.

Наш опыт убедил нас в том, что шаблонное применение всего противошокового комплекса неправильно, а иногда и просто небезопасно. В связи с этим мы разработали ориентировочную схему дифференцированной терапии шока, которая может быть применена с учетом динамических изменений в течение шокового процесса (стабилизация, компенсация, восстановление или декомпенсация и прогрессирование расстройств).

Эректильная фаза. Нейроплегические смеси, наркоз закистью азота, новокаиновая блокада зоны повреждения, комплекс витаминов, местное охлаждение.

Шок I степени. Без выраженной кровопотери: новокаиновая блокада, морфин или нейроплегическая смесь, иммобилизация, комплекс витаминов, дибазол, наркоз закистью азота (50-30% O_2) при транспортировке и хирургических вмешательствах.

При кровопотере, не превышающей по номограмме 20% циркулирующей крови, — переливание противошоковых гипертонических растворов (№ 28, № 43) или ПВА в количестве 250-500 мл капельным путем.

Шок II степени. Без выраженной кровопотери: то же, что и при шоке I степени + вливание ПВА или декстранных препаратов (500 мл) с добавлением 1 мл норадреналина, АКТГ, местное охлаждение. При кровопотере, равной 20-30% объема крови, — переливание крови из расчета 20-30% по отношению к объему вводимых плазмозаменителей.

Операция при стабилизации давления. Обезболивание: местное, или интубационный наркоз с мышечными релаксантами (в зависимости от масштаба операции).

Шок III степени. Без выраженной кровопотери при давлении не ниже 70 мм рт. ст.: новокаиновая блокада зоны повреждения, морфин или нейроплегическая смесь, иммобилизация, введение комплекса витаминов, АКТГ; при транспортировке, перекладке, наложении шин — наркоз закистью азота (50-40% O_2). Переливание декстранных препаратов, 500 мл 5% глюкозы с норадреналином и крови (20-30% по отношению к количеству плазмозаменителей). При снижении артериального систолического давления ниже 70 мм рт. ст. — внутриартериальное нагнетание 250-500 мл крови или плазмозаменителей с последующим продолжением внутривенных вливаний. В случае возникновения дыхательных расстройств — наркоз закистью азота, введение мышечных релаксантов, интубация, искусственное дыхание с помощью аппаратов ДП-1, ДП-2, ГС-1, ГС-5 и др., а при соответствующих показаниях — трахеостомия.

При отсутствии кровотечения — операция после стабилизации систолического давления на уровне 80-90 мм рт. ст. При продолжающемся кровотечении — неотложная операция под «прикрытием» внутривенного и подготовленного внутриартериального нагнетания крови. Обезболивание, в зависимости от масштаба операции, местное, или поверхностный наркоз закистью азота с применением мышечных релаксантов.

Приведенная схема должна быть строго индивидуализирована и при этих условиях может способствовать снижению летальности при шоке.

Исходы лечения. Оценка результатов лечения травматического шока трудна. Исход повреждения зависит не только от методов профилактики и борьбы с шоком, но и от целого ряда других причин, к которым относится тяжесть повреждения, так называемая «совместимость его с жизнью» и исходного состояния защитных сил организма (возраст, состояние сердечно-сосудистой системы и наличие или отсутствие ряда других факторов, оказывающих влияние на течение шока). Оценка повреждения, как «несовместимого с жизнью» при жизни больного, должна производиться крайне редко. Только посмертно, при совместной оценке характера повреждения клиницистом и патолого-анатомом, такое заключение может быть сделано с большей или меньшей степенью достоверности.

В 1958 г. мы сообщили о том, что летальность при травматическом шоке составляла 13,7%. К 1960 г. летальность снизилась до 11,4%, что можно, в известной степени, объяснить более широким и ранним применением мер профилактики шока врачами скорой помощи, а также накоплением большего опыта врачами стационара и отказом от стандартного подхода к лечению шоковых больных, т. е. переходом к дифференцированной терапии шока. При шоке I и II степени мы не наблюдали летальных исходов. Последние приходятся на шок III степени (13 случаев) и терминальные состояния (8 случаев). Очень ценным является тот факт, что из 15 пострадавших, находившихся в терминальном (преагональном) состоянии, при неопределяющемся пульсе и неопределяющемся артериальном давлении нам удалось семерых спасти. Худшие результаты получены у той группы пострадавших, где к указанным нарушениям гемодинамики присоединялись дыхательные расстройства. Повторным внутриартериальным нагнетанием крови в сочетании с искусственным дыханием в ряде случаев удавалось до 4-5 раз выводить больных из терминального состояния, но на короткий промежуток времени. Каждое последующее внутриартериальное нагнетание крови оказывалось менее эффективным, чем предыдущее.

Как и прежде, мы с сожалением можем констатировать, что, несмотря на улучшение результатов выведения больных из шока, нам не удалось спасти ряд больных, которые по характеру повреждений могли бы выжить. Это касается больных с отрывом обеих бедер (5), многооскольчатом переломом таза и забрюшинным кровоизлиянием (6), особенно у лиц пожилого возраста. У двух умерших отмечено наличие жировой эмболии, но нам очень трудно решить, какую роль сыграла она в причине смерти.

Если из всех наших клинических наблюдений изъять группу лиц, находившихся в терминальных состояниях, то летальность при травматическом шоке (без тяжелых повреждений черепа и головного мозга) составляет 7,6%. Дальнейшее изучение методов диагностики, профилактики и терапии шока должно способствовать снижению летальности при травматическом шоке.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

А. Ф. Тур, В. М. Лотман, А. Н. Тимофеева

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

Литературные данные об изменениях сердечно-сосудистой системы при травматическом шоке относятся в основном к изменениям пульса и артериального давления. Об изменениях сердечной мышцы и коронарного кровообращения имеются очень ограниченные сведения.

В нашем сообщении мы остановимся на изменениях электрокардиограммы при травматическом шоке.

Мы исследовали за 1957—59 гг. 94 больных в состоянии шока, из них у 91 больного был травматический шок и у 3 операционный.

Из 94 обследованных мужчин было 66, женщин — 28; преобладали возраст до 40 лет; 21 больной был в возрасте до 20 лет. Большинство обследованных больных было в торпидной фазе шока и только 3 больных были в эректильной фазе.

Изучение ЭКГ производилось динамически. Было установлено, что некоторые изменения возникают в зависимости от вида травмы. Так, повреждения мозга вызывают нарушения синусового ритма в виде экстрасистолии или предсердножелудочковой блокады узлового ритма. Травма костей таза вызывает изменения зубца Т; травма трубчатых костей существенных отклонений ЭКГ не вызывает.

Травматический шок вызывает значительные изменения на ЭКГ, причем главным образом в тяжелых состояниях торпидной фазы, а также и в эректильной фазе.

Изменения ЭКГ наиболее резко выражены при обширных повреждениях и размозжениях тканей (отрывы конечностей и т. п.). Эти изменения заключаются в следующем: 1) учащение синусового ритма до 120-160 и выше; 2) появление очень высоких и острых зубцов Т в отведениях от конечностей и в левых грудных; 3) резкое понижение линии ST обычно в тех же отведениях, в которых изменен и зубец Т, и 4) отклонение электрической оси вправо.

Изменения ЭКГ не зависят от проводимой терапии; они наблюдались у больных, которым не была еще проведена терапия, и у тех больных, которым проводились массивные внутривенные и артериальные трансфузии крови и вводились нейроплегические и другие средства. Параллельно с улучшением состояния изменения на ЭКГ исчезали. Если явления шока нарастали, ЭКГ становилась характерной для дистрофических изменений в миокарде. Смерть наступала при появлении гетеротопного ритма и перехода к мерцанию желудочков. Наши данные имеют много общего с экспериментальными наблюдениями сотрудника патологической лаборатории нашего института Г. Д. Головачева.

Подобные ЭКГ наблюдаются и при некоторых других состояниях, например, при тяжелых интоксикациях, хотя они не достигают такой степени.

Полученные нами ЭКГ напоминают ЭКГ при гиперкалиемии. Мы не имеем возможности проследить нарушения электролитного обмена при травме. Известно, что всякая травма, особенно связанная с размозжением мягких тканей, сопровождается повышением содержания калия в крови, в результате освобождения калия из разрушенных клеток, а также вследствие возникновения у пострадавшего нарушения межклеточного обмена калия. При травме понижается способность организма усваивать калий; различные обменные нарушения могут также приводить к понижению содержания калия в крови. Как известно, нарушения электролитного обмена при шоке могут быть причиной смерти больного.

Электрокардиографические изменения, наблюдавшиеся нами в некоторых фазах шока, указывают на состояние гиперкалиемии; из этого следует, что в борьбе с шоком значительное место должно уделяться мероприятиям, направленным против нарушения калиевого и вообще электролитного и белкового обмена.

Изменения ЭКГ при травматическом шоке обусловлены потоком импульсов, поступающим из места поражения в центральную нервную систему, а также, по-видимому,

обменными нарушениями и, в частности, нарушением электролитного баланса.

Кроме изучения изменений ЭКГ при травматическом шоке, мы занимались определением минутного объема методом вычисления. Полученные путем вычисления данные имеют конечно только относительное значение. У некоторого числа наших больных мы вычисляли по формуле минутный и ударный объем. На высоте шока мы получили в одних случаях нормальные или слегка сниженные цифры минутного объема; мы наблюдали также низкие цифры ударного и высокие — минутного объема, что зависело от усиленной сердечной деятельности. При неблагоприятном течении шока отмечены особенно низкие цифры ударного объема. У некоторых больных под влиянием массивных внутривенных и внутриаартериальных переливаний определялись очень высокие цифры ударного и минутного объема, которые иногда быстро становились низкими, по-видимому, вследствие резкого ослабления сердечной деятельности.

Наблюдения над общим обменом путем вычислительного метода показали значительное повышение обмена, которое снижалось или доходило до нормы в благоприятно протекающих случаях шока; при неблагоприятном течении основной обмен оставался высоким.

Наши наблюдения и их трактовка требуют подтверждения биохимическими исследованиями.

Выводы

1) При травматическом шоке на ЭКГ отражаются тяжесть, характер травмы и степень шока. Наибольшие изменения наблюдались при шоке, вызванном отрывами и разрывом конечностей.

2) Наиболее выраженными и постоянными являются следующие изменения ЭКГ: высокая синусовая тахикардия, высокие зубцы Т, резкое понижение линии ST. Эти изменения выражены в грудных, особенно левых отведениях, и в отведениях от конечностей. Описанные выражения изменения ЭКГ наблюдаются при тяжелых степенях торпидной фазы и при эректильной фазе; при легких степенях шока изменения ЭКГ мало выражены.

3) Увеличение ударного и минутного объемов зависит от массивных переливаний и трансфузий, а также указывает на усиленную деятельность сердца. Перед смертью от шока в результате анатомических и биохимических изменений миокарда падают и ударный и минутный объемы.

4) При терапии шока необходимо также следить за электролитным обменом (K, Ca, Na) и проводить соответствующую терапию при его нарушении.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

В. В. Румянцева

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

Морфологические изменения при травматическом шоке неоднократно описывались многими авторами (И. В. Давыдовский, С. П. Ильинский, М. А. Израильская, Н. А. Краевский, Ю. М. Лозовский и др.). Изучение этих изменений в основном проводилось вне зависимости от стадии шока и без учета применения противошоковых средств. В последнее время появились работы, в которых приводятся сведения о морфологических изменениях во внутренних органах, наблюдаемых в разные стадии шока (Н. М. Неменова, М. Л. Гарфункель, Т. В. Полушина), но в этих исследованиях мало внимания уделено изменениям мышцы сердца.

В связи с этим нами предпринято изучение морфологических изменений в миокарде при травматическом шоке в разных стадиях его развития, а также в зависимости от применения некоторых противошоковых средств.

Нами исследован миокард 44 животных, у которых вызывался шок, кроме того, мы исследовали сердечную мышцу 18 больных, умерших от травматического шока.

Экспериментальный шок вызывался у кошек. В качестве противошоковых средств применялся адренкортикотропный гормон, кортизон и норадреналин с глюкозой. Большинство животных продолжало жить после опытов и забивалось в разные сроки от 1 часа до 5 дней, а некоторые и через 1-2 месяца. Самостоятельная гибель животных наблюдалась в 7 случаях, причем эти животные погибли чаще во второй торпидной стадии шока, реже — в первой.

Наши исследования показали, что изменения в миокарде при шоке в основном выражались в сосудистых нарушениях и дистрофически-некротических изменениях. Эти изменения локализовались чаще в отделах с наибольшей функциональной нагрузкой, т. е. в левом желудочке сердца, перегородке, реже — в правом желудочке и предсердиях. Степень выраженности изменений в разные фазы шока была различной.

Самые минимальные изменения миокарда отмечались в эректильной фазе шока, когда наблюдалось неравномерное полнокровие капилляров и мелких сосудов. Мышечные волокна не были изменены. Проводимое лечение на изменения в миокарде не влияло. При исследовании мышцы сердца животных, забитых через 1, 3, 5 дней после опыта, мы обнаруживали отдельные мышечные волокна в состоянии белковой дистрофии типа зернистого набухания и базофильной дегенерации во всех ее проявлениях, описанной впервые Гомедером. Появление дегенеративно измененных мышечных волокон в поздние сроки после нанесения раздражения указывает на то, что морфологические изменения наступают позднее, чем функциональные.

При первой торпидной фазе шока в мышце сердца забитых контрольных животных наблюдалось расширение капилляров, мелких вен, переполнение их кровью, наличие лейкостазов, местами имелось небольшое разрыхление соединительно-тканых структур стромы за счет отека. Среди таких участков встречались мышечные волокна в состоянии белковой дистрофии типа зернистой и базофильной дегенерации. Введение на высоте этой фазы АКТГ, кортизона или норадреналина уменьшало полнокровие сосудов, отек межтканочной ткани был слабее выражен, дистрофически измененные волокна встречались в поле зрения реже, чем в контроле. Если животное, несмотря на введение лекарственных препаратов, погибало через 1-2 суток после опыта, дистрофические изменения мышечных волокон оставались распространенными.

Вторая торпидная фаза шока характеризовалась дальнейшим нарастанием дистрофических и сосудистых изменений. В поле зрения встречались уже не одиночные измененные волокна, а большие группы их, что особенно четко определялось при окраске по Гейденгайну. Пораженные участки окрашивались в черный цвет, а неизмененные волокна в серый с четкой поперечной исчерченностью. Кроме полнокровия сосудов изредка встречались мелкие кровоизлияния и фибриноидный некроз стенок отдельных сосудов. Введение противошоковых средств уменьшало несколько степень выраженности дистрофических изменений мышечной ткани, но не могло полностью предупредить их развитие. В случаях, где лечение было не эффективным, дистрофические изменения имели более распространенный характер.

В части случаев, где применялись адренкортикотропный гормон и кортизон на высоте второй торпидной стадии шока, через 1-2 месяца после опыта обнаруживались фокусы свежего некроза мышечных волокон, вокруг которых имелось скопление лейкоцитов, макрофагов, гистиоцитов. В других случаях элементов свежего некроза не было, а имелось лишь

скопление лимфоидных клеток. При применении указанных средств в эректильной фазе шока, а также у контрольных животных и среди животных, получавших норадреналин, в поздние сроки после опытов, подобные явления не наблюдались. Патогенез этих некрозов с реактивными изменениями вокруг них, наблюдавшийся в поздние сроки после экспериментального шока у животных, остается неясным и требует дальнейших исследований.

Как указано выше, нами были изучены морфологические изменения миокарда у 18 умерших от травматического шока.

В результате исследования установлено, что характер изменений миокарда у человека при травматическом шоке третьей степени и терминальном состоянии аналогичен изменениям, наблюдаемым в торпидных фазах экспериментального шока, с той лишь разницей, что эти изменения у человека более выражены: резче проявляются расстройства кровообращения в виде расширения и переполнения кровью капилляров и мелких вен с лейкостазами, чаще встречаются свежие очаги кровоизлияний. Обращало на себя внимание сильное разволокнение соединительной ткани стромы за счет отека. Вокруг сосудов и между волокнами при этом видны были расширенные лимфатические сосуды. Эти сосудистые изменения имели очаговый характер и одновременно с ними наблюдались изменения мышечных волокон. Постоянно встречалась фрагментация волокон, т. е. разрывы их на отдельные бруски или фрагменты с четкой поперечной исчерченностью в этих фрагментах. На экспериментальном материале фрагментация волокон не наблюдалась. Распространенность этих изменений была разной: от мелких фокусов до больших полей. На частое явление фрагментации мышечных волокон при шоке указывает в своей работе С. П. Ильинский. Эти изменения волокон обусловлены неравномерным их сокращением. Помимо фрагментации наблюдались те же виды белковой дистрофии, что и в эксперименте: зернистое набухание, базофильная дегенерация. Явлений жировой дистрофии ни в эксперименте, ни на секционном материале не обнаруживалось, хотя И. В. Давыдовский указывает, что при шоке может встречаться и этот вид дистрофии. В ряде случаев явления белковой дистрофии были настолько сильно выражены, что сопровождалась гибелью мышечных волокон при явлениях плазморексиса, при этом имелся распад саркоплазмы на отдельные зерна и глыбки. Распаду подвергались не только отдельные волокна или части, но и целые группы с образованием фокусов микромаляции.

Очаги некроза нередко чередовались с участками неизмененных или мало измененных мышечных волокон. При

экспериментальном шоке белковая дистрофия мышечных волокон не доходила до зернисто-глыбчатого распада. Трофический некроз, описываемый Ю. Н. Даркшевичем при операционном шоке в виде перинуклеарного базофильного глыбчатого распада мышечных волокон, в наших исследованиях обнаружить не удавалось.

Результаты наших исследований показывают, что изменения в мышце сердца сводятся к нарушению кровообращения и дегенеративно-некротическим процессам со стороны мышечных волокон. При эректильной фазе экспериментального шока, кроме неравномерного полнокровия сосудов, других изменений не было обнаружено. Между изменениями в I и II торпидных фазах шока имеется лишь количественная разница в поражении миокарда: во II торпидной фазе дистрофические изменения более выражены, чем в I. Применение противошоковых средств в разные фазы шокового состояния в экспериментальных условиях приводит к уменьшению сосудистых и дистрофических изменений.

Изменения в мышце сердца при торпидных фазах экспериментального шока ничем существенно не отличаются от таковых при травматическом шоке в клинике, имеется лишь разница в степени выраженности и распространенности их.

У человека при шоке III степени расстройства кровообращения и дегенеративно-некротические изменения миокарда выражены значительно, чем в эксперименте. Это различие, видимо, связано не только с особенностями организма человека, но также и с тем, что при лечении больных в состоянии шока применяются разнообразные лекарственные средства, в том числе большие количества жидкостей и крови.

Обнаруженные изменения в мышце сердца при шоке не являются чем-то специфичным для шока. Они развиваются в поздние фазы шока, когда наступают разнообразные гемодинамические нарушения, приводящие к тканевой гипоксии. Этим, видимо, следует объяснить большое сходство изменений миокарда, наблюдаемых при шоке, с теми изменениями, которые описываются многими авторами при разнообразных патологических состояниях: при коллапсе, гипотермии, синдроме сдавления, кислородном голодании (С. С. Вайль, Н. Н. Аничков, Ю. М. Лозовский, В. Г. Чудаков и др.), а также при скоростной смерти.

Изменения миокарда, наблюдаемые при травматическом шоке, могут наряду с изменениями в других органах и системах служить причиной смертельных исходов.

О ФАКТОРАХ, ОСЛОЖНЯЮЩИХ ПРОЦЕСС ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА В КЛИНИКЕ

Е. С. Золотокрылина, К. С. Киселева, Н. М. Рябова

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР — Москва

Вопросы патофизиологии и терапии терминальных состояний привлекают все более широкое внимание как патофизиологов, так и практических врачей.

В настоящее время для лечения терминальных состояний разработан комплекс мероприятий. Для усиления и восстановления сердечной деятельности применяются: 1) артериальное нагнетание крови, 2) прямой массаж сердца, 3) дефибриляция и 4) электростимуляция сердца. Для совершенной аэрации крови и восстановления самостоятельного дыхания применяется искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов.

В нашей стране наибольшее распространение получило артериальное переливание крови. Весь опыт предыдущих лет показал эффективность этого способа трансфузии в клинических условиях. Стало очевидным также, что противопоказаний к его применению нет.

Однако следует учитывать, что эффективность артериальной трансфузии находится в прямой зависимости: 1) от причины, вызвавшей терминальное состояние, 2) от стадии терминального состояния, быстроты его развития, 3) от степени истощения компенсаторных реакций организма с учетом индивидуальных особенностей его компенсации. Большое значение имеет также четкость организации и тактики лечения этих больных.

Прямыми показаниями к применению артериального нагнетания крови является развитие терминальных состояний, вызванных кровопотерей, операционным, послеоперационным и травматическим шоком. Наряду с этим оно оказывает также положительное действие и при развитии коллапса, вызванного некоторыми другими причинами (остро текущие гнойные и септические заболевания, интоксикации, острые расстройства гемодинамики при коронарораспазме и т. д.).

Наиболее эффективным артериальное переливание крови оказывается при лечении терминальных состояний, вызванных быстрой массивной кровопотерей.

Основным требованием к проводимому лечению в этих состояниях является быстрое возмещение потерянной крови. Как правило, при указанных состояниях внутривенное введение ее оказывает положительное действие, однако в ряде слу-

чаев внутривенная трансфузия бывает недостаточной. Одной из причин этого может быть развитие кровопотери на фоне органической или функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы, паренхиматозных органов, а также индивидуальной недостаточности компенсаторных систем организма. Кроме того, безуспешность внутривенного переливания крови может иметь место или при слишком большом количестве потерянной крови, или при развитии вследствие этого агонии. В случаях развития клинической смерти внутривенная трансфузия во всех случаях безуспешна.

Артериальное нагнетание крови, имея совершенно иной механизм действия, чем внутривенная трансфузия, оказывается у данной группы больных более успешной. При быстрой, массивной кровопотере показано одномоментное введение в артерию сравнительно больших количеств крови (по 200—250 мл до полной нормализации гемодинамики), наряду с обязательным струйным введением ее в вену. При таком артериальном нагнетании крови за короткое время (1—1,5 часа) может быть введено в артерию от 1 до 2 л крови, что приводит к быстрому возмещению кровопотери и нормализации сердечной деятельности и артериального давления. Однако артериальное переливание крови в ряде случаев может не дать таких результатов, если перед этим было введено в вену большое количество крови без видимого эффекта. Как показали эксперименты, проведенные в лаборатории (Е. С. Золотокрылина, 1957), в таких случаях под влиянием венозной трансфузии наступает остановка сердца в диастоле вследствие острого расширения сердца и атонии миокарда. В клинических условиях нам также приходилось наблюдать в таких случаях отсутствие эффекта от последующей артериальной трансфузии.

При развитии у больных клинической смерти эффективность артериального нагнетания крови может отсутствовать и в тех случаях, когда не проводилось предварительной массивной внутривенной трансфузии. При остановке сердца любой этиологии становится более эффективным применение более сложной манипуляции — прямого массажа сердца в сочетании с дробным введением в артерию крови с адреналином при одновременном проведении искусственного дыхания с помощью аппаратов, вдывающих воздух в легкие. Большая эффективность этого комплекса лечебных мероприятий, вероятно, связана с тем, что при сочетании прямого массажа сердца с артериальным нагнетанием крови осуществляется более совершенное кровообращение в организме, создается более мощное раздражение миокарда и рефлекторная стимуляция сердечной деятельности при одновременном удовлетворительном опорожнении полостей сердца от крови (В. А. Неговский,

И. М. Рябова). Особенно показано применение этого комплекса при развитии острого расширения сердца, атонии миокарда (Н. П. Кулебякин, 1913; В. А. Неговский, 1954-1957; Е. В. Гублер, 1955; Кайл и Доли, 1906).

Наиболее сложным является вопрос о лечении терминальных состояний, вызванных длительной кровопотерей, особенно в сочетании с травматическим и операционным шоком.

При кровотечениях, продолжающихся длительное время, компенсация функций сохраняется значительно дольше, чем при острых массивных кровопотерях. Чем длительнее и массивнее кровопотеря, тем большее количество компенсаторных механизмов включается для сохранения функционального равновесия в организме. Однако компенсаторные возможности организма не беспредельны. При слишком большой длительности кровотечения наступает такой период, когда все компенсаторные системы истощаются. Необходимо отметить, что чем длительнее и совершеннее компенсация, тем полнее истощение функций и безнадежнее последующая терапия. Как правило, в этих случаях развивается стойкая и длительная гипотензия, несмотря на возмещенную кровопотерю. Борьба с этими состояниями остается безуспешной, по данным ряда авторов, даже при использовании артериальной трансфузии.

По мнению большинства авторов, ведущим в развитии тяжелых стадий шока и геморрагического коллапса является нарастание явлений расстройства кровообращения, обусловленных полным парезом периферических сосудов с последующим депонированием в них крови (И. Р. Петров, 1947; Уиггерс, 1950; Лабори и Гюенар, 1956 и др.). Исходя из этого, следует считать нецелесообразным при шоке IV степени одномоментное введение в артерию больших количеств крови. Наш опыт показал, что при развитии преагонального состояния, вызванного указанными выше причинами, более успешным является применение дробного введения в артерию небольших количеств крови или ее заменителей на протяжении длительного времени (от 1 часа до 30 часов). Этим достигается стойкое восстановление процессов гемодинамики. Практически такое нагнетание крови в артерию осуществляется следующим образом: в ампуле создается давление 160-180 мм рт. ст. На резинку системы для переливания крови после соединения ее с иглой Дюфо накладывается зажим Пелана, который разжимается на короткие промежутки времени. За минуту нужно делать 30-40 таких открываний зажима. При этом способе трансфузии за 15 минут вводится в среднем 100 мл крови. Одновременно с артериальной трансфузией производится постоянное внутривенное капельное переливание крови или ее заменителей (полиглюкин, 5% раствор глюкозы) со скоростью 10-20 капель в минуту. Прекра-

щается нагнетание в артерию при достижении удовлетворительного (выше критического) уровня артериального давления. При появлении тенденции к снижению уровня артериального давления, дробное введение крови в артерию возобновляется. Интервалы между такими дробными артериальными трансфузиями могут составлять 15-20 и даже 60 минут и более.

Наш опыт показал, что применение стимуляторов функций сердечно-сосудистой системы без предварительного восполнения кровопотери и улучшения гемодинамики в условиях длительной предшествующей гипотензии, противопоказано. При изолированном их применении может иметь место лишь временное усиление функций с последующим более глубоким угнетением. При изолированном применении этих препаратов (адреналин, норадреналин, кордиамин, кофеин, эфедрин, мезатон и др.) создается видимость временного благополучия, которая выражается в временном повышении артериального давления, однако тканевая аноксия при этом не устраняется. При лечении длительной гипотензии путем дробных переливаний крови в артерию по изложенной выше методике не следует применять больших доз адреналина. Создается впечатление, что можно достигнуть стабилизации сосудистого тонуса и без его применения. В таких случаях не следует форсировать повышение артериального давления сразу до высоких цифр. Для начала вполне достаточным является повышение максимального давления примерно до 70-80 мм рт. ст., а минимального — до 40-50 мм рт. ст. После стабилизации артериального давления на этом уровне введение крови в артерию можно прекратить. Дальнейшее повышение артериального давления происходит, как правило, медленно при условии длительного капельного введения в вену крови или кровозаменителей. Так как при этом, как правило, приходится вводить в организм большие количества донорской крови, то для нейтрализации цитрата, как теперь известно, следует периодически вводить в вену хлористый кальций из расчета 10 мл 10% раствора на каждые 500 мл крови (Гейгал и Фирт, 1954; Пелешка, 1954 и др.). Продолжительность капельного венозного переливания определяется временем нормализации гемодинамики и может длиться 1-2 суток и даже больше. Учитывая большую лабильность сосудистого тонуса у этих больных, для удержания артериального давления на достигнутом после артериального нагнетания уровне, в последующие часы становится целесообразным добавлять к вводимой в вену жидкости или крови эфедрин или мезатон.

Следует, однако, указать, что при слишком длительной гипотензии уже в преагональном состоянии внутриартериальная и внутривенная трансфузия может в ряде случаев приве-

сти лишь к временному улучшению состояния больных. Несмотря на стойкое восстановление гемодинамики, сознания и обычных реакций на окружающее, в последующие сутки (иногда на 5-9) может наступить смерть. На секции в таких случаях, как правило, обнаруживаются тяжелые дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

В случаях развития агонии, и особенно клинической смерти после длительной гипотензии, артериальная трансфузия или безуспешна, или приводит лишь к временному улучшению гемодинамики. В таких случаях больные погибают через несколько часов или в первые сутки без признаков восстановления функции высших отделов мозга. Это подтверждено нашими экспериментальными наблюдениями.

При длительно протекающих тяжелых стадиях кровопотери и шока развитие конечных этапов умирания происходит на фоне выраженного истощения компенсаторных механизмов организма наряду с тяжелыми деструктивными изменениями жизненно важных органов (Ю. М. Лозовский, 1945; А. В. Русаков, 1956; Н. А. Краевский, 1944). Поэтому при лечении массивных кровопотерь, сочетающихся с шоком, артериальное переливание крови в комплексе с другими общепринятыми лечебными мероприятиями, должно применяться как можно раньше, не допуская длительных периодов снижения кровяного давления ниже критического уровня. Оно должно стать одним из основных компонентов комплексной терапии III стадии торпидной фазы шока и декомпенсированной кровопотери.

Значительные затруднения представляют для лечения также случаи развития терминальных состояний в результате кровопотери или шока у больных на фоне органических заболеваний сердца, печени, почек, интоксикаций, токсикозов беременности. Очевидно, причиной этого является нарушение функций указанных органов, или целых систем организма. В таких случаях еще более необходимым становится раннее, иногда многократное, применение артериальной трансфузии.

При лечении травматического шока до последних лет противопоказанием к применению артериального нагнетания крови было наличие закрытой травмы черепа. Наши наблюдения последних лет показали, что при развитии терминальных состояний у больных, особенно при комбинированных травмах, дробное артериальное переливание крови не только стойко улучшает гемодинамику и общее состояние больных, но в ряде случаев способствует также уменьшению явлений отека мозга. Причиной этого, по-видимому, являются специфические особенности механизма действия артериальной трансфузии. При проведении артериального нагнетания крови прежде всего устраняются два фактора, способствующие

отеку мозга в терминальных состояниях: 1) уменьшается застой в венозной системе вследствие рефлекторного повышения тонуса периферических сосудов и усиления работы сердца и 2) уменьшается аноксия мозга вследствие усмирения кровотока в нем.

Артериальная трансфузия показана также при развитии терминальных состояний во время оперативных вмешательств по поводу кровоизлияний в полость черепа. Это дает возможность в ряде случаев закончить оперативное вмешательство с последующим благоприятным исходом. При первичных расстройствах дыхания, особенно у больных с травмой черепа, наряду с наложением трахеостомы, в ряде случаев показано, как известно, раннее применение искусственного дыхания (иногда длительное).

Следует также отметить, что очень часто исход лечения тяжелых больных определяется также и степенью освоения методики как артериальной трансфузии, так и прямого массажа сердца, трахеостомы или интубации. В частности, потеря времени на обнажение периферических сосудов, грубые манипуляции на них влекут за собой травмирование артерий, близлежащих вен, нервных стволов, что нередко приводит к безуспешности последующей терапии. При нагнетании крови в мелкие периферические артерии (лучевая, заднеберцовая) нередко развивается рефлекторный их спазм, в результате чего возникают боли во время нагнетания, кровь перестает поступать в сосуды; иногда наблюдаются расстройства кровообращения в конечности во время нагнетания и после него. Для устранения указанных явлений рекомендуется введение в просвет сосуда новокаина как в центральном, так и в периферическом направлении, а также периартериальная блокада.

Все описанные в литературе и наблюдавшиеся нами случаи стойкого нарушения кровообращения в конечностях после артериального вливания крови встречаются либо после последующей перевязки сосуда (Д. М. Волох, 1952; И. А. Медведев, 1955; И. О. Лернер и Л. А. Субач, 1958), либо при грубых манипуляциях на нем. Поэтому после проведения артериального нагнетания не рекомендуется перевязка сосудов или тугая тампонада раны. Если не удастся остановить кровотечение непродолжительным прижатием тампоном места прокола стенки сосуда иглой, что бывает крайне редко, то более целесообразно наложение нескольких швов на адвентицию сосуда. При явлениях образования пристеночного тромба, что иногда может иметь место в условиях повышенной свертываемости крови и замедления скорости кровотока (например, на фоне тяжелой интоксикации), целесообразно проведение антикоагуляционной терапии.

В заключение следует остановиться на ведении последующего периода у больных, выведенных из терминального состояния. Этот вопрос чрезвычайно сложный и пока еще недостаточно изучен. Однако совершенно ясно, что эти больные крайне чувствительны ко всем внешним воздействиям. Недопустимыми являются ранняя транспортировка и перекладывание их, а также интенсивное обогревание.

Серьезного внимания заслуживает изучение нарушений обмена веществ, функций паренхиматозных органов и эндокринной системы у этих больных. Выяснение этих вопросов позволит проводить более рациональную терапию восстановительного периода у больных, перенесших терминальные состояния.

О МЕРАХ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕЗУЛЬТАТАХ БОРЬБЫ С ШОКОМ, АГОНИЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТЬЮ

В. П. Радушкевич

Госпитальная хирургическая клиника медицинского
института — Воронеж

В нашей стране широкое применение в борьбе с терминальными состояниями нашла методика нагнетания крови и жидкостей в артериальную систему в комплексе с другими мероприятиями.

Почти 20-летние наблюдения убедили нас в том, что если в организме отсутствуют несовместимые с жизнью повреждения и не наступили еще необратимые изменения вследствие аноксемии, то нагнетание крови в артериальную систему с энергичным насыщением организма кислородом в огромном большинстве случаев приводит к положительным результатам. Особенно устойчивый эффект наблюдается, когда уровень артериального давления находится не ниже 50-40 мм рт. ст. Однако положительные результаты получаются и при более низком давлении и клинической смерти. Уточняя показания к нагнетанию крови в хирургической практике, А. Д. Хитрова установила, что внутривенные переливания при артериальном давлении в 40 мм рт. ст. и ниже, в большинстве случаев оказываются бесполезными.

Естественно, что при очень низком артериальном давлении, и особенно при отсутствии его, эффективность нагнетания крови в периферические артерии снижается. В связи с этим Б. В. Петровским было рекомендовано при терминальных

состояниях, возникающих во время внутригрудных операций, нагнетать небольшие дозы крови шприцем в грудной отдел аорты. Предложение Б. В. Петровского применимо при вскрытой грудной полости, в других случаях его использовать не представляется возможным.

Нами была предвставлена модифицированная методика нагнетания крови через длинную иглу в восходящую часть дуги аорты, введенную через левую сонную артерию, непосредственно к полулунным клапанам и устью коронарных артерий. Это дало возможность пользоваться нагнетанием любых количеств крови и в любых условиях.¹ Проведенные в этом отношении исследования А. Т. Карюкиной показали, что нагнетаемая кровь, при остановившемся кровообращении, в огромном большинстве случаев сейчас же заполняет коронарные сосуды и сосуды мозга, что наблюдается как исключение при введении ее в периферические артерии. В эксперименте у собак для восстановления жизнедеятельности при клинической смерти от кровопотери достаточным оказалось нагнетание 50 мл крови, в то время, как при нагнетании в бедренную артерию требуется от 150 до 300 мл.

При нагнетании в аорту создаются более благоприятные условия для восстановления функции организма, вследствие раннего восстановления кровообращения в сосудах сердца и мозга, наряду с воздействием на мощный ангиорецепторный аппарат аорты, при энергичном искусственном дыхании кислородом.

Мы выработали для себя правило: когда имеют место тяжелые расстройства гемодинамики и артериальное давление становится ниже 40 мм рт. ст. или исчезает совсем, немедленно приступать к нагнетанию крови в аорту в комплексе с другими мероприятиями.

Нагнетание крови в артериальную систему при терминальных состояниях нами производилось 381 больному, некоторым из них по несколько раз (см. таблицу). Среди них в состоянии тяжелого шока находилось 189 человек, в состоянии агонии — 88, в состоянии клинической смерти — 67.

В общем стойкие положительные результаты получены у 202 больных, временные — у 116 и не получено результатов у 63.

В указанной таблице в знаменателе показано нагнетание крови в восходящую часть аорты. Таких больных было 49, из них: 17 находилось в состоянии клинической смерти, 26 — в агонии и 6 — в шоке. Несмотря на тяжесть повреждения и глубокие расстройства у этой группы больных, в 18 случаях

¹ «Хирургия», № 12, 1954.

получены стойкие положительные результаты, у 23 — положительные, но временные, и не было эффекта у 8.

Результаты нагнетания крови и жидкостей в артериальную систему при терминальных состояниях

Показания	Количество больных	Стойкий эффект	Временный эффект	Без эффекта
Шок III-IV степени	189/6	119/5	49/1	21
Обескровливание	25	22	2	1
Коллапс	12	5	6	1
Агония	88/26	32/8	40/16	16/2
Клиническая смерть	67/17	24/5	19/6	24/6
Итого	381/49	202/18	116/23	63/8

Наш клинический материал и последующие экспериментальные работы А. И. Кладовщикова показали большую эффективность нагнетания крови в нейрохирургической практике при терминальных состояниях после удаления больших опухолей головного мозга и в ряде случаев при тяжелой черепно-мозговой травме.

Приведенные результаты по борьбе с терминальными состояниями, с использованием комплексной методики восстановления жизнедеятельности, разработанной проф. В. А. Неговским, говорят сами за себя.

В первой половине 50-х годов, когда мы стали более широко заниматься хирургией органов грудной полости и пользовались, главным образом, местным обезболиванием, мы переживали немало горестных минут, особенно при операциях удаления легкого по поводу застарелых гнойных процессов. После перехода на интубационный эфирно-кислородный наркоз с потенцированием нагнетание крови в артерии требовалось значительно реже. Несмотря на это, при тяжелом плевропульмональном шоке противошоковые меры, применявшиеся в то время, оказывались мало эффективными, а иногда и безуспешными.

Эти обстоятельства заставили нас, с одной стороны, искать пути повышения эффективности мер борьбы с шоком, а с другой — изыскивать методы профилактики. Мы встали на путь предварительной, закрытой блокады рефлексогенных зон средостения.¹

¹ «Хирургия», № 6, 1958.

Для выяснения целесообразности сочетания блокады с потенцированным интубационным наркозом, Б. И. Марфиным проведены соответствующие экспериментальные исследования. При этом под потенцированным наркозом (аминазин, димедрол, промедол) производилась широкая торакотомия и тяжелая травма корня легкого. Оказалось, что в опытах без предварительной блокады лишь в 10% случаев гемодинамические показатели мало изменились, в остальных же 90% имели место нарушения в сторону снижения артериального давления. При предварительной блокаде эти показатели, как правило, оставались стабильными.

На основании полученных результатов следует считать, что нейроплегические и ганглиоблокирующие препараты действуют в основном на центральные ганглии, возможность же передачи импульсов путем аксон-рефлексов сохраняется.

Таким образом, применение потенцированного наркоза и новокаиновой блокады, действующих на различные звенья нервной системы, не исключают друг друга, а, наоборот, дополняют и создают наилучшие условия профилактики плевропюльмонального шока.

При крупных внутригрудных операциях у 180 больных нами была использована указанная выше методика в сочетании с потенцированным наркозом. При этом было сделано более 100 пюльмонэктомий, 24 комиссуротомии, 12 раз удалались опухоли средостения.

Сравнивая течение этих операций и состояние гемодинамики при них с аналогичными по характеру вмешательствами без блокады, мы с определенностью высказываемся за целесообразность сочетания блокады с потенцированным интубационным наркозом.

Мы имели также возможность наблюдать положительные результаты при срочных операциях с предварительной блокадой и последующим потенцированным наркозом у раненых с комбинированными ранениями органов грудной полости.

Имея уже достаточный опыт проведения потенцированного наркоза, более чем при 700 крупных, в основном внутригрудных операциях, мы встречались, хотя и в редких случаях, с возникновением острых гемодинамических нарушений, особенно при выраженной нейроплегии, когда применявшиеся средства борьбы оказывались неэффективными. Мы пытались выяснить причины этих нарушений, которые все еще остаются спорными и не решенными. Нас интересовал не только механизм возникновения их, но меры борьбы и профилактики шока. Нашим сотрудником Л. Ф. Косоноговым проведено несколько серий опытов. Удалось установить положительную роль нейроплегических и ганглиоблокирующих препаратов при определенных условиях нарушения гемодинамики.

Получая острые кардиопюльмональные расстройства путем тяжелой операционной травмы на фоне широкого открытого пювмоторакса, под эфирно-кислородным интратрахеальным наркозом без предварительной премедикации мы вводили аминазин (4-5 мг/кг) или диколин (2 мг/кг) при артериальном давлении 65-75 мм рт. ст. В этих случаях, как правило, быстро наступало прогрессирующее улучшение работы сердца, повышение артериального давления и нормализация дыхания. Особенно это было заметно в опытах с диколином.

При более низком снижении артериального давления до 45-60 мм рт. ст., внутривенное введение аминазина или диколина в той же дозировке, как правило, приводило к резкому и быстрому коллапсу с остановкой сердца и дыхания.

В других сериях проверялась устойчивость к шоку при аналогичной травме под потенцированным наркозом. При употреблении смеси (аминазин, димедрол, промедол в дозах 3-4 мг/кг) устойчивость к шоку не повышалась. Наоборот, при повторной операционной травме возникали глубокие кардиопюльмональные расстройства, которые вели к гибели животного. Мероприятия по оживлению часто оказывались безрезультатными.

Премедикация животного смесью, состоящей из диколина, этизица, промедола в дозах по 2 мг/кг в большей степени повышала устойчивость к шоку и в меньшей мере угнетала компенсаторные реакции организма. Наиболее выраженная устойчивость организма наблюдалась в серии, где премедикация осуществлялась в сочетании с предварительной закрытой новокаиновой блокадой в сочетании с препаратами кураре.

Выявлена также определенная закономерность при повторном введении аминазина или диколина на различных уровнях нарушения гемодинамики при потенцированном наркозе. При снижении давления до 70-80 мм рт. ст. введение аминазина или диколина в дозах 1,35-2 мг/кг значительно улучшало работу сердца, повышало уровень артериального давления, нормализовало дыхание. Введение тех же доз при давлении в 50-60 мм рт. ст., как правило, приводило к коллапсу, остановке сердца и дыхания.

Результаты проведенных исследований показали, что нейроплегические препараты, особенно в значительных дозах, вызывают резкое угнетение нейрорефлекторной сосудистой реакции, отчего эффективность внутриартериального нагнетания крови значительно снижается, а при глубоких кардиопюльмональных нарушениях может совсем отсутствовать.

Г. А. Клейнер поставлено 62 опыта; 12 животных находились в состоянии глубокого плевропюльмонального шока и 50 — в состоянии клинической смерти на фоне потенцированного наркоза и кровопотери. С целью снятия угнетающего

действия нейроплегических и ганглиоблокирующих препаратов на нейро-рефлекторную сосудистую реакцию применялись адреналин и эфедрин, которые вводились в артериальное русло до нагнетания в случаях сохранившегося кровообращения, или с первыми порциями нагнетаемой крови при клинической смерти. Оказалось, что адреналин или не давал эффекта, или его действие оказывалось кратковременным. Эфедрин же значительно повышал эффективность внутриартериальных нагнетаний крови.

Лучший терапевтический эффект наблюдался в тех случаях, где в качестве премедикации применялся диколлин, а кровь нагнеталась в восходящую часть аорты, при энергичной вентиляции легких кислородом. В случае безуспешности этих мероприятий использовался прямой массаж сердца и повторные нагнетания крови.

В заключение мы можем высказать сложившееся у нас мнение о том, что при возникновении кратковременных, но глубоких гемодинамических нарушений у больных, на фоне потенцированного наркоза, залогом успеха является своевременность введения эфедрина с последующим нагнетанием крови в артериальную систему, в комплексе с другими мероприятиями.

Для потенцирования следует применять сравнительно небольшие дозы нейроплегиков (0,8 мг/кг), ганглиоблокаторов (0,3-0,4 мг/кг), антигистаминных и анальгезирующих препаратов, комбинируя их с курареподобными веществами и загрузочной новокаиновой блокадой.

Нейроплегические и ганглиоблокирующие препараты действуют благоприятно при кардиопульмональных нарушениях, возникающих после тяжелых повреждений груди или тяжелой операционной травмы при оптимальном уровне артериального давления не ниже 65-70 мм. рт. ст. Введение этих препаратов при артериальном давлении не ниже указанных цифр приводит к ухудшению состояния.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ, ОСЛОЖНИВШИМИСЯ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

Л. А. Сметанин

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

Шоковое состояние мы рассматриваем как осложнение множественных, комбинированных, преимущественно открытых, повреждений, сопровождающихся сильными болевыми

раздражениями, кровотечением, нарушением функции поврежденных органов, раневой токсемией и т. д.

Шоковое состояние это результат внезапно возникшей опасной для жизни «поломки» в организме. До устранения действующих факторов повреждения пострадавший выйти из состояния шока не может. Последствия легких и средних повреждений обычно устраняются самими компенсаторными механизмами, с помощью консервативных противошоковых мероприятий. У тех раненых, где повреждение вызвало частичную или полную утрату функции какого-либо жизненно важного органа, создается угроза и для функции головного мозга. Следовательно, характер повреждения в ряде случаев диктует необходимость не только подавления болевых импульсов, а и устранения их причины в очаге повреждения; не только возмещения кровопотери, но и остановки продолжающегося кровотечения. К таким же мероприятиям, несмотря на наличие шока, относятся вмешательства по устранению причин нарастания дыхательной недостаточности.

Из 161 больного, поступившего в клинику в состоянии шока, большая часть (125—78%) имела множественные или комбинированные повреждения, с открытой травмой 113 (70%) больных.

Кровотечение отмечено у 126 (78,3%) больных, частичная или полная утрата функции поврежденного органа — у 96 (60%), дыхательная недостаточность — у 52 (32,3%). Такая краткая характеристика повреждений у наших больных сама по себе указывает на то, что у каждого больного шоковое состояние сопровождалось сильными болевыми раздражениями и самой разнообразной психической реакцией на травму. Полная утрата сознания наблюдалась при непосредственной травме головного мозга или после массивной кровопотери, вызвавшей состояние выраженной гипотензии и гипоксии.

Травматический шок у каждого раненого развивается по-разному, в зависимости от особенностей (размер, локализация) повреждения, состоятельности компенсаторных возможностей раненого, фактора времени и влияния окружающих условий.

Среди открытых повреждений торакоабдоминальные ранения были у 7 больных, проникающие ранения груди — у 13, живота — у 11 и ранения брюшинных органов — у 6 больных. Обширные открытые повреждения конечностей были у 74 (46%) больных. Закрытые повреждения имели 48 (30%) больных. Из них переломы костей конечностей комбинировались с повреждениями головного мозга или множественными переломами ребер, костей таза — у 22 больных, с двойными множественными переломами ребер — у 19, с повреждением органов брюшной полости — у 7 больных.

Трудно себе представить, чтобы самая разумная стандартная методика и заранее выработанная универсальная схема лечения травматического шока могла оказаться эффективной при таких разнообразных тяжелых повреждениях и соответственно им таком различном течении шока. Методика лечения шоковых раненых должна быть дифференцированной, основанной на оценке общего состояния раненого, на учете причин, угрожающих жизни раненого, и фактора времени.

Для определения степени тяжести травматического шока следует оценивать не только уровень артериального давления, но и характер повреждения с учетом вызванных им в организме функциональных нарушений. Мы придерживались трехстепенной классификации травматического шока.

Легкая степень шока возникает в результате сравнительно небольших, преимущественно закрытых, повреждений. Клинически она проявляется нерезко выраженной бледносерой окраской кожных покровов и начальными функциональными компенсаторного порядка расстройствами со стороны гемодинамики и дыхания. Легкая степень шока, при отсутствии условий к развитию осложнений в течении раневого процесса, не должна вызывать опасений. Обеспечение раненому покоя, обезболивания и иммобилизации области повреждения оказывается достаточным для выведения раненого из состояния шока.

Наблюдение 1. Б-ной К., 46 лет, был придавлен рамой автоприцепа. Диагноз: закрытый перелом правого бедра, правой лопатки. Множественные ушибы головы, тела, сотрясение головного мозга, шоковое состояние легкой степени.

Лечение: внутримышечно введена смесь аминазин — димедрол — лидол; в гематому области переломов бедра и лопатки введен раствор новокаина, проводниковая блокада седалищного и бедренного нервов. Иммобилизация поврежденных конечностей гипсовыми лонгетами. Дать кислород через носовые катетеры.

Через 4 часа окраска покровов стала розовой, пульс 82 в 1 минуту. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Больной вышел из состояния шока.

На 7-й день после поступления в клинику больному произведена операция: внутрикостная фиксация перелома бедра металлическим стержнем. Операцию больной перенес хорошо. Выздоровление.

Средняя степень шокового состояния характеризуется выраженным угнетением, бледно-серым цветом кожных покровов, явным изменением гемодинамики и дыхания. Однако тенденция к понижению артериального давления ниже «порогового» уровня (80 мм) не отмечается. Средняя степень шока может наблюдаться при одиночных, но тяжелых переломах бедра, костей таза, или при множественных переломах, но более мелких костей, при открытых повреждениях, вызвавших умеренную кровопотерю или нарушение функции поврежденного органа и т. д. Разумеется, зависимость тяжести

шока от типа повреждения имеет относительный характер. При сострятельности компенсаторных механизмов, а также при своевременном и целенаправленно проведенном лечении общее состояние должно улучшаться и средняя степень шока перейдет в легкую с последующим восстановлением функции организма.

Наблюдение 2. Б-ная Г., 71 года, за полчаса до поступления была сбита автомашиной. Большая бледная. Сознание спутано. Артериальное давление 80/60 мм рт. ст.

Диагноз: Мальгневский перелом таза, массивная гематома тазовой клетчатки. Множественные кожные ссадины и ушибы тела. Шоковое состояние средней степени.

Лечение: нейроплегия, новокаиновая анестезия области перелома, переливание крови, противошоковой жидкости.

Через 5 часов после поступления в клинику больная пришла в сознание. Кожные покровы приняли бледно-розовую окраску, артериальное давление повысилось до 100/60 мм рт. ст. Больная вышла из состояния шока через 16 часов после травмы. Последующее течение раневого процесса проходило без осложнений. Больная выздоровела.

Однако в тех случаях, когда в очаге повреждения развиваются осложнения, а также при несостоятельности компенсаторных механизмов, или при оставшихся нераспознанными тяжелых повреждениях, не исключается возможность перехода средней степени шока в тяжелую.

Наблюдение 3. Б-ная Е., 17 лет, за полчаса до поступления в клинику, была сбита автомашиной. Состояние больной тяжелое. Кожные покровы бледно-серой окраски. Пульс 84 в 1 минуту. Артериальное давление 80/30 мм рт. ст.

Диагноз: закрытая травма живота с подозрением на повреждение паренхиматозных органов; перелом шести (VI—XI) ребер слева, гемоторакс, дыхательная недостаточность; сотрясение головного мозга, ушибленная рана головы; множественные ссадины, ушибы тела. Шоковое состояние средней степени.

Лечение: новокаиновая анестезия области переломов. Переливание 750 мл крови, ингаляция кислорода.

После проведенных мероприятий самочувствие больной улучшилось, дыхание стало безболезненным, свободным, но артериальное давление с 80/30 снизилось до 65/30 мм рт. ст. Частота пульса и дыхания увеличилась. Внутривенно введено 100 мл 1/2% раствора новокаина. Артериальное давление повысилось на 10 мм, но через 15 минут оно снова понизилось до 55/20 мм рт. ст. Решено оперировать. В брюшной полости оказалось около 500 мл крови. На задней поверхности печени обнаружено глубокое повреждение. Рана печени была тампонирана салынком. К концу операции дыхание стало глубоким, ровным, покровы приняли бледно-розовую окраску, артериальное давление повысилось до 85/58 мм рт. ст., а через 1 час после операции оно восстановилось до 122/80 мм рт. ст. Выздоровление.

Данное наблюдение показывает, что «классические» противошоковые лечебные мероприятия, проводимые в течение 4 часов, дали больной лишь субъективное облегчение, но не ликвидировали возникшие тяжелые нарушения: торможение

центральной нервной системы, спазм периферических сосудов и изменения в гемодинамике в целом. Очевидно, что пока не устранены источники болевого раздражения и кровотечения, надеяться на восстановление артериального давления нельзя, а следовательно, и перспективы выведения такого рода больных из состояния шока одними консервативными мерами сомнительны.

Тяжелая степень шока, как правило, вызывается множественными, преимущественно открытыми, повреждениями. Она характеризуется тяжелыми расстройствами обмена и гемодинамики. При этом артериальное давление резко понижается обычно ниже «порогового» уровня, т. е. ниже 80 мм рт. ст. Симптоматология тяжелой степени шока развивается по-разному. Она зависит от механизма травмы, размера, локализации и характера повреждений, выраженности болевого раздражения, кровотечения, нарушения функции поврежденного органа, раневой интоксикации. Быстрое развитие клинической картины тяжелой степени шока обычно вызывается сильным болевым раздражением, проявляющимся на фоне массивной кровопотери или нарушения функции дыхательного аппарата. При меньшей выраженности шокогенных факторов картина шока развивается медленнее. Несвоевременное и недостаточное целенаправленное проведение противошоковых мероприятий ведет к дальнейшему угнетению функций организма и тяжелая степень шока может перейти в терминальное состояние. Своевременное и целенаправленное устранение причин, поддерживающих и углубляющих шоковое состояние, ведет к быстрому восстановлению функций организма.

Наблюдение 4. Б-ной О., 46 лет, за полчаса до поступления в клинику получил пулевое ранение в живот. Большой бледен. Пульс 84 в 1 минуту. Артериальное давление 75/50 мм рт. ст. Состояние больного продолжало ухудшаться. Через 20 минут после поступления в клинику артериальное давление понизилось до 60/45 мм рт. ст., пульс участился до 100 в 1 минуту, а еще через 6 минут, несмотря на массивное переливание крови, пульс и артериальное давление не определялись, а дыхание стало поверхностным и редким.

Срочная интубация, искусственное дыхание эфиро-кислородной смесью. Внутривенно введен диплацин. Лапаротомия. В брюшной полости оказалось более 2 л крови. Кровоточащая ветвь брыжеечной артерии лигирована. Поврежденная подвздошная кишка на протяжении 56 см резецирована, раны тонкого и толстого кишечника зашиты.

Операция (3 часа) производилась под управляемым дыханием. Затрачено эфира 10,0, диплацина 2% — 12 мл, смесь аминазин-димедрол-лидола. Перелито крови 2000 мл, из них внутриартериально — 750 мл.

Во время операции появилось артериальное давление, к концу операции оно достигло 80/50 мм, а через 12 часов — 115/60 мм рт. ст. Послеоперационное течение гладкое. Больной выздоровел.

В данном наблюдении состояние тяжелого шока одновременно поддерживалось сильным болевым раздражением, мас-

сивным кровотечением и излиянием содержимого кишечника в брюшную полость.

Наркоз под управляемым дыханием и внутриартериальное нагнетание крови способствовали выведению из терминального состояния.

При лечении раненых в состоянии шока следует учитывать, что шок — процесс динамический. С одной стороны, тяжесть шока зависит от характера повреждения, а с другой — от состояния нервной системы, состоятельности компенсаторных механизмов организма, от времени, прошедшего с момента травмы и от влияния окружающих организм условий. Если компенсаторные механизмы не в состоянии подавить влияние болевых раздражений, остановить продолжающееся кровотечение, или не могут компенсировать утрату функции поврежденного органа, то эти задачи должны выполнить лечебные мероприятия.

Комплексная методика противошоковой терапии в каждом периоде лечения должна складываться из учета причин, поддерживающих и углубляющих шок, и заключаться в устранении или, по крайней мере, в уменьшении их проявлений.

Методика комплексного лечения шоковых раненых складывается из применения трех групп мероприятий.

Первая группа противошоковых мероприятий направлена на устранение тех шокогенных причин, которые возникли в связи с повреждением.

Устранение или угнетение болевых раздражений является одним из первоочередных мероприятий комплексной терапии пострадавших в состоянии шока. В мирное время при любых обстоятельствах обязательно применение таких доступных, но чрезвычайно важных противошоковых мероприятий, как новокаиновое обезболивание и иммобилизация области повреждения.

Продолжающееся кровотечение должно быть остановлено немедленно и полностью, каким бы оно незначительным ни было и где бы оно ни обнаружилось. При наружном кровотечении нельзя недооценивать роль временной остановки кровотечения с помощью давящих повязок, тампонады ран, применения гемостатических средств, лигирования кровоточащих сосудов в ране, наложения кровоостанавливающего жгута и т. д.

Причины, поддерживающие и углубляющие нарушения функции дыхания при повреждениях грудной клетки, должны быть устранены в неотложном порядке путем пункции плевральной полости и отсасывания из нее содержимого. Поддержание отрицательного давления в плевральной полости с помощью подводного дренажа по Петрову или вакуумных аппаратов представляется лучшим условием для быстрей-

шего устранения осложнений и восстановления функции поврежденного легкого.

Вторая группа противошоковых мероприятий направлена на поддержание защитных сил организма и компенсаторных механизмов. К ним относятся обеспечение раненого полного покоя, переливание крови, противошоковых и алкогольно-солевых растворов, оксигенотерапия, применение дыхательной аппаратуры.

Третья группа противошоковых мероприятий, в основном, направляется на предохранение раненого от неблагоприятного влияния факторов внешней среды (вторичного загрязнения открытых повреждений, общего переохлаждения, перегревания, сырости и т. д.). В этом отношении своевременное оказание первой медицинской помощи и транспортировка пострадавшего в лечебное учреждение для квалифицированного хирургического лечения играют также очень важную роль.

План проведения противошоковых мероприятий составляется с учетом периода развития шокового состояния. В периоде прогрессирования шока все противошоковые лечебные мероприятия должны быть сосредоточены на неотложном устранении болевых раздражений, остановке продолжающегося кровотечения, устранении нарушения функции поврежденного органа и других причин, поддерживающих и углубляющих шоковое состояние.

Тяжелая степень шока нередко является осложнением ряда травматических повреждений, при которых имеются жизненные показания к срочному оперативному вмешательству. Несмотря на наличие шока, показаниями к неотложному вмешательству являются: давление инородного тела или костного отломка на крупный нерв, продолжающееся кровотечение, нарастание дыхательной недостаточности и обширные разрушения тканей при неполных или полных отрывах конечностей.

При отсутствии жизненных показаний оперативное вмешательство должно быть отложено. Однако в тех случаях, когда несмотря на проводимую консервативную терапию, состояние раненого ухудшается, дальнейшее промедление с операцией становится недопустимым.

Следует стремиться к изысканию наиболее щадящих методов лечения. В подобных случаях активная хирургическая тактика не должна противопоставляться консервативной. Более того, оперативное вмешательство, как главное мероприятие в комплексной терапии шока, не заменяет консервативные противошоковые мероприятия. Лучший результат от оперативного лечения можно ожидать только тогда, когда оно будет проведено под защитой надежного обезболивания, переливания крови и др.

Каким бы небольшим оперативное вмешательство ни было, оно всегда сопряжено с усилением болевых раздражений, с дополнительной кровопотерей, с ухудшением функции жизненно важных органов, отягощением состояния раненого. Поэтому срочное вмешательство у раненых в состоянии шока должно производиться быстро, с минимальной травматизацией тканей и, особенно, с соблюдением тщательного гемостаза. Обезболивание и поддержание функции сердечно-легочного аппарата становятся такими же жизненно необходимыми противошоковыми мероприятиями, как и само оперативное вмешательство.

Во втором периоде шокового состояния, когда действие главных шокотенных факторов устранено, основное внимание должно быть направлено на поддержание функции компенсаторных механизмов, на сбережение сил организма с помощью продолжающихся консервативных мероприятий.

Для успешного осуществления противошоковой помощи необходимо оснастить операционные современной наркозной, дыхательной, контрольно-диагностической аппаратурой, достаточным выбором современных фармакологических препаратов для обезболивания и опытными кадрами анестезиологов, способных применить эти средства.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК ПО МАТЕРИАЛАМ ИНСТИТУТА им. СКЛИФОВСКОГО

Г. А. Покровский

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. Склифосовского — Москва

(Опубликовано в журнале «Хирургия», № 6, 1960 г.)

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ И ТЕРМИНАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Е. И. Вольперт

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

Профилактика и лечение больных с травматическим шоком в условиях города требует стройной и последовательной организации лечебного процесса на всех этапах эвакуации пострадавшего: на месте происшествия, в машине скорой помощи и в стационаре.

1. Организация и объем помощи пострадавшим на месте происшествия

На месте происшествия больному могут быть оказаны следующие виды медицинской помощи: взаимопомощь, первая доврачебная медицинская помощь и первая врачебная помощь.

Первая врачебная помощь на месте происшествия оказывается врачами здравпунктов, медпунктов, поликлиник и чаще всего врачами скорой помощи. В их задачу входит оценка общего состояния, простейшее обследование пострадавшего и примерное выявление характера повреждения.

На месте происшествия лечение тяжелых травматических больных затруднено условиями окружающей обстановки. После оценки общего состояния больной быстро укладывается на носилки или щит и помещается в машину скорой помощи. Только тогда создаются минимальные условия для более тщательного обследования и лечения. Лишь в некоторых случаях на месте происшествия вводятся подкожно или внутримышечно анальгетирующие, а также сердечные и дыхательные средства. Ряд травм, а также кровотечение требуют проведения неотложных лечебных мероприятий уже на месте происшествия.

2. Организация и объем медицинской помощи пострадавшим в машине скорой помощи

Объем медицинской помощи пострадавшим в машине зависит от ее оснащения, условий работы в ней персонала, а также от квалификации работников скорой медицинской помощи.

Типовая машина скорой помощи. В настоящее время скорая помощь располагает санитарными машинами ГАЗ-12. Основная задача, стоящая перед персоналом этих машин, состоит в быстрой доставке пострадавшего в стационар и применении в пути некоторых противошоковых профилактических и лечебных мер. Опыт работы Ленинградской и Киевской станций скорой помощи показал, что даже в санитарных машинах ГАЗ-12 можно при показаниях и соответствующем оборудовании осуществить следующие манипуляции: временную остановку кровотечения, обезболивание места перелома (А. З. Шейнблит), дачу «противошокового ликера», нейровегетативную блокаду, введение нейроплегических и антигистаминных средств (Э. С. Скорнякова), внутримышечное введение веществ, стимулирующих кровообращение и дыхание, введение наркотиков, кислородо-терапию, наркоз закистью азота (К. И. Смоленский), внутривенное вливание

плазмозамещающих и противошоковых жидкостей (Ф. Ф. Чеботарев), синкола, полиглюкина, растворов № 28 и 43 ЛИПК, наложение антисептических повязок на раны, обработку обожженных поверхностей противоожоговыми жидкостями (Ю. А. Рудин), использование гемостатических биологических тампонов.

Специализированная машина скорой помощи. Хотя объем медицинской помощи в обычных типовых машинах скорой помощи достаточно велик и с каждым годом увеличивается (Н. А. Станкузевич), все же при ряде крайне тяжелых состояний он явно недостаточен. Так, прогноз при декомпенсированном травматическом шоке III степени и терминальном состоянии во многом зависит от быстроты применения необходимых лечебных мер. Даже в условиях большого города транспортировка пострадавших в стационар, ознакомление врача стационара с больным, организация неотложных лечебных мер в стационаре отнимают значительное время. При клинической смерти на почве электротравмы, асфиксии, утопления, отравления, кровопотери, отека легких и т. д. судьбу больного решают считанные минуты (Ф. А. Андреев, В. А. Неговский и Е. М. Смирнская, И. Р. Петров и Е. В. Гублер).

Для оказания ранней расширенной квалифицированной медицинской помощи пострадавшим в шоке и терминальном состоянии мы считаем целесообразным оборудование специализированных машин, подобных той, которая создана Ленинградским институтом скорой помощи и заводом «Красногвардеец». Специализированные противошоковые машины должны представлять из себя подвижные операционные.

На основании изучения опыта работы первой в нашей стране специализированной противошоковой машины можно сформулировать стоящие перед ней задачи следующим образом: 1) оказание квалифицированной противошоковой помощи пострадавшим на месте происшествия и во время транспортировки; 2) внедрение в практику работы скорой помощи современных методов оживления больных в состоянии клинической смерти и 3) обеспечение преемственности лечения больных в пути и стационаре.

Для выполнения поставленных задач персонал специализированной машины должен обеспечить при наличии соответствующих показаний помимо перечисленных выше мероприятий, осуществляемых в обычных машинах скорой помощи, выполнение следующих лечебных мероприятий: интубацию, искусственное дыхание с помощью аппарата, отсасывание жидкости из дыхательных путей, трахеостомию, венесекцию, внутриартериальное нагнетание крови и плазмозамещающих растворов по методу В. А. Неговского, выполнение более

сложных новокаиновых блокад, снятие жгута и наложение кровоостанавливающего зажима или лигатуры, прошивание языка, захватывание выпавшего через рану сальника зажимом, закрытие открытого пневмоторакса липко-пластырной повязкой, освобождение пострадавшего от действия высокого напряжения и т. д. В особых случаях может появиться необходимость торакотомии с последующим прямым массажем сердца и дефибрилляцией сердечной мышцы.

Специализированные машины должны быть оборудованы набором для интубации, выносными и стационарными аппаратами для искусственного дыхания, дефибриллятором, операционным набором для трахеостомии, торакотомии и обнажения артерий, наркозным аппаратом, аспиратором и т. д.

Медицинский персонал, обслуживающий специализированные противошоковые машины, должен быть хорошо обучен технике применения всех перечисленных выше лечебных мер. В специализированных машинах должны работать квалифицированный хирург, операционная сестра, фельдшер, шофер, хорошо ориентирующийся в маршрутах города.

Поскольку в специализированных машинах имеются условия для проведения всех лечебных мер, которые осуществляются в стационарах (за исключением полостных операций), отпадает необходимость предъявлять к ним традиционное требование быстрой доставки пострадавших в стационар (за исключением ранений, проникающих в брюшную и грудную полости и внутренних кровотечений). После проведения всех необходимых профилактических и лечебных мероприятий на месте происшествия может быть осуществлена медленная щадящая транспортировка под прикрытием продолжающихся во время движения машины противошоковых мер (наркоз закисью азота, ингаляция кислорода, внутривенное вливание). Такая тактика особенно целесообразна при плохих дорогах, длительной транспортировке и недостаточной амортизации обычной санитарной машины.

3. Организация и объем медицинской помощи в стационаре

Оказание квалифицированной специализированной помощи больным с травматическим шоком и терминальным состоянием необходимо сосредоточить в отдельных крупных медицинских стационарах, равномерно расположенных на территории города. Представляется весьма целесообразным извещать телефонограммой или радиограммой дежурный персонал больницы о направлении в данный стационар пострадавшего с тяжелым травматическим шоком или больного в

терминальном состоянии. Очевидна необходимость радиофикации приемных отделений этих стационаров.¹

В зависимости от характера повреждения и показаний к операции всех больных с шоком можно разбить на четыре группы:

1) Пострадавшие, нуждающиеся в немедленной полостной операции. В эту группу входят лица с повреждением внутренних органов и внутренним кровотечением.

2) Лица, нуждающиеся в операции или репозиции переломов, но у которых оперативное лечение может быть отложено на некоторое время до наступления стойкой компенсации или стабилизации шока. К этой группе относятся пострадавшие с размозжением и отрывом конечностей, с открытыми переломами костей и повреждением мягких тканей.

3) Больные в состоянии шока, которым операция может быть произведена через несколько суток после стойкого выведения из шока. К ним, например, относятся лица с закрытыми переломами трубчатых костей.

4) Пострадавшие, которые в операции или репозиции не нуждаются.

Опыт Ленинградского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе по выведению 185 больных из шока и терминального состояния (М. Г. Шрайбер, Н. В. Уханова, Е. И. Вольперт), а также литературные данные (В. И. Линдеман, Б. В. Нифонтов) свидетельствуют о том, что вся многочисленная сложная аппаратура и медикаменты, потребные для борьбы с шоком, должны быть сосредоточены в одном помещении — приемном отделении. На это указывал еще И. И. Джанелидзе на XXIV съезде хирургов в Харькове.

Организация противошокового блока при приемном отделении диктуется рядом обстоятельств: 1) неотложностью проведения некоторых мер (артериальное нагнетание крови, трахеостомия, управляемое дыхание, прямой массаж сердца и т. д.); 2) необходимостью применения ряда профилактических и лечебных мер до снятия одежды и санитарной обработки; 3) необходимостью совместить противошоковую помощь с работой «пунктов по оживлению», которые, согласно приказу Министра здравоохранения СССР должны быть организованы во всех городах. В «пункт оживления» будут поступать не только «травматические хирургические больные», но и крайне тяжелые «терапевтические и гинекологические больные», с угрожающим отеком легкого, тяжелым отравлением, асфиксией, электротравмой, коллапсом, вызванным кровопотерей или интоксикацией, острой сердечной недо-

¹ Радиофикация санитарных машин скорой помощи уже осуществлена в Москве и Ленинграде.

статочностью и т. д. Выведение больного из состояния шока в противошоковом блоке производят анестезиолог совместно с хирургом и операционной сестрой (А. Н. Беркутов).

Желательно, чтобы противошоковый блок приемного отделения состоял из трех смежных комнат: операционной, противошоковой комнаты и палаты. Если по каким-либо причинам организовать противошоковый блок невозможно, то в приемном отделении обязательна организация противошоковой операционной (А. Н. Беркутов).

Опыт Института позволяет рекомендовать для противошоковой операционной следующее оборудование и оснащение: стол-каталку, верхней поверхностью которого должны являться жесткие носилки машины скорой помощи, набор инструментов для производства операции, бестеневая лампа с аварийным источником питания, передвижной рентгеновский аппарат, инструментальный стол, шкаф для медикаментов, шкафчик для сильнодействующих лекарств, аппарат для дачи наркоза, аппарат для искусственного дыхания (ДП-1, ДП-2, РДА-1), набор для трахеостомии, набор для венесекции и системы для внутривенных вливаний, набор для обнажения артерии и системы для артериального нагнетания крови, аппарат Вальдмана для измерения венозного давления, холодильник с кровью, сыворотками и противошоковыми растворами, набор для определения группы крови и резус-фактора.

Желательно иметь в противошоковой операционной следующие аппараты: дефибриллятор, электрокардиограф с чернильной записью, электротермометр, аппарат для непрерывного измерения артериального давления, электроэнцефалограф для контроля над глубиной наркоза (И. С. Робинер, С. Н. Ефуни), оксигеометр или оксигеометр, карбовизор.

Желательно иметь прямую связь противошокового блока с клинической и биохимической лабораториями, а также с рентгеновским и электрокардиографическим кабинетами, что при необходимости ускоряет вызов работников этих кабинетов в случае поступления больного с шоком или в терминальном состоянии.

На носилках больной заносится в противошоковую комнату и укладывается на щит стола-каталки или, что лучше, прямо на носилках помещается на каркас стола-каталки, а из обменного фонда персоналу машины скорой помощи выделяются равноценные носилки и шины.

До освобождения больного от одежды и санитарной обработки оценивается общее состояние (пульс, дыхание, артериальное давление) и производится щадящий осмотр для приблизительного определения характера повреждения и выяснения тенденции в развитии шока.

Всех больных, поступающих в противошоковый блок, по тенденции в развитии шока можно разбить на две группы. Первая группа состоит из пострадавших с шоком, у которых наблюдается тенденция к компенсации или стабилизации процесса. Таким больным требуется обычная индивидуализированная противошоковая комплексная терапия, состоящая из обезболивания, нейровегетативной блокады, витаминотерапии, при наличии показаний — внутривенного вливания крови и противошоковых растворов, введения сердечных средств, кислородотерапии и т. д. В противошоковой операционной поддерживается температура 22—23° С.

Для второй группы наиболее тяжелых больных с шоком III степени с тенденцией к переходу в терминальное состояние или в терминальном состоянии требуется в первую очередь внутриартериальное нагнетание крови, а при первых признаках расстройства дыхания — интубация, управляемое дыхание, а в ряде случаев, торакотомия, массаж сердца и дефибрилляция при наступлении фибрилляции сердечной мышцы.

При поступлении пострадавшего в противошоковую операционную из вены забирается кровь: 1) для клинического анализа, 2) для определения группы крови, 3) для определения резус-фактора, 4) для универсальной пробы на совместимость при последующих переливаниях крови, 5) при кровотечениях — для установления степени кровопотери по способу Филлипса — Ван-Слайка.

К игле подключается заполненный к этому времени аппарат Вальдмана, измеряется венозное давление и, при наличии показаний, начинается внутривенное вливание противошоковых растворов. В противошоковый раствор вводится комплекс витаминов. При необходимости сердечные и дыхательные средства вводятся внутривенно. При соответствующих показаниях начинается внутривенное переливание крови.

Транспортные шины не снимаются. Послойно разрезая повязку и одежду, приступают к более тщательному осмотру больного. При выявлении переломов, размозжений, вывихов производятся различные новокаиновые блокады. Блокада осуществляется также выше наложенного жгута, после чего жгут постепенно распускается. Производится попытка захватить кровотокающий сосуд кровоостанавливающим зажимом. Только после осуществления блокады можно приступить к раздеванию и обмыванию больного. На участках травмы одежду следует разрезать по шву. При жажде больному следует давать пить. Опыт показывает, что больные в состоянии шока охотнее всего пьют холодную воду.

Измеряется температура, при наличии электротермометра — с помощью ректального датчика. Производится постоян-

ная катетеризация мочевого пузыря, рентгенография пораженных областей, ангиография при подозрении на поражение крупной артерии. Если имеется перелом таза и подозревается травма мочеиспускательного канала или мочевого пузыря, то необходима срочная уретроцистография с сергозином (А. А. Русанов).

В случаях, когда состояние пострадавшего очень тяжелое, опускается головной конец стола, у худощавых субъектов прижимается брюшная аорта, обнажается артерия для внутриартериального нагнетания крови или плазмозамещающих растворов.

При резких расстройствах дыхания, под наркозом (предпочтительнее закисью азота) и после введения мышечных релаксантов короткого действия производится интубация и осуществляется управляемое дыхание. В случаях клинической смерти интубация осуществляется без наркоза.

Для выявления тенденции в развитии шока через короткие промежутки времени (5—10 минут) необходимо оценивать общее состояние больного, измерять артериальное и венозное давление и регистрировать пульс и дыхание. Изменения этих показателей отражают течение шока и определяют выбор дальнейших лечебных мер. Четкое представление врача о динамике шока определяет индивидуализированную дифференцированную терапию.

Окончательная степень шока устанавливается после завершения всего цикла его развития по наилучшим показателям функций важнейших систем.

После стойкого выведения из шока больной помещается в специально оборудованную палату для лиц, перенесших шок, где продолжается тщательное наблюдение за ним.

Выводы

1) Организация борьбы с шоком и терминальными состояниями должна быть основана на применении ранней этапной, преемственной комплексной противошоковой терапии.

2) Для успешной борьбы с травматическим шоком и терминальными состояниями необходимо широкое внедрение в практику работы скорой помощи специализированных машин, представляющих собой подвижные операционные. В больших городах следует радиофицировать все машины скорой помощи и приемные отделения стационаров.

3) Для оказания квалифицированной медицинской помощи больным при травматическом шоке и терминальных состояниях необходимо выделить в городах отдельные стационары, оборудованные противошоковыми операционными

при приемных отделениях. Помощь больным, находящимся в шоке и терминальных состояниях, в стационарах должен оказывать анестезиолог в содружестве с хирургом.

4) Все врачи скорой помощи и дежурные врачи стационаров обязаны овладеть техникой интубации, управляемого дыхания, внутриартериального нагнетания крови и других мер неотложной помощи, показанных при травматическом шоке и терминальных состояниях.

П Р Е Н И Я

Л. Л. Шик (Институт хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского — Москва). Я считаю своей обязанностью поблагодарить институт и организаторов сессии за то, что нам была предоставлена возможность обменяться мнениями по такой интересной и важной проблеме, какой является травматический шок.

Доклады А. Н. Беркутова и М. Г. Шрайбера представляют большой интерес и являются результатом большого опыта. Доклады их имеют большое практическое и теоретическое значение.

Мне казалось странным положение о том, что надо прибегать к дифференцированной терапии шока. Часто забывают о том, что надо лечить не шок, а виды травм, повреждений, болезни, приведшие к шоковому состоянию.

Я думаю, Д. А. Арапов согласится с тем, что трахеостомию не обязательно делать даже при тяжелом шоковом состоянии.

Мне казалось не совсем точным указание первого докладчика, предупреждающего против переливания большого количества крови или жидкости. В конце концов дело не в количестве крови. Организму совершенно безразлично количество крови, для него важно — мал или велик минутный объем. Проще сформулировать это положение так: переливать кровь или другие жидкости следует тогда, когда это способствует повышению минутного объема, не следует переливать, когда имеет место противоположный эффект в отношении минутного объема.

Нам сейчас более или менее ясна граница переносимости, граница эффективности восстановления жизненных функций, когда решающим фактором в нарушении была кровопотеря. Понятие «травматический шок» нельзя смешивать с кровопотерей, инфекцией, эмболией. Это имеет большое значение для практического хирурга.

На большом военном материале мы имели возможность убедиться в том, что почти не было случаев тяжелого шока, который закончился бы летально, если он не сопровождался одним из отягощающих факторов. Шок есть обратимое состояние. Вместе с тем известно, что многочасовая большая кровопотеря, отягощающая шок, невосстановима. Поэтому мне казалось, что все те, которые занимаются изучением травматического шока мирного времени, должны проанализировать все факторы, осложняющие шок и, в зависимости от этого, оценить результаты лечения шока.

А. Г. Бухтияров (Институт грудной хирургии АМН СССР — Москва). Д. А. Арапов в своем докладе отметил, что важнейшим и, по-видимому, ведущим звеном в развитии шока является развитие парабиотического

торможения центральной нервной системы. Это вполне справедливо и безусловно важное замечание сегодня не может принести конкретную пользу, если его не детализировать.

Детализация этого положения позволяет сделать несколько критических замечаний по этому докладу и по докладам В. А. Неговского с сотрудниками, а также по докладу В. П. Радущкевича.

Скоро уже исполнится почти сто лет с тех пор, как И. М. Сеченов создал изумительную модель шока, которая до сих пор является наиболее глубоким и наиболее ярким и всесторонним отражением сути дела. Напомню, что в опыте над лягушкой при раздражении центрального конца седлищного нерва И. М. Сеченов видел целый ряд фаз. Лягушка сначала стремилась убежать, потом возникало двигательное торможение, потом вторая волна возбуждения, и затем торможение.

В наших опытах в свое время было показано, что эффективность внутриартериальных и внутривенных вливаний повторяет те же закономерности. По мере развития шока, эффективность внутриартериального введения кровозамещающей жидкости, гипертонического раствора и хлористого натрия увеличивается, потом, по мере развития торможения, уменьшается, вновь увеличивается и опять уменьшается.

Эти данные и их анализ позволяют в настоящее время напомнить об объяснении сущности шока, которое дал Введенский. По Введенскому, четыре фазы шока характеризуются следующим образом: а) первая фаза: наступает усиление лабильности и возбудимости рефлекторного аппарата; б) вторая фаза: парабиотическое торможение в двигательной сфере рефлекторной дуги; в) третья фаза: вследствие утомления чувствующей половины рефлекторной дуги усиливаются эти реакции; г) четвертая фаза: наступает истощение отдельных звеньев рефлекторного аппарата.

Это наиболее полная патофизиологическая картина парабиотического торможения при травматическом шоке.

Мы согласны с положением доклада Неговского и сотрудников, что большие дозы крови при шоке вряд ли могут принести пользу. Только повторное введение малых дробных доз крови принесет эффект. Согласно теории Введенского, раздражение слабой силы способно вывести нервный субстрат из торможения. Дробные внутриартериальные переливания и представляют собой слабой интенсивности раздражения центральной нервной системы, которые позволяют снять парабиотическое торможение.

Д. А. Арапов в своем докладе очень хорошо показал, как важны для нормализации функции нервной системы лечебные мероприятия, влияющие на обменные процессы. Один из сотрудников нашей лаборатории приводит материалы, которые подтверждают справедливость этого положения хорошим эффектом, полученным нами от введения гипертонического раствора, глюкозы с инсулином и др.

Доклад В. П. Радущкевича в отношении внутриартериального введения крови может вызвать некоторые критические замечания или требует некоторых дополнений. По нашей классификации рецепторов, поверхность аорты относится к сосудам, имеющим бульбарную иннервацию, поэтому введение крови в аорту может не дать того эффекта, как это имеет место при введении раздражителей в артерию, ибо артерия имеет локальную чувствительную иннервацию; эффект раздражений этих рецепторов будет симпатический, а при введении раздражителя в аорту — парасимпатический.

Если учесть это положение, то при введении крови в аорту вещество действительно может быстрее и в большем количестве попасть в коронарные сосуды; одновременно наносится раздражение рецепторов, имеющих бульбарную иннервацию, и затем уже раздражение рецепторов другой иннервации.

Наши клинические наблюдения не всегда убеждают, что введение крови в аорту дает лучший эффект, чем введение в периферические артерии.

М. Г. Пушилов (Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе — Ленинград). Внутриаартериальное переливание крови является мощным методом борьбы с шоком и агональными состояниями, но этот способ не лишен целого ряда недостатков: требует аппаратуры, затраты определенного времени, иногда дает осложнения и т. д. Нам кажется, что прижатие аорты по своему физиологическому действию имеет много общего с внутриаартериальным нагнетанием. По предложению А. А. Русанова мы в лаборатории патофизиологии Института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе поставили ряд экспериментов на кошках с целью выяснения влияния прижатия аорты на восстановление сердечно-сосудистой деятельности при падении ее во время шока.

Прижатие аорты неуклонно приводило к поднятию давления до высоких цифр при падении его во время экспериментального шока, вызванного электрическим током, до 40-30 мм рт. ст. В своей практической работе нам неоднократно с успехом пришлось использовать этот способ во время трансторакальных и трансабдоминальных операций. У одного больного с шоком III степени аорта была прижата через переднюю брюшную стенку. Это привело к нормализации кровяного давления и дало возможность благополучно закончить операцию (ампутировать верхнюю конечность). Необходимо отметить, что во всех клинических наблюдениях наряду с прижатием аорты применялся целый ряд средств, действие которых было направлено на нормализацию гемодинамических и обменных процессов.

Ш. Л. Гурицкая (кафедра госпитальной хирургии ЛПМИ — Ленинград). В клинике, руководимой А. А. Русановым, для восстановления сердечной деятельности при ее падении в результате шока, кровопотери или других причин, которые могут иметь место при обширных операциях в грудной и брюшной полостях, с 1955 г. применяется прижатие аорты.

Наши клинические наблюдения и специально проведенные 117 экспериментов на кошках и собаках показали весьма большую эффективность этого способа. В наших экспериментах при кровопускании с удалением от 40 до 60% всей крови и снижением кровяного давления до 20-30 мм рт. ст. нам удавалось во всех случаях путем прижатия аорты поддерживать кровяное давление на высоте, обеспечивающей нормальную деятельность сердца в течение времени, необходимого для пополнения потерянной крови. При экспериментальной асфиксии, вызвавшей резкое падение сердечной деятельности, прижатие аорты всегда приводило к немедленному восстановлению дыхания и сердечной деятельности. В клинической практике за последние 5 лет нами у 25 больных в связи с резким падением кровяного давления, во время операции было применено прижатие аорты. У всех больных это немедленно приводило к значительному повышению кровяного давления. Периодически проводимое кратковременное прижатие аорты позволяло нам поддерживать кровяное давление на необходимом уровне в течение длительного времени.

Для иллюстрации позволю себе привести наши наблюдения.

Наблюдение 1. У больной А., 52 лет, во время выделения опухоли пищевода, которая была плотно спаяна с корнем легкого, перикардом, плеврой и легочной веной, наступило резкое падение сердечной деятельности. Пульс на периферических артериях исчез, кровяное давление определить не удавалось, несмотря на непрерывное внутривенное переливание крови и введение возбуждающих сердечную деятельность средств. Была прижата аорта в течение 45 секунд. Кровяное давление стало определяться, достигло 95/70 мм рт. ст. Сердечная деятельность и дыхание улучшились. При дальнейшем выделении опухоли пищевода кровяное давление снова начало понижаться. Вновь была прижата аорта. Благодаря неоднократному прижатию аорты нам удалось поддержать сердечную дея-

тельность и благополучно закончить операцию с наложением внутригрудного анастомоза между желудком и пищеводом. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Наблюдение 2. У больной Ф., 49 лет, во время высокой резекции пищевода была вскрыта вторая плевра. В момент образования двустороннего пневмоторакса наступило резкое падение сердечной деятельности и, несмотря на непрерывное переливание крови, искусственное дыхание, введение возбуждающих сердечную деятельность средств, падение деятельности сердца неуклонно прогрессировало. Пульс на периферических артериях исчез, и кровяное давление перестало определяться. Повторно производя кратковременное прижатие аорты, нам в течение часа удалось поддерживать сердечную деятельность, достаточную для того, чтобы без перерыва успешно закончить резекцию пищевода наложением пищеводно-желудочного анастомоза выше дуги аорты. Больная поправилась.

Восстановление сердечной деятельности прижатием аорты объясняется, прежде всего, повышением внутриаортального давления, в связи с чем улучшается питание мышцы сердца и кровоснабжение мозга. Кроме того, следует учитывать здесь и влияние неврогенного порядка.

На 253 трансторакальных операциях на пищеводе и органах средостения, произведенных с 1955 г., нам ни разу не встретилась необходимость в применении внутриаартериальных вливаний, и все операции были закончены благополучно.

В. В. Виноградов (Центральная больница — Москва). В заслушанных нами докладах подчеркивалось, что эффективная борьба с состоянием шока у лиц с тяжелыми травматическими повреждениями должна быть направлена на устранение основных факторов, вызывающих это состояние. Очень много внимания в докладах было уделено изменениям со стороны центральной нервной системы, нарушениям белкового обмена и действия эндокринно-гуморальных факторов. Но, мне кажется, несколько незаслуженно был обойден вопрос о роли крово- и плазмопотери.

Во время первой мировой и Великой Отечественной войн кровопотере при шоке придавалось решающее значение. По материалам мирного времени видно, что роль кровопотери при шоке снижается или отрицается. Между тем кровопотеря, отягощающая состояние травматического шока, это не просто истечение крови наружу, но и пропитывание кровью и плазмой тканей. Наши исследования указывают на повышенную эксудацию жидкости и плазмопотерию при травматическом шоке.

Говорят, что закрытые повреждения не вызывают кровопотери. Правильно ли это? При переломе бедра диаметр его увеличивается на 1 см за счет крово- и плазмопотери. Вот почему в своей практической деятельности мы считаем, что одним из основных лечебных факторов при шоке является устранение крово- и плазмопотери.

Перед практическим врачом, дежурным хирургом при поступлении травматического больного сразу встают четыре вопроса: 1) что переливать, 2) как переливать, 3) сколько переливать и 4) самое главное — когда переливать.

Начнем с вопроса — когда переливать. В докладе А. Н. Беркутова указано, что переливать следует, если давление ниже 80 мм рт. ст. Это было высказано в 1935 г. С. И. Спасокукоцким. Правильно ли это? Нам кажется, что нет. Больному предстоит операция, ряд манипуляций, поэтому мы должны вспомнить слова Спасокукоцкого: «лучше лишний раз перелить кровь, чем потерять больного». Я считаю, что в настоящее время переливание крови должно определяться не тяжестью шока, не уровнем кровяного давления, а тяжестью травмы. Если травма значительна и

предстоит большое оперативное вмешательство, то лучше, не ожидая появления шока, переливать кровь.

Что переливать? Говорят — кровь и кровозаменители. А конкретно — что? Кровь или заменители, и если заменители — то какие?

В свое время Институт переливания крови установил, что если имеется анемизация раненого и процентное содержание гемоглобина упало ниже 50 — нельзя переливать кровозаменители, это опасно для жизни раненого и усугубит анемизацию и нарушение газообмена.

Сколько переливать? Говорят о каких-то передозировках. Возможно, они имеются. Нам предлагают метод определения удельного веса крови. Мы проверяли этот метод при операционном шоке и при кровопотерях взвешиванием салфеток, смоченных кровью. Оказалось, что они не совпадают.

Нам кажется, что не нужно опасаться больших доз крови, а стремиться к их повышению. Насколько падает объем крови при шоке? Многочисленными экспериментальными работами доказано, что он падает на 30, 40, 50, 60%. В случае тяжелого шока падение объема крови достигает 50%. Это потеря 2,5 л. Поэтому нужно переливать не малые, и не средние, и не большие дозы, а в нужных случаях переливать сверхбольшие дозы крови.

Мы в некоторых случаях переливали до 5—6 л в течение суток, и только благодаря этому могли спасти больного. Кстати, определение веса салфеток у этих больных при первичной обработке показывало кровопотерю до полутора литров крови. Вот почему мы стоим за переливание больших доз, конечно, там, где это нужно.

Каким методом переливать? Наиболее эффективным методом является метод внутриартериального переливания при тяжелых формах шока. Но не нужно забывать, что внутривенное переливание, если оно ведется правильно, также эффективно. Правильный метод переливания — это струйно-капельный. Начинать нужно со струйно-капельного переливания. Быстрое введение крови в вену быстро повышает давление, а капельное переливание практически его не повышает. Введением крови струйно-капельным методом можно точно регулировать кровяное давление.

Мне кажется, нужно поставить в порядке обсуждения следующий вопрос: существует ли форма шока с депонированием крови в брюшную полость. Нужно испытать метод переливания крови непосредственно в селезенку. Данные говорят о большой эффективности этого метода.

М. С. Чернин (Областной онкологический диспансер — Харьков). Доклады М. Г. Шрайбера и В. П. Радужкевича представляют несомненную ценность для практической анестезиологии. У больных с травматическими повреждениями и явлениями дыхательной недостаточности применение закиси азота представляет некоторую опасность, учитывая возможность углубления гипоксии.

Введение нейроплектиков, особенно аминазина, у больных с явлениями артериальной гипотонии, вследствие плевро-пульмонального шока, не может быть признано целесообразным. Нейроплектики, угнетая компенсаторные возможности со стороны сердечно-сосудистой системы, могут уменьшить эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Для выявления начальных форм операционного шока изучение артериального давления, как показателя расстройств гемодинамики, является недостаточным.

В Харьковском областном онкологическом диспансере при проведении различных видов обезболивания с целью выявления начальных форм операционного шока в динамике изучались показатели гемодинамики: артериальное давление и одновременно осциллография (изучение среднего ди-

намического артериального давления и осцилляторного индекса), венозное давление, оксигеметрия, частота пульса. Изучение осциллограмм и венозного давления в динамике выявляет более ранние расстройства гемодинамики даже в тех случаях, когда артериальное давление стабильно.

Изучение гемодинамики с использованием указанных текстов проведено при производстве онкологических операций у 518 больных при следующих видах обезболивания: 1) интратрахеальный наркоз — 223 больных; 2) потенцированный интратрахеальный наркоз — 178 больных; 3) поверхностный интратрахеальный наркоз (1 уровень 3 стадии по Буэделлу) — 70; 4) интратрахеальный наркоз прокурантиопенталом — 47 больных.

50 оперативных вмешательств выполнены под местной анестезией. На основании проведенных наблюдений мы пришли к следующим выводам:

1) Наибольшие изменения гемодинамики и сосудистого тонуса имеют место при расширенных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости и чрезплевральных операциях, выполненных под местной анестезией.

2) При проведении интратрахеального и потенцированного интратрахеального наркозов имеется известная стабилизация сосудистого тонуса. Изменения гемодинамики более выражены при проведении интратрахеального метода наркоза, особенно в период интубации, ревизии органов брюшной и грудной полостей, диафрагмокруротомии, перевязки левой желудочной артерии и т. д.

3) При проведении потенцированного интратрахеального наркоза имеется прямая зависимость между степенью нейроплегии и величиной сосудистых реакций.

4) Введение нейроплегических веществ обуславливает атипичную картину операционного шока, который чаще всего проявляется одним из его компонентов.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ СЛОВА ДОКЛАДЧИКОВ

Е. С. Золотокрылина

Меня просят уточнить, от чего погибают в последующем периоде больные, выведенные из терминального состояния? Этому вопросу будет посвящен специальный доклад.

Мы считали, что причин смерти непосредственно две: 1) первичное поражение головного мозга, начинающееся в период развития агонии или клинической смерти, после предшествовавшего длительного периода гипотензии или длительной кровопотери или после длительной кровопотери в сочетании с шоком и 2) повреждение паренхиматозных органов, наступающее еще до развития агонии.

Следует подчеркнуть, что больные, выведенные из терминального состояния, крайне чувствительны к внешним воздействиям. Это приходится учитывать в лечебной практике; в частности, этих больных нельзя рано снимать с операционного стола. Нужно добиться стойкой стабилизации гемодинамики, неосторожное обогревание приводит к перераспределению крови и тяжелым нарушениям гемодинамики. Профилактика повторного развития терминального состояния гораздо более легкая задача, чем выведение из повторно развившегося терминального состояния в таких случаях.

М. Г. Шрайбер

Меня просят уточнить методику применения закиси азота. Закись азота применяется в Ленинграде и в условиях скорой помощи, и в стационаре, причем этому методу посвящены специальные экспериментальные и клинические исследования врача скорой помощи К. И. Смолинского.

При шоке следует пользоваться закисью азота с повышенным содержанием кислорода (50% O_2 , если этого недоста-

точно, то 60%). Закись азота с кислородом в соотношении 80:20 не применяется.

На месте происшествия, при транспортировке, наложении шини дается легкий наркоз. В стационаре, если речь идет об операции под наркозом, следует пользоваться и интубацией и релаксантами; при болезненных манипуляциях закись азота применяется без релаксантов, но с повышенным содержанием кислорода.

По поводу выступлений В. В. Виноградова и М. С. Чернина. Мы не отказываемся от лечебного комплекса, но предлагаем этот комплекс дифференцировать, не употреблять его широко во всех случаях.

Я сообщал, что у нас были случаи смерти, когда на аутопсии находили венозную систему, целиком переполненную кровью после массивных внутривенных трансфузий крови. Можно ввести много крови, но это еще не значит, что вся введенная кровь усвоится. Конечно, найти здесь меру трудно, но мы не отказываемся и от массивных переливаний, если они нужны. Мы предлагаем отойти от стандарта в лечении шока, но не предлагаем ликвидировать комплексное лечение.

Точно так же мы никогда не отрывали борьбу за восстановление гемодинамики от борьбы с дыхательными нарушениями. Мы делаем это одновременно, начиная с того, что в данном случае важнее.

Д. А. Арапов

Трахеостомия накладывается по жизненным показаниям. Мы все на основании опыта войны прекрасно знаем, как переливать кровь и когда переливать. Внутренние кровопотери могут быть больше, чем наружные. Во время войны с Кореей американцы переливали до 12—14 л одному человеку, причем когда наступал отек легких, они делали кровопускание и снова производили переливание. Сейчас мы подходим к дифференцированному методу лечения, и поэтому нам увлекаться большими дозами («лучше больше, чем потерять больного») нельзя. От такого «побольше» как раз можно потерять больного.

(заключительное слово председателя)

П. Н. Напалков

Я не ошибусь, если скажу, что прослушанные и обсуждаемые доклады как нельзя лучше соответствуют той идее, ради которой организована и проводится данная конференция,

идею посвятить ее памяти И. И. Джанелидзе. В своих блестящих работах, посвященных вопросу лечения ожогов, И. И. Джанелидзе неоднократно и очень обстоятельно привлекал общее внимание к необходимости планомерно и комплексным образом бороться так же и с шоком и, таким образом, в значительной степени способствовал развитию наших современных знаний и способов борьбы с этим грозным состоянием после травмы.

На мою долю выпала сегодня трудная задача — подвести хотя бы примерные итоги обсуждения докладов. Мое положение облегчается тем обстоятельством, что многие из выступавших товарищей уже сделали ряд разъяснений, а самое главное — тем, что в последующих заседаниях нашей сессии эти вопросы еще будут обсуждаться. Поэтому сегодня нельзя рассчитывать на исчерпывающее подведение итогов, так как мы находимся, как и при изучении шока, в динамическом состоянии. Поэтому решающее заключительное слово принадлежит не мне, а тому, кто будет делать в конце конференции заключение.

В силу этого обстоятельства позвольте мне остановиться только на некоторых положениях, которые, по-видимому, действительно должны быть приняты как безусловно вытекающие из тех сообщений, которые нам удалось сегодня заслушать.

Из этих положений, которые можно признать безусловно доказанными и оправданными жизнью и опытом каждого из нас, вытекает, прежде всего, то обстоятельство, что и до сего дня еще нет полного и правильного определения шока, а самое главное — точного и правильного распознавания его, точной и правильной дифференцировки шока с другими весьма значительными расстройствами и повреждениями в организме. До сих пор это продолжает оставаться краеугольным камнем при определении состояния пострадавших и при проведении противошоковых мер.

В борьбе с шоком необходимо учитывать всю сумму клинических проявлений, вызываемых травмой. Игнорирование тех или иных сложных изменений, наблюдающихся при тяжелых травмах, нередко приводит к ошибкам.

Это положение было отчетливо отражено во всех выступлениях, оно и продолжает оставаться в силе.

Вряд ли будет правильно утверждение некоторых выступавших товарищей, что дело борьбы с шоком должно быть целиком передано в руки анестезиологов. Борьбу с шоком должны будут осуществлять хирурги, пользуясь помощью анестезиологов.

Из сегодняшних сообщений явствует, что диагностика шока вряд ли может быть основана только на одном, более

удобном тому или другому клиницисту или исследователю, критерии или симптоме. Распознавание шока, и тем более его степеней только на основании артериального давления, удельного веса крови или только одного определенного симптома — невозможно.

Вся сумма гемодинамических расстройств, и особенно динамика не только артериального, но и венозного давления, и целый ряд других гемодинамических показателей, а равным образом показателей белков крови, показателей интоксикации и расстройства межклеточного обмена — все вместе взятое, в сочетании с электрокардиографическими данными, позволит более точно диагностировать шок и его стадию, а также определить динамику. Не только степень шока, но, главным образом, динамика его является ведущим, определяющим сумму необходимых противошоковых мероприятий моментом.

Следует признать правильными замечания о том, что нельзя переоценивать значение количества переливаемых жидкостей. Не в количестве переливаемой крови, кровозамещающих жидкостей и других препаратов заложен успех борьбы с шоком. Успех заложен в умении врача определить, в какой момент развития шока какого рода смесь и раствор необходимо вводить, как вводить (внутриартериально или внутривенно) и в каких количествах.

Заслуживает внимания замечание сотрудников лаборатории В. А. Неговского о необходимости придерживаться переливания небольших доз жидкостей.

Точно так же совершенно отчетливо из целого ряда выступлений вытекает необходимость проявления осторожности при применении современных фармакологических препаратов, которые зарекомендовали себя с положительной стороны.

Особенной осторожности требует применение аминазина, пользование которым совсем безразлично для пострадавшего. Каждый, кто сталкивается с необходимостью помогать больным в шоке, может подтвердить, что иногда под влиянием аминазина состояние больного может ухудшиться.

Нейроплегические препараты в определенный период дают один эффект, в другие периоды — другой эффект. При их применении необходимо держаться строго дифференцированного принципа определенных показаний к их применению; не следует применять их огульно, во всех случаях в больших количествах.

Все доклады позволяют сделать следующие основные выводы: 1) борьбу с шоком следует начинать еще до стационара; 2) необходимо проводить комплексную, соответствующую стадии и динамике шока сумму мероприятий и 3) сле-

дует осуществлять непрерывный контроль не по одному, а по разнообразным показателям.

Другие вопросы были более спорны и, по-видимому, будут подвергаться обсуждению на последующих заседаниях. Поэтому сегодня по этим вопросам было бы преждевременно давать те или иные заключения.

Позвольте мне на этом закончить, поблагодарить докладчиков за интересные и ценные сообщения и закрыть заседание.

19 января 1960 года

ВТОРОЕ ЗАСЕДАНИЕ

Председатель — проф. В. А. Неговский

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

И. Р. Петров

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

В настоящее время можно считать установленным, что на всех этапах развития травматического шока ведущее значение принадлежит изменениям функций центральной нервной системы. Анализ большого экспериментального материала нашей кафедры позволяет наметить два основных типа течения шока в зависимости от изменения основных процессов нервной деятельности.

Для первого типа шока характерно преобладание возбудительного процесса над тормозным. В таких случаях эректильная фаза шока оказывается продолжительной, растянутой, а торпидная фаза возникает очень быстро и сопровождается катастрофическим снижением артериального давления, резким ослаблением сердечной деятельности, очень поверхностным частым дыханием, иногда рано возникающим периодическим дыханием и появлением волн 3-го порядка на кривой давления. Такие случаи шока трудно поддаются лечению даже при условии, если оно начинается вскоре после возникновения шока.

Изучение рефлекторной деятельности при этом типе шока показывает прежде всего значительное уменьшение величины условных и безусловных (сосудистых, сердечных, дыхательных) рефлексов, фазовые состояния рефлексов или совсем не развиваются или оказываются чрезвычайно кратковременными. Уменьшение величины рефлекторных реакций и отсутствие

фазовых состояний являются признаками развития истощения нервной системы. При наличии истощения нервной системы лечение может увенчаться успехом при возможно раннем применении средств комплексной терапии, при этом особое внимание должно обращать на восстановление энергетических ресурсов центральной нервной системы.

Для второго типа шока характерно преобладание торможения. В таких случаях эректильная фаза или отсутствует или она короткая, при этом во время ее течения иногда можно отметить смену возбуждения торможением. Развитие торпидной фазы шока совершается постепенно. В стадиях резкого снижения давления наблюдаются хорошо выраженные фазовые изменения сосудистых рефлексов, что свидетельствует о возникновении запредельного торможения в сосудодвигательном центре.

Эти случаи шока хорошо поддаются лечению не только вскоре после его возникновения, но и через 1—2 часа. Нередко достаточно переливания крови или вливания кровозамещающего раствора, чтобы вывести животное из состояния шока. Следовательно, в таких случаях шока хорошо выражено торможение центральной нервной системы, признаки же истощения появляются значительно позднее и при условии, если лечение слишком запаздывает. В возникновении истощения центральной нервной системы при таком шоке большое значение может принадлежать влиянию гипоксемии и нарушению тканевого обмена.

Между приведенными двумя формами течения шока, конечно, имеются переходные формы.

В последние два года отмеченные типы течения шока обнаружены при различных видах его. Так, В. К. Кулагин отметил их при шоке, вызванном размозжением тканей, Е. А. Коваленко — при шоке от сдавления мягких тканей, Г. Ш. Васадзе — при висцеральном шоке, И. Д. Кудрин — при плевропульмональном шоке, а Г. Ш. Васадзе и Т. Е. Кудрицкая — при ожоговом шоке.

Следует обратить внимание на то, что отмеченные типы изменений основных процессов нервной деятельности характерны не только для травматического шока различного происхождения, но и для других остро протекающих патологических процессов. Уже сравнительно давно были отмечены даже более четко выраженные два типа течения анемии головного мозга у животных. Так, у 80% белых крыс после перевязки обеих сонных артерий наблюдается судорожная форма анемии мозга с периодически возникающим возбуждением центральной нервной системы (двигательное беспокойство, одышка, судороги), заканчивающаяся обычно смертельным исходом на протяжении первых 24 часов после лигирования

артерий. В противоположность этому, у 20% животных после перевязки обеих сонных артерий преобладает тормозный процесс: у этих крыс отмечается сонливое состояние. Продолжительность их жизни после лигирования артерий равняется 2—4 суткам.

Исследования, проведенные на нашей кафедре, показали, что один тип течения анемии головного мозга можно искусственно перевести в другой; при этом в случаях перехода судорожной формы анемии мозга в тормозный тип при помощи комплекса средств удавалось сохранить жизни 60—80% подопытных животных при 100% смертности в контрольных опытах.

В экспериментах с травматическим шоком предварительным изменением реактивности организма можно создать условия для развития у животных шока с преобладанием возбуждательного процесса над тормозным. Так, например, после предварительного введения кроликам тироксина у них под влиянием травмы, как правило, шок протекает более тяжело и по первому типу.

Таким образом, более тяжело протекает шок в случаях выраженного преобладания возбуждательного процесса над тормозным, при этом даже самое совершенное комплексное лечение нередко оказывается неэффективным, т. е. в организме возникают изменения необратимого характера. Опыты нашей лаборатории показали, что необратимость изменений при шоке нужно поставить в связь с истощением центральной нервной системы. Результаты экспериментальных исследований (И. Р. Петров, Г. Ш. Васадзе, В. К. Кулагин) позволили прийти к заключению, что вероятым признаком необратимости шока является резкая и продолжительная гипотония (ниже 50 мм рт. ст.), резкое учащение пульса или его урежение после имевшего место резкого учащения, периодическое дыхание, сгущение крови, выраженная гипотермия, появление жидкого кала с примесью крови, отсутствие пресорного эффекта или даже снижение артериального давления после переливания крови.

Эксперименты, проведенные Г. Ш. Васадзе, показали, что тяжелые изменения и смерть организма наступают после снижения артериального давления до 60 мм рт. ст., при сочетании кровопотери и болевой травмы раньше, чем при «чистой» кровопотере. О тяжести течения шока в условиях продолжительной гипотонии свидетельствуют и результаты оживления, наблюдавшиеся Г. Ш. Васадзе. После продолжительной гипотонии оживление организма, примененное вслед за остановкой дыхания, нередко оказывается безуспешным. Продолжительность клинической смерти при этом резко сокращается, и она даже может совпадать с биологической смертью.

Истощение центральной нервной системы, конечно, приходится ставить в связь с нарушением обмена в головном мозгу. На основании результатов экспериментальных исследований можно полагать, что уже во время эректильной фазы шока происходят изменения обмена в головном мозгу, приводящие к временному истощению центральной нервной системы, сменяющемуся торможением. Действительно, возбуждение нервной системы, как показали исследования, проведенные нами совместно с В. С. Шапот, К. Г. Громовой и Т. Е. Кудрицкой, сопровождается уменьшением содержания аденозинтрифосфорной (АТФ) кислоты и креатинфосфата (КРФ), увеличением содержания неорганического фосфора, а по данным Г. Е. Владимирова и М. Н. Перцевой при этом имеет место также повышение содержания аммиака в мозгу; указанным биохимическим изменениям, возникающим в мозгу, вероятно, принадлежит главная роль в развитии истощения центральной нервной системы.

Подобные изменения обмена макроэргических фосфорных соединений в головном мозгу, как показали наши исследования (К. Г. Громова, Т. Е. Кудрицкая, И. Р. Петров и В. С. Шапот), наблюдаются и при кислородной недостаточности, которой принадлежит важная роль в развитии шока. Интересно, что снижение содержания АТФ, креатинфосфата и увеличение содержания неорганического фосфора в головном мозгу при кислородной недостаточности, можно в значительной степени предупредить посредством наркоза, и в особенности при помощи искусственной гипотермии, снижающей тканевый обмен, т. е. можно предупредить повышенный распад макроэргических фосфорных соединений, уменьшение содержания АТФ и КРФ, занимающих центральное место в углеводно-фосфорном обмене. Этим изменениям принадлежит важная роль в развитии истощения центральной нервной системы при шоке.

В предложенной схеме патогенеза травматического шока отражены три основных патогенетических звена и их взаимосвязь, однако она в действительности более сложна, а сама схема этиологии и патогенеза нуждается в пополнении и детализации сложных явлений, наблюдающихся при шоке.

Известно, что при шоке наблюдается перераспределение крови в сосудистой системе и возникновение регионарных нарушений кровообращения. В этом отношении наибольшее значение имеют нарушения кровообращения в головном мозгу, в сердечной мышце и в сосудах брюшных внутренностей, но они еще изучены недостаточно. Острая сосудистая недостаточность, возникающая при шоке вследствие нарушения нейрогуморальной регуляции кровообращения, стано-

вится причиной гипоксемии и гипоксии, к которой особенно чувствительна центральная нервная система.

Одновременное исследование общего кровообращения и кровообращения в головном мозгу, проведенное в нашей лаборатории В. К. Кулагиным при травматическом шоке, Г. Ш. Васадзе — при тяжелой кровопотере, сочетанной с болевой травмой, И. Д. Кудриным — при плевропульмональном шоке, Г. Ш. Васадзе и Т. Е. Кудрицкой — при ожоговом шоке и В. Б. Лемусом — при кровопотере, показало, что в стадии резкого снижения общего артериального давления сосуды головного мозга расширяются, а кровенаполнение головного мозга увеличивается, что до известного предела снижения общего артериального давления является приспособительной реакцией. Следовательно, несмотря на значительное снижение артериального давления, развитие резкой кислородной недостаточности головного мозга в течение некоторого времени предупреждается вследствие расширения сосудов его.

Гипоксия при шоке может возникнуть не только в головном мозгу, но и в других органах и системах, как на почве общих нарушений кровообращения, так и вследствие нарушений регионарного кровообращения. Действительно, при висцеральном шоке, сопровождающемся ранением кишечника, как показал Г. Ш. Васадзе, рано возникают нарушения кровообращения в кишечнике и печени, вследствие пареза сосудов, иннервируемых большим чревным нервом. Нарушения регионарного кровообращения в печени и кишечнике могут возникнуть и на почве общих нарушений кровообращения. Обуславливая возникновение гипоксии печени и кишечника, они становятся причиной других расстройств и, в частности, усиления размножения микробов. Под влиянием образующихся при гипоксии в печени ферритина и токсических веществ в кишечнике могут усиливаться расстройства кровообращения.

Важно подчеркнуть, что нарушения кровообращения, приводящие к регионарной гипоксии кишечника и печени, наблюдаются нередко и при отсутствии повреждения кишечника, например при ожоговом шоке, при тяжелой кровопотере, в особенности сочетанной с болевой травмой (Г. Ш. Васадзе). Нарушения кровообращения в органах брюшной полости и кровотечения нам приходилось наблюдать у оживленных животных, а также у животных после выключения кровообращения на 40—60 минут при выведении их из состояния гипотермии. Наряду с местными факторами (панкреатический сок, токсические вещества желудочно-кишечного тракта), вызывающими нарушения кровообращения в органах брюшной полости, они могут возникать также вследствие нарушения

центральной регуляции кровообращения. В таких случаях нарушается нервная трофика и повышается проницаемость сосудистой стенки, следствием чего могут быть кровотечения. Эти нарушения могут наблюдаться в случаях резкого снижения артериального давления и чрезвычайно тяжелой гипоксии головного мозга и являются признаками необратимых изменений при шоке.

До последнего времени уделялось мало внимания изучению изменений функций эндокринных желез при травматическом шоке, между тем этот вопрос представляет большое практическое значение, так как некоторые гормональные препараты оказались эффективными при лечении шока. В нашей лаборатории получен ряд фактов, характеризующих изменения функций эндокринных желез при шоке. Как показали результаты исследований В. К. Кулагина, под влиянием механической травмы вначале наблюдается усиление функций гипофиза и коры надпочечников, а в дальнейшем ослабление их. Понижение устойчивости животных к травме наблюдается при ослаблении глюкокортикоидной активности коры надпочечников; под влиянием введения АКТГ устойчивость к механической травме повышается.

Приведенные фактические данные, а также исследование изменений функций нервной системы у животных, подвергавшихся травме после предварительного введения АКТГ, показали, что повышение устойчивости организма животных к травме связано с особенностями развития торможения в нервной системе (более выраженное торможение болевых реакций) и с более совершенным кровоснабжением головного мозга.

Таким образом, изменения функций гипофиза связаны с первичными изменениями функций нервной системы, а гормоны гипофиза, и в том числе АКТГ, в свою очередь оказывают влияние на нервную систему, а именно на развитие торможения. Возможно, эти влияния связаны с изменениями функций других желез и, в частности, с усилением выделения глюкокортикоидов надпочечниками.

Тянь Ню в нашей лаборатории отметил, что при гипер- и гиподисфункции щитовидной железы возрастает чувствительность животных к травме. Вскоре после травмы у животных с гипер- и гиподисфункцией щитовидной железы обнаруживаются фазовые изменения безусловных сосудистых и сердечных рефлексов, у этих животных при шоке чаще наблюдается тормозная фаза рефлексов по сравнению со случаями шока, вызванного у животных с неизменной реактивностью.

Введение бромистого натрия как у животных с гипертиреозом, так и в опытах с гипотиреозом повышает устойчивость к механической травме. Введение же кофеина повышает

устойчивость к травме только животных с гипертиреозом. Если учесть то обстоятельство, что бром концентрирует тормозной процесс, а кофеин усиливает возбуждение образованной коры больших полушарий, то можно прийти к заключению, что в возникновении шока важное значение принадлежит ослаблению обоих основных нервных процессов и внутреннего торможения, в особенности.

Следовательно, при травме первичными являются изменения функций нервной системы, а вторичными — изменения функций эндокринных желез, гормоны которых в свою очередь влияют на центральную нервную систему.

Важно подчеркнуть, что при шоке нарушаются функции различных эндокринных желез, что в известной степени можно понять, если учесть, что гипофиз выделяет ряд гормонов, оказывающих влияние на другие эндокринные железы. Вероятно, в начальной фазе шока под влиянием травмы возникают неспецифические приспособительные реакции вследствие возбуждения центральной нервной системы и усиления функций не только гипофиза и коры надпочечников, но и других желез внутренней секреции.

Как показывают результаты исследований многих авторов, искусственная гипотермия при ее использовании в комплексной терапии не обладает достаточной эффективностью при травматическом, ожоговом шоках и шоке от сдавливания мягких тканей. В противоположность этому искусственная гипотермия, вызываемая охлаждением головы и тела, оказалась эффективной при лечении плевропульмонального шока (И. Д. Кудрин). Вероятно, искусственная гипотермия может обеспечить хороший лечебный эффект в комплексном лечении таких случаев шока, в развитии которых большое значение имеет рано наступающая кислородная недостаточность.

В результате экспериментов в нашей лаборатории Г. В. Туманов и И. Т. Виленский нашли, что можно рекомендовать потенцированный наркоз в комплексной терапии шока. И. Т. Виленский наблюдал хороший эффект от применения потенцированного наркоза при операциях в состоянии шока в эксперименте.

На основании литературных данных и результатов наших исследований (В. К. Кулагин, В. Б. Лемус) можно рекомендовать применение АКТГ в комплексной терапии шока и острой кровопотери.

Наконец, можно отметить хороший лечебный эффект, обнаруженный И. В. Ильинской и Т. Н. Астаховой при применении комплекса, состоящего из дибазола, димедрола, глюкозы, переливания крови и применения поливитаминов при

лечения шока у облученных животных. Использование этого комплекса оказалось эффективным при лечении лучевой болезни.

О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ СМЕРТИ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

*В. А. Неговский, А. М. Гурвич,
Е. С. Золотокрылина, Н. П. Романова*

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению
организма АМН СССР — Москва

Общепринятым является положение о высокой чувствительности клеток центральной нервной системы (особенно высших ее отделов) к кислородному голоданию. Однако в клинических условиях нередко приходится наблюдать, как при длительном нарушении кровообращения в организме (кровопотеря, шок и т. д.) у больных в течение многих часов основные функции высших отделов мозга существенно не нарушаются. Об этом свидетельствует сохранение сознания, обычной реакции на окружающее, несмотря на длительно отсутствующий периферический пульс и неопределяющееся артериальное давление. В последующем, несмотря на восстановление кровообращения, больные нередко погибают.

До последнего времени в литературе нет убедительного анализа этих фактов. Нет также полной ясности и в вопросе о механизме смерти после состояния длительной гипотензии. В частности, не ясен вопрос, всегда ли причиной гибели организма является преимущественное повреждение клеток центральной нервной системы.

Мы располагаем некоторыми экспериментальными и клиническими данными, которые, как нам кажется, могут иметь значение для решения упомянутых вопросов.

Методика экспериментальных исследований

Проведено 16 опытов на собаках-самцах весом от 9,5 до 16 кг. За 7—10 дней до опыта у животных удалялась височная мышца и в кости черепа, над разными областями полушария, укреплялись винтовые электроды для электроэнцефалографии (ЭЭГ). Рана зашивалась.

В день опыта животные не получали пищи. Препаровка сосудов проводилась под местной новокаиновой анестезией. Перед кровопусканием в вену вводился гепарин. Во всех экспериментах производилась регистрация артериального

давления, пульса, дыхания, венозного давления, ЭЭГ. В части опытов регистрировалась электрокардиограмма в грудном отведении; у 4-х животных, в дальнейшем, было проведено гистологическое исследование головного мозга и паренхиматозных органов.

Гипотензия создавалась выпуском крови из бедренной артерии со скоростью около 0,5% всей массы крови в минуту на кг веса до снижения артериального давления: в 4-х опытах — до 40 мм рт. ст., в 6 — до 30 мм рт. ст. и в 6 — до 20 мм рт. ст. Для поддержания артериального давления на заданном уровне в начале гипотензии приходилось выпускать из артерии небольшие порции крови, а затем наступал период, когда для этого приходилось периодически вводить в вену небольшие порции крови. На заданном уровне артериальное давление поддерживалось до тех пор, пока не наступал период декомпенсации функций, т. е. такое состояние, когда артериальное давление падало, несмотря на дробное введение небольших порций крови в вену.

Восстановление уровня артериального давления и объема циркулирующей крови производилось с помощью артериального нагнетания крови с адреналином в сочетании с последующим внутривенным ее введением в преагональном состоянии (8 опытов) или при появлении агональных вдохов при еще регулярной сердечной деятельности (остальные 8 опытов). ЭЭГ и ЭКГ регистрировались на 6-канальном электроэнцефалографе опытного завода АМН СССР.

Результаты экспериментальных исследований

В условиях проведения экспериментов существенное влияние на длительность переносимой гипотензии оказывали как степень снижения артериального давления, так и индивидуальные особенности компенсации кровопотери. Как видно из таблицы, при артериальном давлении 40—30 мм рт. ст. продолжительность гипотензии в большинстве опытов (в 7 из 10) была от 3 до 5 часов. При снижении же артериального давления до 20 мм рт. ст. сроки снижения артериального давления, переносимого организмом животных, как правило, были значительно короче: от 20 до 40 минут (в 5 опытах из 6). В процессе гипотензии на уровне 20 мм рт. ст. стойкой компенсации функций не наблюдалось. При снижении артериального давления до 30 и особенно до 40 мм рт. ст. большинство животных довольно хорошо компенсировало кровопотерю.

Влияние длительности гипотензии и степени снижения артериального давления на исход восстановления жизненных функций

Уровень артер. давления в мм рт. ст.	Общее кол-во опытов	Длительность гипотензии	Число опытов	Время начала восстановления ЭЭГ	Исход		
					выздоровление	смерть в первые сутки	без эффекта
40	4	3 ч. 4,5 ч.	2 2	до 45 сек. до 30 сек.	1 —	1* 2**	— —
30	6	1-1,5 ч. 3 ч. 5 ч.	3 2 1	1-4 мин. 7-25 мин. не восстан.	2 — —	1 2 —	— — 1
20	6	20-30 мин. 40 мин. 4 ч.	3 2 1	до 1 мин. до 2 мин. не угасала	3 1 —	— 1*** 1	— — —
	16		16		7	8	1

* — полная нормализация ЭЭГ к концу первого часа восстановления.

** — в одном из опытов полная нормализация ЭЭГ к 35-й минуте восстановления.

*** — полная нормализация ЭЭГ к 30-й минуте восстановления.

Так же как и в ранее описанных опытах с длительной гипотензией (Е. С. Золотокрылина, 1957), в этих экспериментах наблюдались следующие периоды компенсации кровопотери:

1) Период компенсируемой кровопотери (длительностью 3—7 минут), когда, несмотря на продолжающееся кровотечение, уровень артериального давления еще не снижался.

2) Период относительной компенсации (длительностью от 40 минут до 2 часов и даже до 3 часов 20 минут), во время которого артериальное давление повышалось при временном прекращении кровопускания, несмотря на кровопотерю, равную 43—56%. Для поддержания артериального давления на заданном уровне приходилось дробно выпускать кровь из артерии. Важно отметить, что у животных, которые особенно хорошо компенсировали кровопотерю, в этот период наблюдался выраженный спазм периферических сосудов и повышение свертываемости крови, несмотря на введение гепарина.

3) Период нарушения компенсации (длительностью от 50 минут до 3 часов 20 минут) характеризовался тем, что уменьшался спазм периферических сосудов, артериальное давление снижалось и для поддержания его на заданном уровне приходилось дробно вводить в вену небольшие порции крови (по 5—10 мл).

4) Период декомпенсации функций развивался через 60 минут—4 часа 40 минут и характеризовался тем, что артериальное давление продолжало падать, несмотря на дробное введение в вену небольших порций крови.

Продолжительность периода относительной компенсации, так же как и время наступления декомпенсации функций, были неодинаковы у различных животных. Отмечены три основных типа компенсации кровопотери: стойкая компенсация (6 опытов), повышенная чувствительность к кровопотере (6 опытов), особенно повышенная сопротивляемость к кровопотере (4 опыта).

Электрическая активность головного мозга в процессе гипотензии претерпевала закономерные изменения, подробно описанные ранее (А. М. Гурвич, 1959). Здесь следует подчеркнуть, что при длительной гипотензии, в отличие от быстрой кровопотери, гипоксические изменения на ЭЭГ появлялись иногда очень поздно (1 час 10 мин.—4 часа). Типичные для гипоксии медленные волны 1—3 колебаний в секунду появлялись или становились стойкими в период, когда оказывались очевидными нарушения компенсации кровопотери. Важно отметить, что при одновременной регистрации ЭЭГ и ЭКГ патологические изменения последней явно гипоксической природы (деформация QRS, смещение S—T-интервала, появление острого двуфазного T) появлялись в части опытов тогда, когда на ЭЭГ еще никаких патологических изменений не было.

После нарушения компенсации неврологическое состояние животных прогрессивно ухудшалось. Во время терминальной паузы в дыхании электрическая активность коры исчезала полностью, угасала реакция зрачков на свет, появлялись тонические судороги разгибательной мускулатуры, в части опытов угасал и роговичный рефлекс.

Как указано выше, артериальное переливание крови в 8 опытах проводилось в преагональном состоянии, а в остальных 8—в период агонии. Эффективность указанного лечебного мероприятия определялась прежде всего длительностью предшествующей гипотензии. Из таблицы видно, что при длительности гипотензии от 20 минут до 1—1,5 часа полное восстановление функций наступило у 6 собак из 8. После введения крови в артерию наблюдалась быстрая нормализация сердечной деятельности и артериального давления. Пол-

ное восстановление всех функций наступило на первые-вторые сутки после опыта.

При продолжительности гипотензии 3 часа и более полное восстановление функций организма наступило лишь у одной собаки из восьми. Из остальных семи животных у одного не удалось усилить сердечную деятельность, две собаки погибли через 2 и 3 часа после проведения артериальной трансфузии, а у остальных четырех смерть наступила в первые сутки после опыта. Для анализа причин гибели этих животных важно, что в ряде опытов уже в первые 1—2 часа после восстановления объема циркулирующей крови развивались явные признаки недостаточности сердечно-сосудистой системы. Во всех опытах с большой длительностью гипотензии сосудистый тонус после введения крови в артерию был неустойчив. Приходилось периодически вводить в вену эфедрин, реакция на который была понижена и его эффект был временным. Артериальное давление часто неудержимо падало, венозное давление при этом прогрессивно нарастало, амплитуда пульсовых колебаний уменьшалась.

Однако первые признаки восстановления электрической активности коры головного мозга в подавляющем большинстве опытов появлялись в течение первой минуты после артериального нагнетания крови, независимо от уровня и длительности предшествующей гипотензии (см. таблицу). Только в двух опытах с гипотензией 30 мм рт. ст. в течение 3 часов и артериальном нагнетании во время выраженной агонии электрическая активность начала восстанавливаться позднее. В течение первых 10 минут ЭЭГ обогащалась колебаниями средних и более высоких частот (8—30 колеб./сек.), которые некоторое время накладывались на медленные волны 1—3 колеб./сек. Медленные волны постепенно исчезали из ЭЭГ. В отдельных опытах ЭЭГ уже к концу первого часа восстановления приобретала вид очень близкий к виду ЭЭГ до кровопускания, хотя животные в дальнейшем погибали.

Динамика восстановления некоторых рефлексов также свидетельствовала о том, что функции центральной нервной системы восстанавливаются в этих опытах относительно быстро: роговичный рефлекс у большинства животных вообще не угасал или восстанавливался в течение первых двух минут после артериального нагнетания, рефлекс зрачка на свет восстанавливался через 9—14 минут, спинальные рефлексы — в пределах от 2 до 15 минут, тонус мышц — в течение 1—30 минут. Некоторые животные уже на столе начинали поднимать голову, хотя в дальнейшем погибали. Вместе с тем, в отдельных опытах, при относительно быстром восстановлении (но не нормализации) ЭЭГ, можно было наблюдать двигательное возбуждение и даже бег на месте.

Сопоставление динамики восстановления ЭЭГ и ЭКГ показывает, что в большинстве опытов до конца наблюдений в них сохраняются известные патологические изменения (в ЭКГ смещение интервала S—T, двуфазность зубца T, нарушения QRS комплекса). Однако в некоторых опытах, которые представляют большой интерес, при быстрой и явной нормализации ЭЭГ, патологические изменения ЭКГ оказывались более стойкими и сохранялись до конца наблюдений.

На секции животных, погибших в ближайшие часы и первые сутки после опыта, отмечались множественные мелкие кровоизлияния под эндокардом, эпикардом, в миокарде, слизистой оболочке желудка, кишечника, мочевого пузыря и выраженные дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

Микроскопическое исследование

В головном мозгу обнаружены острые гипоксические изменения, носящие преимущественно обратимый характер (острое набухание нервных клеток, распыление тигроида, отдельные нервные клетки с тотальным тигролизом, гиперхроматозом ядра и зернами «инкрустации», центральная тинкториальная ацидофилия, укрупнение аргирофильных зерен, набухание и потеря астроцитами отростков, периваскулярные отеки). Кроме того, в различных участках мозга имеются в небольшом количестве нервные клетки с явлениями кариоцитолита. У двух животных были обнаружены мелкие периваскулярные кровоизлияния.

Во внутренних органах были обнаружены очень тяжелые изменения: в сердце — фрагментация мышечных волокон, множественные мелкие участки некробиоза, жировая дистрофия, кровоизлияния, отек стромы; в печени — у одних животных мелкие, у других — более выраженные и распространенные очаги некроза, резкая жировая дистрофия, дисконкомплексация, вакуолизация протоплазмы, резкий отек стромы; некротический нефроз разной степени выраженности, в зависимости от длительности жизни животного после опыта.

Клинические наблюдения

В клинической практике иногда приходится наблюдать, что в условиях длительной гипотензии, вызванной массивным кровотечением, эффект от артериальной трансфузии отсутствует, или оказывается временным. В последнем случае, несмотря на улучшение гемодинамики и общего состояния после внутриартериального и внутривенного переливания крови,

больные погибают в различные сроки после кровотечения. Приведем несколько наблюдений:

Наблюдение 1. У роженицы Л., 30 лет (наблюдение Е. С. Золотокрылиной), вследствие атонического послеродового кровотечения (кровопотеря свыше 2000 мл) в течение 5 часов не пальпировался периферический пульс и не определялось артериальное давление. Агония развивалась несмотря на остановку кровотечения и внутривенное переливание 2650 мл крови. Внутриаартериальное переливание крови в конце агонии было также безуспешно. Наступила смерть. На вскрытии были обнаружены тяжелые дегенеративные изменения печени, сердечной мышцы, почек, несмотря на благоприятное протекание всего периода беременности.

Наблюдение 2. У 6-ной С., 40 лет (наблюдение Л. В. Лебедевой и Е. С. Золотокрылиной), во время операции надвлагалищной ампутации матки по поводу фибромиомы возникло кровотечение (кровопотеря около 1500 мл). В течение 24 часов артериальное давление не определялось, несмотря на внутривенное переливание 800 мл крови, 500 мл полиглюкина и 1500 мл других кровозаменителей. Сознание было сохранено все время. Дробное артериальное нагнетание крови (400 мл), проведенное в преагональном состоянии при сохранившемся сознании, способствовало стойкой нормализации гемодинамики. Однако на четвертые сутки развились отеки, одышка, олигурия. В моче определялось большое количество белка (1,32%), гиалиновые, зернистые и восковидные цилиндры. При нарастании указанных явлений на девятые сутки наступила смерть.

Секция. Аденоматозный полип эндометрия с перерождением в рак. Анемия. Резко выраженная дистрофия паренхиматозных органов. Мелкоточечные кровоизлияния под перикардом, эндокардом, в миокарде, в почечных лоханках, слизистой оболочке желудка.

Микроскопическое исследование. Большая часть изменений, имеющих в головном мозгу, носит обратимый характер (острое набухание нервных клеток, вакуолизация протоплазмы, укрупнение и неравномерное распределение аргирофильных зерен, огрубение аргирофильных волокон, периваскулярные отеки). Нервные клетки перегружены липофусцином. Во всех отделах мозга имеются нервные клетки с кардиоцитозом, вплоть до образования клеток-теней. Микроглия с фрагментированными отростками. Астроциты набухшие, нередко типа «амебондных» и небольшое количество клеток с зернистым распадом.

Во внутренних органах изменения значительнее: в сердце — распространенная фрагментация мышечных волокон с глыбчатым распадом отдельных волокон или групп их, отек стромы, полнокровие, множественные мелкие кровоизлияния; в печени — множественные очажки некроза с гистиоцитарной реакцией, выраженная жировая дистрофия; распространенный некротический нефроз.

Наблюдение 3. У 6-ной В., 31 года (наблюдение Т. Я. Павловой и Н. Т. Колгановой), в течение 4, 5 часов продолжалось кровотечение (кровопотеря не менее 2500 мл) вследствие нераспознанной перфорации матки во время операции выскабливания ее полости. В последующие 4 часа после остановки кровотечения кровопотеря не была возмещена и артериальное давление не определялось. Несмотря на тяжесть состояния, больная была в сознании. Дробное переливание крови в артерию (700 мл) с последующим введением ее в вену начато только в период агонии. Это привело к улучшению общего состояния больной, усилению сердечной деятельности, повышению артериального давления. Однако через 24 часа наступила смерть при явлениях прогрессирующего ухудшения гемодинамики, несмотря на полное возмещение кровопотери.

Секция. Общее малокровие. Дистрофия паренхиматозных органов. Жировая дистрофия печени. Атоническая селезенка. Множественные точечные кровоизлияния под плеврой.

Микроскопическое исследование. Во всех отделах мозга обнаружены гипоксические изменения, главным образом, обратимого характера (острое набухание нервных клеток, распыление тигроида, гиперхроматоз ядер, центральная тинкториальная ацидофилия, набухание астроцитов, набухание эндотелия сосудов, периваскулярные отеки). В различных отделах мозга имеются отдельные нервные клетки с разными стадиями кардиоцитоза. Микроглия плохо импрегнировалась, отростки фрагментированы.

В сердце — некробиоз отдельных мышечных волокон, отек стромы, в почках — отек клубочков, некроз некоторых извитых канальцев, мутное набухание эпителия канальцев, в печени — некробиоз отдельных клеток и групп их, дисконплексаия, резкая жировая дегенерация, отек стромы.

В этом случае гипоксические изменения в мозгу и во внутренних органах менее выражены, чем у первой больной в связи с тем, что она жила только сутки после кровопотери и изменения не успели еще развиться и выявиться.

Заключение

Основной факт, устанавливаемый в настоящей работе, заключается в том, что животные и больные люди, перенесшие длительный период гипотензии и выведенные из этого состояния путем восстановления объема циркулирующей крови внутриаартериальным и внутривенным переливанием ее, в дальнейшем в ряде случаев погибают. Само по себе это явление не ново. Оно известно и патофизиологам и клиницистам. Однако не вполне ясны причины гибели организма в этих условиях.

Если учесть, что уровень артериального давления как в наших опытах, так и в клинических наблюдениях был задано ниже критического, т. е. ниже 70—60 мм рт. ст. (Бейли и Бремер, 1938; Гензхирт и Жилка, 1952; Мейер и Денни-Браун, 1955; Мойер и Морис, 1954; Б. Г. Егоров и Э. И. Кандель, 1956), можно было бы предположить, что причиной гибели организма является гипоксическое повреждение высших отделов мозга, особенно его коры. Следует, однако, иметь в виду, что под критическим уровнем кровяного давления обычно понимают уровень, при котором появляются признаки функциональных нарушений в деятельности мозга. Наши нейрогистологические данные свидетельствуют, что в мозгу при гипотензии могут появиться и нарушения структуры. Необходимо выяснить, каково значение этих нарушений и являются ли они причиной последующей гибели организма.

Обратимость острых гипоксических изменений в мозгу, развившихся в степени, наблюдавшейся нами, была показана ранее рядом авторов (Гомец и Пайк, 1909, Гильди и Кобб,

1930; Б. Н. Клосовский, 1941; Н. П. Романова, 1956, 1959; Г. А. Акимов, 1957, 1958).

Определенные указания по разбираемому вопросу дает динамика восстановления ЭЭГ. Существенным фактом является то, что восстановление электрической активности в большинстве опытов начиналось с первой же минуты после артериального нагнетания и происходило очень быстро, иногда с нормализацией ЭЭГ в пределах 30—60 минут. Животные, однако, в дальнейшем погибали. Мы располагаем возможностью оценить значение этого темпа восстановления ЭЭГ, сравнив его с соответствующими данными, полученными в опытах, где в результате быстрого обескровливания развивалась клиническая смерть длительностью 3—5 минут и животные после оживления быстро и полностью восстанавливались (А. М. Гурвич, 1958). При сравнении ЭЭГ на 10—12-й минуте восстановления оказалось, что ЭЭГ в опытах с длительной гипотензией, окончившихся гибелью животных, восстанавливается намного быстрее, чем в опытах с 3—5-минутной клинической смертью и быстрым обескровливанием, в которых животные выжили. Этот факт позволяет утверждать, что при длительной гипотензии ниже критического уровня в условиях наших опытов мозг страдал меньше, чем в опытах с клинической смертью, окончившихся полным восстановлением, и что, следовательно, гибель животных в наших опытах наступала не вследствие поражений мозга.

Приведенные рассуждения не противоречат установленному разнообразными исследованиями и бесспорному положению о том, что головной мозг, в особенности его кора, являются наиболее чувствительными к гипоксии образованиями в организме. Но это свойство мозга может выявиться лишь в условиях, когда весь организм поставлен в равные условия гипоксии, как, например, при острой аноксии или при быстрой кровопотере. В условиях же медленной кровопотери, геморрагического шока или длительной гипотензии ряд компенсаторных приспособлений в течение известного времени защищает мозг от вредного действия падающего кровяного давления. При оценке причин, по которым мозг способен функционировать при низком кровяном давлении, необходимо иметь в виду, что он располагает самостоятельными компенсаторными приспособлениями, облегчающими его борьбу с падающим кровяным давлением (расширение мозговых сосудов, падение сопротивления этих сосудов, увеличение извлечения кислорода из артериальной крови, притекающей в мозг). Эти механизмы были описаны многими авторами (Мойер и Моррис, 1954; Стон, Мак Крелл и Векслер, 1955; Парриш, Клэ и Фазекаш, 1957; Г. И. Мчедlishvili,

1959 и др.). Но кроме чисто «мозговых» механизмов компенсации гипотензии, в организме действуют другие механизмы, главным из которых является развитие в начальных стадиях шока и кровопотери спазма сосудов конечностей, кожи и внутренних органов. Благодаря спазму периферических сосудов при уменьшенном объеме циркулирующей крови кровоток в мозгу значительное время не нарушается. Благодаря перечисленным компенсаторным приспособлениям в ряде случаев гипотензии у больных сохраняется сознание и нормальный обмен веществ в мозгу (Фазекаш, Клэ и Парриш, 1955 г.). Лабори и Гюенар (1956) пишут: «Хотя принято утверждать, что нервные центры особенно чувствительны к аноксии, они, наоборот, прекрасно защищены, и периферическое сужение сосудов обеспечивает им в течение долгого времени достаточное кровоснабжение».

Повышение тонуса периферических сосудов при геморрагическом шоке и кровопотере описано многими авторами (А. В. Гуляев, 1947; И. Р. Петров, 1947; Б. А. Королев, 1948; Уиггерс и Верле, 1942; Кеннон В., 1943; Равен, 1944; Лабори и Гюенар, 1956; Ремингтон с сотр., 1950 и др.). Выраженные спастические явления при кровопотере у обезьян отмечали В. А. Неговский, В. И. Соболева (1958) и др.

В случаях, когда спастические явления в сосудах внутренних органов при длительной кровопотере существуют слишком долго, в ряде органов развиваются тяжелые ишемические поражения. Тяжелейшие некрозы кортикального слоя почек у собак описаны Блоком с сотр. (1952), при гипотензии на уровне 70 мм рт. ст. в течение 6—26 часов. Анляйн с сотр. (1954) наблюдал при гипотензии значительные нарушения в печени. Уиггерс (1950) описал тяжелейшие повреждения сердечной мышцы, ткани печени, почек, кишечника в результате перенесенного геморрагического шока. Аналогичны наблюдения Данцигера (1955), Трофимова (1953—1955), Н. П. Романовой (1957) и др.

Наши экспериментальные и клинические наблюдения также показывают, что в условиях гипотензии определенной длительности после восстановления объема циркулирующей крови развиваются тяжелейшие нарушения гемодинамики, которые не удается ликвидировать. Морфологически в этих случаях обнаруживаются выраженные макро- и микроскопические изменения миокарда, печени, почек. Характерно, что в наших опытах гибель животных наступала как раз в тех случаях, где компенсация была наиболее совершенной, где особенно длительно удерживалось низкое кровяное давление, имели место выраженные спастические явления в сосудах. Изменения же ЭЭГ при умирании в этих опытах развивались наиболее медленно. В тех же случаях, где срыв компенсации

происходил быстро, что приводило к необходимости производить артериальное нагнетание в более ранние сроки, основные функции у животных потом быстро восстанавливались.

Оценивая сравнительную тяжесть обнаруженных нами морфологических изменений в мозгу и внутренних органах, приходится считать, что изменения в сердце, печени, почках, как у животных в эксперименте, так и у наблюдавшихся больных имели крайне тяжелый и, по-видимому, необратимый характер. Изменения же в мозгу были значительно легче и носили характер обратимых. При оценке причин, по которым мозг страдает относительно мало при низком кровяном давлении, необходимо иметь в виду данные Хирша с сотр. (1955), согласно которым для сохранения жизнеспособности клеток головного мозга при ишемии достаточен кровоток через мозг в объеме 20% от кровотока в покое.

Однако следует иметь в виду, что если гипотензия оказывалась чрезмерно длительной или если мероприятия по восстановлению жизненных функций применялись в условиях полного срыва компенсации, в особенности при развернутой агонии, гипоксические изменения и в мозгу могут стать необратимыми. Как известно, в период декомпенсации функций и особенно при развитии агонии, спазм периферических сосудов сменяется их парезом, а затем и параличом. Оставшаяся в организме кровь равномерно распределяется по всей сосудистой системе и кровообращение в мозгу резко нарушается. Несмотря на кратковременность этого периода, наибольшие изменения функций мозга, судя по изменению общего состояния и данным ЭЭГ, наступают именно в этот период.

Таким образом, приведенные нами экспериментальные и клинические материалы показывают, что организм, выведенный из состояния длительной гипотензии, в ряде случаев в дальнейшем погибает. Ведущим фактором в механизме смерти после длительной гипотензии при условии слишком позднего возмещения кровопотери является недостаточность сердечно-сосудистой системы и внутренних органов. При этом может преобладать слабость миокарда, и тогда смерть наступает в ближайшие часы от гемодинамических расстройств, или недостаточность печени и почек — тогда смерть наступает в более поздние сроки (через несколько суток).

Такое понимание механизма смерти в этих условиях диктует необходимость и соответствующей терапии, направленной прежде всего на нормализацию функций внутренних органов.

Приведенные данные и соображения о том, что не изменения в головном мозгу определяют гибель организма после длительной гипотензии, не снимают вопроса о роли центральных нервных механизмов и функциональных изменений в го-

ловном мозгу в патогенезе кровопотери. Эти механизмы бесспорно имеют важное значение и до сих пор еще не вполне выяснены.

О ПАТОГЕНЕЗЕ ТЯЖЕЛОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО И ОЖОВОГО ШОКА

Г. Ш. Васадзе

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

В настоящее время в зарубежной литературе, преимущественно американской, подробно обсуждаются вопросы необратимости тяжелых гипоксических состояний организма (Уиггерс и Ингрэм, 1946; Уиггерс, 1950; Файн, 1951—1957; Швейнбург и сотр., 1953—1956; Лилейхи, 1957; Цвейфах, 1958 и др.). Подавляющее большинство работ американских авторов проведено на модели массивной кровопотери. Между тем отождествление шока и кровопотери может привести к серьезным практическим ошибкам (И. Р. Петров, 1940—1947; С. И. Банайтис и И. Р. Петров, 1953; В. И. Попов, 1953; Т. Е. Кудрицкая, 1954 и др.).

Многие исходят из того, что после развития резкой гипотонии и связанной с ней кислородной недостаточности течение шока и кровопотери по сути одинаково. В. Кеннон (1923) был первым, кто ввел и обосновал понятие о «критическом» уровне артериального давления, считая таковым 60—70 мм рт. ст. Однако в настоящее время в эксперименте и клинике с успехом применяется комплексная методика оживления организма при клинической смерти (Ф. А. Андреев, 1913—1944; И. Р. Петров, 1936—1958; В. А. Неговский с сотр., 1940—1958; Г. А. Ионкин, 1936—1948; И. А. Бирилло, 1939; Б. А. Петров и Г. Д. Чеснокова, 1954; А. Н. Бакулев и Б. В. Петровский, 1956; В. П. Радужкевич, 1958 и др.). Большинство сообщений по оживлению организмов касается случаев клинической смерти, возникающей при быстро протекающих патологических процессах, хотя за последние годы появились работы, в которых специально изучалась возможность длительного нахождения организма при низком уровне артериального давления до развития агонии (Р. И. Тест, 1956; З. С. Золотокрылина, 1957; А. М. Гурвич, 1959 и др.). Вместе с тем известно, что при шоке смертельный исход может наблюдаться и при относительно высоком уровне артериального давления (П. Н. Веселкин, 1944; И. Ф. Ковшиков, 1950; И. В. Ильинская, 1950; И. Д. Кудрин, 1958; Г. Ш. Ва-

садзе и Т. Е. Кудрицкая, 1959). Еще в 1947 г. И. Р. Петров указал, что уровень артериального давления без учета фактора времени недостаточен для установления критического уровня его.

В предыдущем нашем сообщении (Г. Ш. Васадзе, 1959) подробно описаны течение и исходы «чистой» кровопотери, протекающей на фоне длительной гипотонии ниже «критического» уровня артериального давления (55—60 мм рт. ст. и ниже), а также результаты оживления животных в этих условиях опыта. Они послужили контролем для нижеприведенных экспериментов. В данной работе анализируются результаты опытов, проведенных с механической и ожоговой травмой в сочетании с кровопотерей, с целью изучения их течения при низких уровнях артериального давления (ниже 60 мм рт. ст.).

Методика. Опыты проводились на собаках разного пола и веса, в основном без применения обезболивающих средств. В опытах регистрировались изменения артериального давления в сонной или бедренной артериях с помощью ртутного манометра. В большинстве опытов с регистрацией давления в общей сонной артерии оно одновременно измерялось в центральном и периферическом концах ее. Последнее, как показали исследования Гюртля (1889), В. П. Авророва (1957), В. К. Кулагина (1959), отражает изменение давления в виллизиевом круге и, следовательно, изменения мозгового кровообращения. В опытах, кроме того, изучались: частота пульса, частота и глубина дыхания с помощью манжетки, наложенной на грудную клетку и соединенной с капсулой Марей, гематокритное число, температура тела, насыщение артериальной и венозной крови кислородом, определяемое непрерывно проточным оксиметром (ПО—01) или периодически кюветным оксиметром (ОКО—01). Основными показателями являлись продолжительность жизни животных и выживаемость их.

В большинстве опытов до кровопускания животным внутривенно вводился гепарин («Рихтер» — 400 ед/кг), что обеспечивало стабилизацию выпущенной крови. В остальных опытах она стабилизировалась 5% раствором цитрата (1:10). При этом существенной разницы между этими опытами не было обнаружено.

В данном сообщении анализируются результаты 81 опыта, включая и ранее обобщенные контрольные эксперименты с кровопотерей.

В контрольной серии опытов с кровопотерей у 16 собак (1—А группа) артериальное давление устанавливалось на уровне 55—60 мм рт. ст. путем повторных кровопусканий. Если артериальное давление самостоятельно снижалось, то животное оставалось без вмешательства вплоть до развития агонии. У 10 собак (1—Б группа) артериальное давление

искусственно, автоматически поддерживалось по методике Уиггерса в течение 9 часов на уровне 55—60 мм рт. ст., путем применения резервуара, соединенного с артерией резиновой трубкой.

Во 2-й серии — 13 собак (II—А группа) — животным наносилась травма путем раздражения седалищного нерва (8) или ударами гири весом 8 кг по мягким тканям бедра (5). Различие в методике травмирования существенно не отразилось на общих результатах опытов, и поэтому они рассматриваются вместе. Нанесение травмы продолжалось до выраженного снижения артериального давления (на 25—40% его исходного уровня). Через 10—15 минут после травмы производили кровопускание с целью снижения артериального давления до 55—60 мм рт. ст. Кровопускание приходилось повторять по мере повышения артериального давления выше этого уровня. Так как в этой группе опытов не удалось длительно удерживать артериальное давление на низком уровне, то в 16 последующих опытах степень травмы была уменьшена. Раздражение седалищного нерва производилось электрическим током от индукционной катушки в течение 30 минут на протяжении 15—20 секунд через 20—30-секундные интервалы. Это не сопровождалось существенным снижением артериального давления. После травмы в течение, по возможности, 9 часов артериальное давление искусственно поддерживалось на уровне 55—60 мм рт. ст. (методика Уиггерса). В этой подгруппе 6 собакам (II—В группа) предварительно вводился морфин (10 мг/кг), а 10 животных, как и все остальные, морфина не получали (II—Б группа).

В 3-й серии у 16 собак вызывали ожог кипятком обеих задних конечностей. Через 10—15 минут после ожога производили кровопускание с целью установления артериального давления на уровне 55—60 мм рт. ст., а дальнейшее ведение эксперимента было аналогичным опытам II—А группы.

Результаты опытов. По результатам изменений почти всех изучавшихся у собак показателей получены значительные отличия между опытами с сочетанием различной травмы и кровопотери и контрольными экспериментами с кровопотерей без травмы.

По характеру изменения артериального давления при шоке и кровопотере наметились 3 периода, а именно: 1) период повышения артериального давления, 2) период стабилизации артериального давления на одном, хотя и низком, уровне, 3) период прогрессивного снижения артериального давления. Как было отмечено выше, в течение первого периода у всех собак производились повторные кровопускания, что, естественно, укорачивало его продолжительность.

Повышение артериального давления было обусловлено включением различных приспособительных механизмов (спазм периферических сосудов, тахикардия, перераспределение крови и мобилизация депонированной части ее, усиление перехода тканевой жидкости в сосудистое русло и др.). Перечисленные явления предотвращают в определенной мере углубление кислородной недостаточности. В литературе этот период характеризуется как компенсаторный, но, по нашему мнению, лучше обозначить его как «период мобилизации защитных механизмов».

В отличие от этого период стабилизации артериального давления представляет собой переходный этап к срыву компенсации. При этом возможны различные варианты последовательности срыва отдельных приспособительных явлений. Часть функций может быть усилена (сердечная деятельность и дыхание), некоторые могут быть уже нарушены (увеличение проницаемости сосудов в направлении сосудистое русло — ткани) или находиться на грани срыва, вследствие ограничения регулирующих возможностей центральной нервной системы.

В 3-м периоде артериальное давление прогрессивно снижается в результате срыва большинства приспособительных механизмов (развитие вторичной слабости сердца, усиление гемоконцентрации, патологическое депонирование крови, уменьшение скорости кровотока и др.). В опытах, проведенных по методике Уиггерса, в течение этого периода артериальное давление искусственно поддерживалось на уровне 55—60 мм рт. ст. за счет поступления крови из резервуара в сосудистое русло. При этом объем поступающей из него в организм крови, вероятно, своеобразно отражал величину расширения сосудистого русла и потерю объема циркулирующей крови в результате выхода жидкой ее части (гемоконцентрация) и патологического депонирования ее в капиллярной сети.

Как видно из табл. 1, в опыте № 10 в течение 3 часов имело место постепенное поступление крови из организма в резервуар (это соответствовало периоду повышения артериального давления в ответ на отключение резервуара на 3-5 минут), затем приблизительно в течение 1 часа уровень крови в резервуаре не менялся (период удержания артериального давления), а начиная с 5-го часа наблюдалось прогрессивно увеличивающееся поступление крови в сосудистое русло (период снижения артериального давления при отключении резервуара). В противоположность этому, в опыте № 43 с предварительной умеренной травмой максимальное количество крови из организма поступило в течение первых минут кровопускания. Затем в течение 30 минут из

Таблица 1

Изменение объема крови в резервуаре (+ поступление из организма, — из резервуара в организм) и гематокричного числа в опытах с травмой (№ 43) и без нее (№ 10), проведенных по методике Уиггерса

№ опыта	Показатели	Исходное	После травмы	В начале опыта	Длительность гипотонии (55-60 мм рт. ст.) в часах									В конце опыта	
					0,5	1	2	3	4	5	6	7	8		9
Опыт № 10 (I-B гр.)	Объем крови в резерв. в мл	—	—	+350	+100	+10	+30	+10	0	-50	-70	-90	-120	-120	Остаток —50 мл
Вес 12,5	Гематокр. число	52	—	—	50	47	42	40	44	46	47	50	53	59	60
Опыт № 43 (II-B гр.)	Объем крови в резерв. в мл	—	—	+820	+120	+70	-20	-60	-90	-80	-30	-100	-140	-180	Остаток —70 мл
Вес 17,5	Гематокр. число	54	57	—	52	49	50	55	60	59	61	65	66	65	66

резервуара обратно влилось около $\frac{1}{7}$ части выпущенной крови, часть которой в последующие 30 минут вновь поступила в резервуар, а начиная со 2-го часа, кровь все время поступала в сосудистое русло.

После прекращения искусственного поддержания артериального давления наступало резкое снижение его, большее в опытах с травмой, чем без нее. В остальных опытах, которые проведены без искусственного поддержания уровня артериального давления при самостоятельном падении его ниже 60 мм рт. ст., сроки гипотонии на различных уровнях артериального давления были неодинаковыми, однако сохранялось отмеченное выше различие между опытами с травмой и без нее (табл. 2), а именно, на каждом уровне артериальное давление удерживалось меньше в опытах с травмой, чем при кровопотере. В отличие от этого у собак, получавших предварительно морфин (II-B группа), артериальное давление долго удерживалось на каждом уровне, особенно на низких величинах. Удлинение продолжительности жизни животных в этой группе было обусловлено большей продолжительностью предагонального состояния (от 27 минут до 6 часов).

Таблица 2

Продолжительность гипотонии на различных уровнях артериального давления в опытах без травмы (I-A группа), с механической травмой (II-A группа) и ожоговой травмой (III)

Серия опытов	Продолжительность гипотонии в минутах на уровне:			
	55-60 мм рт. ст.	45-50 мм рт. ст.	20-40 мм рт. ст.	ниже 20 мм рт. ст.
I-A	$\frac{45-320}{129,0}$	$\frac{10-65}{31,7}$	$\frac{4-37}{13,1}$	$\frac{0-6}{2,2}$
II-A	$\frac{30-160}{65,9}$	$\frac{5-25}{14,3}$	$\frac{2-15}{6,2}$	$\frac{0-6}{1,7}$
III	$\frac{20-200}{86,8}$	$\frac{5-60}{15,8}$	$\frac{1-25}{7,1}$	$\frac{0-13}{2,3}$

Примечание. Верхние цифры обозначают пределы колебаний, нижние — среднее время нахождения артериального давления на каждом уровне.

Как видно из табл. 2, сокращение продолжительности жизни травмированных животных шло преимущественно за счет укорочения 1 и 2 периодов изменения артериального давления, т. е. оно было обусловлено резким уменьшением

продолжительности периода мобилизации защитных механизмов организма в ответ на травму и кровопотерю.

Начиная с 10—15-й минуты после установления гипотонии, в периферическом конце сонной артерии давление начало снижаться, а разница между центральным и периферическим его уровнем постепенно увеличивалась, что указывало на расширение мозговых сосудов, имеющее до определенного момента приспособительное значение. Однако при резком снижении артериального давления дальнейшее расширение мозговых сосудов становится отрицательным фактором. При этом агония наступала тем быстрее, чем раньше уровень периферического давления приближался к нулевому. Это наблюдение совпадает с результатами экспериментов, проведенных в нашей лаборатории (В. К. Кулагин, И. Д. Кудрин, В. Б. Лемус). При этом в опытах с травмой увеличение этой разницы отмечалось относительно раньше, чем при кровопотере.

В подавляющем большинстве опытов уже через 15—20 минут после начала гипотонии на кривой артериального давления появлялись волны третьего порядка, которые вначале постепенно углублялись, а во второй половине опыта сглаживались и, нередко, за 15—30 минут до смерти они вообще исчезали, несмотря на сохранение периодического дыхания. Большинство животных, как с травмой, так и без нее, погибало не позднее 45—60 минут после начала сглаживания волн третьего порядка.

В опытах с кровопотерей более длительное время сохранялась тахикардия, как один из важных приспособительных механизмов, поддерживающих артериальное давление, а вторичная слабость сердца (брадикардия и уменьшение пульсовых элеваций) наступала позднее, чем при травматическом и ожоговом шоках.

Дыхание в результате травмы и кровопотери резко учащалось и углублялось, затем становилось глубоким и редким, а позднее — частым и поверхностным. В конце опыта дыхание урежалось, оставаясь поверхностным.

Наряду с появлением поверхностного частого, а затем поверхностного редкого дыхания, постепенно уменьшалась степень насыщения артериальной крови кислородом (с 96—98% перед травмой до 84—86% и ниже), что, по-видимому, указывало на развитие дыхательной недостаточности. При этом ее развитие отмечено в более ранние сроки в опытах с травмой, чем при кровопотере. Насыщение же венозной крови кислородом резко уменьшалось уже в течение первых 10—15 минут после травмы и кровопотери (с 52—68% перед травмой до 20—30% после кровопотери) и удерживалось на

низких величинах почти до смерти животного. Следовательно, увеличение артерио-венозной разницы по кислороду, как существенное приспособительное явление в ответ на циркуляторную гипоксию, сохранялось дольше всех других защитных механизмов как в опытах с травмой, так и без нее.

У всех собак, подвергавшихся травме, наблюдалась значительная гипертермическая реакция, вызванная резким возбуждением животного. При этом температура тела достигала 40—41°С. Поэтому применялись некоторые меры к ее снижению (раскрытие рта собаки, обертывание мокрой простыней и др.). Если эти мероприятия не сопровождалось снижением температуры тела, то животные, как правило, погибали относительно рано. Эта же зависимость продолжительности жизни животного от характера его температурной реакции была отмечена и в опытах с «чистой» кровопотерей. В противоположность этому, у собак, получавших предварительно морфин (II-B группа), наряду с удлинением жизни, имелась значительная гипотермия (снижение температуры тела достигало 7,5—9,0°С), что, очевидно, являлось следствием торможения ЦНС под влиянием морфия.

Изменение гематокритного числа зависело как от тяжести травмы, так и от длительности гипотонии. При кровопотере (I-A и I-B группы), как правило, сначала наблюдалось уменьшение гематокритного числа (разжижение крови), а позднее — постепенное увеличение его, которое наступало быстрее в опытах без длительного искусственного поддержания артериального давления. При сильной травме механической (группа II-A) и ожоговой (группа III) в большинстве опытов сначала развивалась гемоконцентрация, которая еще больше увеличивалась при последующей кровопотере, особенно у собак с ожоговой травмой. При умеренной же травме (II-B группа) вслед за некоторым увеличением гематокритного числа после травмы, при последующей кровопотере наблюдалось уменьшение гемоконцентрации, однако степень разжижения крови была меньше и быстрее наступала вторичная гемоконцентрация, чем в аналогичных опытах без травмы (I-B группа).

Увеличение гематокритного числа при кровопотере, вероятно, отражает повышение проницаемости сосудистой стенки в направлении «сосудистое русло — ткани», т. е. срыв одного из важных приспособительных механизмов — мобилизации тканевой жидкости в сосудистое русло. Из приведенных выше данных вытекает, что спор о том, когда имеет место сгущение или разжижение крови при шоке и кровопотере, нужно решать с учетом фактора времени и степени травмы и кровопотери. Даже при «чистой» кровопотере при достаточной длительности гипотонии разжижение крови мо-

жет не наблюдаться. Поэтому все схемы, предложенные для определения степени кровопотери по показателям крови (гемоглобин, количество эритроцитов, гематокрит), следует считать относительными.

Таблица 3

Продолжительность жизни животных в различных группах опытов (деление по группам соответственно данным методики)

Группа опытов	Количество опытов	Продолжительность жизни животных		
		средняя	наименьшая	наибольшая
I-A	16	3 ч. 25 м.	1 ч. 10 м.	8 ч. 05 м.
I-B	10	10 ч.*	6 ч. 04 м.	12 ч. 02 м.
II-A	13	1 ч. 27 м.	0 ч. 20 м.	3 ч. 20 м.
II-B	10	7 ч. 20 м.	3 ч. 39 м.	10 ч. 23 м.
III	6	13 ч.	10 ч. 27 м.	29 ч.
III	16	1 ч. 52 м.	0 ч. 55 м.	3 ч. 32 м.

* Средняя исчислялась у 9 погибших собак.

Как видно из табл. 3, в сравниваемых группах экспериментов продолжительность жизни животных оказалась короче при сочетании различной травмы и кровопотери, чем при «чистой» кровопотере (1 ч. 27 мин. и 1 ч. 52 мин. в опытах с сильной механической и ожоговой травмой, в противоположность 3 ч. 15 мин. при кровопотере, 7 ч. 20 мин. в опытах с умеренной травмой и искусственным поддержанием артериального давления на уровне 55—60 мм рт. ст., вместо 10 часов в аналогичных опытах с кровопотерей). Следует отметить, что даже при умеренной травме (II-B группа) у 6 из 10 животных обратное поступление выпущенной крови из резервуара в сосудистое русло наступило настолько быстро, что не удалось искусственно поддерживать артериальное давление в течение 9 часов, к чему мы стремились. Таких опытов в аналогичной I-B группе было всего 2 из 10.

Следует подчеркнуть, что для продолжительности жизни животных большое значение имел характер общей реакции собак в ответ на травму и кровопотерю особенно в постгеморрагическом периоде. При преобладании общего торможения, возникающего во время травмы и кровопотери или вызванного введением морфина (II-B группа в табл. 3), животные жили дольше, чем при преобладании общего возбуждения (табл. 4).

Как видно из табл. 4, количество выпущенной крови, необходимое для поддержания артериального давления на

уровне ниже 60 мм рт. ст., было большим при нанесении менее тяжелой травмы (группа II-Б) как по отношению к остальным опытам с травмой (серии II-А, II-В и III), так и к экспериментам без травмы (I серия). В опытах же с сильной травмой оно оказалось меньше всего.

Таблица 4

Степень максимальной кровопотери в процентах к весу тела (деление по группам дано в методике)

Серия опытов	Группа опытов	Количество опытов	Средняя	Наименьшая	Наибольшая
I	A	16	4,1	1,76	5,17
	B	20	4,0	2,69	5,08
II	A	13	2,73	1,72	5,13
	B	10	4,27	2,82	5,29
	B	6	3,97	2,53	4,51
III	—	16	2,99	2,15	4,50

По-видимому, подобное распределение степени кровопотери зависело от первоначальной мобилизации депонированной крови при нетяжелой травме, в противоположность депонированию ее при сильной травме (Н. И. Кочетыгов, 1957; Г. Ш. Васадзе, 1957). Вместе с тем, эти данные подтверждают имеющиеся в литературе сообщения об увеличении чувствительности к кровопотере после механической травмы (Е. П. Абрамсон, 1940; И. Р. Петров, 1941—1953; В. И. Попов, 1953; Т. Е. Кудрицкая, 1954; И. Д. Кудрин, 1959 и др.).

Следует отметить, что во всех сериях опытов для продолжительности жизни животных степень кровопотери имела меньшее значение, чем время, необходимое для возникновения наибольшей кровопотери, приводящей к декомпенсации кровообращения. Животные с одинаковой степенью ее жили различное время, а в некоторых опытах собаки с большей кровопотерей жили дольше, чем животные с меньшей кровопотерей. В противоположность этому, чем больше был растянут во времени период кровопотери, тем позднее наступала смерть животного.

Заключение

Как показали результаты наблюдений, во всех сравниваемых группах опытов, течение и исходы травматического и ожогового шока в сочетании с кровопотерей были более тяжелыми, чем при «чистой» кровопотере, что подтверждает имеющиеся в литературе многочисленные данные по этому вопросу.

Вместе с тем приведенные результаты опытов говорят против отождествления основных механизмов шока и кровопотери, хотя в стадии резких нарушений гемодинамики и имеется много общего между ними. Как было отмечено, в частности, их пытаются объединить, учитывая степень гипотонии и обусловленной ею кислородной недостаточности. В этом проявляется недооценка со стороны некоторых авторов различий в этиологии и патогенезе шока и кровопотери.

Влияние одинаковой по степени гипотонии, следовательно и гипоксии, в наших опытах при шоке и кровопотере существенно отличалось. Очевидно, в измененной под влиянием «болевого» травмы ЦНС быстрее возникает истощение, чем это имеет место при кровопотере.

Истощение ЦНС является основной причиной смерти организма как при шоке, так и при кровопотере. Вероятно, оно же обусловило и результаты комплексного лечения в наших экспериментах. Как показали наши исследования, выживало около 40% животных, перенесших 9-часовую гипотонию при уровне артериального давления, равном 55—60 мм рт. ст., вызванную кровопотерей. При лечении же в агональном состоянии, развившемся в тех же условиях, погибло 92% (36 из 39 собак); 9 из погибших собак с травматическим и ожоговым шоком вообще не удалось вывести из терминального состояния.

Следовательно, расстройства функций ЦНС, в частности развитие истощения ее, обуславливают необратимость тяжелых гипоксических состояний при шоке и кровопотере. Детальное изучение механизма перехода организма в подобное состояние поможет в разработке рациональных, патогенетически обоснованных профилактических мер, что является основным в борьбе с необратимыми шоком и кровопотерей.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В НЕРВНОЙ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМАХ ПРИ БОЛЕВОЙ ТРАВМЕ И КРОВОПОТЕРЕ

В. М. Виноградов, П. К. Дьяченко,
А. С. Гусев, Н. А. Мещеряков

Химико-фармацевтический институт и ВМОЛА
им. С. М. Кирова — Ленинград

Проблема боли относится к числу самых древних и в то же время наименее разработанных тем медицины. В последние годы эта весьма важная в практическом отношении глава

физиологии пополнилась новыми идеями в связи с раскрытием функционального значения ретикулярной формации ствола мозга. Участие последней в процессе передачи болевых раздражений в кору больших полушарий специально подчеркивается в работах многих отечественных и зарубежных исследователей (П. К. Анохин, 1959; М. М. Банцкекина, 1959; Хауген, 1955; Массон, 1956; Киил, 1957). Это позволило нам сформулировать гипотезу о существовании двух систем передачи боли, отличающихся друг от друга по ряду анатомических и функциональных признаков (В. М. Виноградов и др., 1959).

Ретикулярная формация ствола мозга, оказывающая мощное активирующее влияние на кору больших полушарий, функционально связана с гипоталамическими центрами и может сегодня рассматриваться как главный путь передачи болевых импульсов. Руководствуясь рядом физиологических предпосылок, мы высказали предположение о наибольшей вероятности первичного очага болевого торможения именно в этой области центральной нервной системы. Принимая на себя обобщенный поток болевых импульсов с периферии первой, обладая особой склонностью к затягиванию процесса возбуждения и суммации раздражений, ретикулярная формация должна легко впадать в состояние торможения, что естественно ограничивает дальнейшее поступление болевых стимулов в кору мозга.

Это предположение было проверено нами в 27 опытах на кроликах с регистрацией биоэлектрических ответов ретикулярной формации, специфических чувствительных путей и коры больших полушарий на световой раздражитель разной частоты.

Биотоки из ретикулярной формации отводились с помощью микроэлектродов (10—15 микрон), погружаемых в средний мозг на уровне переднего двухолмия. Положение электрода контролировалось гистологически. Опыты с точно введенными электродами были исключены из серии.

Таким образом, было получено представление об уровне функциональной лабильности структур мозга по ходу нанесения болевой травмы. Эти опыты с чрезвычайным постоянством показали, что в ретикулярной формации торможение развивается уже после 90—120 раздражений, тогда как клетки коры продолжают сохранять высокий уровень лабильности после 360, а в отдельных опытах после 900 раздражений. Торможению ретикулярной формации сопутствует снижение артериального давления на 20—40%. Еще более высокую устойчивость к болевой травме продемонстрировали пути специфической чувствительности. Быстрое падение лабильности клеток коры возникает лишь в агональном периоде.

Следовательно, в начальной стадии болевой травмы главный акт трагедии разыгрывается не в коре больших полушарий, а в структурах ствола мозга, вовлекаемых в процесс передачи боли. Оценивая этот факт, необходимо принять во внимание, что с болью, как спутником агрессии, организм сталкивается при чрезвычайных обстоятельствах, нередко ставящих под угрозу его существование. В этих условиях приспособительная роль коры головного мозга является особенно актуальной. Поэтому раннее возникновение торможения в ниже лежащих путях передачи боли можно рассматривать как целесообразный механизм, защищающий кору больших полушарий — наиболее ценный и незаменимый орган, — от раннего повреждения и гибели. Подобное утверждение отнюдь не исключает участия коры головного мозга в комплексной реакции организма на травму. Более того, оно ставит роль коры при этом на высшую ступень, так как тезис о раннем повреждении ее при травме неизбежно приведет к выводу о быстрой утрате ею руководящего значения. В этой связи уместно вспомнить известное высказывание И. П. Павлова на одной из сред:

«Удивительным образом, казалось бы, раз она (нервная система — Авт.) самая деликатная, самая сложная, ей бы и ломаться прежде всего, однако, в некоторых случаях выходит наоборот: тело сдает, а она проявляет высшие способности. Значит: «Я была главой, командиром, таковым до конца останусь, — все остальные сдали, а я остаюсь».

(Павловские среды, 1949, т. III, стр. 289).

Учитывая тесные функциональные взаимоотношения коры и ретикулярной формации, основанные на существовании широких двусторонних связей, обеспечивающих рециркуляцию возбуждения, нужно принять во внимание второй путь воздействия на ствол мозга — со стороны коры. Именно этим путем оказывает влияние на проведение боли в ретикулярной формации психический компонент травмы, действующий на руку болевому раздражителю. Наконец, чрезвычайно высокая устойчивость специфических путей к травме заставляет предположить существование третьего фактора, углубляющего процесс торможения в ретикулярной формации: импульсы, поступающие в избранную область коры по длинным чувствительным путям, отражаются от нее и по кортико-ретикулярным связям возвращаются в ствол мозга. Эта сторона проблемы требует дальнейшей разработки и оценки.

Следует подчеркнуть, что, кроме ретикулярной формации ствола, областью, где рано складывается процесс торможения, является серое вещество спинного мозга на уровне раздражения. Регистрируя сосудистые рефлекс при раздражении

седалищного нерва стимулами разной частоты, мы обнаружили быстрое возникновение торможения в сегментарном аппарате. Однако перенос травмы с седалищного нерва на плечевое сплетение вел к немедленному восстановлению величины рефлексов и частотных отношений. Торможение в спинномозговых центрах было нестойким. Через 10—15 минут оно исчезало, тогда как для восстановления исходной лабильности клеток ретикулярной формации требовалось 1—2 часа.

Кровопотеря (1,5% к весу тела) также вызывает отчетливое (однако не полное) падение лабильности только в ретикулярной формации. На этом фоне уже небольшая дополнительная травма (30 раздражений) приводит к окончательному подавлению усвоения ритма раздражений клетками ретикулярной формации. Иными словами, умеренная кровопотеря не ведет к блоку передачи в активирующей системе, а лишь отягчает условия функционирования нервных элементов. Деятельность последних при болевой травме находится под влиянием ряда факторов, среди которых гипоксии на почве спазма прекапиллярных сфинктеров и кровопотере принадлежит весьма важное место. Естественно, что гипоксия прежде всего сказывается на деятельности тех отделов нервной системы, которые особенно нуждаются в обильном притоке кислорода. Согласно анатомическим данным, кровоснабжение ретикулярной формации и ядер гипоталамуса в 3—6 раз превосходит кровоснабжение коры мозга. Это обстоятельство объясняет, почему отрицательное действие кровопотери раньше всего проявляется в ретикулярной формации. Нарушение питания нервных клеток вступает в конфликт с тем повышением обмена веществ, которое вызывается их усиленной деятельностью под влиянием болевых стимулов и гормонов (тироксин, адреналин, норадреналин), наводняющих кровь при травме. В этих условиях парабактерицизирующее действие мощного потока нервных импульсов сказывается быстрее.

На 31 животном лабильность клеток ретикулярной формации и коры при болевой травме изучалась после предварительного введения морфина, аминазина, пентамина и Д-тубокурарина. Все эти агенты предупреждали развитие болевого торможения в ретикулярной формации или значительно отдаляли его наступление. Механизм защитного действия морфина и аминазина доступен для удовлетворительного объяснения. Первый, как известно, угнетает передачу болевых стимулов на уровне спинного мозга и, таким образом, снижает приток их к вышележащим центрам. Второй понижает чувствительность ретикулярной формации к поступающим сюда импульсам.

Более труден и интересен для физиологии боли анализ действия пентамина и Д-тубокурарина. Оба агента являются четвертичными аммониевыми основаниями, полностью ионизированы в растворах и поэтому очень трудно проникают в центральную нервную систему. Следовательно, нет достаточных оснований для попыток объяснить защитные свойства препаратов их центральным действием. Тем не менее они предупреждают развитие торможения и даже более надежно, чем такой сильный анальгетик, как морфин. Очевидно, дело здесь не в уменьшении ощущения боли, а в распространенной блокаде вегетативной иннервации, что создает покой внутренним органам, предупреждает рефлекторный и гуморальный спазм сосудов и вместе с ним гипоксию мозга. Для пентамина можно считать этот механизм защитного действия главным. Д-тубокурарину также присущи умеренные ганглиоблокирующие свойства, однако на первый план здесь выступает обездвиживание, снятие рефлекторной одышки, усиленной мышечной деятельности и поддержание полноценного управляемого дыхания. Таким образом, в развитии болевого торможения в структурах центральной нервной системы ведущим фактором является не парабактерицизирующее действие импульсов, а сопутствующая болевой травме гипоксия. Это утверждение, разумеется, нуждается в дальнейшей проверке, однако оно вполне закономерно и практически важно, поскольку направляет усилия врача в определенную сторону.

Значение нарушений дыхания и мышечного напряжения при длительной болевой травме отчетливо демонстрируется опытами на собаках. Стойкой жесточайшей одышке (240 и более дыханий в минуту) в этих опытах не соответствует увеличение объема легочной вентиляции, а прирост измеряемого потребления кислорода безусловно отстает от действительных потребностей. Мы наблюдали собак, у которых ректальная температура возрастала до 44,5—45°С.

В опытах на кроликах наряду с оценкой функционального состояния нервных центров изучались морфологические сдвиги в межнейронных синаптических структурах тех же отделов мозга. Для исследования брались участки спинного мозга и спинномозговых узлов (поясничной доли), область покрышки среднего мозга и кора затылочной доли больших полушарий. Материал обрабатывался по Гольджи-Дейнека. Как известно, межнейронные и нейротканевые синапсы стереотипно реагируют на все виды раздражений. Морфологическая перестройка окончаний в ответ на раздражение или патологический процесс относится к группе реактивных изменений. Она включает в себя различные степени реакций, которые должны быть разделены на две большие группы, качественно отличные друг от друга: обратимые и необратимые.

При болевой травме без предварительного введения названных выше препаратов после 120 раздражений обнаружены незначительные морфологические сдвиги в строении концевых образований всех исследованных отделов мозга. В этих случаях синаптические структуры лучше выявлялись, отличались большей аргентофильностью, у некоторых петелек появлялись неровности контуров. После 360 и 900 раздражений в поясничном отделе спинного и покрышке среднего мозга характер изменений концевых структур был таким же. Можно говорить только о некотором увеличении числа синаптических образований с неровными контурами. В коре затылочной доли больших полушарий, напротив, выявлялись резкие морфологические изменения межнейронных синапсов. Концевые структуры теряли свой просвет, увеличивались в размерах, контуры большинства из них становились неровными. Можно допустить, что изменения на уровне спинного и среднего мозга относятся к реактивным, а в коре — к необратимым. Это допущение вероятно еще и потому, что торможение на низших уровнях разрешалось, если на некоторое время прекращалось раздражение, в то время как после возникновения торможения в коре животные, как правило, погибали. Восстановить деятельность коры посредством предоставления животному отдыха не удавалось.

Высокая устойчивость больших полушарий к болевому раздражению не остается без последствий, и кора расплачивается за длительное функционирование при травме большими морфологическими изменениями по сравнению с теми отделами мозга, где торможение возникает рано. Импульсы по путям специфической чувствительности достигают коры, распределяются по разным полям плаща и, если раздражение не устранено, вызывают в конце концов резкие морфологические изменения.

После нанесения болевой травмы на фоне введения веществ, предупреждающих развитие торможения в ретикулярной формации (морфин, аминазин, пентамин, Д-тубокурарин), обнаружены грубые изменения в синаптических структурах не только коры, но среднего и спинного мозга после 360 раздражений. Эти данные позволяют думать, что тормозный процесс является фактором, задерживающим появление грубых структурных сдвигов в межнейронных синаптических окончаниях. Причем, чем быстрее наступает торможение, тем меньшие изменения можно наблюдать в окончаниях. Таким образом, морфологические находки, по нашему мнению, подкрепляют высказанное выше утверждение о том, что первичный очаг торможения при болевой травме возникает не в коре больших полушарий, а в нижележащих областях мозга, вовлекаемых в процесс передачи боли.

В нескольких опытах по этапам исследовалось состояние гемодинамики у собак при болевой травме. Через 120 раздражений (этому числу раздражений сопутствовало обязательное развитие торможения ретикулярной формации у кроликов (отмечалось падение артериального давления в среднем со 160 до 130 мм рт. ст., учащение пульса на 60—100 ударов, снижение сердечного оттока (на 40—50%) и работы левого желудочка (на 50—65%), возрастание средней скорости кровотока (в 2—3 раза) и, что особенно важно, повышение общего периферического сопротивления на 60%. Последний показатель свидетельствует о спазме периферических сосудов, что в сочетании с уменьшением сердечного оттока и резким замедлением скорости кровообращения ухудшает условия снабжения тканей кислородом.

После первоначального снижения артериальное давление в большинстве опытов стабилизировалось на более или менее длительный период, зависящий от степени устойчивости организма к травме. Этому периоду соответствует, очевидно, максимальное использование адаптационных механизмов. Через 360 раздражений со стороны гемодинамики можно было обнаружить небольшую тенденцию к нормализации ряда показателей за исключением скорости кровотока. Некоторое улучшение работы сердца можно связать с понижением периферического сопротивления в результате постепенного разрешения спазма артериол и прекапиллярных сфинктеров с переходом его в паралич. Таким образом, за внешней тенденцией к благополучию скрываются глубокие нарушения в капиллярном кровотоке, о чем, в частности, свидетельствует дальнейшее замедление скорости кровообращения.

Наконец, руководствуясь приведенными выше соображениями о функции нервных элементов при болевой травме, необходимо оценить еще один фактор — изменение клеточной проницаемости. Большое значение в поддержании ее на нормальном уровне придается гормонам коры надпочечников, в частности глюкокортикоидам. Влияние последних на устойчивость организма при различного рода «stress» убедительно доказано Селье. Последующие клинические работы также подчеркивают, что многие случаи операционных и послеоперационных катастроф связаны с истощением коры надпочечников. Срочная терапия таких больных гидрокортизоном вызывает блестящий эффект. С другой стороны, имеются указания на то, что в крови больных, находящихся в состоянии травматического шока, содержание кортикоидов близко к нормальному или даже несколько выше.

При изучении этого весьма важного и уже достаточно запутанного вопроса необходимо принять во внимание два обстоятельства. Во-первых, повышение резистентности к

травме связано с «избранными» кортикоидами (всего надпочечниками выделяется свыше 20 стероидов), поэтому в исследование можно включать лишь те биохимические методы, которые избирательно выявляют глюкокортикоиды, но не все гормоны и их метаболиты. Во-вторых, в процессе бурной реакции организма на болевую травму и при наличии высокой адреналинемии расход глюкокортикоидов в тканях, а стало быть и их потребности значительно возрастают. Поэтому те цифры содержания 17-оксикортикостероидов в крови, которые принято считать за норму, в условиях травмы не покрывают возросшие потребности.

Концентрация 17-оксикортикостероидов (гидрокортизон, кортизон, кортикостерон) в крови на разных этапах нанесения болевой травмы определялась нами у 9 собак. Использовалась модификация метода Сильвера и Портера, предложенная Юдаевым и Панковым (1958). У каждого животного в ходе опыта проводилось 4—10 анализов крови. Сравнительно небольшое число наблюдений заставляет считать результаты этой части работы предварительными. В этих опытах выявились два типа реакции системы «гипофиз — кора надпочечников» на болевую травму. В большинстве экспериментов после первоначального значительного увеличения концентрации 17-оксикортикостероидов в крови (в 4—18 раз) наблюдалась стабилизация их уровня на высоких цифрах. Этому периоду соответствовала «площадка» артериального давления. Затем происходил быстрый спад кривой, свидетельствующий об истощении надпочечников с падением концентрации гормонов до низких цифр в преагональном состоянии.

У нескольких собак, отличавшихся особой устойчивостью к болевой травме, картина была иной. После первоначального не очень большого подъема кривая концентрации 17-оксикортикостероидов несколько опускалась, чтобы вновь уже значительно подняться к преагональному периоду. Эту картину любопытно сопоставить с данными Селье. Течение «stress» подразделяется им на три периода, для каждого из которых характерны своя степень адаптации, величина обобщения реакций организма и уровень кортикоидов в крови. Таким образом, у высокоустойчивых животных успевают проявиться все стадии «stress» с типичной картиной гормональных сдвигов. У животных с меньшей устойчивостью к травме стадии наслаиваются друг на друга или в всяком случае слишком кратковременны, чтобы их можно было разграничить. Однако, в периоде предшествующем гибели животных, как правило, отмечается снижение концентрации гормонов иногда до уровня, лежащего ниже предела чувствительности метода (0,5%). Это естественно поднимает вопрос о природе недостаточности надпочечников. Вопрос этот зна-

чительно сложнее, чем может показаться с первого взгляда. Достаточно обратиться к простейшей схеме функционирования системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников, чтобы понять, что падение концентраций гормонов в крови может иметь различные причины. Согласно существующим взглядам, основной путь, по которому нервные стимулы с периферии достигают гипоталамуса, включает в себя ретикулярную формацию ствола, латеральный таламус, перегородку, гипокамп и миндалевидное ядро (Грин, 1956). Существует несомненно и второй путь: длинные пути специфической чувствительности, молодые отделы коры, древние отделы коры, миндалевидное ядро.

Следовательно, падение функции надпочечников может на деле явиться результатом нарушения передачи импульсов в одном из многих звеньев нервной регуляции системы. Далее, оно может оказаться следствием перехода торможения на ядра гипоталамуса, ведающие секрецией АКТГ, нарушения деятельности клеток передней доли гипофиза и, наконец, подлинного истощения коры надпочечников. Возможно, что у разных животных и в различных стадиях болевой травмы на передний план выступает то один, то другой механизм. То обстоятельство, что в период агонии кора надпочечников продолжает реагировать на АКТГ, было обнаружено нами в специальном опыте. Внутривенное введение адренокортикотропного гормона на фоне быстрого снижения концентрации кортикоидов в крови вызвало ее резкий подъем с временной нормализацией артериального давления. Важно отметить, что повторное определение содержания гормонов через 30 минут после инъекции показало уже низкие цифры. Этот факт указывает, с одной стороны, на быструю истощаемость надпочечников, с другой, на интенсивный расход гормонов при травме. Таким образом, АКТГ можно, видимо, использовать как средство скорой помощи, обязательно дополняя его введение инъекцией кортизона или гидрокортизона.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ХОЛИНОЛИТИКОВ ПРИ НЕРВНО-БОЛЕВОМ ШОКЕ

П. П. Денисенко

Институт экспериментальной медицины АМН СССР — Ленинград

В настоящее время фармакологи и клиницисты уделяют большое внимание веществам, характерной особенностью которых является способность оказывать своеобразное угнетаю-

шее влияние на центральную нервную систему. Такие вещества, объединяемые под названием «транквилизаторы», находят все более широкое применение в психиатрии, невропатологии, терапии внутренних и др. заболеваний.

Среди транквилизаторов большое место занимают вещества, обладающие способностью блокировать холинэргические синапсы центральной нервной системы, так называемые «центральные холинолитики». Как показывает само название, центральные холинолитики выделены из большого класса холинонегативных веществ по преимущественному признаку — относительному преобладанию их блокирующего влияния на холинэргическую передачу в центральных межнейронных синапсах при относительно слабом периферическом холинолитическом действии.

Центральные холинолитики обладают некоторыми общими химическими чертами — большинство из них представляет собой эфиры аминоспиртов и ароматических кислот. Наиболее простым соединением такого рода является дефинилуксусный эфир диэтиламиноэтанола — дифацил. Этот препарат, в свое время предложенный в качестве спазмолитика — заменителя атропина, согласно нашим исследованиям, обладает выраженным центральным холинолитическим действием при сравнительно слабом периферическом атропиноподобном действии (С. В. Аничков, 1959; П. П. Денисенко, 1959). Еще более сильным центральным холинолитическим действием обладает диазил (бенактизин), отличающийся от дифацила наличием гидроксила в кислотной части молекулы.

К центральным холинолитикам должны быть отнесены и некоторые другие холинолитики, применяющиеся как антипаркинсонические препараты. Советские фармакологи и клиницисты в качестве центральных холинолитиков применяют также апрофен (хлоргидрат диэтиламинового эфира дифенилпропионовой кислоты), пентафен (парпанит), тропацин (тропиновый эфир дифенилуксусной кислоты) и некоторые другие вещества этого рода.

Наши опыты показали (П. П. Денисенко, 1959), что введение метильной группы в β-положение в спиртовую часть молекулы дифацила и диазила усиливает их периферическое и, в особенности, центральное холинолитическое действие. Соответствующие соединения мы условно называем метилдиазил и метилдифацил.

Перечисленными препаратами далеко не исчерпывается весь список веществ, которые могут быть отнесены к центральному холинолитикам. Центральное угнетающее действие этих веществ сказывается на высшей нервной деятельности здоровых людей и животных, а также на биоэлектрической активности головного мозга. Холинолитический характер

Таблица 1

Длительность бокового положения мышей в минутах

Наименование препаратов	Хлоралгидрат 250 мг/кг		Центгобарбитал натрия 100 мг/кг		Тиопентал натрия 5 мг/кг	
	количество животных	средняя продолжительность бокового положения	количество животных	средняя продолжительность бокового положения	количество животных	средняя продолжительность бокового положения
Снотворное без холинолитиков	120	10*	120	63	120	0
Дифацил + снотворное	20	23	20	95	20	10
Метилдифацил + снотворное	20	29	20	115	20	13
Диазил + снотворное	20	41	20	120	20	16
Метилдиазил + снотворное	20	51	20	134	20	20
Апрофен + снотворное	20	41	20	125	20	15
Пентафен + снотворное	20	36	20	109	20	17
		T**		T		T
		—		—		—
		2,9		2,3		2,6
		2,7		3,0		2,6
		3,6		2,8		2,7
		5,1		4,0		3,3
		3,3		3,4		2,5
		5,5		3,0		2,3

* Средняя продолжительность бокового положения в контроле с применением хлоралгидрата вычислена для 17 из 120 мышей, у которых наступил полунаркоз.

** Достоверность при 20 опытах равна 95% при условии, если критерий достоверности $T > 2,3$.

этого действия доказывается обоюдосторонним антагонизмом их действия с центральным действием холиномиметиков — никотина, ареколина и антихолинэстеразных веществ — физостигмина, простигмина, фосфорорганических препаратов (С. В. Аничков, 1959; М. Я. Михельсон, 1957).

Центральные холинолитики сами по себе не проявляют снотворного эффекта, но усиливают действие снотворных и наркотиков и могут быть использованы для получения глубокого и длительного наркоза при употреблении малых количеств наркотиков. Эти данные получены в опытах на мышах и кроликах. Показателем угнетающего действия на центральную нервную систему наркотиков и их комбинации с центральными холинолитиками служили длительность полунаркоза («бокового положения») и изменения электроэнцефалограммы. Как видно из табл. 1, центральные холинолитики в значительной мере усиливают действие наркотиков, применяемых, как в наркотических, так и в субнаркотических дозах. Это позволяет рекомендовать центральные холинолитики в качестве веществ, способствующих наступлению более длительного и глубокого наркоза при незначительном потреблении наркотиков.

Центральные холинолитики, блокируя передачу импульсов в центральных синапсах, усиливают действие не только снотворных, но и анальгетиков. Как показали наши опыты, центральные холинолитики в определенных дозах сами могут оказывать анальгезирующее действие и в значительной мере усиливать и удлинять действие анальгетиков.

В качестве примера приводятся данные, характеризующие изменение болевой чувствительности кроликов под влиянием промедола (0,5 мг/кг), диазила (блокирует холинэргические системы преимущественно подкорковых образований), метил-дифацила (блокирует холинэргические синапсы преимущественно коры головного мозга), пентафена (оказывает холинолитическое действие примерно в равной степени на все отделы головного мозга), а также комбинации центрального холинолитика с промедолом (табл. 2).

Принимая во внимание тот факт, что центральные холинолитики оказывают выраженное угнетающее влияние на высшую нервную деятельность здоровых людей, а у больных снимают чувство страха, тревоги, оказывают успокаивающее действие при различных психических и нервных возбуждениях, а также то, что центральные холинолитики способны усиливать действие снотворных и наркотиков, можно было предполагать об эффективности их применения при особых состояниях.

Представляло большой интерес выяснить, не обладают ли центральные холинолитики способностью оказывать защит-

Таблица 2

Изменение болевой чувствительности кроликов под влиянием разных препаратов

Препарат	Время в секундах до проявления реакции на болевое раздражение																
	После применения препарата (в минутах)																
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
В норме	4,5	5,0	4,8	4,7	4,3	4,5	4,1	4,2	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—
Промедол 0,5 мг/кг	6,0	5,0	4,8	4,7	4,3	4,5	4,1	4,2	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—
Диазил 5 мг/кг	28,0	22,0	13,0	11,0	8,0	7,0	6,1	6,0	6,0	5,8	5,1	5,4	5,2	5,0	5,0	—	—
Метил- дифацил 15 мг/кг	17,0	16,8	16,2	13,0	9,0	6,0	6,5	5,8	5,3	5,1	5,0	4,8	4,5	4,5	—	—	—
Пентафен 15 мг/кг	9,0	8,0	7,5	7,1	6,9	6,5	6,4	5,3	5,0	5,2	5,0	4,7	4,3	4,1	4,0	—	—
Централь- ный холино- литик + промедол	30,0	30,0	26,0	22,0	21,0	22,0	24,0	23,0	18,0	17,0	16,0	16,1	15,8	15,6	15,1	15,4	15,6

ный эффект при травматическом шоке. В первую очередь следовало выяснить возможность устранения или снятия центральными холинолитиками отягочающего влияния нервной психической травмы в развитии травматического шока. С этой целью нами была разработана специальная методика получения и оценки нервно-травматического шока.

Интактное животное привязывалось к станку, проводилась регистрация дыхания, кровяного давления в сонной артерии, биопотенциалов сомато-сензорного отдела коры головного мозга, первичный биоэлектрический ответ на звуковой или световой раздражитель пороговой величины.

Травматический шок вызывался механической травмой бедер (100—200 ударов металлической палкой по каждому бедру). Показателем тяжести травматического шока служили: степень снижения кровяного давления, а также глубина и продолжительность ареактивности клеток коры головного мозга, т. е. неспособность последними продуцировать биоэлектрический ответ на звуковое или световое раздражение пороговой величины.

Под влиянием механической травмы, как правило, наступали резкие изменения кровяного давления и биоэлектрической активности головного мозга. В начале нанесения травмы наблюдались резкие колебания кровяного давления в сторону повышения и сильнейшее увеличение биоэлектрической активности. В дальнейшем при продолжающемся нанесении травмы или сразу после нее кровяное давление падало. Одновременно отмечались изменения на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) — высоковольтные частые ритмы сменялись медленными волнами, общая биоэлектрическая активность снижалась. Выраженность этих изменений и время трансформации их находились в прямой зависимости от тяжести травмы. Наиболее характерным признаком шока мы считали уменьшение или полное отсутствие на ЭЭГ первичного ответа на световое или звуковое раздражение животного. При значительном повышении интенсивности раздражения такой ответ можно было получить. Чем большее количество ударов было нанесено, тем быстрее наступало угнетение биоэлектрической активности головного мозга и тем труднее было получить ответ на световое или звуковое раздражение.

Через 1,5—3 часа после нанесения травмы отмечалось кратковременное возбуждение животного с последующим общим угнетением, резким падением кровяного давления, иногда до нуля, и смерть животного. Это оценивалось нами как вторичный шок. Понижение же реактивности коры головного мозга в сочетании с общим угнетенным состоянием и резким падением кровяного давления, следующими непосредственно за травмой, классифицировалось нами как первичный шок.

Механическая травма средней силы (100-125 ударов) чаще приводила к развитию первичного шока умеренной тяжести, причем вторичный шок в таких случаях наступал не всегда. В таких условиях опыта особенно ярко проявлялось отягочающее влияние нервной травмы. Если за 10-20 минут перед механической травмой у животного вызвать сильные негативные эмоции, чувство «страха» и т. д., то даже более легкая механическая травма может вызвать тяжелый первичный шок.

Для получения нервной травмы мы воспользовались известным естественным видовым антагонизмом между кошкой и собакой. К привязанной ненаркотизированной кошке подвели собаку, которая в течение 5 минут обнюхивала кошку и лаяла на нее. Невозможность убежать от врага и оказать ему сопротивление являлись чрезвычайным нервным раздражителем для кошки. Почти в каждом случае отмечались бурная двигательная реакция, тахикардия, учащение дыхания и т. д., непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Нанесение механической травмы в этих опытах вызывало чрезвычайно сильную реакцию. Даже при уменьшении числа ударов вдвое (75 вместо 150) первичный шок был таким же или даже более глубоким, чем при нанесении 150-200 ударов. Такая модель нервно-болевого шока могла, как нам казалось, удовлетворить требованиям поставленной задачи.

Опыты с применением центральных холинолитиков дали положительные результаты. Так, при предварительном введении холинолитика диазила (10 мг/кг), пентафена (15 мг/кг) и других веществ этой группы перед нервной травмой почти полностью исчезала реакция кошки на присутствие собаки (отмечалось лишь небольшое учащение ритма сердечных сокращений и дыхания). Последующая механическая травма бедер, как правило, не вызывала первичного шока. Реакция на болевую травму была ослабленной. Биоэлектрическая активность головного мозга не снижалась, а некоторое время спустя можно было получить первичный ответ на световое и звуковое раздражение пороговой силы; кровяное давление снижалось умеренно или не снижалось вовсе.

Дополнительное введение центральных холинолитиков перед нанесением механической травмы очень большой тяжести (200 ударов по бедрам, перелом кости и т. д.) предупреждало развитие первичного шока. Опыты на кроликах показали, что однократное введение центральных холинолитиков перед нанесением механической травмы также ослабляет последующую реакцию животного на болевую травму.

Механизм действия центральных холинолитиков можно оценить следующим образом. Центральные холинолитики,

блокируя холинэргические синапсы в центральной нервной системе, прерывают связь между ЦНС и периферией и этим самым предотвращается перевозбуждение и истощение нервных клеток, обычно наблюдающееся при нервно-болевой травме.

Центральные холинолитики сами по себе изменяют биоэлектрическую активность головного мозга. При механической же травме на фоне действия центральных холинолитиков не наблюдается обычно имеющегося в этих случаях угнетения биоэлектрической активности мозга, хотя первоначально после введения препаратов отмечаются изменения характера и частоты ритмов, их амплитуды и даже может отсутствовать первичный ответ на свет и звук. Все эти явления преходящи и являются внешним выражением изменений, наступающих в ЦНС под влиянием холинолитиков, благодаря которым, по-видимому, достигается защита функциональных элементов мозга от перевозбуждения и последующего за ними истощения, связанного с действием раздражителя.

Со временем, после того, как блокирующее влияние холинолитика пройдет, становится возможным получение первичного ответа на свет и звук в виде изменений биоэлектрической активности коры, что свидетельствует о том, что реактивность клеток последней сохранена, т. е. отсутствует классический симптом травматического шока, описанный еще Пироговым (понижение или отсутствие реакции на внешние раздражители).

Изложенным, однако, нельзя полностью объяснить защитное действие центральных холинолитиков при травматическом шоке. Помимо указанных нами моментов, необходимо учитывать целый ряд других явлений, возникающих под влиянием центральных холинолитиков. Так, под их влиянием значительно сокращается расход АТФ в головном мозгу, повышается уровень АКТГ и кортикостероидов в крови, отмечается седативный эффект.

Суммируя полученные данные, можно указать на следующие основные моменты в механизме противошокового действия центральных холинолитиков: а) способность оказывать угнетающее действие на центральную нервную систему, б) способность блокировать холинэргические элементы восходящей активирующей системы ретикулярной формации головного мозга, в) наличие у них анальгезирующих свойств и способности усиливать действие снотворных и анальгетиков и г) способность блокировать холинэргические синапсы центральной и периферической нервной системы и тем самым значительно снижать вегетативные реакции.

Выводы

- 1) Центральные холинолитики могут оказывать выраженный защитный эффект при травматическом шоке.
- 2) Центральные холинолитики усиливают действие снотворных, наркотиков и анальгетиков.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ВАЗОПРЕССОРНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ШОКА

О. П. Храброва

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

В патогенезе различных видов шока, в том числе и травматического, видное место занимают гемодинамические расстройства, и среди них, прежде всего, прогрессирующая гипотония. Снижение кровяного давления при шоке определяется нарушением сердечной деятельности, понижением тонуса сосудов и уменьшением массы циркулирующей крови. Отсюда очевидно то большое значение, которое приобретают вазопрепрессорные вещества в терапии и профилактике шока.

В последнее время в литературе появились указания о благоприятном влиянии на течение шока ряда вновь синтезированных веществ, обладающих вазопрепрессорным действием, в частности норадреналина. Из исследований, посвященных этому вопросу, заслуживают упоминания работы Л. Цеальской и В. Стефановского, которые применили норадреналин для лечения тяжелого шока у 16 больных и отметили его положительное действие. Девиса, описавшего 3 случая операционного шока, купированного норадреналином, Баумана, на основании клинических наблюдений пришедшего к выводу о целесообразности использования норадреналина в хирургической практике как при шоке, так и при коллапсе.

Однако в упомянутых и других встречающихся в литературе исследованиях не отражено действие норадреналина на течение шока в зависимости от его фазы и степени развития, хотя следует полагать, что эффективность норадреналина, введенного в различные фазы шока, не может быть одинаковой. Совершенно очевидно также и то, что норадреналин не может быть использован во всех случаях шока, так как известно, что под его влиянием изменяется тонус мелких артерий и артериол, тогда как при шоке наряду с дистонией артериол имеет место нарушение тонуса капилляров. Причем

соотношения между артериальной дистонией и капилляропатией при разных формах шока неодинаковы. Отсюда очевидно, что изучение действия капилляротропных веществ при шоке может представить существенный интерес. К такого рода веществам относится питуитрин. В доступной нам литературе мы нашли единственную работу Бурнста, указывающего на возможность применения питуитрина при шоке, однако автор не подкрепляет высказанного положения собственными наблюдениями.

В настоящей работе мы поставили цель изучить действие норадреналина и питуитрина на течение и исход шока при введении их в различные его фазы.

Опыты ставились на кошках. Ненаркотизированные животные фиксировались к станку. Под местным обезболиванием (0,25% раствор новокаина) обнажалась левая бедренная артерия для записи артериального давления и левая бедренная вена для введения растворов.

Шок вызывался по методу, предложенному проф. А. М. Дубинским, раздражением ограниченных рецептивных полей неповреждающим импульсным током с частотой 4 имп./сек., длительностью стимула 0,08 мсек. и силой тока порядка 100 мА. Для нанесения раздражения животному в подушечки правых лап вкалывались игольчатые электроды.

В опытах производилась кимографическая регистрация артериального давления манометром Людвига и дыхания манжеточным способом с помощью капсулы Маррея; измерялась ректальная температура, а также велось наблюдение за состоянием животного и реакцией его на внешние воздействия. Всего было поставлено 3 серии опытов.

В I серии — контрольной — изучалось течение шока без применения лекарственных веществ. Во II серии исследовалось влияние норадреналина на течение и исход шока при введении его в разные фазы. В III серии изучалось действие питуитрина на развитие шока.

На основании полученных в I серии опытов данных мы смогли возможным выделить следующие фазы в развитии шока: эректильную, I торпидную, II торпидную и терминальную.

Эректильная фаза шока, наступающая вслед за началом раздражения, характеризовалась урежением дыхания по сравнению с исходным, повышением кровяного давления со 120-140 мм рт. ст. до 180-200 мм рт. ст. и учащением пульса. В эту фазу отмечалось возбуждение животного, выражавшееся в двигательном беспокойстве и крике. Эректильная фаза продолжалась около 10 минут. При продолжающемся раздражении шок переходил в I торпидную фазу.

I торпидная фаза характеризовалась неподвижностью, безучастностью животного, частым, равномерным, но более

поверхностным, чем в эректильной фазе, дыханием; понижением кровяного давления до 80 мм рт. ст., урежением числа сердечных сокращений. Если во время этой фазы выключалось раздражение, то наблюдался подъем кровяного давления. При продолжающемся же раздражении шок переходил во II торпидную фазу, в которой отмечалось вторичное урежение дыхания, часто приобретающее периодический характер, что иногда заставляло применять искусственное дыхание. В этой фазе наблюдалось дальнейшее снижение артериального давления до 50 мм рт. ст. При выключении раздражения восстановления функций организма не отмечалось. II торпидная фаза, как правило, заканчивалась терминальным состоянием, и животное погибало.

Во II серии опытов, как указывалось выше, изучалось действие норадреналина, вводимого в разные фазы шока, на его течение и исход. Норадреналин вводился внутривенно, капельно, из расчета 33γ/кг веса, в 50 мл 5% раствора глюкозы, в течение 20—40 минут.

В эректильной фазе шока действие норадреналина было исследовано в 13 опытах. В этих опытах введение норадреналина начиналось при высоком уровне кровяного давления, которое не снижалось на протяжении всего времени его введения, причем раздражение можно было продолжать до 25 минут и падения артериального давления при этом не наступало, т. е. шок не переходил в I торпидную фазу. Только после окончания введения норадреналина кровяное давление снижалось, однако не ниже исходного уровня, при этом можно было отметить увеличение частоты сердечных сокращений и дыхания. Животное, как правило, на протяжении всего опыта оставалось возбужденным.

В I торпидной фазе шока норадреналин вводился в 11 опытах. Сразу же после его введения, наблюдался подъем артериального давления до 140-160 мм рт. ст. Давление продолжало держаться на высоком уровне в течение всего времени введения норадреналина. Частота сердечных сокращений при этом существенно не менялась. Дыхание учащалось до 150 в 1 минуту. Состояние животного заметно улучшалось — оно начинало реагировать на окружающую обстановку (на появление предметов перед глазами, нанесение болевых раздражений).

При применении норадреналина в I торпидной фазе шока отмечалось повышение выживаемости животных. Так из 11 кошек, которым вводился норадреналин, погибла лишь одна, тогда как в аналогичных условиях, в контрольной серии опытов, из 10 животных погибло 6.

Во II торпидной фазе шока норадреналин был применен в 15 опытах. Во всех случаях вслед за его введением кровя-

ное давление быстро повышалось до 120-140 мм рт. ст. и продолжало держаться на этих цифрах вплоть до окончания введения норадреналина, когда оно резко понижалось до уровня даже ниже исходного. Частота сердечных сокращений при введении норадреналина уменьшалась. Дыхание, как обычно, продолжало урежаться и часто переходило в периодическое; кратковременное применение искусственного дыхания в этих опытах, как правило, способствовало восстановлению самостоятельного дыхания. Животное, несмотря на введение норадреналина, долгое время оставалось безучастным, — не реагировало на боль, свет и другие раздражения.

В этой группе опытов также отмечалось повышение выживаемости животных. Так, из 15 кошек, которым вводился норадреналин, 9 выжило, тогда как в контрольной серии из 16 животных выжило только одно.

Из изложенного очевидно, что наиболее эффективным оказалось применение норадреналина в эректильной и I торпидной фазах шока.

Эти данные согласуются с литературными, основанными на клинических наблюдениях. Так, Фермонт рекомендует применять норадреналин в ранних стадиях шока, указывая на непродолжительность его действия. Шмид считает целесообразным применять норадреналин не позднее, чем через 3 часа после нанесения травмы; более позднее применение, по его мнению, не дает желаемых результатов.

В III серии опытов изучалось действие питуитрина при введении его в I и II торпидные фазы шока. Питуитрин вводился внутримышечно, в количестве 1 мл, содержащего 3 Е. Д.

В I торпидной фазе питуитрин был применен в 6 опытах. Во всех случаях его введения наблюдался медленный, но стойкий подъем кровяного давления до 110/130 мм рт. ст. Отмечалось значительное уменьшение частоты сердечных сокращений. Дыхание по сравнению с контролем существенно не менялось. Состояние животного начинало быстро улучшаться.

Во II торпидной фазе шока питуитрин вводился также в 6 опытах, но ни в одном из них подъема артериального давления отмечено не было, оно или оставалось на том же уровне или продолжало снижаться. Пульс и дыхание урежались. Почти всегда появлялось периодическое дыхание. Исчезали зрачковый и корнеальный рефлекс. Применение искусственного дыхания не восстанавливало самостоятельного. Животное в этих случаях погибало.

Как показывают приведенные данные, питуитрин купирует шок при применении его в ранние фазы (I торпидная) и оказывается мало эффективным при использовании в более позд-

ние сроки, что можно, очевидно, объяснить медленным его действием.

Изменения артериального давления при применении питуитрина и норадреналина имеют неодинаковый характер, что может быть связано с различиями в механизме их действия. В то время, как при введении норадреналина, кровяное давление поднимается быстро, но и столь же быстро снижается после окончания его введения, при введении питуитрина подъем артериального давления медленнее, но результат более стойкий. Как известно, норадреналин вызывает повышение тонуса мелких артерий и артериол, что приводит к быстрому подъему кровяного давления, тогда как питуитрин оказывает преимущественное действие на капилляры.

В результате произведенных нами исследований можно прийти к следующим выводам:

1) Введение норадреналина в разные фазы экспериментального шока в большинстве случаев предупреждает его дальнейшее развитие. Действие норадреналина наиболее выражено при применении в ранние фазы шока.

2) Питуитрин, введенный в ранние фазы шока, купирует его. Более позднее введение питуитрина оказывается безрезультатным.

БОРЬБА С АЦИДОЗОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

О. Н. Буланова и Н. П. Романова

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР — Москва

В наших работах было показано, что при развитии терминальных состояний, вызванных различными причинами (кровопотерей, наркотической асфиксией, отравлением окисью углерода, фибрилляцией сердца и др.), вследствие тяжелой гипоксии, в организме накапливается большое количество недоокисленных продуктов обмена, главным образом, органических кислот: молочной, пировиноградной, ацетоуксусной, β -оксимасляной и др. Общее количество их в крови, уже увеличенное в конце умирания, в восстановительном периоде после клинической смерти еще больше возрастает, затем держится некоторое время (в течение 10-25 минут) на высоком уровне и лишь позже начинает постепенно снижаться. Нормализация крови в отношении содержания в ней органических кислот наступает через 4—5 часов после выхода из клинической смерти.

Нарастание содержания кислых продуктов обмена в крови после перенесения клинической смерти происходит, по-видимому, вследствие временных нарушений в окислительных ферментативных системах тканей в результате имевшего место тяжелого кислородного голодания, так как оно не ликвидируется тем, что к тканям в этом периоде доставляется уже достаточное количество кислорода. Кроме того, необходимо учесть, что после восстановления сердечной деятельности накопившиеся в тканях за время гипоксии продукты обмена в большом количестве поступают в кровь.

Согласно многочисленным литературным данным, и более легкие формы кислородного голодания сопровождаются повышением количества органических кислот в крови. Так, Г. Е. Владимиров и Орсков отмечали увеличение их в крови при снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, К. В. Пунин — при декомпенсированной сердечной недостаточности, пневмонии и др. заболеваниях. Однако степень метаболического ацидоза в этих случаях не может идти ни в какое сравнение с той, которая наблюдается в восстановительном периоде после клинической смерти. По нашим данным, в восстановительном периоде после клинической смерти, вызванной кровопотерей, фибрилляцией сердца, отравлением окисью углерода и наркозной асфиксией, концентрация органических кислот в плазме крови возрастает по сравнению с исходной в 2,5-4 раза.

Естественно полагать, что в подобного рода условиях щелочные резервы в организме предельно истощаются, так как основная масса бикарбоната оказывается связанной кислотами. Содержание углекислоты в крови также уменьшается и в артериальной крови становится равным 23-32 объемных % CO_2 . Гипокапния, в свою очередь, может привести к ряду тяжелых расстройств (Л. Л. Шик, И. С. Кондрор и Л. Л. Шик, М. Е. Маршак с сотр. и др.).

В связи с изложенным казалось целесообразным принятие некоторых мер для ликвидации ацидотического сдвига у оживающих животных.

Для восстановления кислотно-щелочного равновесия мы использовали бикарбонат натрия, который, как известно, является обычным компонентом животных тканей и, в качестве составной части, входит в важнейшую буферную систему организма. Это вещество обладает разносторонним действием на организм, — оно возбуждает дыхание и функции сердечно-сосудистой системы (особенно в случаях, когда они предварительно были понижены), и обладает выраженными противотоксическими свойствами.

Применение бикарбоната натрия для лечения ацидоза описано во многих работах. Так, Э. А. Асратян применил его

для лечения травматического шока, введя в качестве составной части в протившоковую жидкость. Г. А. Пафомовым в экспериментальной работе был получен хороший терапевтический результат при введении 5% раствора бикарбоната в кровь при лечении тяжелого травматического шока у собак. Автор отметил стойкое улучшение общего состояния животных после введения бикарбоната (исчезала одышка, поднималось кровяное давление) и значительное увеличение количества выживших животных по сравнению с контролем.

Лечение ацидоза в условиях клиники описано в работах Кирка, Сальвесена, Хартмана и др. Указанные авторы использовали для этой цели не только бикарбонат, но и лактат натрия, однако предпочтение отдавали все же бикарбонату. Это обусловлено, в частности, тем, что в организме лактат натрия путем ряда преобразований в конечном счете превращается в бикарбонат. Кроме того, по мнению Кирка, организм в состоянии тяжелой гипоксии не способен к преобразованию лактата, и потому применение его при лечении терминальных состояний вряд ли целесообразно.

Что касается дозировки бикарбоната натрия, то она, по данным ряда авторов, должна варьировать в зависимости от тяжести ацидоза. Кирк, пользуясь изотоническим раствором бикарбоната, вводит его внутривенно в количестве 0,4-0,6 г на кг веса со скоростью 1 л раствора за 10-15 минут.

Так как ацидоз, возникающий в терминальных состояниях, имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при лечении, мы поставили задачей определить дозы бикарбоната, необходимые для его устранения.

Опыты проведены на 93 собаках, у которых клиническая смерть вызывалась свободным истечением крови из бедренной артерии. Восстановление жизненных функций проводилось по методу, разработанному В. А. Неговским и сотрудниками. Для контроля за глубиной ацидоза определялись щелочные резервы крови по методу Ван-Слайка и сумма органических кислот плазмы крови по методу Г. Е. Владимирова и Я. А. Эпштейн. Головной мозг погибших и специально забитых в разные сроки после опыта животных исследовался гистологически.

В качестве контроля были использованы опыты, поставленные по той же методике, но без применения бикарбоната натрия.

В контрольных опытах из 19 собак, у которых срок клинической смерти был 5 минут, а продолжительность умирания от 7 до 13 минут, жизненные функции полностью восстановились у 10, у одной собаки не восстановились функции центральной нервной системы (она была забита через 1½ месяца), 7 собак ожили, но погибли в ближайшие дни в резуль-

гате несовместимых с жизнью нарушений (множественные кровоизлияния в мозгу, сердце, легких и кишечнике) и одна собака не ожила. У 10 собак с полным восстановлением жизненных функций оно наступило в разные сроки: 2 из них не отличались по внешнему виду и поведению от здоровых животных уже к концу вторых суток, у 2 — восстановление наступило на третьи сутки, у 4 — на четвертые и у 2 — на шестые сутки.

Из 24 контрольных опытов, в которых клиническая смерть продолжалась 7 минут, а предшествующее умирание от 5 до 14 минут, жизненные функции полностью восстановились только у 3 собак, у 3 других выживших животных функции центральной нервной системы полностью не восстановились; остальные 18 собак погибли в первые или вторые сутки после оживления.

Что касается восстановления жизненных функций у контрольных собак после более продолжительных сроков клинической смерти (8-10 минут), то из 9 опытов, в которых умирание длилось 6-10 минут, ни одно животное не выжило.

Определение органических кислот в контрольных опытах показало повышение их содержания в начале восстановительного периода (через 10-25 минут от начала оживления) в 2,5-3,5 раза и падение щелочных резервов на 12-20 объемных % CO_2 по сравнению с исходным.

Руководствуясь литературными данными, мы для нормализации кислотно-щелочного отношения у оживающих животных вначале пользовались изотоническим раствором бикарбоната натрия и вводили его вместе с нагнетаемой в артерию кровью из расчета 0,3-0,4 г сухого вещества на 1 кг веса. При этом какого-либо положительного действия бикарбоната обнаружено не было: из 6 собак 5 погибли в ближайшие часы после опыта и лишь в одном случае, в котором предшествующее умирание было очень коротким, жизненные функции животного восстановились.

На вскрытии погибших животных были найдены изменения, характерные для острой сердечной недостаточности.

В дальнейшем, чтобы не переполнять кровяного русла большим количеством раствора, мы стали пользоваться более концентрированным (8%) раствором, сохраняя прежнюю дозировку бикарбоната. Раствор в этих опытах вводился внутривенно капельно в течение 25-30 минут, начиная от времени восстановления сердечной деятельности. При таком введении бикарбоната также не было отмечено положительного его действия. У всех животных этой группы, так же как и в предыдущей, очевидно имела место передозировка бикарбоната: щелочные резервы крови очень быстро достигали своей исходной величины, а к 30-60 минутам превышали ее на 3-10 объ-

емных % CO_2 . При этом почти у всех животных возникала резко выраженная одышка и ригидность мышц конечностей и шеи.

Таким образом, даже меньшая, чем обычно применяемая для лечения ацидоза, доза бикарбоната натрия оказалась в наших случаях слишком большой и приводила к развитию алкалоза. Здесь, по-видимому, играет роль то обстоятельство, что при выведении из состояния клинической смерти обмен тканей нарушен хотя и очень глубоко, но лишь временно, тогда как почти во всех других случаях ацидоза (при диабете, почечном ацидозе, травматическом шоке с размозжением мягких тканей, ацидозе, вызванном диареей, и др.) факторы, вызвавшие ацидоз, продолжают действовать длительное время. В связи с этим доза бикарбоната при лечении терминальных состояний должна быть меньшей. Действительно, в случае выведения из состояния клинической смерти, вызванной кровопотерей, восстановившаяся сердечная деятельность, искусственное, а затем и собственное дыхание уже в первые минуты восстановительного периода обеспечивают уменьшение газового ацидоза и насыщение артериальной крови кислородом на 92-97%. Таким образом, ацидоз может оказывать губительное действие лишь на ранних этапах восстановительного периода; в это время целесообразно введение щелочей извне, а в дальнейшем запасы бикарбоната пополняются за счет внутренних резервов организма. Кроме того, в более поздние сроки усиленное дыхание может привести к изменению отношения в крови угольной кислоты и бикарбоната и развитию вторичного алкалоза.

В последующих опытах мы уменьшили дозу бикарбоната натрия сначала до 0,2, а затем до 0,1-0,15 г на 1 кг веса, все время контролируя щелочные резервы крови.

Наилучший результат от применения бикарбоната был получен при введении его 9 животным в дозе 0,1-0,15 г на 1 кг веса капельно внутривенно на протяжении 8-12 минут, начиная от момента восстановления сердечной деятельности. Щелочные резервы при таком введении хотя и возрастали быстро, но все же их уровень через час был на 2-4 объемных % CO_2 ниже исходной величины, а это дало возможность в дальнейшем избежать алкалоза. Все животные этой группы, перенесшие 5-минутную клиническую смерть, остались живы. Дыхание у них восстанавливалось и нормализовалось значительно раньше, чем в контрольных опытах. Через 20-50 минут от начала оживления они уже реагировали на прикосновение и болевое раздражение, 8 из 9 собак к концу первых суток по своему внешнему виду и поведению не отличались от здоровых животных: хорошо ели, бегали, ласкались, у них полностью восстановились зрение и слух. У большинства живот-

ных этой серии было отмечено раннее появление диуреза, в то время, как у контрольных собак в первые часы и даже сутки наблюдается анурия.

Это дало основание предполагать, что применение бикарбоната натрия может оказать благотворное действие и при более продолжительных сроках клинической смерти. Действительно, оно оказало положительное влияние на восстановление жизненных функций после клинической смерти, продолжавшейся 7 минут: из 14 животных жизненные функции полностью восстановились у 8, в то время как в контрольной группе из 24 — только у 3. Что касается доз бикарбоната, то в данном случае также применялись дозы 0,12-0,15 г на кг веса.

При более длительных сроках клинической смерти (8 и 10 минут), серьезным осложнением при восстановлении жизненных функций являлась фибрилляция сердца, возникавшая как во время клинической смерти, так и при нагнетании крови в артерию. Фибрилляция фактически удлиняла клиническую смерть на 1,5-3,5 минуты, так как прекратить ее раньше этого срока не удавалось.

Из 9 опытов, в которых клиническая смерть продолжалась 8 минут, фибрилляция возникла в 5 случаях. При этом соответственно поздно восстанавливалась деятельность сердца и все животные погибли, из остальных 4 опытов в 3 жизненные функции восстановились полностью.

Наконец было поставлено 5 опытов со сроком клинической смерти 10 минут. Во всех этих опытах отмечалась фибрилляция сердца, ликвидировать которую удавалось только через 1,5-3,5 минуты (иногда она возникала повторно). Полное восстановление жизненных функций наступило лишь у одной из собак этой группы. У двух собак не наступило восстановления функций центральной нервной системы, они остались слепы, глухи и были забиты на 23-й и 35-й день. Из двух остальных собак одна погибла в первые и другая — на седьмые сутки.

Во всех опытах со сроком клинической смерти 8 и 10 минут, так же как и в опытах с меньшими ее сроками, введением бикарбоната натрия в дозах 0,1—0,15 г на кг веса удавалось сохранить щелочные резервы крови в восстановительном периоде на уровне исходных величин, или немного ниже (3-6 объемных % CO_2).

В опытах с 8- и 10-минутной клинической смертью нами определялась сумма органических кислот в плазме крови, но мы не имели возможности сравнить эти результаты с аналогичными исследованиями при тех же сроках клинической смерти без введения бикарбоната. Обращает на себя внимание тот факт, что при применении бикарбоната натрия нарастание суммы органических кислот в восстановительном пе-

риоде после клинической смерти, продолжавшейся 8 минут, было меньшим, чем в контрольных опытах с 5-минутной клинической смертью.

Проведенное гистологическое исследование головного мозга собак, которым в восстановительном периоде после клинической смерти сроком 5, 7 и 10 минут вводился бикарбонат натрия, показало, что введение бикарбоната натрия выгодно отразилось на сохранности морфологических структур после 5-минутной клинической смерти. У этих животных к 30 дню жизни после опыта ни в одном отделе мозга не было обнаружено сколько-нибудь измененных клеток, тогда как у собак с таким же сроком клинической смерти, но без введения бикарбоната натрия, во всех отделах мозга встречаются вакуолизованные клетки и имеются мелкие участки гибнущих или погибших клеток.

В мозгу животных, которые перенесли 7-минутную клиническую смерть и в восстановительном периоде получали бикарбонат натрия, имелись резко выраженные диффузные изменения (вакуолизация протоплазмы клеток, кардиоцитоз, изменения стенок сосудов), а у одного животного были обнаружены обширные участки гибели нервных клеток в коре, аммониевом роге и мозжечке. Наиболее тяжелые морфологические изменения отмечались у животных, перенесших 10-минутную клиническую смерть: у 2 собак из 5 обследованных, наряду с резкими диффузными изменениями, имелись очаговые нарушения в больших полушариях мозга.

Сравнить эти данные с гистологическими изменениями в мозгу животных, перенесших сроки клинической смерти более 5-6 минут без применения бикарбоната натрия, не представлялось возможным, так как такие животные погибали в ближайшие часы или дни после опыта.

Таким образом, результаты морфологического исследования полностью подтвердили данные о благоприятном действии бикарбоната натрия, вводимого в восстановительном периоде после клинической смерти, вызванной острой кровопотерей.

Разработанный нами метод нормализации кислотно-щелочного равновесия в восстановительном периоде после клинической смерти с помощью бикарбоната натрия, был применен Н. М. Рябовой при выведении животных из терминального состояния, вызванного наркозной асфиксией, и дал хорошие результаты.

Выводы

1) Бикарбонат натрия, примененный в начале восстановительного периода после клинической смерти, для нормализации кислотно-щелочного равновесия, способствует быстрой

ликвидации ацидотического сдвига в крови и увеличению числа выживших животных.

2) Наилучший результат был получен при введении 8% раствора бикарбоната натрия в количестве 0,1—0,15 г/кг при капельном внутривенном его вливании в течение 8-12 минут, начиная от момента восстановления сердечной деятельности.

3) Увеличение доз бикарбоната натрия приводило к развитию алкалоза и заметно ухудшало состояние животных.

4) Гистологическое исследование мозга животных подтвердило данные о благоприятном действии бикарбоната натрия.

К ВОПРОСУ О ВОЗБУДИМОСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ШОКА

Г. Д. Головачев

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

В патогенезе травматического шока важное место занимают нарушения в деятельности нервной системы (Кеннон, 1943; Асратян, 1945). Травматические воздействия определенной силы и длительности вызывают в нервных центрах явления торможения, которые в значительной степени определяют картину шока; поэтому изучение функционального состояния нервной системы при шоке различной тяжести может дать ценные материалы как для понимания патогенеза шока, так и для дифференциальной диагностики его фаз.

Функциональное состояние нервной системы при шоке может изучаться с помощью различных физиологических приемов: электрофизиологических, экситометрических и пр. В частности казалось возможным охарактеризовать состояние нервной системы, используя метод субординационной хронаксиметрии Л. Лапика. Согласно представлениям Л. Лапика, центральная нервная система регулирует возбудимость и скорость реакций периферических нервных образований. Многими исследователями было показано изменение хронаксии периферических нервных волокон при сонном торможении в коре больших полушарий (П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, 1939; Бургинзон и Холден, 1935 и др.). Фазные изменения субординационной хронаксии при различных формах шока наблюдали Н. В. Голиков (1944) и М. И. Рафики (1950).

Однако в последнее время в работе Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталь (1953) было показано, что хронаксия «не яв-

ляется мерой ни скорости реакций, ни их возбудимости». Для характеристики возбудимости ими было предложено использовать константы a и b , формулы Горвега — Вейсса для кривой «напряжение — время»:

$$V = \frac{a}{t^n} + b.$$

где V — пороговое напряжение в вольтах, t — время действия тока в миллисекундах. Для нервов человека и многих других теплокровных $n=1$, в таком случае, если t достаточно велико, то $V=b$; следовательно, при «неопределенно долгом» времени раздражения константа b характеризуется порогом возбудимости в вольтах. Если b достаточно мало, то $V = \frac{a}{t^n}$, тогда a — «пороговое напряжение, которое вызывает возбуждение в течение определенного времени действия, выбранного нами за единицу в области достаточно коротких интервалов». Хронаксия, как известно, зависит от отношения констант a и b ($Chr = \frac{a}{b}$), которые могут изменяться относительно независимо друг от друга.

Исходя из изложенного, представлялось целесообразным исследовать субординационные влияния центров на периферию при экспериментальном шоке, используя предложенные в работе Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталь новые методы оценки возбудимости.

Нами исследовалась возбудимость двигательных волокон локтевого нерва у кошек до шока и в различные его фазы. Для этого определялись кривые «напряжение — время» с помощью конденсаторного хронаксиметра с шунтом в 100 ом. Установка позволяла получать кривую «напряжение — время» для нервов кошки в области достаточно коротких интервалов действия тока. Платиновые электроды помещались на отпрепарованный без анестезии левый локтевой нерв на расстоянии 6 мм друг от друга. Левая передняя лапа, на нерве которой производились исследования, прочно фиксировалась, и в течение опыта ее положение не менялось. Опыт начинался не ранее чем через 30-40 минут после окончания препаровки нерва, когда стабилизировались пороги возбуждения.

Шок вызывался импульсным током частотой в 4 пер./сек. и длительностью стимула порядка 0,08 мсек. Раздражающие электроды вкалывались в лапы правой стороны. Сила раздражающего тока равнялась 100 микро-миллиамперам.

В предварительных 8 контрольных опытах было установлено, что в течение 2—4 часов после препаровки нерва и пребывания кошки в обстановке опыта величины возбудимости мало изменялись и точки кривой «напряжение — время»

смещались лишь в пределах ошибки метода. Для двигательных нервов кошки $n \approx 1$, следовательно, константы a и b могли удовлетворительно характеризовать зависимость «напряжение — время» (Д. Н. Насонов, Д. Л. Розенталь, 1953). Колебания константы a в контрольных опытах не превышали в среднем $\pm 6,8\%$, а константы b (реобазы по Лапику) $\pm 28,7\%$ от их исходного значения, принятого за 100% .

В 12 опытах измерялись кривые «напряжение — время» в различные фазы шока. Фазы шока определялись на основании анализа кимограмм артериального давления, дыхания и измерения частоты пульса, а также наблюдения за состоянием животного.

Нами различались следующие фазы шока: эректильная фаза, I торпидная и II торпидная фазы. Эректильная фаза определялась по повышенному кровяному давлению, учащенному пульсу и уреженному дыханию животного по сравнению с исходными величинами. I торпидная фаза шока выделялась по субнормальному кровяному давлению, учащенному дыханию и пульсу. II торпидная фаза шока характеризовалась по значительному снижению кровяного давления до 60-70 мм рт. ст., поверхностному дыханию, частота которого прогрессивно снижалась, и более редкому, чем в I торпидной фазе, пульсу.

В таблице сведены статистически обработанные данные наших опытов. Как следует из этой таблицы, во все фазы шока изменений возбудимости двигательных нервных волокон не наблюдалось. Изменения констант возбудимости a и b статистически недостоверны и не выходят за пределы ошибки измерений.

Фазы шока	Изменения константы b (в % к исходному состоянию)	Изменения константы a (в % к исходному состоянию)
Эректильная	$12,8 \pm 14,1$	$0,5 \pm 2,5$
I торпидная	$8,5 \pm 8,3$	$1,2 \pm 12,0$
II торпидная	$7,6 \pm 9,0$	$23,6 \pm 20,6$

Кривые «напряжение — время», полученные до раздражения, и в различные фазы шока практически не смещены, хотя во время определения этих кривых уже произошли глубокие изменения в системе кровообращения и дыхания. Лишь после клинической смерти животного от шока мы смогли зарегистрировать изменение возбудимости двигательных нервных волокон.

Наши данные не согласуются с приведенными выше работами Н. В. Голикова и М. И. Рафики, которые наблюдали фазное изменение хронаксии во время шока. Причину расхождений необходимо искать в том, что мы проводили опыты в более строгих методических условиях, измеряли всю кривую «напряжение — время» и статистически обрабатывали числовые значения констант возбудимости.

Д. Н. Насонов и Д. Л. Розенталь (1956) показали, что субординационные влияния центров на периферию осуществляются обычными нервными импульсами. Исходя из этих представлений, при «хронаксиметрии» необходимо строго учитывать предшествующие движения животного, следовательно при изучении субординационных влияний для исключения случайных и резких движений необходимо тщательно фиксировать конечность, на которой производятся измерения. Постоянство межэлектродного сопротивления (расстояния) также значительно уменьшает разброс измерений в опытах.

Как указывалось выше, многие исследователи находили изменение хронаксии при развитии тормозного состояния в коре больших полушарий (сон). Однако более поздняя работа Д. Л. Розенталь и В. Н. Филипповой (1957) не подтвердила этих данных. Причину расхождений авторы усматривают в том, что они определяли не только хронаксию и реобазу, но измеряли всю кривую «напряжение — время» и обращали внимание на сохранение положения руки при обследовании и на неизменность степени надавливания электродов. Таким образом, эта работа, проведенная в методических условиях аналогичных нашим, в некоторой степени подтверждает данные настоящего сообщения.

Результаты настоящего исследования показывают, что при использованной нами модели экспериментального шока никаких существенных изменений констант периферической возбудимости не происходит.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ШОКЕ ОТ ИМПУЛЬСНОГО ТОКА У КОШЕК

Г. Д. Головачев

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

Используемые до настоящего времени модели травматического шока имеют один общий недостаток, заключающийся в том, что раздражители, вызывающие шок, не могут быть

удовлетворительно дозированы по силе и длительности. Шок, возникающий при раздражении индукционным током какого-либо отдельного нервного ствола, чаще всего седалищного нерва (П. Н. Веселкин, 1938; В. С. Ильин и Е. И. Вовжиковская, 1938; Н. В. Голиков, 1944), развивается медленно и не у всех животных. Это послужило поводом к тому, что в нашей лаборатории, по предложению А. М. Дубинского, была разработана новая модель шока, в которой в качестве раздражителя использовался ток напряжением в 150-600 в, силой около 100 мА, длительностью стимула в 0,08 мсек. и частотой 4 имп./сек.

В настоящем сообщении излагаются результаты исследований по электрокардиографии, которые должны были выяснить, не повреждает ли импульсный ток сердце, заплетаясь на него. Опыты поставлены на 45 кошках.

В предварительных экспериментах параметры тока были подобраны таким образом, что фазы шока были достаточно выражены и терминальное состояние развивалось примерно через час после начала раздражения. При этом раздражение производилось через игольчатые электроды, которые вкалывались кошкам в лапы правой стороны тела (Г. Д. Головачев, И. А. Ильинский, О. П. Храброва).

Регистрация потенциалов действия сердца производилась на 6-канальной установке для изучения биоэлектрических процессов с усилением в полосе от 0,2 гц до 150 гц и регистрацией на осциллографе МПО-2 с вибраторами 1-го типа при постоянном визуальном контроле на осциллокопе ЭО-7. Животные помещались в экранированную камеру, в которой производилось снятие ЭКГ в трех стандартных отведениях, а в некоторых опытах использовались и грудные отведения. ЭКГ регистрировались до шока и в его различные фазы.

Для суждения о характере шока и фазах его развития по ходу опыта анализировались кимограммы, на которых регистрировалось артериальное давление и дыхание, а также производилось наблюдение за состоянием животного.

Во время шока, как правило, наблюдались изменения высоты зубцов электрокардиограмм. Наиболее постоянные изменения отмечались в зубцах Т, которые прогрессивно увеличивались с момента начала нанесения раздражения и до смерти животного от шока, часто становясь электронегативными. Зубцы Р также обычно увеличивались. Отрезок S—T претерпевал менее закономерные изменения: в некоторых опытах были зарегистрированы отклонения этого отрезка от изоэлектрической линии, но в большинстве случаев этого не наблюдалось. По временным характеристикам отчетливо изменялся интервал R—R, который укорачивался в эректиль-

ную и I торпидную фазы шока, а в конце II торпидной фазы начинал прогрессивно удлиняться.

Изменения в зубцах Т часто можно было отметить еще до нанесения раздражения импульсным током во время препаровки бедренной артерии и вставления в нее канюли. Следует полагать, что начальные увеличения зубцов Т были связаны с нанесением болевых раздражений при препаровке. Это предположение подтверждается опытами, в которых в ранние фазы развития шока, а иногда и до нанесения раздражений, вводился аминазин. В таких случаях при последующем длительном раздражении импульсным током не наблюдалось столь выраженных изменений в ЭКГ, как это имело место во время шока без введения аминазина.

Во всех опытах раздражение импульсным током в течение 1-4 часов не вызывало фибриллярных сокращений сердца. В терминальном состоянии при артериальном давлении в несколько миллиметров и остановившемся дыхании, как правило, регистрировались еще дифференцированные ЭКГ.

Полученные данные указывают, что применяемый нами импульсный ток длительностью стимула в 0,08 мсек., частотой 4 имп./сек., силой около 100 мА и напряжением в 100—600 в не вызвал повреждений в сердце. Это согласуется с многочисленными литературными данными. Так, Гурвич и Жуков (1957) показали, что ток от разряда конденсаторов длительностью 0,1—10 мсек. вызывает обратимое повреждение сердца, начиная лишь с напряжения в 70 000 вольт. В работах Золла и др. (1955), Бине и др. (1956) показано, что многочасовое раздражение сердца стимулами длительностью в несколько миллисекунд и напряжением до 200-400 вольт не повреждает остановившееся сердце, а, наоборот, восстанавливает его проводимость.

А. И. Ильина и С. Н. Теплов (1958) нашли изменения формы ЭКГ (увеличение зубцов Т, повышение сегментов S—T над изолинией, уменьшение зубцов R) при нанесении болевых раздражений кошкам током от индукционной катушки. Авторы показали, что эти изменения связаны с рефлекторным ухудшением в кровоснабжении сердца в результате повышенной секреции адреналина и вазопрессина. Наблюдаемые нами изменения в ЭКГ были примерно аналогичными. Исходя из изложенного, можно полагать, что начальные изменения в ЭКГ указывали на ухудшение кровоснабжения сердца в результате болевой стимуляции (препаровка бедренной артерии и вставление в нее канюли, раздражение током в эректильную фазу шока). Последующие прогрессирующие изменения в ЭКГ свидетельствовали о расстройствах коронарного кровообращения в результате гемодинамических нарушений, характерных для шока.

Выводы

1) Импульсный ток напряжением в 150-600 в, силой в 100 мА, длительностью стимула в 0,08 мсек. и частотой 4 имп./сек., приложенный к конечностям правой стороны, не повреждает сердце и не вызывает его фибрилляции.

2) Во время раздражения импульсным током развивается шок и наблюдается прогрессивное увеличение зубцов Р и Т во втором и третьем отведениях, сопровождающееся в некоторых случаях смещением сегмента S—Т.

О ВСАСЫВАНИИ ПРИ ТУРНИКЕТНОМ ШОКЕ ИЗ ПОВРЕЖДЕННЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ (экспериментальное исследование)

Т. Д. Похилько

Центральная экспериментальная лаборатория Киргизского мединститута — Фрунзе

В литературе последнего времени появился ряд сообщений, указывающих на то, что при травматическом шоке всасывание парентерально введенных веществ по лимфатической системе ускорено (Малека и Колц, Малека и др.). Однако подобного рода утверждения не находят подкрепления в работах отечественных исследователей (И. Р. Петров и сотр.).

Из различных методов, которыми пользуются для изучения резорбции вещества через лимфатическую систему, наибольшее распространение получил лимфорентгенографический метод исследования, который оправдал себя точностью и объективностью получаемых данных (Д. А. Жданов, М. Г. Привес, В. С. Вахтель и др.). Поэтому мы сочли возможным использовать его в своих исследованиях.

Методика

Для получения шока у экспериментальных животных применялось наложение компрессионного жгута на обе тазовые конечности сроком на 4 часа. Через 15 минут после прекращения компрессии в подошвенные мякоти тазовых конечностей вводилось по 0,75 мл 40% раствора колларгола.

Наблюдение за всасыванием введенного колларгола проводилось на основании разбора лимфорентгенограмм, которые делались через 15, 30, 45 и 60 минут после введения контрастного вещества. Результаты лимфорентгенографий обобщались в виде таблиц по методике Е. А. Пчелиной и в виде

графиков, основанных на средних баллах. Начало заполнения лимфатических сосудов и лимфоузлов оценивалось в один балл, слабое заполнение — в два балла и интенсивное заполнение — в три балла.

В первой серии было поставлено 15 опытов на 15 кроликах и сделано 57 лимфорентгенограмм. Опыты проводились в двух вариантах. В первом варианте (10 опытов на 10 кроликах) животные фиксировались и во время нахождения кроликов со жгутами, а также спустя 15 минут после снятия жгутов, проводилась регистрация артериального давления и дыхания. Из 10 животных этой группы 3 погибли во время опыта, причем в одном опыте смерть кролика наступила в момент нахождения со жгутами. 4 кролика погибли в первые 12 часов после снятия жгутов, и только 3 кролика жили больше 24 часов. Во второй группе опытов, поставленных на 5 кроликах, методические условия были такими же, но животные во время нахождения со жгутами не фиксировались и регистрация артериального давления и дыхания не проводилась.

Анализ наших опытов показывает, что при турникетном шоке, в противоположность утверждению Малека, всасывание колларгола по лимфатической системе резко заторможено.

В первой группе опытов отчетливо отмечается значительное снижение всасывания по лимфатической системе при шоке по сравнению со всасыванием, которое определяется у интактных животных. Аналогичные данные были получены и во второй группе опытов, где исключалась дополнительная травма, связанная с регистрацией артериального давления и дыхания.

В связи с широким применением нейроплегиков в лечении и профилактике различных видов шока нам представлялось целесообразным проследить влияние последних на состояние всасывания по лимфатической системе. В этих опытах шок воспроизводился также по описанной выше методике. В качестве нейроплегической смеси применялась смесь, содержащая 2% раствор аминазина, 2% раствор димедрола и 2% раствор промедола. Указанная смесь бралась в количестве 0,5 мл и вводилась животному внутримышечно за час до снятия жгутов. Для профилактики охлаждения животных после введения нейроплегической смеси животные укутывались.

В этой серии опытов, которые воспроизводились в четырех вариантах, было поставлено 35 опытов на 35 кроликах и сделано 140 лимфорентгенограмм.

В первом варианте нейроплегическая смесь вводилась интактным кроликам, им же вводилась через 1 час 40% раствор колларгола (было поставлено 5 опытов на 5 кроликах и сделано 20 лимфорентгенограмм). Как показали эти эксперименты, значительной задержки всасывания у подопытных

животных по сравнению с нормальными животными не отмечается, можно отметить лишь незначительное замедление его в первые 15 минут после введения нейроплегической смеси.

В двух следующих вариантах опытов производилось наложение жгута на одну тазовую конечность сроком на 4 и 8 часов (20 опытов на 20 кроликах) и введение нейроплегической смеси за час до прекращения компрессии. Опыты показали, что эти животные в течение первых 24 часов оставались бодрыми и охотно принимали пищу. Снижение температуры у них (измерение в прямой кишке) достигало $0,4^{\circ}$ — $1,9^{\circ}$. Следует заметить, что, по данным наших опытов, само наложение жгута, без введения нейроплегической смеси, сопровождается снижением температуры до $0,8^{\circ}$.

Анализ лимфореентнограмм показал, что всасывание по лимфатической системе как при 4-часовой, так и при 8-часовой компрессии резко задержано. При этом обращает на себя внимание то, что задержка всасывания при 8-часовой компрессии на конечности, которая не подвергалась сдавлению жгутом, выражена в два раза резче, чем на конечности, подвергавшейся воздействию жгута. В ряде опытов наблюдалось отсутствие какого-либо всасывания или оно было едва уловимо.

В четвертом варианте опытов (10 опытов на 10 кроликах, 40 лимфореентнограмм) жгуты накладывались на обе тазовые конечности сроком на 4 часа и за 1 час до снятия последних вводилась нейроплегическая смесь. У кроликов после введения нейроплегической смеси развивались явления адинамии. Реакция на снятие жгутов не сопровождалась двигательным возбуждением. Анализ лимфореентнографических данных у этих животных показывает резкое угнетение всасывания по лимфатической системе. Так, в опытах №№ 96, 100, 101 всасывание в течение 1 часа наблюдения практически отсутствовало.

Следует отметить тот факт, что через 24 часа после снятия жгутов во всех группах опытов с введением нейроплегической смеси кролики были живы и охотно принимали пищу.

Выводы

- 1) Всасывание по лимфатической системе при турникетном шоке резко угнетено.
- 2) Всасывание по лимфатической системе при двустороннем наложении жгутов и введении нейроплегической смеси резко заторможено.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОШОКОВЫХ СРЕДСТВ

И. А. Ильинский

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

В системе противошоковых мероприятий важное место занимает использование различных лекарственных веществ и их комбинаций, введение которых обычно осуществляется парентеральным путем; тем не менее и пероральное применение противошоковых средств в ряде случаев, по-видимому, должно давать хорошие терапевтические результаты. Этот путь введения лекарств приобретает особое значение в тех случаях, когда он оказывается единственно возможным.

Для того, чтобы знать, целесообразно ли энтеральное введение тех или иных веществ при шоке, необходимо выяснить скорость перехода их из желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма, то есть состояние процесса всасывания в желудочно-кишечном тракте при шоке.

В доступной нам литературе мы нашли единичные работы, посвященные этому вопросу. Так, Р. Гест и Дж. Гамильтон в опытах на крысах, пользуясь методикой Кори, не нашли различия во всасывании у животных в состоянии шока по сравнению с контрольными. Д. Кордые и М. Туз в опытах, поставленных также на крысах, пользуясь методикой Гебера и Верцара, нашли, что в контроле коэффициент всасывания весьма постоянен, тогда как при шоке он всегда меньше и, кроме того, наблюдаются большие колебания величин этого коэффициента. П. Малек и И. Колц, отмечая понижение всасывания при турникетном шоке у кроликов, обнаружили диссоциацию этого процесса, выражающуюся в том, что всасывание значительно замедлено через кровеносные капилляры, тогда как через лимфатические сосуды оно даже ускорено. Р. О. Файтельберг и М. М. Стамбольский, исследуя всасывание глюкозы в желудке и кишечнике у собак при нанесении им болевых раздражений индукционным током, отметили усиление всасывания по сравнению с контролем. Д. Говард, изучая всасывание воды по скорости перехода содержащейся в ней тяжелой воды из желудочно-кишечного тракта в кровь у здоровых и раненых солдат, нашел, что после ожогов, серьезных ранений в область грудной клетки и ампутации нижних конечностей всасывание замедлено и это замедление особенно выражено у раненых с внутрибрюшными повреждениями.

В процессе экспериментального изучения возможностей ранней профилактики травматического шока В. К. Кулагиным

было установлено, что пероральное введение некоторых лекарственных веществ оказывается довольно эффективным и не уступает парентеральному применению тех же самых веществ. В. И. Попов приводит немало примеров успешного перорального применения противошоковых средств у раненых Н. И. Пироговым, С. И. Банайтисом, В. И. Поповым, А. А. Вишневым и Н. С. Молчановым.

Результаты приведенных экспериментальных исследований, а также данные клинических наблюдений дают предпосылки к возможности перорального использования противошоковых средств. Однако для того, чтобы обосновать целесообразность этого способа введения лечебных препаратов, надобно иметь достаточно полное представление о процессе всасывания при шоке не только в целом, но и в зависимости от фаз его развития. Влияние же фазовых изменений при шоке на процесс всасывания из желудочно-кишечного тракта не нашло отражения в цитируемых нами работах. В связи с этим нами и было предпринято настоящее экспериментальное исследование, в котором на примере противошокового «ликера», применяемого врачами скорой помощи Ленинграда,¹ изучался процесс всасывания и связанное с ним лечебно-профилактическое действие «ликера».

Опыты ставились на кошках. Во время опытов велась кимографическая запись артериального давления в бедренной артерии ртутным манометром Людвига и дыхания манжеточным способом с помощью капсулы Марья. Противошоковый «ликер» указанного выше состава с исключением морфия вводился животным в желудок через зонд из расчета 2,6 мл на 1 кг веса. Для наблюдения за всасыванием ликера к нему добавлялся радиофосфор P^{32} в виде двузамещенного фосфата натрия активностью 50 микрокюри. Об интенсивности всасывания судили по нарастанию активности (определяемой в импульсах в минуту на установке типа Б) проб периферической крови, взятых через определенные промежутки времени. В части опытов, кроме того, определялось содержание спирта в крови (А. М. Махлина). Кривые нарастания уровня активности крови за счет P^{32} и содержания в ней спирта оказались идентичными как в контроле, так и при шоке.

Шок вызывался путем раздражения ограниченных рецептивных полей тела животного импульсным током 300 пикольт с продолжительностью стимула 0,08 мсек. и частотой

¹ Состав противошоковой смеси:

Sp. vini rectific.	— 50,0
Sol. Glucosae 40%	— 60,0
Sol. Coffeini n/b — 10%	— 1,0
Sol. Morphini hydrochl. 1%	— 1,0
Veronali	— 0,5

4 имп./сек. Для нанесения раздражения электроды, смоченные физиологическим раствором, прибинтовывались к правым лапкам. Определение фаз развития шока производилось путем наблюдения за общим состоянием животного, уровнем и устойчивостью артериального давления, частотой пульса, характером и частотой дыхания. На основании сопоставления этих показателей различались следующие фазы шока: эректильная, I торпидная, II торпидная, терминальная.

Всего было поставлено три серии опытов.

I серия — контрольная — 50 опытов, проведенных совместно с Г. Д. Головачевым и О. П. Храбровой. В этих опытах наблюдалось развитие шока, особенности его различных фаз и отмечалась выживаемость животных в зависимости от того, какой фазы достиг шок.

II серия — 29 опытов, в которых изучалось всасывание у интактных животных в обычном состоянии и при фиксации их к станку в течение 3 часов.

III серия — 39 опытов, в которых исследовалось всасывание в различные фазы шока и была прослежена выживаемость леченных «ликером» животных.

Как показали опыты, интенсивность всасывания наиболее значительна (до 140 имп./мин.) у нефиксированных животных; при фиксации она снижается приблизительно вдвое, что, очевидно, можно объяснить отсутствием активных мышечных движений и интенсивной афферентной импульсацией с проприоцепторов, оказывающей тормозной эффект на всасывание.

Очень резкое снижение интенсивности всасывания (до 11-15 имп./мин.) отмечается во время эректильной фазы шока. В I торпидной фазе у животных, впоследствии выживших, интенсивность всасывания достигает 58 имп./мин., тогда как у животных, впоследствии погибших, она равна только 23 имп./мин. Во II торпидной фазе интенсивность всасывания у животных, которые впоследствии выжили, достигает 140 имп./мин.; у тех же, которые впоследствии погибли, — лишь 22 имп./мин. В состоянии купирования шока интенсивность всасывания остается также довольно высокой; в терминальной же фазе она ничтожна.

Изложенное позволяет сделать заключение, что всасывание при шоке сохранено, но оно неодинаково в разные фазы развития шока. Заслуживает внимания тот факт, что всасывание имеет более высокий уровень у выживших животных по сравнению с погибшими впоследствии животными. Поскольку процесс всасывания при шоке сохранен, хотя и имеет разную выраженность в зависимости от фаз, вводимый во время шока «ликер» должен оказывать определенное терапевтическое действие; поэтому уместно рассмотреть и выживаемость животных при даче им «ликера» по сравнению с контролем.

Сравнительные данные по выживаемости не леченных (I серия) и леченных «ликером» животных при шоке (III серия) приведены в табл. 1.

Таблица 1

Фаза шока у животных в опыте	Контроль			Введение «ликера»		
	всего	выжило	погибло	всего	выжило	погибло
Эректильная	4	4	—	—	—	—
I торпидная	15	5	10	21	18	3
II торпидная	22	1	21	7	3	4
Терминальная	9	—	9	6	—	6

Эти данные показывают, что если шок достигал эректильной фазы, гибели животных не отмечалось, если же он доходил до развитой I торпидной фазы, то большинство не леченных животных погибало. Так в контрольных опытах выжило 5 из 15, в то время как из леченных «ликером» животных при достижении ими той же самой фазы выжило 18 из 21. Еще более разительные результаты наблюдались в тех опытах, когда шок достигал II торпидной фазы: в контрольных опытах из 22 животных выжило только 1, из леченных «ликером» 7 животных выжило 3. Терминальная фаза сопровождалась гибелью всех животных в обеих сериях опытов.

Полученные нами данные показывают, что применение противошокового «ликера» в большинстве случаев оказывает положительный лечебный эффект, что в известной мере можно связать с более хорошим всасыванием, которое отмечено у выживших животных по сравнению с погибшими.

При изложении материалов работы уместно заметить, что животные при введении им «ликера» были способны перенести более длительные раздражения, сохраняя при этом довольно устойчивое артериальное давление. Для иллюстрации можно сослаться на данные табл. 2, в которой отражено

Таблица 2

Показатели, характеризующие фазы шока	Контроль		Введение «ликера»	
	выжили	погибли	выжили	погибли
Артериальное давление	80	78	92	84
Частота дыхания	86	111	138	144
Продолжительность раздражения, необходимая для достижения I торпидной фазы шока (в мин.)	32	33	38	43

влияние «ликера» на артериальное давление, частоту дыхания и способность животных переносить продолжающееся раздражение, необходимое для достижения развитой I торпидной фазы шока.

Полученные нами материалы позволяют сделать следующие выводы:

1) Всасывание из желудочно-кишечного тракта при шоке сохранено, причем интенсивность его определяется фазой шока и характером дальнейшего течения шока.

2) Пероральное введение противошокового ликера повышает устойчивость животных к шоку.

МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ШОКЕ

(Рентгенологические наблюдения)

А. П. Хомутова

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

Положительный опыт советских хирургов во время Великой Отечественной войны по пероральному применению противошоковых растворов с профилактической и лечебной целью, побуждает изыскивать новые противошоковые средства и изучать эффективность их действия при введении их в пищеварительный тракт.

В наших, проведенных совместно с И. А. Ильинским опытах выявлено, что при пероральном введении противошоковых средств с началом перехода контрастной взвеси из желудка в тонкую кишку интенсивность всасывания усиливается. В связи с этим несомненный интерес представляет изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта при шоке.

Нами проводилось изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта рентгенологическим методом у животных (кошек) при шоке, причем особое внимание обращалось на состояние желудка и время перехода контрастной взвеси в тонкую кишку.

В качестве противошокового средства использовался раствор, содержащий спирт, глюкозу, кофеин, морфин и веронал¹, применяющийся в практике работы Скорой помощи. В одной из серий наших опытов применялся аминазин в комплексе с тем же противошоковым раствором.

¹ Состав противошоковой смеси дан в докладе И. А. Ильинского.

Наблюдения проводились по следующей методике: животному через зонд вводилась противошоковая смесь с исключением морфина из расчета 2,6 мл на кг веса животного с таким же количеством взвеси сернокислого бария. Эта смесь вводилась в контрольных опытах и в различных стадиях шока.

В дальнейшем велись наблюдения за продвижением контрастной взвеси по желудочно-кишечному тракту путем просвечивания и снимков. Наблюдение продолжалось до смерти животного или, если оно выживало, то до полного опорожнения кишечника от контрастной взвеси.

Для наших исследований было использовано 35 кошек. Все наши наблюдения можно разбить на 5 серий.

Первые две серии представляют контрольные опыты, где изучалось функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у животных без нанесения им раздражения.

В последующих трех сериях проводились наблюдения у животных, находившихся в различных стадиях шока, вызванного электрическим раздражением с применением противошоковой смеси и без нее.

Первая серия — 7 кошек. Животные находились в свободном состоянии. Контрастная взвесь вводилась на воде без противошоковой смеси. Желудок у этих животных заполнялся равномерно на всем протяжении и сохранял нормальный тонус. Вскоре после заполнения отмечалась равномерная ритмичная перистальтика и через 3-5 минут наступал переход контрастной взвеси в тонкую кишку. Лишь у одной кошки после непродолжительного спазма привратника эвакуация наступила через 20 минут. В течение 1½-2½ часов желудок опорожнялся. Пассаж контрастной взвеси по тонкой кишке протекал равномерно с ритмичной перистальтикой и продолжался в течение 3-5 часов. Полное опорожнение кишечника наступало через 24-48 часов.

Вторая серия — 6 кошек. Животные находились в свободном состоянии. Контрастная взвесь вводилась с противошоковым раствором. Как и в предыдущей серии опытов, желудок заполнялся весь равномерно, но наблюдался непродолжительный спазм привратника. Эвакуация несколько запаздывала и наступала через 5-10 минут. Несколько замедленным было и опорожнение желудка, которое наступало через 2-4 часа. Пассаж по тонкой кишке протекал равномерно с ритмичной перистальтикой, но также с более замедленными сроками по сравнению с животными первой серии и продолжался в течение 4-6 часов. Полное опорожнение кишечника осуществлялось через 24-48 часов.

Третья серия — 3 кошки. Контрастная взвесь без противошокового раствора вводилась животным, находившимся в первой торпидной фазе шока.

У этих животных наблюдалась следующая рентгенологическая картина: желудок спазмирован, больше в выходном отделе. Вся контрастная взвесь располагается в кардиальной части его. Отмечалось замедление опорожнения желудка до 6-7 часов. Начало эвакуации содержимого желудка наступало через 1 час 45 мин.-2 часа 10 мин. Пассаж по тонкой кишке протекал неравномерно и продолжался в течение 12-15 часов. Петли кишки расширены, частью спазмированы. Опорожнение кишечника осуществлялось через 72-90 часов.

Четвертая серия — 15 кошек, которым контрастная взвесь вводилась в различных стадиях шока вместе с противошоковым раствором. Одно животное находилось в эректильной стадии шока, 9 животных — в I торпидной стадии шока и 5 животных — во II торпидной фазе шока.

У этих животных наблюдалась следующая рентгеновская картина. Желудок спазмирован в дистальной части. Контрастная взвесь располагается в кардиальном отделе. На исходе первого часа наблюдения, после введения противошокового раствора, в первых двух стадиях сначала отмечается медленная и неглубокая перистальтика желудка, постепенно затем усиливающаяся. Через 1-1½ часа наступает эвакуация содержимого желудка. Опорожнение желудка замедленное и растягивается на 5-6 часов. Пассаж по тонкой кишке протекает неравномерно и продолжается 8-12 часов. Петли тонкой кишки частью расширены, частью спазмированы. Во II торпидной стадии наблюдался чрезвычайно длительный спазм привратника и эвакуацию контрастной взвеси можно было наблюдать не ранее как через 4-5 часов после ее введения, а через 12 часов контрастная взвесь частично оставалась еще в желудке.

Пятая серия — 4 кошки. Животным вводилась контрастная взвесь с противошоковым раствором после предварительного введения им аминазина; 2,5% раствор аминазина вводился из расчета 0,25 мл на кг веса животного.

При рентгеновском исследовании выявлено следующее: желудок в спастическом состоянии, контрастная взвесь располагается в кардиальном отделе, медленное продвижение контраста к привратнику, начало эвакуации у этих кошек отмечалось через 1 час 16 минут и через 2 часа.

Следует отметить, что у всех животных, находившихся в состоянии шока, эвакуация содержимого желудка наступала только после того, как прекращалось раздражение и животное освобождалось из станка.

В I торпидной стадии шока, где применялся только противошоковый раствор, сроки начала эвакуации с момента освобождения животного из станка были различны и колебались в пределах от 28 минут до 2 часов.

При применении противошокового раствора и аминазина эти сроки сокращались и колебались от 15 до 33 минут.

На основании наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

1) Шок, возникающий под влиянием раздражения импульсным током лап животного, приводит к спазму почти всего желудка, кроме его кардиального отдела и резкому замедлению опорожнения желудка, а также к спазму тонкой кишки с замедлением пассажа содержимого в ней.

2) Эвакуация содержимого желудка наступает лишь после прекращения раздражения и освобождения животного из станка.

3) Положительный эффект применявшегося нами противошокового раствора, введенного через рот, выразился в том, что хотя сроки эвакуации содержимого желудка и удлинились, но они были более короткими, чем у животных в состоянии шока без его применения (III серия). Наиболее эффективным оказалось его действие в более ранних стадиях шока (эректильной и I торпидной).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОБЩЕГО И МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПЛЕВРО-ПУЛЬМОНАЛЬНОМ ШОКЕ

И. Д. Кудрин

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

Работами ряда исследователей установлено, что травмирование органов грудной полости вызывает тяжелые расстройства дыхания и кровообращения и нередко возникновение плевро-пульмонального шока, в генезе которого ведущим является нарушение функций нервной системы. При этом в условиях открытого пневмоторакса расстройства нервной деятельности обусловлены не только рефлекторными воздействиями, но и рано развивающимся кислородным голоданием головного мозга. Естественно полагать, что в развитии кислородной недостаточности головного мозга при шоке большое значение имеет состояние мозгового кровообращения, тем более, что при гипотониях различного происхождения наиболее частой формой реакции мозговых сосудов является их расширение. Однако изменения кровообращения в головном мозгу при плевро-пульмональном шоке, судя по доступной нам литературе, совершенно не исследованы.

Целью нашей работы и являлась сравнительная характеристика изменений общего и мозгового кровообращения при травме легкого и плевры в условиях открытого пневмоторакса.

Ниже приводятся результаты анализа 35 острых опытов.

Плевро-пульмональный шок вызывался у ненаркотизированных животных посредством наложения открытого пневмоторакса, механического раздражения плевры, паренхимы и корня легкого марлевым шариком, а также резекцией легкого.

В опытах изучались артериальное давление в центральном и периферическом концах общей сонной артерии и давление в наружной яремной вене. Оценка изменений тонуса мозговых сосудов производилась по видоизмененной методике Гюртля (1889), В. П. Авророва (1957).

В результате исследования установлено, что при плевро-пульмональном шоке изменения артериального давления носят, как правило, фазовый характер: непосредственно после наложения открытого пневмоторакса давление повышается, а затем на более поздних стадиях патологического процесса отмечается понижение артериального давления; только в пяти опытах на кроликах и в шести опытах на кошках понижение артериального давления в периферическом конце общей сонной артерии выявилось сразу после вскрытия полости плевры. Степень падения давления в периферическом конце общей сонной артерии оказалась более значительной по сравнению со снижением давления в центральной части того же сосуда, что может свидетельствовать о расширении мозговых сосудов и понижении давления в виллизиевом круге. Механизм этого явления становится понятным, если учесть, что наиболее сильным раздражителем из вызывающих расширение мозговых сосудов является углекислота (Б. Н. Колосовский, 1951; А. М. Бентелев, 1954; А. А. Кедров, А. И. Науменко, 1954 и др.), содержание которой в крови при открытом пневмотораксе значительно повышено (П. Д. Макаровская, 1947; И. Д. Кудрин, 1958 и др.).

Анализ опытов показал, что расширение сосудов головного мозга на ранних стадиях пневмоторакса следует отнести к приспособительным реакциям, обеспечивающим улучшение кровоснабжения мозга: спазм этих сосудов, даже кратковременный, усугубляет тяжесть течения плевро-пульмонального шока. При углублении шока уменьшение тонуса мозговых сосудов сопровождается значительными нарушениями мозгового кровообращения. В ряде случаев наблюдается даже возникновение стаза. Эти данные согласуются с патологоанатомическими исследованиями, приводимыми в литературе (П. Е. Снесарев, 1948; Н. М. Неменова, М. Л. Гарфункель, Т. В. Полушина, 1956 и др.). В наших опытах понижение давления в виллизиевом круге на 50% и более от исходной вели-

чины, т. е. ниже 30-35 мм рт. ст., нередко приводило к гибели животных даже в тех случаях, когда артериальное давление в общем круге кровообращения держалось на довольно высоком уровне.

В генезе нарушения кровообращения при плевро-пульмональном шоке весьма важную роль также играют явления, связанные с развитием пневмоторакса (спадение легкого, парадоксальное дыхание, колебания средостения, сдавление предсердий и полых вен, уменьшение присасывающего действия грудной полости и т. д.). В результате этих расстройств резко изменяется давление в крупных венах, что не может не способствовать нарушению мозгового кровообращения. Наши экспериментальные наблюдения показывают, что в условиях открытого пневмоторакса изменения венозного давления весьма многообразны.

Выводы

1) Травмирование легких и плевры сопровождается стойким расширением мозговых сосудов и падением давления в виллизиевом круге. Эта реакция, при условии умеренного снижения давления в виллизиевом круге, может расцениваться как приспособительная.

2) При плевро-пульмональном шоке понижение давления в виллизиевом круге на 50% и более от исходной величины (т. е. ниже 30-35 мм рт. ст.) нередко сопровождается сравнительно быстрой гибелью животных, даже в случаях с относительно высоким общим артериальным давлением.

О ПРИМЕНЕНИИ АКТГ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ТЕРАПИИ ШОКА

В. К. Кулагин

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

Работами отечественных исследователей доказано, что ведущим звеном патогенеза травматического шока являются нарушения функций нервной системы (И. Р. Петров, Э. А. Асратян, В. И. Попов, А. Н. Гордиенко и др.). Наряду с этим известно, что расстройства сложной регуляции функций при шоке захватывают и гуморальное звено: нарушается функция эндокринных желез.

В зарубежной литературе за последние годы ведется дискуссия о роли системы гипофиз — кора надпочечников в

возникновении и течении шока (Уиггерс, 1950 и др.). По мнению Селье (1951-1956) шок возникает вследствие недостаточности коры надпочечников. Однако в ряде исследований не обнаружено недостаточности функции коры надпочечников при шоке (Хьюме и Нельсон, 1955 и др.). Не менее противоречивыми оказываются и экспериментальные данные об эффективности гормональных препаратов при шоке (Камерон, 1948; Уиггерс, 1950 и др.).

По нашему мнению, противоречивость результатов указанных исследований объясняется прежде всего тем, что авторы использовали неодинаковые экспериментальные модели шока. Английские и американские исследователи, основываясь на теории кровяной и плазмотерии, в большинстве случаев пользовались моделью так называемого геморрагического шока, который конечно существенным образом отличается от травматического шока в нашем понимании. В связи с этим возникла необходимость изучения как нарушений функции системы гипофиз — кора надпочечников при шоке, так и испытания гормональных препаратов в его профилактике и терапии.

Проведенные нами исследования по изучению роли нарушений функций гипофиза и коры надпочечников в патогенезе шока показали, что они не играют в большинстве случаев ведущей роли в развитии этого патологического процесса. Однако при прочих равных условиях устойчивость животных к травме находится в прямой зависимости от исходного функционального состояния коры надпочечников. При искусственном ослаблении функции коры надпочечников (удаление одного или обоих надпочечников, ауто трансплантация их) устойчивость животных к травме понижалась, наоборот, стимуляция коры надпочечников путем предварительного введения АКТГ или нанесения небольшой травмы за несколько дней до основного опыта повышали устойчивость животных к травме.

В обычных условиях при использованной нами модели шока выраженная недостаточность коры надпочечников обнаруживалась, судя по изменению количества эозинофилов в периферической крови и лейкоцитарной формулы, примерно в четверти всех опытов.

Опыты на животных с ауто трансплантированными надпочечниками, произведенные в разные сроки после операции, показали, что устойчивость к травме определяется глюкокортикоидной активностью коры надпочечников. Действительно, через 2-3 недели после ауто трансплантации минералокортикоидная активность коры надпочечников, как показали наши исследования, проведенные совместно с Д. Н. Шурыгиным, судя по содержанию электролитов в крови, полностью восста-

навливается. Наряду с этим обнаруживается отчетливая недостаточность глюкокортикоидной активности, что объясняется, по-видимому, тем, что регенерация клубочковой зоны коры надпочечников заканчивается сравнительно рано, в то время как другие зоны регенерируют позднее. В указанный период устойчивость подопытных животных к травме оказалась резко пониженной.

Таким образом, устойчивость животных к травме определяется прежде всего глюкокортикоидной активностью коры надпочечников. Это заключение подтверждается и тем обстоятельством, что дезоксикортикостерон — ацетат, относящийся, как известно, к минералокортикоидам, оказался неэффективным в терапии шока. В связи с указанным необходимо более подробно остановиться на результатах применения АКТГ для профилактики и терапии шока.

Лечебно-профилактическую эффективность АКТГ мы испытывали на двух моделях шока. В опытах на крысах шок вызывался длительным сдавливанием обоих бедер животных посредством наложения специальных тисков на 12 часов. В опытах на собаках травматический шок вызывался путем размождения мягких тканей одного из бедер гирей.

В контрольной группе из 17 крыс после наложения тисков жили более 5 суток только 4, в группе животных, которым в течение 7 суток до травмы вводился АКТГ (3 ед/кг) в этот же период из 10 осталось в живых 6 крыс. Продолжительность жизни остальных животных после травмы заметно увеличилась (в среднем с 17 до 55 часов). Разница в средней продолжительности жизни оказалась статистически достоверной.

В трех сериях опытов испытывалась лечебная эффективность АКТГ, который вводился в различных дозировках (1, 3, 10 ед/кг) через 1 и 9 часов после снятия тисков. Лучшие результаты получены при введении АКТГ в дозе 3 ед/кг. В этой серии опытов выжило 60% животных, а продолжительность жизни остальных составила 48 часов, тогда как в контрольной группе экспериментов выжило только 23% крыс, а продолжительность жизни остальных составила 17 часов. Разница в средних величинах продолжительности жизни оказалась статистически достоверной.

В опытах на собаках было решено изучить особенности развития и течения шока при условии профилактического введения АКТГ в дозе 3 ед/кг за 2 часа до нанесения травмы. Через 3 часа после травмы животные контрольной и подопытной групп подвергались лечению, которое включало в себя внутриартериальное введение жидкости И. Р. Петрова из высокоработоспособного резервуара (140 см). Резервуар отключался тогда, когда поступление жидкости в сосудистое русло

прекращалось, а артериальное давление устанавливалось на уровне 100-110 мм рт. ст.

Опыты на животных, профилактически получавших АКТГ, отличались прежде всего тем, что животные в эксперименте вели себя заметно более спокойно.

В контрольной группе опытов из 20 собак 7 лечению не подвергались, так как погибли ранее 3 часов после травмы. (В связи с этим мы были вынуждены увеличить контрольную группу до 20 опытов.) Все животные, получавшие АКТГ, жили в состоянии шока более 3 часов и подвергались лечению. Необходимо отметить, что у животных, которым вводился АКТГ, для получения шока необходимо было нанести более тяжелую травму (165 ударов в контрольной группе и 204 удара в серии с АКТГ).

Течение шока у собак, получавших АКТГ, отличалось рядом особенностей. К ним можно отнести следующие: 1) несмотря на более тяжелую травму, артериальное давление в состоянии шока держалось на несколько более высоком уровне и было достаточно стабильным; 2) наблюдалось более выраженное, чем в контрольных опытах, расширение мозговых сосудов, состояние которых мы определяли по методу Гюртля; 3) отмечалось менее выраженное падение давления в яремной вене, что также указывает на наличие расширения мозговых сосудов; 4) наблюдалось более выраженное торможение рефлексов в ответ на раздражение нерва и, наоборот, менее выраженное угнетение сино-каротидных рефлексов; 5) были менее выраженными расстройства внешнего дыхания, в результате чего насыщение артериальной крови кислородом мало изменялось, тогда как в контрольной группе опытов имело место уменьшение насыщения артериальной крови кислородом (на 20%); 6) результаты лечения в этой группе были лучшими, артериальное давление после введения лечебной жидкости оставалось более стабильным.

Приведенные факты свидетельствуют, прежде всего, о том, что у животных, получавших АКТГ, уже до нанесения травмы, развивалось торможение нервной системы, что и предупредило раннюю гибель животных после травмы. Наряду с этим необходимо обратить внимание на более интенсивное расширение сосудов головного мозга в состоянии шока у животных этой группы, что несомненно является защитной реакцией, так как предупреждает развитие кислородного голодания нервных центров. Если при этом учесть также факт менее выраженного нарушения внешнего дыхания в этих опытах, то будет понятно, что механизм предупреждения тяжелых расстройств при шоке в результате введения АКТГ связан прежде всего с защитой нервных центров. Возможно, что наряду с этим известное защитное значение имели и такие

явления, как более выраженный лейкоцитоз, усиленное разрушение лимфоцитов и эозинофилов, которые наблюдались в опытах на животных, получавших АКТГ.

Таким образом, адренокортикотропный гормон гипофиза в наших экспериментах оказал выраженное терапевтическое и особенно профилактическое действие при тяжелой травме.

На основании наших исследований и литературных данных, можно полагать, что АКТГ и гормоны коры надпочечников, выделение которых он стимулирует, являются необходимым компонентом обменных процессов, обеспечивающих развитие охранительного торможения нервной системы.

ВЛИЯНИЕ АКТГ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ СМЕРТЕЛЬНОЙ КРОВОПОТЕРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ СОЛЕВЫМ РАСТВОРОМ

В. Б. Лемус

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

Работами Блекуа (1934), Дэвиса (1941), Муна (1942) и других авторов с несомненностью доказано, что при кровопотере наступают серьезные нарушения функции надпочечников. В 1947 г. Лонгом было обнаружено, что при кровопотере у животных резко снижается содержание витамина С и холестерина — исходных продуктов, необходимых для синтеза гормонов коры надпочечников. Вместе с тем, еще Суингл (1941) и Ремингтон показали, что при недостаточности надпочечников нарушается проницаемость сосудистой стенки, что, как известно, может значительно ухудшить течение и исход кровопотери. С этой точки зрения важный факт был получен Цвейфахом и Шамберсом (1942), которые отметили, что экстракты коры надпочечников предупреждают расширение сосудов при травме и при введении гистамина.

К настоящему времени накопилось значительное количество данных, косвенно свидетельствующих о целесообразности применения АКТГ и глюкокортикоидов при кровопотере. Так, стало известно, что эти гормоны повышают устойчивость животных к различным неблагоприятным воздействиям, снижают проницаемость стенки сосудов, уменьшают гидрофильность тканей, действуя на систему гиалуронидаза — гиалуроновая кислота и т. д. Однако подробный анализ литературы, проведенный Камероном (1948) и Уиггерсом (1950), позволил этим авторам утверждать, что рано давать клинические рекомендации по использованию гормонов при кровопотере,

так как экспериментальные результаты гормонального лечения кровопотери еще слишком противоречивы. В нашей работе изучалось влияние АКТГ на эффективность лечения смертельной кровопотери у кроликов гипертоническим раствором, приготовленным из солевых таблеток И. Р. Петрова.

Изучались следующие показатели: дыхание, пульс, артериальное давление в центральном и мозговом конце общей сонной артерии, прессорный синокаротидный рефлекс на 5- и 10-секундное пережатие общей сонной артерии, температура тела, гематокритный показатель и выживаемость животных после выпуска 40% крови из общей сонной артерии в течение трех минут. К выжившим относились животные с продолжительностью жизни более 10 дней. Давление в периферическом конце общей сонной артерии, согласно данным Гюртля (1887) и В. П. Авророва (1957), отражает артериальное давление в сосудах виллизиева круга. Уменьшение градиента $M:M_1$ (отношение давления в мозговом конце к давлению в «сердечном» конце сонной артерии) свидетельствует о расширении мозговых сосудов и улучшении кровоснабжения головного мозга.

Все животные с 40% кровопотерей без лечения погибали в течение 20-40 минут. Смерть наступала от первичной остановки дыхания на фоне резко сниженного артериального давления. В двух следующих сериях опытов через 10 минут после кровопотери производилось медленное внутривенное введение теплого гипертонического солевого раствора с добавлением и без добавления АКТГ.

При лечении кровопотери гипертоническим солевым раствором (контрольная серия) в количестве, равном объему выпущенной крови, из 14 животных выжило 3. Причем выжили только те животные, у которых артериальное давление в центральном конце общей сонной артерии было перед лечением равно или выше 50 мм рт. ст.; у двух из выживших животных оно самостоятельно поднялось до этих цифр в течение 10 минут после кровопотери, хотя сразу после выпуска крови отмечалось его снижение до 10 и 13 мм рт. ст. У животных этой серии подъем артериального давления в сердечном и мозговом конце сонной артерии был кратковременным, давление не поднималось до исходных цифр, и большинство животных погибло в течение 1-2,5 часа после конца лечения.

У половины контрольных животных уже через 10 минут — 1 час после лечения отмечалось исчезновение прессорного рефлекса, появление депрессорной реакции на пережатие общей сонной артерии, фазовые состояния прессорного синокаротидного рефлекса, свидетельствующие о торможении сосудодвигательного центра. Поэтому особенно важное значение в компенсации кислородного голодания в этих случаях

приобретали тахикардия и учащение дыхания. Однако и эти приспособительные механизмы вскоре оказывались недостаточными. Частота дыхания становилась меньше исходной уже через час после кровопотери при артериальном давлении, равном 70 мм рт. ст. Часом позже, при артериальном давлении в 60 мм рт. ст., исчезала и тахикардия. Сравнение этих показателей позволяет высказать предположение о более раннем нарушении функции дыхания при кровопотере по сравнению с нарушением сердечной деятельности.

Во второй серии с лечением кровопотери к гипертоническому солевому раствору добавлялся АКТГ из расчета 5 ед/кг веса, а через 10-30 минут после кровопотери гормон в такой же дозе вводился внутримышечно. Добавление АКТГ значительно повысило эффективность лечения кровопотери солевым раствором. Из 12 кроликов выжило 7, а остальные 5 погибли в среднем через 2 часа после лечения. Выживаемость, таким образом, составила 59%, в то время как в контрольной группе выжило лишь 22% подопытных животных. Такая разница в исходе кровопотери находит объяснение при анализе изученных в работе показателей.

После кровопотери артериальное давление в центральном конце сонной артерии в этой серии было в среднем на 15 мм рт. ст. ниже давления у контрольных животных. Тем более важно отметить, что уже к концу лечения оно поднималось несколько выше, чем в контроле, и в дальнейшем, как правило, держалось на более высоких цифрах. Падение давления совершалось медленно, а у 6 животных из 12 отмечались периоды его повышения в разные сроки после лечения.

Давление в мозговом конце сонной артерии превышало или равнялось давлению в контроле. Особенно важно подчеркнуть, что при этом градиент $\frac{M}{M_1}$ на протяжении почти всего опыта был ниже, чем у контрольных животных, что свидетельствует о лучшем кровоснабжении головного мозга при лечении кровопотери адренкортикотропным гормоном.

Этот последний факт позволяет отчасти понять и механизм большей устойчивости артериального давления в опытах с использованием АКТГ. Так, во всех опытах, где изучался прессорный рефлекс, он сохранялся на протяжении всех трех часов наблюдения. Силовые отношения прессорного рефлекса были сохранены в половине опытов (в контроле — в одном опыте из семи). При этом не наблюдалось ни депрессорного последствия, ни депрессорной реакции на пережатие сонной артерии, в то время как у некоторых контрольных животных депрессорное последствие исчезало лишь через 2 часа после лечения, а извращение рефлексов отмечалось в

трех опытах из семи через 10 минут и в трех опытах из пяти через 1 час после лечения кровопотери.

Перечисленные данные позволяют считать, что более устойчивое артериальное давление в опытах с АКТГ обусловлено меньшими нарушениями функции сосудодвигательного центра, чем у контрольных животных. Очевидно, благодаря более стойкому поддержанию артериального давления меньшее значение в компенсации кровопотери в этих опытах имели тахикардия и учащение дыхания.

У всех животных отмечалось уменьшение гематокритного числа, что могло быть обусловлено мобилизацией тканевой жидкости. Однако незначительная величина снижения гематокрита не позволяет связать с этим фактором лучший исход кровопотери в опытах с применением АКТГ, так как рассчитанное по гематокриту увеличение массы крови не превышало 5%.

Заслуживает анализа еще один полученный факт, говорящий о разной чувствительности контрольных животных и животных, леченных АКТГ, к кислородному голоданию, развивающемуся вслед за кровопотерей. Минимальный уровень артериального давления, при котором выживали контрольные кролики, колебался на протяжении трех часов от 64 до 88 мм рт. ст. В трех опытах с применением АКТГ выжили кролики, у которых артериальное давление в течение трех часов держалось на уровне 40-58 мм рт. ст. Следовательно, АКТГ не только способствует более длительному поддержанию артериального давления после кровопотери, но и значительно снижает минимальный уровень давления, совместимый с жизнью.

В заключение следует привести данные, общие для обеих серий опытов и касающиеся артериального давления, прессорного рефлекса и депрессорного последствия при кровопотере. Прежде всего нужно отметить, что исходное артериальное давление у животных с наибольшей величиной прессорных рефлексов равнялось в среднем 140 мм рт. ст., у животных с наименьшей величиной их — 115 мм рт. ст. Исход опытов в каждой серии был лучшим у животных с наибольшей исходной величиной прессорных рефлексов. С другой стороны, наличие выраженного депрессорного последствия служило плохим прогностическим признаком: в контрольной серии наиболее рано погибло два животных, у которых депрессорное последствие оказалось наибольшим. Сравнение изменений прессорного рефлекса и его депрессорного последствия показало большую устойчивость прессорного рефлекса при кровопотере. Так, перед кровопотерей депрессорное последствие наблюдалось в 9 опытах из 14 (64%). Через 10 минут после конца лечения прессорный рефлекс сохра-

нялся в 12 опытах из 14, а депрессорное последствие наблюдалось лишь в 3 опытах (25%). Через 2 часа после лечения ни у одного из животных повышение артериального давления при пережатии общей сонной артерии не сопровождалось его последующим снижением.

Рассмотренные данные свидетельствуют о благоприятном течении и исходе кровопотери при лечении ее гипертоническим солевым раствором с добавлением АКТГ.

Улучшение исхода по сравнению с контролем зависит как от повышения устойчивости животных к кислородному голоданию (меньший критический уровень артериального давления у выживших животных), так и от лучшей регуляции сосудистого тонуса (большой подъем артериального давления при лечении, сохранение прессорных рефлексов, отсутствие депрессорного последствия вслед за прекращением пережатия сонной артерии). То и другое, по-видимому, связано с лучшим кровоснабжением головного мозга, наблюдающимся в опытах с АКТГ. Этим еще раз подтверждаются данные И. Р. Петрова и других авторов о важном значении состояния сосудодвигательного центра для исхода кровопотери.

Полученные факты согласуются также с результатами работы В. К. Кулагина, в которой показано, что АКТГ и глюкокортикоиды являются необходимым компонентом, улучшающим обмен веществ и функцию центральной нервной системы при патологических процессах.

О ЛЕЧЕНИИ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОГО ШОКА

В. А. Кованев

Институт грудной хирургии АМН СССР — Москва

В настоящее время в результате широкого применения АКТГ и кортизона в терапевтических клиниках анестезиологам и хирургам приходится наблюдать несколько необычный контингент больных. У них после длительного лечения этими препаратами развивается истощение или атрофия коркового слоя надпочечников, которые, по данным Хауленда (1956) являются причиной расстройства кровообращения во время и после операций.

Нередки случаи, когда оперативному вмешательству подвергаются больные, ранее (за несколько месяцев или недель до операции) получавшие кортизон. Если не проведена соответствующая стероидная подготовка, то наркоз и хирургиче-

ское вмешательство у этих больных вызывают серьезные осложнения в виде тяжелого шока.

О смерти от тяжелого шока при сравнительно небольших операциях вследствие недостаточности надпочечников сообщали Фрейзер (1952), Саласса (1953), Ричмен (1956), Данди (1957) и многие другие авторы.

По данным Вурша (1958), адреналин и норадреналин неэффективны при отсутствии кортизона в организме.

Резкое падение артериального давления, обусловленное адрено-кортикальной недостаточностью, не удается устранить общепринятыми мероприятиями (эфедрин, глюкоза, адреналин, норадреналин, переливание крови и др.).

Введение гидрокортизона в таких случаях является единственным эффективным средством.

В этом мы могли убедиться на своем опыте.

В Институт грудной хирургии АМН СССР поступила 6-ная Т., с диагнозом «рак легкого». 15.XII-59 г. — операция — пневмонэктомия под эфирно-кислородным интубационным наркозом. Операционный период протекал гладко, гемодинамические показатели соответствовали тяжести хирургического вмешательства. Артериальное давление (АД) — в пределах 100/70 мм рт. ст. Через полчаса после операции давление крови упало до 60/30 мм рт. ст. и быстро восстановлено до исходных цифр введением 100 мл 40% раствора глюкозы. Но через 2 часа давление снова снизилось до 85/60 мм рт. ст. Введением крови и глюкозы со строфантинем его удалось поднять лишь незначительно до 90/65 мм рт. ст. и притом кратковременно. Повторное переливание крови, глюкозы со строфантинем и введение эфедрина давали все меньший и меньший эффект. Состояние 6-ной все время ухудшалось и артериальное давление прогрессивно падало. Через сутки после операции состояние 6-ной крайне тяжелое: резкая бледность, акроцианоз, адинамия, нитевидный пульс, АД — 50/30 мм рт. ст. Такая клиническая картина послеоперационного течения позволила заподозрить угнетение гипофизарно-адреналовой системы. Поэтому нами была применена стероидная терапия. Капельно в течение 2 часов введено 50 мг гидрокортизона в 500 мл 5% глюкозы. К концу введения гидрокортизона АД поднялось до 100/70 мм рт. ст. и оставалось стабильным в последующем. Сразу же улучшилось общее состояние 6-ной. Затем 3 дня продолжали вводить внутримышечно кортизон, всего было введено 750 мг. Дальнейшее послеоперационное течение вполне удовлетворительное, и на 30 сутки больная выписана из отделения.

Наличие адреналового шока подтверждается клиникой, эффективностью стероидной терапии и дополнительным анамнезом, из которого установлено, что 6-ная за 6 месяцев до поступления в Институт приняла 25 г кортизона.

Весьма демонстративно наблюдение за успешной профилактикой падения кровяного давления во время операции и в послеоперационном периоде у 6-ной, ранее лечившейся кортизоном.

6-ная дважды подвергалась оперативному вмешательству по поводу митрального стеноза; она начала принимать кортизон за 3 месяца до первой операции и прервала лечение за 1 день до операции, не возобновляя приема в послеоперационном периоде.

27.II-58 г. под эфирно-кислородным интубационным наркозом произведена инструментальная митральная комиссуротомия. АД во время опера-

ции держалась на низких цифрах и в конце ее было 70/50 мм рт. ст. Послеоперационный период протекал тяжело, с длительной, стойкой гипотонией и лабильностью АД; у б-ной отмечались нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: рвота прекратилась только на 14 сутки после операции, а жидкий стул с примесью крови держался более продолжительное время.

Повторно б-ная поступила в Институт 20.X-1959 г. с диагнозом рестеноз левого атриовентрикулярного отверстия. 25.XII-59 под эфирно-кислородным интубационным наркозом ей произведена митральная комиссуротомия. Операция была осуществлена чрездуплевральным доступом с введением диллятора в полость левого желудочка через его верхушку под контролем пальца, введенного в левое предсердие через межпредсердную перегородку. В период между двумя операциями б-ная снова приняла около 8 г кортизона, продолжая получать его в стационаре по 50 мг в сутки. За 2 дня до операции мы увеличили дозу до 100 мг в сутки per os, за час до операции — 50 мг per os и 250 мг внутримышечно.

Во время наркоза и операции введено внутривенно 10 мг гидрокортизона и через 5 часов после вмешательства еще 10 мг. Со 2 по 7 день возобновлена дача кортизона per os с постепенным уменьшением от 100 мг до 25 мг в сутки. Несмотря на значительную травматичность хирургического вмешательства, артериальное давление держалось на высоких цифрах без применения каких-либо тонизирующих средств. Послеоперационный период у этой б-ной протекал гладко, АД оставалось стабильным на цифрах 110/70-120/80 мм рт. ст.

В настоящее время следует уделять особое внимание больным с нарушением функций гипофизарно-адреналовой системы, подвергающихся оперативному вмешательству и шире применять стероидную терапию для профилактики и лечения операционного и послеоперационного шока.

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Т. Н. Астахова и И. В. Ильинская

Лаборатория экспериментальной патологии
Института переливания крови — Ленинград

Лечение комбинированных лучевых поражений является сложной и актуальной проблемой современной медицины. Большинство исследователей приходит к заключению, что травма ухудшает течение лучевой болезни, а лучевая болезнь осложняет течение травматического повреждения (Н. И. Блинов, М. П. Гвоздев, А. Г. Земляной, Т. Ф. Иванова, Е. А. Коваленко, С. С. Соколов и др.), т. е. имеет место взаимное отягощение течения этих патологических процессов.

В наших опытах при сочетанном повреждении (облучение дозой 700 рентген + механическая травма) мы наблюдали гибель 100% животных, в то время как в опытах с «чистой» травмой погибло 30% животных, а при одном облучении — 50%. Применением комплексной терапии в указанных иссле-

дованиях нам удалось вывести из состояния шока средней тяжести всех подопытных животных. Последующее лечение лучевой болезни также оказалось эффективным.

Задачей нашего исследования являлось лечение тяжелого шока, вызванного у облученных животных. Травматический шок вызывался у кроликов весом около 2 кг, сочетанным влиянием механической травмы и небольшой кровопотери. Травма и кровопускание (по 2-3 мл крови) производились в течение 30 мин. Показателями наступления шокового состояния являлись снижение артериального давления на 36-50% в сравнении с исходным уровнем, понижение температуры тела на 4-5-7°, одышка, учащение сердечной деятельности и ослабление ее, понижение болевой чувствительности и лейкопения.

Лечение травматического шока начиналось через 60 минут после конца травмы. Сначала производилась новокаиновая блокада проксимально от места травмы и вводился внутривенно дибазол (50 мг в 12 мл 10% раствора глюкозы). Одновременно под станок подкладывалась грелка, чтобы предотвратить дальнейшее снижение температуры тела животного. Затем, через 30 минут внутривенно вводилось 10 мл 10% раствора глюкозы с 50 мг витамина С, димедрол (2 мг в 2 мл физиологического раствора) и 10-12 мл крови с витаминами В₁ — 10 мг и В₆ — 7 мг.

Чтобы вывести животных из состояния тяжелого шока, нам пришлось усилить указанное комплексное лечение, примененное в предыдущих исследованиях, дополнительным внутривенным введением 10-12 мл 10% раствора глюкозы с витамином С — 50 мг и 10 мл крови, через 4 часа после травмы. Основанием этому послужили результаты поисковых опытов, в которых двукратное введение нашего комплекса было недостаточным и кролики погибли от вторичного шока.

Общее состояние и результаты лечения постоянно контролировались наблюдением за поведением животных, взвешиванием их и измерением температуры, а также исследованиями крови и костного мозга. Все эти показатели определялись до опыта и после облучения и травмы через 1 час, 3 часа, 24 часа.

Всего поставлено 26 опытов. Из них 3 поисковых, 8 контрольных и 15 опытов с лечением шока. Все контрольные животные погибли от шока в сроки от 2 до 24 часов (одно — через 48 часов). Из 15 леченных кроликов 14 были выведены из состояния тяжелого шока.

Артериальное давление в контрольной группе животных, перенесших комбинированное воздействие, после окончания травмы снизилось на 34-39%; через 1 час после травмы у большинства животных оно продолжало снижаться. В это

время давление было ниже исходного уровня на 35-51%. Лишь в одном опыте оно повысилось на 11% и в двух осталось без изменений. Через 2 часа после травмы у 7 кроликов (один кролик к этому сроку погиб) артериальное давление оставалось сниженным в тех же пределах. При этом наблюдалось учащение пульса, поверхностное и частое дыхание.

Несмотря на различную степень изменений артериального давления к концу опыта, все кролики погибли от шока. Продолжительность жизни животных была различной; при этом определенной зависимости между степенью снижения артериального давления и сроком гибели не обнаруживалось.

Артериальное давление в группе животных, лечение которых начиналось сразу после окончания травмы, снизилось до начала лечения в среднем на 34-43%. Через 1 час после травмы (до лечения) у большинства (у 8 из 15) артериальное давление продолжало падать ниже исходного уровня на 38-60%, сопровождаясь учащением пульса и частым поверхностным дыханием. У остальных кроликов артериальное давление почти не изменилось. Следовательно, снижение артериального давления перед лечением в опытной группе животных было более резко выражено, чем в контрольных группах.

Через 30 минут после введения препаратов лечебного комплекса (т. е. через 1,5 часа после травмы) артериальное давление у большинства животных (у 11 из 15) повышалось, оставаясь сниженным на 23-35% в сравнении с исходным. Таким образом, артериальное давление у большинства животных после комплексного лечения постепенно восстанавливалось, в то время как в контрольной группе животных в большинстве случаев оно продолжало прогрессивно падать. Температура тела через 15 минут после окончания травмы и к моменту лечения у животных обеих групп снижалась в одинаковых пределах (на 4,2-5,7°). Через 2 часа у леченных кроликов дальнейшее падение температуры предотвращалось согреванием их (грелка под станком) и она оставалась сниженной в тех же границах, а у некоторых животных даже повышалась. В контрольной группе в это время наблюдалось дальнейшее снижение температуры на 5,6-7,6°, а у одного кролика даже на 8,5° в сравнении с исходной. Через 24 часа у большинства леченных кроликов температура тела приходила к норме или была выше ее на 0,3-0,5°. В контрольной группе, у оставшихся к этому сроку в живых двух животных, температура тела была снижена на 5,1-11,5°.

Вес тела у леченных кроликов через 24 часа снижался на 2,5-8,3% в сравнении с исходным. В контрольной группе мы могли проследить за весом только у двух животных. Че-

рез 22-24 часа вес тела у них был снижен на 5-10%, т. е. несколько больше, чем у леченных кроликов.

Гематологические показатели у всех животных в период развития и течения шока были изменены. Содержание гемоглобина и количества эритроцитов через 15 минут после травмы у большинства животных обеих групп снижалось (гем. на 8-17-24% и эр. на 8,2-29,6-33%) в сравнении с исходным количеством. Через 2 часа после травмы у большинства леченных животных содержание гемоглобина было снижено на 6-21,9%, а количество эритроцитов на 13-23,5%. Причем у части животных содержание гемоглобина и количество эритроцитов повысилось в сравнении с предыдущим исследованием, оставаясь сниженным (гемоглобин на 6-10% и эритроциты на 8-20%) по сравнению с исходным. Только у двух животных наблюдалось увеличение содержания гемоглобина на 15-20% и эритроцитов на 13-20% выше исходного. У контрольных животных в это время содержание гемоглобина и количество эритроцитов было также снижено.

Через 24 часа у большинства (8 из 13) леченных животных и одного контрольного (оставшегося живым через 24 ч.) количество гемоглобина и эритроцитов продолжало снижаться. Гематокритное число во всех исследованиях соответствовало изменениям содержания эритроцитов. Уменьшение этих показателей было связано не только с кровотечением, но и с угнетением костномозгового кроветворения.

Количество ретикулоцитов у леченных животных через 15 минут после травмы изменялось различно: у половины кроликов оно снижалось, у другой половины — повышалось, что можно поставить в связь с возбуждением центральной нервной системы. Через 2 часа у большинства животных (у 11 из 14) число ретикулоцитов было снижено на 4-9%, а у одного даже на 22%. Через 24 часа у большинства кроликов (у 9 из 12) отмечалось повышение количества ретикулоцитов. У контрольных животных изменения содержания ретикулоцитов были аналогичны наблюдавшимся у леченных животных, только степень их через 2 часа после травмы была более выражена.

РОЭ была в пределах нормы во все сроки исследования в обеих группах животных.

Количество лейкоцитов уже через 15 минут после травмы в обеих группах у большинства животных значительно снизилось (на 29,3-63-70%). Через 2 часа после травмы (или 3 часа после облучения) число лейкоцитов, несмотря на лечение, у большинства животных обеих групп продолжало снижаться. Только у двух кроликов количество их превышало исходные цифры. Через 24 часа после травмы у трех

леченных животных наблюдалось повышение количества лейкоцитов в сравнении с предыдущим анализом, а у большинства животных (9 из 13) этой группы и одного контрольного отмечался даже лейкоцитоз с абсолютным нейтрофилезом и со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (до юных форм лейкоцитов). Лейкоцитоз можно объяснить перераспределением крови и ускорением процесса созревания лейкоцитов.

Количество тромбоцитов через 15 минут после травмы у большинства животных (у 13 из 20) обеих групп снижалось; через 2 часа после травмы у 10 из 14 леченных животных количество тромбоцитов оставалось сниженным. В контрольной группе (у 7 из 8) снижение количества тромбоцитов было большим. Через 24 часа у большинства леченных животных и у одного контрольного количество тромбоцитов оставалось сниженным в тех же пределах.

После комбинированной травмы значительно изменялось и костномозговое кроветворение. Количество миелокарицитов уже через 15 минут после травмы облученных животных в обеих группах снизилось. Количество ядерных элементов костного мозга в контрольной группе животных снизилось через 2 часа на 60-86,9%, а в опытах с лечением несколько меньше — на 33,4-58,3%. Через 24 часа в группе леченных животных и у одного контрольного кролика уменьшение ядерных элементов костного мозга прогрессировало. Это уменьшение в первую очередь происходило за счет уменьшения молодых клеток лейкобластического ростка, а также эритробластов. Данные исследований костного мозга через 15 минут и 2 часа показали, что у большинства животных происходило угнетение пролиферации молодых клеток белого ростка, при некотором усилении созревания нейтрофилов и угнетении пролиферации и созревания эритробластов. Эти изменения костномозгового кроветворения отразились в соответственных изменениях количества эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови.

Следовательно в период торпидной фазы шока у облученных животных наблюдалось угнетение костно-мозгового кроветворения, что отражалось на составе периферической крови в виде уменьшения гемоглобина и количеств эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. У некоторых животных снижение всех гематологических показателей наступало не сразу после травмы, а позже. По-видимому, это связано с более длительным периодом возбуждения центральной нервной системы (эректильная фаза шока, возбуждение от облучения). При тяжелом травматическом шоке наблюдались не только резко выраженные нарушения кровообращения, дыхания, терморегуляции, но и угнетение костномозгового кроветворения.

Применение лечебного комплекса, состоящего из переливаний крови, введения дибазола в растворе глюкозы, витаминов (В₁, В₆ и С), димедрола, внутримышечного введения антибиотиков и перорального введения синтомицина и витаминов (В₁, В₂, С, Р, К) в опытах с лечением тяжелого травматического шока у облученных животных дало хорошие результаты; оно приводило к подъему артериального давления, углублению дыхания, усилению сердечной деятельности, повышению температуры тела, однако кроветворение в течение первых суток по-прежнему оставалось угнетенным. Из 15 леченных кроликов выведено из состояния шока 14.

П Р Е Н И Я

Л. А. Моерман (Институт усовершенствования врачей — Харьков). Хирургическая клиника № 2 Харьковского института усовершенствования врачей, руководимая проф. М. М. Ляховицким, располагает клиническим опытом применения гексония в целях профилактики операционного и послеоперационного шока. Гексоний одновременно с другими противошоковыми мероприятиями применен при 210 тяжелых операциях (резекции кардиального отдела пищевода, гастрэктомии, операции на легких и средостении, резекции желудка, струмэктомии при тиреотоксикозах и т. д.); в 120 случаях применялся интубационный наркоз, в 54 — местная потенцированная анестезия.

Обобщая наши данные, мы можем отметить гипотензивный эффект при применении гексония у большинства больных. Артериальное давление снижалось в среднем на 10—15 мм рт. ст., у 23 больных артериальное давление понизилось на 20—40 мм рт. ст. Однако при наступившей гипотензии артериальное давление стабильно устанавливалось на определенных цифрах и не давало значительных колебаний в течение всей операции. Частота пульса во время операции не превышала 120 ударов в минуту, лишь у одного больного она достигала 140 ударов в минуту. Венозное давление было в пределах 80—130 мм водяного столба. В случаях поверхностного ведения наркоза венозное давление поднималось до 170—200 мм водяного столба.

Дыхание обычно спокойное, ровное, в момент наркоза учащалось на 6—10 дыханий в минуту. Насыщение крови кислородом почти во всех случаях оставалось на исходных цифрах или снижалось не более чем на 2—3 деления оксигеометра. Температура, измеряемая кожным электротермометром, как правило, понижалась на 1—1,5°; в двух случаях температура понизилась до 33°. Расход эфира у всех больных уменьшился в 1,5 раза, в среднем за час расходовалось 15—20 см³ эфира. Отчетливо можно было отметить значительное уменьшение кровоточивости тканей, что особенно было заметно при струмэктомиях и простатэктомиях.

После окончания наркоза больные просыпались либо на операционном столе, либо не позже чем через час после окончания операции. Послеоперационный период протекал в большинстве случаев гладко, очень редко наблюдались такие осложнения, как рефлекторная задержка мочеиспускания, метеоризм, рвота.

Гипотензия, получаемая при применении гексония, хотя и не является управляемой, все же характеризуется стабильными гемодинамическими показателями, спокойным и гладким течением операции и отсутствием осложнений в послеоперационном периоде. С тех пор, как мы начали применять гексоний, мы ни разу не наблюдали операционного шока.

На основании нашего опыта, мы рекомендуем применение гексония не только в целях получения искусственной гипотензии, но и как прекрасное средство для предупреждения шока при тяжелых и травматичных операциях.

А. П. Парфенов (Институт грудной хирургии АМН СССР — Москва). Особый интерес представили доклады И. Р. Петрова, О. П. Храбровой, В. А. Неговского, А. М. Гурвича, которые указали на важность изучения гипотонии и нарушения обмена веществ при терминальных состояниях и при шоке.

При терминальных состояниях и шоке IV стадии, чем бы они ни были вызваны, главным обстоятельством, определяющим тяжесть состояния больного, являются нарушения гемодинамики вследствие падения сосудистого тонуса, нарушения энергетического баланса и расстройств эндокринной регуляции.

Учитывая эти ведущие звенья в развитии шока мы в первую очередь проводим мероприятия, направленные на повышение тонуса сосудов и нормализацию нарушенного обмена. Для лечения терминальных состояний, наряду с широко применяемой методикой проф. В. А. Неговского, В. П. Радужкевича и др., в последнее время мы стали пользоваться внутривенным введением большого количества 30% раствора глюкозы с инсулином и норадреналина.

Проведенное у 75 больных, оперированных по поводу заболеваний сердца, легких и пищевода, струйное внутривенное введение 300—600 мл 30—40% раствора глюкозы, способствовало восстановлению у них сосудистого тонуса. Оно вызывало повышение артериального давления, нормализацию нарушенного обмена, уменьшало гипоксию мозга и миокарда. Показанием для введения глюкозы служила длительная и упорная гипотония различного происхождения. Осложнений от введения большого количества глюкозы не наблюдалось.

Норадреналин применялся у 100 больных, а при упорных гипотониях — у 35 больных, находившихся в крайне тяжелом состоянии (шок IV стадии, сосудистая недостаточность после клинической смерти). Норадреналин оказался весьма активным средством и оказывал действие после кратковременного и неустойчивого эффекта от целого ряда вазопрессорных мероприятий. Внутривенное капельное введение норадреналина повышало артериальное давление через 3—5 минут, не учащая ритма сердца, а в отдельных случаях происходило даже урежение его параллельно повышению артериального давления.

Наши клинические наблюдения показали целесообразность применения норадреналина в практике лечения гипотоний при терминальных состояниях.

Сочетанное применение 30% раствора глюкозы с инсулином и норадреналина при шоке и терминальных состояниях является комплексным мероприятием, направленным на восстановление сосудистого тонуса и обменных процессов, что имеет решающее значение.

Н. И. Атясов (Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии — Горький). В системе профилактики и комплексной терапии травматического шока значительное место занимают трансфузии крови, кровозаменяющих жидкостей и противошоковых растворов. При легких и средних степенях шока к общепризнанным мощным противошоковым средствам относится внутривенное вливание крови и противошоковых

жидкостей. При тяжелом шоке третьей степени с резким падением сосудистого тонуса применяется внутриартериальное нагнетание крови.

Однако при шоковом состоянии больных, ввиду резкого спадения вен, техника внутривенных вливаний становится затруднительной, особенно у детей и у больных со слабо развитыми венами и значительным отложением жира в подкожной клетчатке, а также у больных с облитерацией вен после многократных внутривенных вливаний. Внутриартериальные вливания также не свободны от существенных недостатков, затрудняющих их широкое применение. Почти невозможны внутрисосудистые трансфузии больным с обширными ожогами, захватывающими места обычной пункции периферических сосудов. В поисках новых способов введения крови, кровезамещающих жидкостей и лекарственных растворов стал находить применение метод внутрикостных вливаний. Внутрикостные инфузии производятся в участки красного костного мозга губчатого слоя костей скелета, с использованием игл для внутрикостной анестезии или приспособленных для этого игл, применяемых при внутривенных вливаниях.

Однако широкого применения метод внутрикостных вливаний все еще не получил. Значительным препятствием этому является болезненность внутрикостных инфузий. Степень выраженности болевых ощущений зависит в основном от скорости поступления жидкости через костномозговую фильтр, т. е. от давления, оказываемого вливаемой жидкостью на рецепторы костного мозга. Поэтому безболезненные струйные внутрикостные вливания почти невозможны, если не считать случаев инфузий, производимых во время операций под общим обезболиванием. Внутрикостные инфузии производятся медленно, со скоростью от 2,5 до 6,6 мл в минуту (С. И. Елизаровский, Ф. Л. Леонтьев), т. е. по существу капельным способом.

Невозможность из-за резкой болезненности струйных внутрикостных вливаний служит большим недостатком метода, особенно у больных с тяжелыми травмами с острой анемизацией, когда необходимо быстрое пополнение значительной кровопотери. Применяемые перед внутрикостными вливаниями инъекции в кость растворов новокаина 0,5%, 1%, 2% или 4% концентрации приводят лишь к кратковременному незначительному уменьшению болевой чувствительности (Ф. Л. Леонтьев, Н. И. Блинов и Н. А. Дембо). Это объясняется тем, что внутрикостно вводимые растворы не образуют депо в кости, а по мере введения покидают кость, направляясь в общее венозное русло (С. И. Елизаровский, Я. Г. Вознюк, Я. М. Лемберг, Р. Н. Аскерханов). Следовательно, при внутрикостном введении анестезирующего раствора глубокое местное обезболивание получить трудно.

Опыт применения внутрикостного обезболивания при хирургических вмешательствах на конечностях показывает, что полноценную местную анестезию можно получить только при условии кругового сдавления конечности резиновым бинтом выше места внутрикостной инъекции раствора новокаина. В отличие от обычной внутрикостной анестезии, производимой при хирургических вмешательствах, при внутрикостных вливаниях, нет необходимости ограничивать резиновым бинтом значительные участки конечности.

При внутрикостных вливаниях достаточно обезболить небольшой участок конечности в зоне введения иглы путем временного наложения выше и ниже места внутрикостной инъекции резиновых бинтов. При отсутствии двух бинтов мы пользуемся одним резиновым бинтом длиной около 1 м, одним концом которого производится круговое сдавление дистального уровня конечности, другим — проксимального. Для получения глубокого местного обезболивания, в таком небольшом участке конечности достаточно предварительной инъекции небольшого количества анестезирующих растворов.

Введение раствора новокаина производится через внедренную в кость иглу для внутрикостного вливания. У взрослых больных нами расходуется от 5 до 10 мл 2% раствора новокаина, от 8 до 20 мл — 1%, от 15 до

35 мл — 1/2%, от 20 до 45 мл — 1/4%. Анестезия в участке конечности, отграниченном резиновым бинтом, наступает через 5-10 минут, после чего резиновый бинт снимается и 20-мл шприцем начинается струйное внутрикостное вливание. Наши наблюдения показывают, что струйные внутрикостные вливания после предварительной внутрикостной местной анестезии с временным наложением резинового бинта бывают безболезненны в течение 10-15 минут и более. За это время можно перелить 200-300 мл крови и других жидкостей. Следует заметить что на внутрикостное переливание одной ампулы крови (225 мл) обычным методом затрачивается от 1 часа (В. Я. Чекин, 1949; А. М. Аптекарева, 1950) до 2 и более часов (Я. М. Лемберг, 1950; А. Я. Пытель, 1950). При необходимости внутрикостного введения большого количества жидкости, а также в некоторых случаях медленного ее поступления через костномозговую ткань, время инъекции несколько затягивается. В таких случаях с появлением болезненности следует в ходе трансфузии внутрикостную местную новокаиновую анестезию с временным наложением резинового бинта повторить и вливание жидкости продолжить.

В Горьковском институте травматологии и ортопедии и Савской участковой больнице безболезненные струйные внутрикостные трансфузии в комплексной терапии шока начали применять с 1955 г. и к концу 1959 г. было произведено 128 вливаний 26 больным с обширными ожогами 2-3-й степени и 4 больным — по поводу тяжелых травм.

Осложнений, связанных с струйными внутрикостными вливаниями, не наблюдалось. При соблюдении определенных правил асептики струйные внутрикостные вливания безопасны, техника их несложна.

Благодаря предварительной внутрикостной местной анестезии с временным наложением резинового бинта, струйные внутрикостные вливания протекали безболезненно, занимали немного времени и оказывали в системе профилактики и комплексной терапии шока лечебный эффект. Последний можно объяснить воздействием вливаемой жидкости не только на стенки сосудов, но и на костный мозг, являющийся мощным рецепторным полем, раздражение которого приводит к рефлекторным сдвигам во всем организме. Жидкость, вливаемая внутрикостно капельным способом, слабо воздействует на костный мозг как на рефлексогенную зону.

Внутривенные трансфузии при терминальных состояниях патогенетически не обоснованы (С. А. Гешелин, 1958; М. Г. Шрайбер, 1959). Скорость периферического кровообращения в терминальных состояниях, по данным Е. М. Смиренской, замедляется в 30-40 раз; внутривенные трансфузии только увеличивают застой крови в венозной системе, что ускоряет летальный исход, ложась дополнительным бременем на мышцу сердца, поэтому в этих случаях применяются струйные внутриартериальные трансфузии.

Положительный опыт применения метода струйных внутрикостных вливаний в комплексной терапии больных в состоянии травматического шока очень важен и требует дальнейшего изучения.

Б. В. Пушкаренко (Институт травматологии и ортопедии — Сталино). В докладе профессора В. А. Неговского и его сотрудников указывалось на необходимость применения прямого массажа сердца при лечении пострадавших, находящихся в состоянии клинической смерти.

Прямой массаж сердца при его остановке во время операции уже давно с успехом применяется многими хирургами. Применение же прямого массажа сердца в условиях скорой помощи — дело новое.

Успех прямого массажа сердца во время операции в значительной степени можно объяснить тем, что он проводится под наркозом, который смягчает травму, связанную с массажем. Прямой массаж, предпринимае-

мый у пострадавшего, не находящегося на операционном столе, производится без обезболивания и поэтому травматичен.

Одной из главных причин клинической смерти при травме является мощный поток болевых импульсов, вызывающий перевозбуждение и истощение коры головного мозга и подкорковых центров.

Вскрытие грудной клетки и перикарда, которое само по себе может привести к смерти, резко усиливает поток болевых импульсов с обширной рецепторной зоны, каковой являются перикард и сердце. Это вызывает запредельное торможение и угнетение новых подкорковых и стволовых центров, которые до этого вмешательства еще сохраняли функциональную способность. Хотя в результате массажа и повышается артериальное давление, угнетение жизненно важных центров может усиливаться.

Можно ли рассчитывать, что торакотомия и прямой массаж сердца у умирающих больных, произведенный без обезболивания, как это предлагается в инструкции по применению метода восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях, будет эффективным? Нам думается, что на этот вопрос следует дать отрицательный ответ.

Ввиду неотложности вмешательства можно и следует пренебречь анестезией грудной стенки, но анестезия перикарда и сердца должна проводиться обязательно. При этом анестезия должна предшествовать массажу сердца. Местная анестезия перикарда и нервных сплетений сердца, разработанная А. А. Вишневым и А. Н. Бакулевым, с успехом применяется многими хирургами при операциях на легких и перикарде, проводимых под местным обезболиванием. Суть анестезии состоит в введении в полость перикарда до его вскрытия 10-20 мл 0,5-1% раствора новокаина. До наступления полной анестезии, в течение 0,5-1 минуты, можно проводить массаж сердца, не вскрывая перикарда, а затем вскрыть перикард. Для анестезии перикарда А. Н. Бакулев предложил изогнутую иглу с бусинкой. Можно пользоваться и обыкновенной длиной иглой, конец которой согнут под прямым углом. В дальнейшем, не прерывая массажа сердца, следует анестезировать блуждающий и симпатические нервы, корень легкого и рану грудной клетки. Такая анестезия, не отдаляя начала массажа сердца в значительной степени, обеспечивает безболезненное его проведение.

Нам пришлось прибегнуть к подобной анестезии при интраперикардиальной перевязке легочных сосудов во время пневмоэтомии, проводившейся под местным обезболиванием. Без анестезии перикарда вскрытие его и наложение лигатур на сосуды было невозможным, так как лишь прикосновение к перикарду вызвало падение кровяного давления. Мы прибегали к введению новокаина в полость перикарда и в тех случаях, когда, несмотря на анестезию нервных стволов, корня легкого и плевры, артериальное давление оставалось на низких цифрах. После анестезии перикарда артериальное давление, как правило, повышалось.

Исходя из сказанного, применение местного обезболивания перикарда и сердечных сплетений следует считать обязательным во всех случаях прямого массажа сердца.

В инструкцию по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях, от 18.IX-1958 г. следует внести соответствующие дополнения.

В. Б. Лемус (ВМОЛА им. С. М. Кирова). Имеется много данных, свидетельствующих о том, что необходимо учитывать функциональное состояние надпочечников при гормональной терапии. В. К. Кулагин дал объяснение механизма благоприятного влияния адренкортикотропного гормона при травматическом шоке. О механизме действия этого гормона

типофиза, хотя он применялся при разнообразных патологических процессах, было известно немного. Было известно, что под его влиянием уменьшается проницаемость сосудов, повышается тонус артериальных сосудов, изменяется белковый и углеводородный обмен. Эти данные не позволяли полностью объяснить механизм благоприятного действия АКТГ при разнообразных патологических процессах.

АКТГ повышает выживаемость животных за счет более стабильного и более высокого подъема артериального давления в тех случаях, когда патологический процесс сопровождается падением артериального давления.

В лаборатории И. Р. Петрова было обнаружено, что АКТГ не только улучшает состояние функции двигательных центров, не только способствует более длительному, более стойкому поддержанию артериального давления в случае тяжелой кровопотери, но, кроме того, значительно снижает минимальный критический уровень давления, т. е. уровень артериального давления, совместимый с жизнью. Если в контроле животное выживает при поддержании артериального давления в течение трех часов выше 60 мм рт. ст., то в опытах с применением АКТГ выживают те животные, у которых артериальное давление в течение трех часов держится на уровне 40-45 мм рт. ст.

А. М. Дубинский (Ленинградский университет им. А. А. Жданова). Коллектив патофизиологической лаборатории Института скорой помощи представил сегодня некоторые результаты своих исследований по изучению лечения экспериментального шока. Я хочу только дополнить эти сообщения некоторыми положениями, которые вытекают из совместной работы этого коллектива с коллективом биохимической лаборатории.

Мы рассматривали шок как форму защитной реакции организма, при которой центральная нервная система снижает свою реактивность, углубляя торможение за счет импульсов, идущих с периферии, и тем защищает себя от истощения. При этом может быть обнаружено одно из следующих явлений: если глубина активного тормозного процесса мала, то афферентные импульсы как бы пробивают эту недостаточную защиту и тем срывают физиологическую меру организма; и далее — если афферентные импульсы оказываются слишком сильными, то они также пробивают физиологическую систему защиты. В том и другом случае необходимо вмешательство врача, который установит нужные оптимальные отношения центра и периферии.

Необходимость уменьшить болевые раздражения и усилить охранительный тормозный процесс побудили нас вопреки установившимся традициям включить в арсенал лечебных мероприятий эфирно-кислородный наркоз, причем с большим успехом. Этот наркоз дал возможность в экспериментальных условиях восстановить функции, или, вернее, вернуть к жизни, кошек, у которых наступила очень глубокая фаза развития шока и кровяное давление было ниже критического уровня. С этой же целью врач скорой помощи К. И. Смолинский применил закись азота с кислородом, и тоже с хорошими результатами.

Мы пришли к выводу, что толкование об обязательном срочном, аварийном выведении больного из состояния шока не бывает достаточно обоснованным. Тем более бывают мало обоснованы типовые схемы такого стандартного вмешательства в естественные взаимоотношения центра и периферии.

Второй момент, на который я хотел обратить ваше внимание, следующий. Известно, что шок сопровождается гипергликемией. Было показано, что если концентрацию сахара в крови ограничивать известным уровнем, не превышая 100-125 мг%, то животные оказываются очень мало

толератными к болевым раздражениям и в большинстве своем погибают. Если же гипергликемия достигает уровня, измеряемого сотнями мг%, то прогноз становится весьма ободряющим. Но как только концентрация сахара начинает снижаться до уровня физиологической гипергликемии, возникает снова нарастающее истощение центральной нервной системы, артериальное давление катастрофически падает и животное гибнет.

Таким образом физиологическая гипергликемия не обеспечивает потребностей центральной нервной системы экспериментального животного, функциональное состояние которого требует более высокой оптимальной концентрации сахара. Мы наблюдали такие факты, когда при артериальном давлении в 44 мм рт. ст. и гипергликемии, равной 200 мг%, кошки выживали. Экспериментальные исследования показывают, что физиологическая гипергликемия является в условиях шока, в условиях нового патологического состояния недостаточной, и по существу является функциональной гипогликемией, несмотря на высокие цифры концентрации сахара.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЕ СЛОВО ПРЕДСЕДАТЕЛЯ

В. А. Неговский

И. Р. Петров сегодня развил дальше свои идеи, подчеркивая ведущую роль высших отделов центральной нервной системы в регуляции физиологических функций при шоке, говоря об угнетении этих функций, и, как следствие этого, угнетении центральной нервной системы, которое сопровождается расстройством других физиологических систем. Были представлены и новые данные об обменных процессах при шоке, особенно об обмене в коре головного мозга. Данные И. Р. Петрова по критическому уровню кровяного давления при шоке совпадают с данными, полученными в нашей лаборатории и опубликованными в работе Е. С. Золотокрылиной, но в одном вопросе из сообщения И. Р. Петрова, вопросе, касающемся изменения функций эндокринной системы, по-видимому, пока еще надо проявлять некоторую осторожность.

И. Р. Петров и его сотрудники высказали четкое положение о том, что АКТГ усиливает сопротивляемость при шоке. Но есть и другие данные противоположного порядка. Правильнее сказать, что вопрос о применении АКТГ еще требует дальнейшего изучения, чтобы говорить категорически о целесообразности его применения.

По докладу о длительной гипотензии, который прочитал А. М. Гурвич, мне в кулуарах сделали следующее возражение: не противоречит ли это сообщение распространенному представлению о роли коры. Противоречие имеется, но мало ли противоречий существует реально в жизни, с которыми надо считаться, которые имеют место и которые заставляют по-иному относиться к данному заболеванию. Разве не представляет собой противоречие то, что кислород, который мы применяем при лечении многих заболеваний, в крайних стадиях терминального состояния является токсическим фактором и его применять нельзя. Разве не противоречив тот факт,

что стимуляторы сердечно-сосудистой системы или дыхания, обычно применяемые в ряде случаев, при терминальных состояниях применять нельзя, так как они приносят вред. Таких противоречий много.

Думаю, что данные, приведенные во втором докладе, должны подсказать нам, что в целом ряде случаев наша терапия больного, находящегося в тяжелом состоянии шока, должна быть направлена на восстановление нормальной жизнедеятельности внутренних органов.

Мы с интересом прослушали доклад Г. Ш. Васадзе о том, что сочетание сильной травмы и кровопотери является тяжелым нарушением жизнедеятельности организма и трудно оживить организм в этом состоянии. Правильно указано на то, что иной раз несовместимость повреждений с жизнью, как понятие, которое объясняет причину смерти больного, не всегда правильно используется.

Мы с большим интересом прослушали очень обстоятельный доклад В. М. Виноградова. В. М. Виноградов хорошо доказал на своем материале, что в ретикулярной формации раньше всего складывается торможение, которое защищает кору, и подчеркнул роль ретикулярной формации, как системы в передаче боли в кору головного мозга. Но этими убедительными данными, с моей точки зрения, он пытался придать ретикулярной формации ведущую роль в области условнорефлекторных связей. Может быть, я ошибаюсь, я не хочу свести этот доклад к таким высказываниям крайних представителей этой теории, как Гасто и другие, которые в свое время сознание, замыкание условнорефлекторной связи относили к уровню ретикулярной формации.

За рубежом основной теоретической базой для работ целого ряда исследователей являются взгляды Селье, которые вряд ли могут быть согласованы с павловскими концепциями. Докладчик (С. М. Виноградов) не привлек из арсенала павловской физиологии каких-либо положений, которые помогли бы трактовать его крайне интересные данные. Разве в учении павловской физиологии не нашлось бы положений, которые могли бы дать возможность понять его интереснейшие наблюдения. Мне думается, что автор обеднил свой доклад, сведя все аргументы к представлениям школы Селье, к его положениям. В ретикулярной формации организуется тормозной процесс, создает это торможение в ретикулярной формации, по-видимому, кора. Руководит включением этого защитного механизма также, по-видимому, кора. Вопрос о ведущем значении коры или ретикулярной формации не был затронут.

Иной раз мы уходим от того богатства, которое дает павловская физиология для понимания целого ряда физиологи-

ческих и патологических процессов. Необходимо всегда полученные данные трактовать с позиций павловской физиологии. Это обогатит, а не обеднит материал.

Интересен доклад П. П. Денисенко об усилении действия анальгетиков с помощью центральных холинолитиков и использовании их при экспериментальном шоке. Его ценные данные будут подхвачены экспериментальной хирургией и клиницистами.

Окончательное заключение будет делать председатель последнего заседания, когда накопятся все материалы, поэтому я ограничусь лишь некоторыми замечаниями по прениям.

Н. И. Атясов говорил, что в литературе описаны случаи оживления от клинической смерти при помощи внутрикостного введения крови. Это миф. Такая статья напечатана, но трактовка мифическая, и я скажу почему. Потому, что мальчику, описанному в ней, кроме внутрикостного введения крови, делали еще искусственное дыхание, сжимая грудную клетку, делая, таким образом, непрямой массаж сердца. Поэтому ведущим при восстановлении жизненных функций в данном случае было не внутрикостное введение крови, хотя это при некоторых состояниях может иметь применение, но для терапии терминальных состояний оно не годится. В данном случае имело место оживление в силу того, что ребенку делали искусственное дыхание; при этом благодаря эластической грудной клетке сжималось сердце, и таким образом проводился непрямой массаж сердца, который может восстановить кровообращение и спасти человека.

Последнее замечание в отношении выступления Б. В. Пушкаренко. Он касался инструкции, которая разработана лабораторией по лечению терминальных состояний, и употребил такую фразу: если вскрывать грудную клетку без наркоза, то больной может умереть. Речь идет о проведении массажа, когда больной уже умер и сердце уже не работает. Что здесь главное: произвести анестезию или быстро вскрыть грудную клетку? Нет сомнения, что в данном случае надо забыть об анестезии, немедленно вскрыть грудную клетку, взять сердце в руки и дать кровь в мозг, начать искусственное кровообращение, а вслед за этим думать об анестезии. Только так можно спасти человека.

Позвольте поблагодарить всех докладчиков и выступавших в прениях за их интересные сообщения.

19 января 1960 года

ТРЕТЬЕ ЗАСЕДАНИЕ

Председатель — проф. А. Н. Беркутов

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПЕРЕДОЗИРОВКОЙ РЯДА ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕ- МЫХ В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*В. А. Неговский, Л. Г. Шикунова,
Н. М. Рябова, К. С. Киселева*

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению
организма АМН СССР — Москва

Современная анестезиология неразрывно связана с вопросами профилактики и лечения терминальных состояний. В настоящее время вопросам лечения тяжелых осложнений, возникающих во время наркоза, уделяется все больше внимания. Случаи летальных исходов от анестезии, хотя и редко, но наблюдаются, особенно при отсутствии своевременной и правильной терапии возможных осложнений. Чаще всего терминальные состояния при этом развиваются вследствие паралича дыхательного центра и остановки сердечной деятельности, вызванных передозировкой ряда наркотических препаратов. Так, по данным Лидса, Гиббона и Стеймана, внезапная остановка сердца наступает один раз на 3-5 тысяч, а по данным Хослера, Бейли, Бэкера — один раз на 2 тысячи оперативных вмешательств.

В настоящем сообщении мы остановимся на особенностях развития и методах лечения терминальных состояний, возникших от передозировки ряда препаратов, часто применяемых в анестезиологической практике, а именно: эфира, тиопентала натрия и мышечных релаксантов.

Как известно, эфирный наркоз является одним из самых распространенных методов общего обезболивания в хирургической практике. При передозировке эфира угнетение дыхательного центра обычно наступает раньше вазомоторного. Остановка сердечной деятельности во время эфирного наркоза возникает чрезвычайно редко и может развиваться как в результате рефлекторного перевозбуждения волокон блуждающего нерва, так и вследствие прогрессирующего нарастания слабости сердечной мышцы. В литературе приводятся указания на то, что у сильно возбудимых больных имеется большая вероятность развития наркотической асфиксии. Основываясь на литературных данных (Н. И. Пирогов, Н. Н. Бурденко, А. В. Вишнеvский, В. С. Галкин, И. И. Федоров, И. Р. Петров и др.), а также и на наших клинических наблюдениях, можно сказать, что применение эфирного наркоза больным, находящимся в состоянии III и особенно IV стадии шока, часто противопоказано. При тяжелых степенях шока эфирный наркоз усиливает угнетение деятельности высших отделов центральной нервной системы, способствует ухудшению общего состояния больного и может вызвать ослабление сердечной деятельности.

Одной из основных причин развития осложнений во время эфирного наркоза, по-видимому, является гипоксия. Гипоксический характер обмена в глубоких стадиях эфирного наркоза отмечен многими исследователями.

Работами, проведенными в нашей лаборатории О. Н. Булановой, было показано, что по мере нарастания глубины наркоза падает содержание кислорода, как в артериальной, так и в венозной крови, артерио-венозная разница в содержании его постепенно уменьшается и в момент остановки дыхания становится минимальной. В артериальной крови к этому времени оказывается всего лишь 22-26% кислорода, а в венозной — 19-23%. Снижение артерио-венозной разницы сопровождается развитием значительной гиперкапнии и накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена — органических кислот, что также является характерным для гипоксии.

Резкое повышение артериального давления, учащение пульса при прогрессирующем понижении степени насыщения кислорода в артериальной крови и гиперкапния указывают на развитие в организме тяжелой гипоксии и являются предвестником катастрофы. В связи с этим методы терапии терминальных состояний, развившихся во время эфирного наркоза, прежде всего должны быть направлены на устранение гипоксии в организме.

При прекращении дыхания во время наркоза, но при сохранившейся сердечной деятельности прежде всего следует

как можно скорее наладить искусственное дыхание. Естественно, в тех случаях, где остановка дыхания обусловлена механической асфиксией, сначала следует освободить дыхательные пути от инородного тела.

В настоящее время для проведения искусственного дыхания наиболее совершенными считают аппараты, которые производят как вдувание, так и отсасывание воздуха из легких. При отсутствии таких аппаратов следует применять более простые аппараты, осуществляющие только вдох. Благоприятное влияние искусственного дыхания на восстановление жизненных функций организма обуславливается более совершенной оксигенацией крови, рефлекторным возбуждением дыхательного центра по типу рефлекса Геринг — Брайера, а также удалением из организма эфира и избыточного количества углекислоты.

В экспериментах, проведенных на собаках, было установлено, что при снижении артериального давления в результате наркотической асфиксии до 40 мм рт. ст. и ниже на фоне развившейся брадикардии при уменьшении амплитуды сердечных сокращений одно искусственное дыхание уже не дает положительных результатов.

В таких состояниях помимо искусственного дыхания необходимо проводить терапевтические мероприятия, направленные на усиление сердечной деятельности. При этом, если при рефлекторной остановке сердца своевременно и правильно проведенное артериальное нагнетание крови как правило восстанавливает сердечную деятельность, то при остром расширении сердца, развившемся вследствие атонии миокарда, оно обычно оказывается неэффективным. Подобные наблюдения имеются также в лаборатории Е. В. Гублера. Как показали наши эксперименты, в таких случаях наиболее эффективным средством является прямой массаж сердца в сочетании с дробным артериальным нагнетанием крови с раствором адреналина.¹

При проведении трансторакального массажа сердца в организме создаются удовлетворительные условия: артериальное давление удерживается обычно на уровне 60-70 мм рт. ст. и восстановление сердечной деятельности наступает после 3—4 минут клинической смерти.

Вполне понятно, что комплексное применение прямого массажа сердца с артериальным нагнетанием крови давало хорошие результаты только в тех случаях, когда проводилось эффективное искусственное дыхание. В противном случае не

¹ Данная методика разработана в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР и подробно описана в Инструкции по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях. М. 1959.

удавалось восстановить сосудистый тонус и поддержать артериальное давление на должном уровне. Однако при проведении массажа сердца нельзя также допускать чрезмерной гипервентиляции легких, ибо последняя может привести к остановке дыхания вследствие вымывания из крови больших количеств углекислоты. Наряду с этим следует всегда учитывать уровень венозного давления. При резком его повышении, для предотвращения расширения и слабости правого сердца, необходимо проводить кровопускание из вены.

Высокая эффективность применения прямого массажа сердца, по всей вероятности, связана с тем, что при этом методе осуществляется более совершенное кровообращение в организме, создается более мощное раздражение миокарда и рефлекторная стимуляция сердечной деятельности при одновременном удовлетворительном опорожнении полостей сердца от крови. Как показала О. Н. Буланова, при правильном проведении указанного комплекса терапевтических мероприятий, насыщение артериальной крови кислородом уже в конце первой минуты массажа, т. е. к моменту появления первых сердечных сокращений, повышается с 20-25% до 60-70%. Ко времени же появления дыхания (на 3-5-й минуте оживления) кровь бывает насыщена кислородом почти на 90% и в дальнейшем артериальная гипоксемия больше не наблюдается.

Дальнейшее течение восстановительного периода в какой-то мере зависит от длительности экспозиции эфира. В тех случаях, где наступлению клинической смерти предшествовал кратковременный глубокий эфирный наркоз, наблюдалось очень быстрое и стойкое восстановление функций нервной системы даже после 4-минутной остановки сердца. В опытах с длительным глубоким эфирным наркозом добиться стойкого восстановления функций нервной системы было труднее даже после 2-минутной клинической смерти, что, по всей вероятности, связано с более длительной гипоксией и токсическим действием эфира на организм.

Большое значение для обеспечения стойкого и полного восстановления функций нервной системы имеет правильное ведение последующего периода. Как показали наши наблюдения, благоприятное влияние на восстановление функций нервной системы оказывает уменьшение ацидоза в организме посредством капельного внутривенного переливания 8% раствора бикарбоната натрия (0,15 мг сухого вещества на один кг веса) после восстановления сердечной деятельности, а также витаминотерапия в течение первых 3-4 суток после опыта.

В настоящее время широкое применение в хирургической практике находят производные барбитуровой кислоты — пен-

тотал или тиопентал натрия, как для основного наркоза, так и особенно часто для вводного наркоза. В литературе имеются указания, что, по сравнению с другими видами общего обезболивания, внутривенный пентоталовый или тиопенталовый наркоз обладает значительно меньшей токсичностью. Однако при быстром введении этих препаратов в вену, а также при повышенной чувствительности к ним, могут возникнуть осложнения, иногда приводящие к смертельному исходу. Так, по данным Денди, смертность от тиопенталового наркоза составляет 0,35%, а по данным Бичер и Тодда — 0,11%. Общепринятым является мнение, что вследствие избирательного действия барбитуратов на дыхательный центр при развитии терминальных состояний первично наступает остановка дыхания. Прекращение же сердечной деятельности происходит вторично в результате развития в организме тяжелой гипоксии. Сотрудниками лаборатории Е. С. Золотокрылиной, Н. М. Рябовой и Н. С. Колгановой в экспериментах на собаках была изучена динамика угасания и восстановления жизненных функций после клинической смерти, вызванной быстрым введением в вену 2,5% раствора тиопентала натрия.

Тиопентал натрия вводился со скоростью 80-100 капель в минуту в течение 3-5 минут, количество введенного препарата составляло 20-30 мг сухого вещества на один кг веса тела.

При умирании в условиях быстрого введения в вену тиопентала натрия дыхание у всех собак прекращалось раньше сердечной деятельности, что связано со специфическим угнетающим действием препарата на дыхательный центр. Насыщение крови кислородом снижалось чрезвычайно быстро, однако в венозной крови снижение происходило медленнее, чем в артериальной, а к концу умирания эти величины уравнивались. Щелочные резервы крови при этом не снижались. Сопоставляя эти наблюдения с имеющимися в литературе данными Е. В. Майстраха и Г. Ф. Милюшкевич о понижении при пентоталовом наркозе каталазной активности крови наряду с мало меняющимся содержанием органических кислот, а также с данными Денди о снижении потребления кислорода тканями, можно полагать, что под влиянием барбитуратов имеет место не только угнетение внешнего дыхания, но и торможение как окислительных процессов в тканях, так и гликолиза. На электрокардиограмме в процессе умирания выявлялись признаки нарастающей гипоксии миокарда: интервал ST значительно смещался вверх, увеличивался и уширялся зубец Т вплоть до слияния его с зубцом R. Эти наблюдения подтверждают предположение Мак Каски и Ромэн, Денди о том, что расстройства гемодинамики и прекращение сердечной деятельности в этот период обуславливается не только отрицательным влиянием гипоксии, вследствие угнетающего

действия тиопентала на дыхательный центр, но и непосредственным действием препарата на сердечно-сосудистую систему.

Что касается лечения терминальных состояний, вызванных быстрым введением в вену тиопентала натрия, то было показано, что применение одного искусственного дыхания дает стойкий положительный результат лишь в тех случаях, когда сохраняется эффективная сердечная деятельность. При значительном ослаблении сердечной деятельности одно искусственное дыхание, как правило, оказывается неэффективным даже тогда, когда артериальное давление удерживается еще на 50 мм рт. ст. В таких состояниях наряду с искусственным дыханием целесообразно применять артериальное нагнетание полиглюкина или крови. Комплексное применение искусственного дыхания и артериального нагнетания крови с адреналином не только усиливает сердечную деятельность в период агонии, но и восстанавливает ее после трех минут клинической смерти. Однако при удлинении клинической смерти до пяти минут, единственно эффективным средством является применение прежде всего трансторакального массажа сердца. В настоящее время прямой массаж сердца при остановке его во время введения тиопентала натрия начал успешно применяться в клиниках нашей страны и за рубежом.

Как известно, за последние годы в клинике широко применяется комбинированный наркоз с использованием мышечных релаксантов. В настоящее время общепризнано, что наилучшей комбинацией средств при тяжелых оперативных вмешательствах являются малые дозы наркотического средства и большие дозы мышечных релаксантов. Из клинических наблюдений известно, что при неглубоком наркозе кураризация до апноэ с применением управляемого дыхания позволяет проводить тяжелые оперативные вмешательства без заметных нарушений гемодинамики. Вместе с тем, применение мышечных релаксантов в ряде случаев не обходится без осложнений. Наиболее частыми осложнениями являются длительное апноэ, а также ларинго- и бронхоспазмы. Однако одной из основных причин летальных исходов при использовании мышечных релаксантов большинство авторов (Форрегер, Поппер и др.) считают асфиксию, развившуюся вследствие паралича дыхательной мускулатуры, вызванного введением мышечных релаксантов при несвоевременном или несовершенном искусственном дыхании. В экспериментах на собаках нами исследовались методы лечения терминальных состояний, вызванных асфиксией после выключения дыхательной мускулатуры внутривенным введением диплацина из расчета 6-8 мг сухого вещества на один кг веса. При этом

продолжительность асфиксии животных в какой-то мере зависела от скорости введения этого препарата. При быстром одномоментном введении всей дозы остановка дыхания и последующее прекращение сердечной деятельности наступали в течение 3-6 минут. При медленном и дробном введении диплацина процесс умирания был значительно длительнее и в ряде опытов продолжался около 50 минут.

Биохимические и электрокардиографические исследования показали, что в этот период в организме развивается тяжелая гипоксия. К моменту прекращения дыхания содержание кислорода в артериальной и венозной крови становится почти одинаковым и составляет 22-25%. На электрокардиограмме желудочковые комплексы принимали вид монофазных или двуфазных отклонений.

Что касается лечения терминальных состояний, вызванных подобной асфиксией, то было показано, что при снижении в процессе асфиксии артериального давления до 60 мм рт. ст. основным терапевтическим мероприятием является искусственное дыхание, при более резком снижении артериального давления искусственное дыхание следует сочетать с нагнетанием крови в артерию. Эти мероприятия оказываются эффективными даже после четырех минут клинической смерти. После пяти минут клинической смерти следует проводить прямой массаж сердца, сочетая его с нагнетанием в артерию крови и искусственным дыханием.

Следующий вопрос, который представляет интерес для клиники, — это выяснение возможностей восстановления жизненных функций после клинической смерти, возникшей в результате массивного обескровливания на фоне эфирно-кислородного наркоза с применением мышечных релаксантов в дозах, вызывающих апноэ и одновременным проведением управляемого дыхания. Судя по литературным данным, такое осложнение возможно во время больших операций.

При этом, как показали наши эксперименты, наиболее эффективным мероприятием в таких состояниях является применение центрипетального артериального нагнетания крови на фоне продолжающегося искусственного дыхания. При применении данного комплекса мероприятий стойкое восстановление функций организма наступало не только после пяти, но и после семи минут клинической смерти. Такое же благоприятное влияние диплацина было выявлено не только при введении его в начале наркоза, но и во время начавшейся кровопотери при снижении артериального давления до уровня 50 мм рт. ст.

Можно полагать, что при развитии терминальных состояний в условиях применения мышечных релаксантов в значительной мере устраняется или ослабляется патологическая

афферентная импульсация от проприоцепторов двигательного аппарата, что, по-видимому, создает благоприятные охранительные условия для центральной нервной системы в период умирания, предохраняя ее от чрезмерного истощения. Кроме того, полноценное внешнее дыхание путем подключения управляемого дыхания является также благоприятным фактором для последующего оживления.

В заключение следует отметить, что легче всего поддаются лечению терминальные состояния, развившиеся от передозировки тиопентала натрия и мышечных релаксантов. В случае прекращения сердечной деятельности от передозировки эфира при длительной его экспозиции добиться стойкого восстановления функций организма значительно сложнее. Наиболее эффективным средством восстановления прекратившейся сердечной деятельности при этих видах асфиксии является применение искусственного дыхания в сочетании с прямым массажем сердца и артериальным нагнетанием крови.

О ПОКАЗАНИЯХ К ОПЕРАТИВНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ И СРОКАХ ЕГО ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

А. А. Бочаров

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

Борьба с шоком — термин, принятый и узаконенный в клинической практике. В широком клиническом понимании шок является осложнением, но по своей патофизиологической сущности, до определенной стадии он развивается как защитная реакция организма.

Все фазы шокового состояния, кроме начальной, эректильной, проходят под знаком преобладания тормозного процесса в центральной нервной системе. Одним из основных законов современной физиологии, установленным И. П. Павловым для высшей нервной деятельности, определяется, что торможение есть активная деятельность больших полушарий, которая защищает мозговую клетку от разрушения и требует для своего осуществления достаточной их трудоспособности.

Следовательно, понижение всех жизненных функций организма при шоке до определенной стадии развития тормозного процесса, нельзя отождествлять с состоянием истощения центральной нервной системы. Это положение, определяя при известных условиях обратимость шокового состояния, имеет принципиально важное значение для хирургической практики.

Классический опыт И. М. Сеченова с предельной простотой показывает, что центральное общее торможение при чрезмерном раздражении чувствующего нерва, но без явлений истощения, полностью снимается, как только прекращено раздражение нерва. Опыт блестяще свидетельствует, что общий тормозной процесс, пока предел работоспособности мозговой клетки не перейден, является защитной реакцией организма. Если бы не было этой защитной реакции, тяжело пострадавшие от травмы погибли бы значительно раньше и чаще от истощения всех функциональных систем организма, и, в первую очередь, центральной нервной системы.

Но фактор времени при шоке имеет огромное и первостепенное значение. И пока очаг повреждения не ликвидирован, или влияние его не нейтрализовано, разрушительное действие повреждения непрерывно усиливается. Новые патогенетические факторы, включаясь в общий механизм развития раневой болезни, обуславливают прогрессирование шокового состояния. Хорошо известно, что шок, даже средней степени, может стать необратимым при нерациональной и поздней терапии.

Стало быть, нельзя рассматривать шок только как осложнение, но нельзя видеть в нем и только защитный процесс. Правильнее характеризовать шок как диалектическое единство тормозных реакций и повреждений. И при шоке, как при всяком процессе, одна из сторон является главной и определяющей, другая — второстепенной. Этим и определяется принципиально важное для тактики врача решение вопроса о том, является ли в данном конкретном случае торможение физиологической защитной реакцией организма, которую надо сохранить, или патологическим процессом, угрожающим истощением приспособительных механизмов, который необходимо нейтрализовать.

Едва ли можно сомневаться в том, что ликвидация очага поражения, вызывающего шок, является основной задачей, встающей перед хирургом всякий раз, когда он видит больного с тяжелым повреждением в состоянии шока. Но тут же возникает перед хирургом и вопрос о допустимости оперативного вмешательства, так как ликвидация очага повреждения ценой повторной и тяжелой травмы может грубо и неправильно нарушить неустойчивое равновесие защитных механизмов, которые надо всячески сохранить.

Н. И. Пирогов считал вполне возможным оперировать без промедления при шоке, не вполне выраженном, когда лечебные мероприятия дают быстрый эффект, а в ране обнажены сосуды и нервы. Такие раненые, свидетельствует Н. И. Пирогов, хорошо переносят операцию без анестезирования, и быстро поправляются от окоченения.

Быстро проявляющийся хороший результат после ампутации без обезболивания у раненого, находящегося в шоке, может быть объяснен с позиции современной физиологии. И. П. Павлов для высшей нервной деятельности в стадии общего торможения различает три фазы: уравнительную, парадоксальную и ультрапарадоксальную. Каждая из этих фаз характеризуется совершенно определенной и различной реактивностью центральной нервной системы. В уравнительной фазе тормозного состояния все раздражители, независимо от их силы, действуют одинаково. В парадоксальной же фазе дают эффект только слабые раздражители, сильные же не оказывают никакого влияния. Н. И. Пирогов, оперируя без анестезирования, мог получать хороший результат после ампутации у раненого в шоке только тогда, когда он производил операцию в такой фазе тормозного процесса, когда очень быстро произведенная ампутация существенно не изменяла глубины торможения. Операционная травма, как сильный раздражитель в этой фазе, не воспринималась центральной нервной системой, а удаление очага разрушения с размятыми сосудами и нервами, — последнее подчеркивается Н. И. Пироговым, — приводило в последующем к снятию общего центрального торможения.

«Но надо уметь хорошо различать разные степени тора», — пишет Пирогов и остерегает от проведения операций у раненых, находящихся в состоянии глубокого шока. Заключение Н. И. Пирогова об операциях, производимых у больных в состоянии шока, звучат пессимистически. Он пишет: «Словами нельзя выразить, где должно ждать и где, не медля, оперировать».¹

На основании изложенного закономерно встает вопрос, не находят ли степени снижения жизненных функций организма при шоке (легкая, средняя и тяжелая) своего отражения в различных фазах тормозного состояния центральной нервной системы (уравнительной, парадоксальной и ультрапарадоксальной). В ряде наших клинических наблюдений это находит свое подтверждение. Решение этого вопроса, освещая патогенез шока, может принципиально по-иному ставить и ряд положений о дифференцированной терапии шока. Это в первую очередь относится к показаниям применения нейроплегических, снотворных и стимулирующих веществ, а также больших и малых доз крови.

С. И. Банайтис считал, что оперативные вмешательства у пострадавших, находящихся в шоке, должны быть отложены до выведения их из этого состояния, но они должны предприниматься немедленно, несмотря на наличие шока, при жизнен-

ных показаниях, к которым относится кровотечение. Кроме того, С. И. Банайтис считал, что оперативные вмешательства должны предприниматься, несмотря на наличие шока, во всех тех случаях, когда само вмешательство является или способно оказаться высокодейственным противошоковым средством. При этом особо отмечается роль металлических осколков, расположенных вблизи крупных нервных стволов, а также опасность развития раневой инфекции в зависимости от времени, протекшего от момента получения травмы. Последние положения С. И. Банайтиса позволяют довольно широко ставить показания к оперативным вмешательствам у больных, находящихся в состоянии шока.¹

В современных литературных данных нет полного единства взглядов в вопросе о проведении оперативных вмешательств у пострадавших, находящихся в шоке. Анестезиология в наши дни делает невиданные успехи в управлении физиологическими функциями организма и в восстановлении их. Это позволяет расширить показания к операциям с одновременным проведением противошоковых мероприятий. С другой стороны, рациональное применение антибиотиков, задерживая на определенный срок развитие инфекционного процесса, позволяет не спешить с оперативными вмешательствами, если нет к ним жизненных показаний.

В клинике мы придерживались положения о допустимости проведения противошоковых мероприятий до операции не дольше 2—3 часов. За этот срок мы стремились максимально использовать все возможности по восстановлению сил больного и оперировать его, продолжая противошоковую терапию, если он не был в явно безнадежном состоянии. Больные с внутренним кровотечением, как правило, оперируются немедленно.

В течение последних 2—3 лет в нашей клинике сначала наметилось, а затем определилось направление добиваться у ряда больных в состоянии шока устойчивого восстановления физиологических функций, и только тогда подвергать их оперативному вмешательству. Эта тактика нашла полное оправдание в нашей клинической практике, но при обязательном условии, что у больного нет неостановленного кровотечения, перитонита, открытого пневмоторакса и других последствий повреждений, требующих неотложных, жизненно показанных вмешательств. Практика показала, что, если нет неотложных показаний к вмешательству, а опасность инфекции и интоксикации удается надежно купировать, то время при длительном

¹ С. И. Банайтис, И. Р. Петров. Травматический шок, его патогенез, предупреждение и лечение. ВМОЛН им. С. М. Кирова, стр. 185—187, Л., 1953.

¹ «Начала общей военно-полевой хирургии», т. 1, стр. 59, 1941.

выведении больных из шока становится не отрицательным, а положительным фактором.

Операция недопустима в эректильной фазе шока. Эта фаза коротка, но в условиях Ленинграда мы не раз имели возможность наблюдать ее у пострадавших, доставленных к нам машинами станции скорой помощи. Эта фаза является фазой острых рефлекторных расстройств, и чем ярче они выражены, тем глубже и опаснее проявляется торпидная фаза.

Наблюдение 1. Б-ная С., 49 лет, доставлена в больницу «В память 25 октября» через 15 минут после травмы в эректильной фазе шока. Артериальное давление 100/70, пульс — 64 в минуту. Диагноз: закрытый перелом таза, обеих костей правой голени. Ушибленные раны головы. Сотрясение мозга. В приемном отделении произведена анестезия переломов, введен пантопон, сделана иммобилизация. Эректильная фаза шока, несмотря на проведенные противошоковые мероприятия, сменилась торпидной. Состояние пострадавшей стало быстро ухудшаться. Переливание противошокового раствора, а затем крови не давало эффекта. На исходе 4-го часа безрезультатной противошоковой терапии, когда артериальное давление упало до 40/30, произведено внутриартериальное переливание крови. Только после этого состояние больной улучшилось, и она постепенно стала выходить из тяжелого шока, но потребовалось еще 5 часов для устойчивого восстановления ее состояния. Первичная хирургическая обработка ран произведена на 11-м часу после травмы. Дальнейшее течение гладкое.

Опыт клиники показывает, что в эректильной фазе шока применение нейроплегических веществ имеет все основания. Развивающееся при этом торможение имеет охранительное, целебное значение. Этого нельзя сказать о действии нейроплегических веществ в торпидной фазе шока. Больше того, чем глубже шок, тем отрицательнее проявляется воздействие нейроплегиков на состояние пострадавшего.

По нашим наблюдениям, применяющиеся в машинах скорой помощи введение нейроплегиков, безоговорочно рекомендовать нельзя. Воздействие их не только затрудняет оценку состояния пострадавшего, доставленного в клинику, но может в ряде случаев нанести и прямой вред.

Оценить состояние пострадавшего и тяжесть операционной травмы для решения вопроса о том, когда можно и должно ждать с операцией, не всегда просто, и чаще — трудно.

Наблюдение 2. Б-ная Г., 59 лет, доставлена в больницу через три часа после травмы с рваной раной промежности, открытым переломом копчика и большой травматической отслойкой клетчатки в области крестца, ягодиц, бедер и надлобковой области. В приемном отделении развился тяжелый торпидный шок. Артериальное давление не определялось. Энергичными противошоковыми мероприятиями довольно быстро удалось восстановить состояние больной. Через 6 часов артериальное давление поднялось до 105/75. Через 6,5 часа после травмы произведена первичная хирургическая обработка ран промежности и перелома копчика. К концу операции артериальное давление упало до 60/45 и, несмотря на проводимую противошоковую терапию, оно продолжало снижаться, и к исходу

14-го часа перестало определяться. Только еще через 6 часов удалось поднять артериальное давление до 105/65, но эффект был кратковременным. 72 часа продолжалась борьба с шоком. Переливание крови и другие противошоковые мероприятия давали только короткий эффект. Артериальное давление поднималось, но больная не выходила из глубокого шокового состояния. Через 72 часа наступила смерть.

Наблюдение показывает, что операция была произведена в состоянии неустойчивого равновесия физиологических функций. Операционная травма непоправимо нарушила приспособительные механизмы и обусловила истощение регулирующих центров с их полным торможением и параличом.

Тщательно проведенные клинические наблюдения могут дать достаточно оснований для суждений и выводов, но для решения принципиальных вопросов необходима проверка практикой.

Для решения вопросов хирургической тактики при лечении пострадавших, находящихся в состоянии шока, коллективом авторов было изучено большое количество материалов, относящихся к лицам, перенесшим тяжелую и примерно однородную травму, лечение которых проводилось в относительно одинаковых условиях. Изученные материалы и тщательная статистическая проверка определили достоверность полученных при изучении данных.

Все пострадавшие были намеренно объединены в одну группу по признаку раннего смертельного исхода. Были отобраны истории болезни только погибших в первые двое суток после травмы. Вследствие этого вполне закономерным явилась концентрация в этой категории пострадавших только с очень тяжелыми повреждениями. В полном соответствии с этим подавляющее большинство пострадавших поступило в лечебные учреждения в тяжелом или очень тяжелом состоянии.

Из числа оперированных 55,4% больных были оперированы без предварительного переливания крови и кровозамещающих растворов. Только у 44,6% пострадавших переливание крови и кровозамещающих растворов производилось до и во время операции. Комплексная терапия шока, проводившаяся до и во время операции, часто бывала недостаточной. Изучение материалов показывает стремление хирургов оперировать как можно раньше наиболее тяжело пострадавших. Не остается сомнения в том, что оперативному вмешательству, как лечебному приему в борьбе с шоком, отводилось первостепенное значение. При этом недооценивались роль и решающее влияние мероприятий по подготовке больного к дополнительной и порой тяжелой операционной травме.

При изучении причин послеоперационных летальных исходов было установлено, что шок и кровопотеря в 65,8%

были причиной смерти. При этом можно выделить три основные характеристики причин смертельных исходов, наступивших от шока и кровопотери:

1) Тяжелый операционный шок у оперированных в состоянии шока.

2) Тяжелый необратимый шок, в состоянии которого больной был оперирован.

3) Необратимые анатомические повреждения органов.

При тщательном изучении симптоматики необратимых анатомических повреждений органов не представилось возможным с должной достоверностью выделить их клиническую характеристику. Из числа больных, погибших от повреждения жизненно важных органов, 51% жил от 24 до 48 часов после травмы. Несовместимость ранения с жизнью нередко обуславливалась повреждением нескольких органов, каждое из которых в отдельности не являлось смертельным. В клинической характеристике таких повреждений на первый план выступают явления шока или шока, осложненного кровопотерей.

Таким образом, решение первого вопроса, встающего перед хирургом, об операбельности и неоперабельности тяжело пострадавшего должно основываться на признаках, определяющих обратимость и необратимость функциональных расстройств, имеющих у него. Глубина шокового состояния и степень кровопотери являются основными показателями тяжести состояния, но они не могут служить критерием его обратимости. Даже при тяжелом шоке можно спасти раненого, и в то же время шок средней тяжести может стать необратимым при недостаточной и поздней терапии. В суждении об обратимости шокового состояния первостепенное значение имеет фактор времени. По данным И. Р. Петрова, при травматическом шоке и стойком снижении артериального давления ниже 60 мм рт. ст. через 5-6 часов, а также при давлении ниже 40 мм рт. ст. через 2 часа, — прогноз становится сомнительным, даже при эффективности лечебных мероприятий. Но не всегда удается установить, как долго в данном состоянии шока находился пострадавший, прибывший в лечебное учреждение. Следовательно, заключение об обратимости шокового состояния может быть сделано только на основе наблюдения за пострадавшим при проведении у него рационального комплекса лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию шока и кровопотери.

Анализ изученных материалов и клиническая практика приводят к принципиальному положению о том, что операбельность пострадавшего, нуждающегося в хирургическом вмешательстве, но находящегося в состоянии шока, определяется устойчивым восстановлением важнейших физиологи-

ческих функций при артериальном давлении до 100 мм рт. ст. при пульсе не чаще 120 в минуту.

Это принципиальное положение не может быть принято как догма; оно не относится к тем пострадавшим, которые по характеру повреждения и его последствий нуждаются в неотложном, жизненно показанном вмешательстве. В таких случаях операция производится немедленно с одновременным проведением всего комплекса противошоковых мероприятий.

Абсолютным показанием к неотложному оперативному вмешательству является неостановленное внутреннее кровотечение.

Относительными показаниями к неотложному вмешательству следует считать:

1) Шок и открытый пневмоторакс. Настойчивое проведение противошоковой терапии у этих пострадавших допустимо только тогда, когда окклюзионная повязка полностью герметизирует плевральную полость.

2) Шок и перитонит, когда длительная отсрочка операции связана с опасностью развития тяжелого перитонита.

3) Шок при обширных мышечных разрушениях с опасностью развития анаэробной инфекции. Практика показывает, что при тяжелых разрушениях конечностей на фоне шока может незаметно развиться тяжелая анаэробная инфекция.

При наличии относительных показаний к неотложным оперативным вмешательствам энергичная дооперационная противошоковая терапия должна быть сокращена во времени и не превышать двух часов. В течение этого срока надлежит решить вопрос о показаниях к проведению неотложного оперативного вмешательства. Если энергичные противошоковые мероприятия дали хороший эффект, больного надо немедленно оперировать, памятуя, что состояние достигнутого равновесия может быть недолгим. Если же, несмотря на все принятые меры, больной остается в глубоком шоке, от операции хорошего исхода ждать нельзя. В таких случаях операция может быть оправдана лишь тогда, когда при простоте вмешательства она может стать высокоэффективной мерой в противошоковой борьбе (ампутация, ушивание открытого пневмоторакса).

Все пострадавшие, находящиеся в состоянии шока, у которых по характеру имеющихся у них повреждений фактор времени не может иметь решающего значения для течения раневого процесса, относятся к категории нуждающихся в проведении до операции противошоковой терапии до устойчивого восстановления важнейших физиологических функций.

В ближайшие же часы проведения комплекса лечебных мероприятий в этой группе будут выявлены как операбельные больные, так и пострадавшие, которые не могут быть

оперированы ввиду безуспешности противошоковых мероприятий.

Выделение категории безнадежных раненых при этом не представляется необходимым. При современном уровне развития хирургии возможно восстановление нарушенных жизненных функций даже у очень тяжело пострадавших, если сроки восстановительной терапии у них не пропущены, шок еще обратим, а повреждение совместимо с жизнью.

Пострадавшие, у которых удалось добиться устойчивого восстановления общего состояния с повышением артериального давления до 90—100 мм рт. ст., подлежат направлению в операционную для неотложного оперативного вмешательства. Необходимо подчеркнуть, что восстановление диуреза в оценке устойчивого состояния пострадавшего имеет существенное значение.

Пострадавшие, у которых не удалось добиться стойкого восстановления нарушенных функций организма, у которых артериальное давление остается ниже 80 мм рт. ст., относятся к категории неоперабельных, и направляются для консервативного лечения. Неоперабельность еще не означает безнадежность состояния пострадавшего. Настойчивое последовательное проведение комплекса терапевтических мероприятий может привести к выздоровлению и таких пострадавших, для которых оперативное вмешательство было явно непереносимым.

Выводом из всего изложенного является принципиальное положение о том, что проведение оперативного вмешательства при травматическом шоке обуславливается предварительным устойчивым восстановлением важнейших физиологических функций организма. Только неотложные жизненные показания к операции определяют проведение противошоковых мероприятий одновременно с оперативным вмешательством.

КЛИНИКА СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ И ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА (СХОДСТВО И РАЗЛИЧИЕ)

М. И. Кузин

1-й Московский медицинский институт им. И. М. Сеченова

Несмотря на то, что термин «шок» предложен был более 600 лет тому назад Джеймсом Латта, а классическое описание клинической картины травматического шока было сде-

лано великим Н. И. Пироговым около 100 лет назад и Н. Н. Бурденко в 1941 г. писал «...что каждый из нас, хирургов, хотя бы и наблюдавший сотни случаев шока, затруднился бы что-либо прибавить к описанной Пироговым клинической картине», тем не менее мы в настоящее время все еще не можем сказать, правильно ли мы понимаем и применяем этот термин.

Нередко врачи различных специальностей ставят диагноз шок при самых разнообразных патологических процессах, сопровождающихся то более, то менее выраженной картиной острой недостаточности сосудистой системы. Это происходит потому, что ряд авторов считает острую сердечно-сосудистую недостаточность «характерной чертой и сущностью всякого шока» (Н. Д. Стражеско, Вейл).

Наиболее ярко эта точка зрения нашла отражение в работе Макса Вейла (1957), который относит к шоку все виды острого нарушения кровообращения, обусловленные кровью и плазмопотерей, дегидратацией (гиповолемический шок), сердечной недостаточностью вследствие инфаркта миокарда, диаритмии (кардиогенный шок), анафилактическими реакциями (анафилактический шок), массивной бактериемией, нейрорефлекторными влияниями и даже эмболией легочной артерии. В свете изложенного становится понятным, почему ряд авторов клиническую картину начального периода развития синдрома длительного раздавливания (СДР) пытается отождествлять с картиной травматического шока (В. Д. Линденбратен, Дункан и Блэлок).

В 1940-41 гг., когда англичане впервые встретились с повреждениями, обусловленными длительным раздавливанием мягких тканей конечностей, они также вначале рассматривали его, как «шок таинственной природы» (Байуотерс). Однако в последующем специальная комиссия по «травматическому шоку» правильно расценивала это состояние как специфическую реакцию организма на своеобразный вид травмы, обозначив ее как синдром раздавливания («crush syndrome»), названный впоследствии синдромом Байуотерса. В нашей стране этот синдром описан как синдром размождения (А. Я. Пытель) или травматический токсикоз (Н. Н. Еланский).

На основе анализа значительного количества клинических наблюдений и экспериментальных данных, убедительно показавших зависимость тяжести клинической картины от обширности поражения и длительности раздавливания, мы предложили называть его синдромом длительного раздавливания (СДР).

В клинической картине СДР целесообразно различать 3 периода: а) ранний, охватывающий первые 2—3 дня

и характеризующийся преимущественно явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности; б) промежуточный (с 3—4 до 8—12 дней), для которого типичны явления острой почечной недостаточности и в) поздний (с 8-12 дня до 1—2 месяцев).

В раннем периоде развития СДР действительно почти в половине всех случаев (46,5%) наблюдаются шокоподобные явления. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что более чем в половине случаев у больных с СДР в раннем периоде развития шокоподобные явления бывают столь незначительными, что они часто остаются незамеченными.

Сразу после извлечения пострадавших общее состояние их бывает сравнительно удовлетворительным. Артериальное давление нормальное или слегка понижено, пульс учащен. Поврежденная часть тела постепенно начинает отекать и увеличиваться в объеме. Через 4-6-12 часов, реже — через сутки, отек достигает максимальной величины, конечность становится багрово-синюшной, очень плотной и холодной. Пульсация сосудов в дистальном отделе поврежденной конечности исчезает.

Параллельно с нарастанием отека ухудшается общее состояние больного. Появляется вялость, заторможенность, бледность, холодный пот. Пульс становится частым (100-120 ударов в минуту), слабым, артериальное давление понижается до 80—60 мм рт. ст. и ниже. Все это действительно укладывается в картину позднего торпидного шока. Но наряду со сходством имеются и существенные отличия:

1) У больных с СДР и в эксперименте по мере нарастания указанных явлений происходит заметное сгущение крови, обусловленное плазмопотерей, о чем свидетельствует нарастание гематокрита и увеличение количества гемоглобина до 120 и более процентов. В опытах на собаках плазмопотеря достигала 3—4% веса тела. Известно, что при травматическом шоке обычно не бывает столь значительного сгущения крови и плазмопотери. Исключение составляет лишь ожоговый шок. Наряду со сгущением крови отмечается выраженная, более значительная чем при шоке, азотемия, фосфатемия, билирубинемия, удерживающаяся даже после ликвидации шокоподобных явлений.

2) Олигурия, которая наблюдается и при шоке, в раннем периоде СДР выражена более значительно. В ряде случаев наблюдается полная анурия, длящаяся вплоть до смерти. При шоке диурез быстро восстанавливается до нормы как только больной выходит из тяжелого состояния. При СДР функция почек остается резко угнетенной на протяжении 8-12 дней, несмотря на то, что шокоподобные явления полностью исчезли на 1-2 сутки после травмы.

Столь длительное угнетение функции почек, обусловленное нарушением циркуляции крови в почке, приводит к острой почечной недостаточности и смерти от уремии.

3) Изменения в моче при травматическом шоке очень незначительные. Количество белка невелико, отмечается наличие эритроцитов и единичных цилиндров. При СДР — изменения в моче большие, а главное совершенно патогномичные. В течение первых суток свежесобранная моча имеет кроваvistую окраску, обусловленную выделением миоглобина; при стоянии на дне сосуда остается темно-коричневый осадок, состоящий из зерен и глыбок миоглобина и гемоглобина. Количество белка в моче достигает 4,5-6-12‰, удельный вес высокий. При микроскопии осадка отмечаются эритроциты до 50—100 в поле зрения, цилиндры из глыбок миоглобина, единичные гиалиновые цилиндры и длинные цилиндроподобные образования в виде нитей-слепков извитых канальцев почек, состоящие из аморфного бурого пигмента (миоглабин).

Эти изменения не исчезают, как при шоке, через 1-2 дня, а стойко удерживаются на протяжении всего раннего и промежуточного периодов.

4) При шоке в почках обычно не находят существенных морфологических изменений. При СДР бросается в глаза резкая бледность, ишемия коркового слоя почки, вследствие того, что почти вся кровь проходит не через сосуды коркового слоя, а через юкстамедуллярную зону и мозговой слой. При микроскопическом исследовании отмечается расширение капсул Боумена — Шумлянского, наличие в них белковой массы, дегенерация, некроз и слущивание эпителия преимущественно в дистальных извитых канальцах. Просветы канальцев нередко бывают как бы закупорены глыбками миоглобина, белковой массой, слущенным эпителием. В ряде случаев наблюдается картина туболо-венозного тромбоза (Данн — Дипп).

5) Динамика развития симптомов при шоке довольно быстрая — кратковременное повышение артериального давления в период возбуждения (эректильная фаза) быстро сменяется резким падением его в торпидной фазе. При СДР артериальное давление тоже повышается в момент травмы, но в отличие от шока остается несколько повышенным или нормальным на протяжении всего периода раздавливания (т. е. 6-10 и более часов). Шокоподобные расстройства гемодинамики при СДР начинаются только через несколько часов после устранения компрессии.

6) В патогенезе травматического шока ведущее значение принадлежит сложным нейро-рефлекторным и нейро-эндокринным механизмам. Роль плазмопотери и токсемии в развитии шока невелика, если не сказать ничтожна. При СДР,

наряду с нейро-рефлекторными и нейро-эндокринными механизмами важное место занимают плазмопотеря, достигающая иногда одной трети массы циркулирующей крови, и токсемия, обусловленная всасыванием продуктов аутолиза раздавленных тканей, а также миоглобина, калия и фосфата из раздавленных мышц.

7) Лечебные мероприятия при успешном выведении пострадавшего из состояния шока, ликвидируют патологические процессы, обусловленные шоком. При СДР ликвидация шокоподобных явлений в раннем периоде часто не прекращает развития клинической картины синдрома. Несмотря на то, что общее состояние больных улучшается (исчезают вялость, заторможенность, бледность, восстанавливается нормальное артериальное давление, несколько уменьшаются боли в поврежденной части тела и спадает отек), болезнь нередко прогрессирует. У больных в промежуточном периоде постепенно нарастает острая почечная недостаточность.

Начиная с 4-5-го дня на фоне кажущегося благополучия при наличии стойкой олигурии, реже полной анурии, у больных появляется тошнота и рвота. Количество остаточного азота и мочевины в крови достигает 400—600 мг%. Ухудшается общее состояние. К концу промежуточного периода (7-9-й день) появляются отчетливые признаки уремии, затем коллапс и смерть. В ряде случаев картину терминального состояния в позднем периоде также пытались рассматривать как вторичный травматический шок. Однако несостоятельность этого суждения столь очевидна, что доказательств не требуется.

При правильном лечении, а в отдельных случаях и без лечения функция почек к 9-12-му дню восстанавливается полностью. Диурез достигает нормы, азотемия проходит, и больной начинает поправляться. Наступает поздний период развития СДР.

В позднем периоде общее состояние больных мало страдает. На первый план выступают симптомы, обусловленные повреждением мышц, нервных стволов. Кожа на месте наибольшей компрессии в ряде случаев некротизируется и отторгается. Через образовавшиеся раны начинают пролабировать и отторгаться значительные участки некротизированных мышц. Иногда возникают глубокие флегмоны. Наиболее часто некротизируется не вся мышца, а только часть мышечных волокон, составляющих ее. В этих случаях постепенно спадает отек; по мере рассасывания некротических участков мышца замещается рубцовой тканью. Так возникает значительная атрофия поврежденных мышц и тугоподвижность в суставах. Более чем у половины больных с СДР отмечаются травматические невриты вследствие повреждения нервных

стволов. Они проявляются болями, расстройством движений и чувствительности. В конце первого месяца у ряда больных с СДР появляется выраженная картина вторичной анемии с уменьшением количества гемоглобина до 20% и количества эритроцитов до 1 250 000. Такова картина позднего периода.

Изложенное выше позволяет считать, что синдром длительного раздавливания представляет собой специфическую реакцию организма на своеобразный вид травмы. Клиническая картина раннего периода СДР, несмотря на наличие ряда признаков, сходных с клинической картиной шока, существенно отличается от последнего.

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИГЛЮКИНА ПРИ ШОКЕ И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

А. А. Багдасаров и Д. М. Гроздов

Центральный институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения СССР — Москва

Из многочисленных противошоковых и кровозамещающих жидкостей, применяемых при шоке и острой кровопотере, наибольшего внимания заслуживают препараты декстрана, в частности наши отечественные — полиглюкин и синкол.

В основу настоящего сообщения положены данные клинико-экспериментальных исследований ЦОЛИПК по применению полиглюкина, а также анализ клинических материалов по переливанию этого препарата во многих лечебных учреждениях страны, в том числе в ряде ведущих хирургических клиник столицы (Институт им. Склифосовского, Центральная железнодорожная клиническая больница и др.). Тщательному анализу были подвергнуты 2000 переливаний полиглюкина. Из них около 200 произведено при травматическом шоке, 92 — при острой кровопотере и 1600 — при оперативных вмешательствах с целью профилактики и терапии операционного шока.

Декстран является продуктом микробиологического синтеза бактерий *Leuconostoc mesenteroides* и представляет собой высокомолекулярный полисахарид, в котором глюкозные остатки соединены главным образом α -1,6 связями.

Молекулярный вес нативного декстрана достигает десятков миллионов, и для того, чтобы получить из него кровозаменитель, необходимо путем частичного гидролиза снизить молекулярный вес декстрана примерно до величины 80-100 тыс.

Декстран как кровозаменитель был впервые предложен в 1942 г. шведскими исследователями Ингельманом и Гронвалем. С тех пор декстран получил высокую положительную оценку и широко применяется во многих зарубежных странах (Швеция, США, Англия, Франция, ФРГ и др.).

У нас, в Советском Союзе, препараты типа декстрана разработаны в ЦОЛИПК (1953, полиглюкин) и в ЛИПК (синкол).

Для лечебных целей наиболее ценным оказался декстран со средним молекулярным весом 50—80 тысяч. Именно этот препарат обладает свойством длительно циркулировать в крови и соответственно увеличивать на продолжительное время объем циркулирующей крови и повышать кровяное давление.

Декстран с низким молекулярным весом обладает свойством быстро покидать кровяное русло, на чем и основано его применение при интоксикациях.

Клинические препараты декстрана, получаемые в разных странах, несколько отличаются друг от друга по своим физико-химическим константам и биологической характеристике.

Приводим некоторые показатели, характерные для советского препарата декстрана — полиглюкина. Полиглюкин является 6% солевым раствором с относительной вязкостью, равной 2,8-3,5, осмотическим давлением 500—900 мм водяной ст. и молекулярным весом в пределах 60—75 тысяч.

Как известно, синтетические кровозаменители после внутривенного введения увеличивают объем циркулирующей жидкости в кровеносном русле и удерживают его определенное время на достаточном уровне, притягивая в кровотоке тканевую жидкость. Затем кровозаменитель, если он не усваивается организмом, должен быть выведен из него, как чужеродное вещество. Однако препарат не должен быстро покидать кровеносную систему, иначе он будет мало эффективен как средство для подъема и удержания кровяного давления.

После внутривенного введения полиглюкина он циркулирует в кровеносном русле 4—6 суток, постепенно покидая его, причем в первые сутки выводится из крови примерно 50% введенного препарата.

Выведение полиглюкина из организма происходит главным образом через почки и в очень незначительном количестве через желудочно-кишечный тракт. Часть полиглюкина распадается до глюкозы и включается в обмен.

Указанная выше динамика выведения полиглюкина обеспечивает его весьма высокие гемодинамические свойства.

В литературе имеются многочисленные сообщения о реакциях, которые возникают у больных после внутривенного введения препаратов декстрана. Эти реакции протекают либо

по типу аллергических, либо сопровождаются нарушением свертывающей системы крови (Аделсон, Карбон, Молк и др.).

Учитывая это, было проведено тщательное изучение полиглюкина при его применении в клинике. Широкое использование нашего препарата в лечебной практике показало, что реакции при его введении чрезвычайно редки.

Специальные исследования по изучению свертывающей системы крови после применения полиглюкина показали, что при переливании терапевтических доз препарата (0,5-3 л на однократное введение) вскоре после трансфузий наблюдается даже некоторая тенденция к укорочению времени свертывания крови, не выходящая, однако, за пределы физиологических колебаний.

Наиболее широкое распространение полиглюкин получил при лечении больных с травматическим и операционным шоком.

Одной из основных причин тяжелого состояния больных при шоке является развитие выраженных гемодинамических нарушений: низкое кровяное давление, уменьшение объема циркулирующей крови, замедление скорости кровотока и т. д. Вот почему первоочередной задачей противошоковой терапии является использование таких средств, которые быстро окажут нормализующее воздействие на тонус сосудов, объем циркулирующей крови и тем самым обеспечат достаточное кровоснабжение жизненно важных органов, в первую очередь высших отделов ЦНС. Этим требованиям достаточно полно отвечает полиглюкин.

В самом деле изучение этого препарата позволило установить, что переливание полиглюкина сопровождается следующими изменениями: 1) увеличивается объем циркулирующей крови на величину, равную или даже большую, чем объем влитого раствора; 2) до 50% введенного полиглюкина удерживается в кровяном русле в течение 12-24 часов, обеспечивая в течение этого времени высокий уровень кровяного давления и объем циркулирующей крови; 3) полиглюкин оказывает тонизирующее действие на сосуды и значительно увеличивает минутный объем сердца, резко повышает скорость кровотока, что в целом позволяет предупредить кислородное голодание тканей при массивных кровопотерях.

При выведении из шока полиглюкин следует вводить струйно в дозе до 250—500 мл и только по улучшении состояния больного и подъема кровяного давления выше критического уровня допустимо перейти на капельный метод введения.

При крайне тяжелых состояниях (шок IV степени, агония) полиглюкин следует применять внутриартериально (в дозе

250—500 мл) с последующим переходом на внутривенное вливание.

Мы располагаем материалами о 20 внутриартериальных переливаниях полиглюкина в случаях травматического и операционного шока, с благоприятным исходом у 18 больных.

Хорошие результаты при шоке и острой кровопотере от внутриартериальных переливаний полиглюкина в том числе и от повторных, дробных введений его в артерию получили В. А. Неговский, К. С. Киселева, Н. М. Рябова, Н. В. Сабурова и др.

Чем обширнее травма и тяжелее шок, тем энергичнее должны проводиться противошоковые мероприятия, в том числе и использование полиглюкина как в отношении увеличения его дозировки, так быстроты и повторности введения.

Оптимальная доза полиглюкина в каждом конкретном случае шока различна, но в среднем при шоке I степени требуется 250—500 мл, при шоке II степени — 500—750 мл, при шоке III степени — 1-1,5 л, при шоке IV степени — до 2 л.

Успех противошоковой терапии во многом зависит от методичности проведения противошоковых мероприятий. Одной из частых причин безуспешности борьбы с шоком и гибели больных от рецидива шока является длительное пребывание пострадавшего в состоянии гипоксии. Вот почему так необходимо при шоке возможно быстрее поднять кровяное давление до цифр выше критического уровня. С этой целью при тяжелом шоке необходимо производить струйное переливание трансфузионной жидкости, в том числе и полиглюкина, внутривенно или даже внутриартериально.

Второй ошибкой методики противошоковых мероприятий является кратковременность проведения их. Нередко переливание противошоковых жидкостей прекращают вскоре по выведении больного из шока. Между тем известно, что больные, выведенные из шокового состояния (особенно при шоке III—IV степени), отличаются крайней неустойчивостью компенсаторных механизмов. Достаточно воздействия самых небольших шокогенных факторов, как, например, переноска больного с операционного стола, добавочная небольшая кровопотеря и т. д., чтобы вызвать рецидив шока. Борьба с рецидивом шока часто является делом более трудным, чем выведение из первичного шока. Очень важно проводить противошоковые мероприятия до обеспечения стойкого улучшения состояния больного и прекращения воздействия различных добавочных шокогенных факторов. С этой целью следует рекомендовать капельные внутривенные вливания полиглюкина в дозе 500—1000 мл, а если надо, то и в большей дозе.

Что касается применения полиглюкина при оперативных вмешательствах, с целью профилактики операционного шока,

то наиболее целесообразными являются струйно-капельные переливания этого препарата в течение всей операции, чем обеспечивается постоянное тонизирующее воздействие на сосудистую систему и в то же время не создается перегрузки малого круга кровообращения (даже при переливаниях больших доз полиглюкина — 500—1000 мл).

В тех случаях, когда травматический шок или операция сопровождались значительной кровопотерей, а также у анемизированных больных, применение полиглюкина целесообразно сочетать с переливанием крови.

С целью профилактики послеоперационного шока, после обширных операций и у тяжелых больных, уместно в течение 6-12 часов после хирургического вмешательства производить капельное вливание полиглюкина.

Положительные результаты применения полиглюкина при травматическом, операционном шоке и острой кровопотере позволяют нам присоединиться к той высокой оценке зарубежными исследователями, которую они дают декстрану, считая, что его лечебная эффективность стоит выше всех ранее предложенных кровозаменителей (Спенс, Бойд, Бамансон и др.). По данным Белла, в американской армии во время агрессивной войны в Корее применение декстрана позволило почти полностью заменить переливание цельной крови.

Тяжесть состояния больного при острой кровопотере обусловлена остро наступившим кислородным голоданием тканей. Из этих соображений наиболее оправдано переливание при острой кровопотере цельной крови. Однако хороший терапевтический результат можно получить и при использовании коллоидных жидкостей, не содержащих эритроцитов. Дело в том, что при острой кровопотере угроза для жизни заключается не столько в значительной потере эритроцитов, сколько в том резком нарушении гемодинамики, которое имеет место в этих случаях и ведет к кислородному голоданию тканей. Следовательно, основная задача врача при этом сводится к быстрейшему восстановлению сосудистого тонуса, объема циркулирующей крови и ускорению ее циркуляции. Такой лечебный эффект можно получить не только от переливания крови, но и от вливания коллоидных кровозамещающих растворов, в частности полиглюкина; оставшихся при этом у больного эритроцитов оказывается вполне достаточно для обеспечения поступления к тканям необходимого количества O_2 и ликвидации гипоксии.

Как показали экспериментальные исследования (ЦОЛИПК — Н. А. Федоров, Г. В. Дервиз), переливание полиглюкина смертельно обескровленным животным обеспечивает потребность тканей в O_2 благодаря резкому ускорению

скорости кровотока и значительному увеличению минутного объема сердца.

По данным ЦОЛИПК (Г. В. Дервиз, В. Б. Козинер), массивные трансфузии полиглюкина при смертельной острой кровопотере не изменяют диссоциационную кривую связывания кислорода, что способствует восстановлению дыхания у обескровленных собак.

Очень ценно и важно указание патологоанатомов (Н. М. Неменова, Л. А. Данилова), что переливание больших доз полиглюкина при смертельной острой кровопотере предупреждает развитие в органах некрозов, которые, как правило, наступают у контрольных животных.

Наши клинические наблюдения по применению полиглюкина при геморрагическом шоке вполне совпадают с экспериментальными материалами.

Имея немалый опыт по переливанию крови и кровозамещающих жидкостей при острой кровопотере, мы приходим к заключению, что из существующих кровозаменителей наиболее эффективным является полиглюкин. Переливание 1—2 л этого препарата позволяет быстро и стойко выводить больных из состояния адинамии и сосудистой гипотонии, обеспечивая высокий терапевтический эффект и в то же время уменьшая потребность в использовании цельной крови.

Переливание полиглюкина при острой кровопотере не только не оказывает угнетающего воздействия на гемопоэз, но, наоборот, ведет к более быстрой регенерации форменных элементов крови и соответственно — к более скорой нормализации состава крови (Н. А. Федоров, В. Б. Козинер).

Несколько иной должна быть тактика врача при ведении больных с продолжающимся кровотечением (легочным, желудочно-кишечным, почечным и т. д.). Поскольку переливание полиглюкина быстро повышает кровяное давление, то такой результат трансфузии может привести к отрицательным последствиям, а именно, к усилению кровотечения. У этих больных следует воздержаться от трансфузии полиглюкина. Исключением из этого положения могут быть те случаи, когда обескровленный больной находится в крайне тяжелом состоянии: без пульса, с кровяным давлением ниже 60 мм рт. ст., а тем более при неопределяемом артериальном давлении.

При подобных состояниях переливание полиглюкина не только допустимо, но жизненно необходимо, поскольку оно позволяет быстро вывести больного из угрожающего состояния и приступить к оперативным вмешательствам или использованию гемостатических мероприятий.

Применение полиглюкина в этих случаях должно проводиться осторожно, под контролем определения кровяного

давления, немедленно прекращая вливание препарата при повышении артериального давления до 80-90 мм рт. ст.

Полиглюкин по сравнению с другими трансфузионными средами обладает еще некоторыми преимуществами, а именно: препарат хорошо переносит воздействие как высокой, так и низкой температуры (замерзание), что облегчает транспортировку его и допускает хранение при обычной комнатной температуре. Срок годности препарата — 5 лет. Перед переливанием полиглюкина не требуется проведения специальных проб.

Выводы

1) Полиглюкин является эффективным лечебным препаратом при травматическом, операционном шоке и острой кровопотере.

2) Применение полиглюкина при шоке и острой кровопотере как в чистом виде, так особенно в сочетании с кровью должно рассматриваться в настоящее время как одна из наиболее удачных комбинаций и заслуживает поэтому широкого внедрения в лечебную практику.

3) Переливание полиглюкина при этих состояниях позволяет значительно повысить эффективность лечебных мероприятий и в то же время снизить потребность в использовании больших доз крови.

4) Простота применения, хранения и транспортировки полиглюкина выгодно отличают его от других трансфузионных сред и делают его особенно ценным для использования в экстренной хирургической работе, в том числе и в условиях военно-полевой обстановки.

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ НАГНЕТЕНИЕ КРОВИ И ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Н. В. Уханова

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

Институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе среди различных противошоковых мер с 1957 г. применяет внутриартериальное нагнетание крови, полиглюкина и других плазмозамещающих растворов. Нагнетание крови и плазмозамещающих растворов.

шающих растворов в артерию применялось при тяжелых степенях шока и различных фазах терминальных состояний. Мы располагаем наблюдениями над 60 больными, которым произведено 98 внутриартериальных нагнетаний крови, полиглюкина и поливинала; 48 больным произведено переливание крови, 9 — крови и полиглюкина, двум — полиглюкина, одному — поливинала. Результаты применения внутриартериальных нагнетаний при различных состояниях приведены в таблице.

Патологическое состояние	Всего больных	Эффект от нагнетания крови в артерию		
		стойкий	временный	без эффекта
Клиническая смерть при тяжелой травме	6	—	—	6
Терминальные состояния в результате кровопотери	4	4	—	—
Терминальные состояния в результате тяжелого травматического шока	32	2	17	13
Травматический шок III степени	14	10	4	—
Операционный шок III степени	4	4	—	—
Всего	60	20	21	19

Основная группа больных, которым было произведено внутриартериальное нагнетание крови, имела тяжелые комбинированные повреждения в сочетании с кровотечением (наружным или внутренним в виде больших забрюшинных гематом, двусторонних гемотораксов и т. д.), 19 человек имели повреждения, явно не совместимые с жизнью, поэтому и эффект от внутриартериальных переливаний у них в лучшем случае был временным.

У 41 больного противошоковые мероприятия начаты с внутривенных переливаний, однако артериальное давление продолжало падать и только внутриартериальное нагнетание быстро давало подъем артериального давления до значительных цифр. Стойкий эффект от внутриартериальных вливаний получен у 20 человек, все эти больные поправились. Предварительно проведенные внутривенные вливания у этих больных были неэффективными.

Наши клинические наблюдения, так же как и наблюдения других авторов (В. А. Куляница и Н. К. Кудрявцева, В. А. Неговский, Е. С. Золотокрылина), свидетельствуют о том, что

внутриартериальное нагнетание крови эффективно при остро развившихся гемодинамических расстройствах. Поэтому хороший, стойкий эффект нами получен при операционном шоке и терминальных состояниях, наступивших в результате острой кровопотери.

Наблюдение 1. Б-ная У., 23 лет, поступила в Институт по поводу сквозного проникающего огнестрельного ранения живота с повреждением кишечника, мочевого пузыря, с признаками внутреннего кровотечения. Состояние при поступлении крайне тяжелое, резкая бледность кожных покровов, пульс и артериальное давление не определялись, дыхание поверхностное — 30 в одну минуту. Произведено внутриартериальное нагнетание 250 мл крови, артериальное давление поднялось до 100/60, и стойко держалось. Большой произведена операция. Выздоровление.

Наблюдение 2. Б-ной К., 40 лет. Во время операции остеосинтеза бедренной кости наступило падение артериального давления, внутривенное введение крови улучшения состояния больного не дало, давление продолжало снижаться до 50/30 мм рт. ст. Пульс перестал определяться. Больному произведено внутриартериальное нагнетание 500 мл крови в бедренную артерию, вызвавшее подъем артериального давления, которое, постепенно поднимаясь, достигло 100/75 мм рт. ст.

На основании наших наблюдений мы считаем целесообразным при проведении больших шокогенных операций производить заблаговременно препаровку лучевой или заднеберцовой артерии и держать системы для внутриартериального нагнетания крови в состоянии полной готовности.

Хороший терапевтический эффект получен также при травматическом шоке III степени (у 10 из 14 больных). Эффективность внутриартериального нагнетания крови и плазмозамещающих растворов тем выше, чем раньше оно произведено; его нужно производить уже при III степени шока с склонностью к декомпенсации, не дожидаясь перехода в терминальное состояние, так как чем дольше артериальное давление остается сниженным, тем большие изменения происходят в различных органах и тканях.

В этом отношении показательны наши наблюдения над 6 больными, у которых на протяжении 6-8 часов артериальное давление было ниже критического, вследствие чего наступили необратимые изменения в органах и тканях. Проведенные мероприятия по восстановлению гемодинамических расстройств, включая и внутриартериальное нагнетание крови, оказались неэффективными, хотя травма сама по себе и не была столь тяжелой. Эффект от внутриартериального нагнетания крови и плазмозамещающих растворов зависит не столько от степени снижения артериального давления, сколько от продолжительности гипотонии ниже критического уровня.

Временный эффект от внутриартериальных переливаний был различной продолжительности — от нескольких минут до 10 часов.

24 больным при вновь наступившем снижении давления были произведены повторные внутриартериальные переливания. Однако, как правило, эффективность повторных переливаний была менее выраженной и менее продолжительной, чем от первого переливания. При кратковременном положительном эффекте от внутриартериального нагнетания крови или плазмозамещающих растворов прогноз обычно неблагоприятный и повторные нагнетания крови в артерию являются мало эффективными. Если же положительный эффект от внутриартериального нагнетания крови длится на протяжении нескольких часов, а затем давление начинает постепенно снижаться, — показаны повторные внутриартериальные нагнетания. Так, у двух больных мы произвели 7 и 6 раз внутриартериальное нагнетание крови и полиглюкина с положительным эффектом, больные были выведены из состояния шока.

После получения положительного эффекта от внутриартериального нагнетания крови, в дальнейшем проводилось внутривенное капельное вливание крови, полиглюкина или других противошоковых растворов.

Ряд авторов (Пейдж, Джоус, В. А. Неговский, Е. М. Смирнская, Л. С. Персианинов) отметили при внутриартериальных трансфузиях усиление активности дыхательного центра. Нами отмечена и обратная зависимость — при выраженном нарушении дыхания переход на управляемое дыхание вызвал повышение артериального давления.

У одной больной произведенное внутриартериальное переливание крови при нулевом давлении вызвало подъем давления до 50/30, которое через час стало вновь снижаться. Дыхание было 4-6 в минуту. Интубация и переход на управляемое дыхание без каких-либо дополнительных мероприятий вызвали подъем артериального давления до 80/50-60/30, которое оставалось на этих цифрах в течение нескольких часов.

Следовательно, в тяжелых случаях шока и при терминальных состояниях, сопровождающихся выраженными расстройствами дыхания, положительный эффект может быть достигнут только при одновременном воздействии на сердечно-сосудистую систему путем внутриартериальных нагнетаний и на дыхательную систему — с помощью управляемого дыхания. Такой комплексный метод нами применен у 14 больных.

Количество однократно переливаемой крови в артерию составляло 250—750 мл. Общее количество крови при повторных переливаниях достигало 1-1,5 л.

Мы не отметили сколько-нибудь заметной разницы в эффективности при нагнетании в артерию крови или плазмозамещающих растворов (поливинила и полиглюкина). На основании этого мы считаем, что в основе механизма действия

внутриартериальных нагнетаний лежат нервно-рефлекторные влияния.

Для нагнетания были использованы лучевая, заднеберцовая, бедренная и плечевая артерии. Относительно эффективности нагнетания крови в артерию в зависимости от ее калибра в литературе имеются различные указания. Так А. Е. Крючкова, Н. С. Ефимишин не отмечали разницы в эффекте в зависимости от калибра сосуда, в то время как А. Н. Бакулев, Б. В. Петровский указывают на зависимость эффекта внутриартериальных переливаний от калибра артерий.

По нашим данным, эффект от внутриартериального нагнетания выше при использовании крупных сосудов. Поэтому при терминальных состояниях лучше использовать плечевую или бедренную артерию. Внутриартериальные нагнетания крови и других растворов при шоке I-II степени следует считать нецелесообразными.

Из осложнений, наступающих при внутриартериальных переливаниях, в литературе имеются указания на спазм сосуда, проявляющийся в ишемии дистальных отделов конечности, побледнении их, похолодании, нарушении чувствительности. Имеются отдельные указания и на гангрену дистальных отделов конечности, невриты. У наших больных при повторных вливаниях в отдельных случаях наблюдались явления спазма сосуда: боли в руке, чувство жжения; у четырех умерших на секции обнаружен тромбоз сосуда на месте введения иглы. Спазм сосуда иногда держался на протяжении многих часов. У нескольких больных наблюдался спазм и отдаленных сосудов. Это обычно являлось плохим прогностическим признаком. С целью профилактики спазма сосуда после окончания переливания целесообразно производить периаартериальную новокаиновую блокаду.

Выводы

1) Внутриартериальное нагнетание крови и плазмозамещающих растворов является мощным противошоковым средством.

2) Эффективность внутриартериального нагнетания крови и плазмозамещающих растворов тем выше, чем раньше оно произведено.

3) При терминальных состояниях и шоке III степени противошоковые мероприятия следует начинать с внутриартериального нагнетания крови или плазмозамещающих растворов.

4) Прессорный эффект при внутриартериальном нагнетании крови и плазмозамещающих растворов выражен одинаково, что говорит в пользу нервно-рефлекторного механизма действия внутриартериальных нагнетаний.

5) При шоке, сопровождающемся расстройством дыхания, должна быть проведена терапия, направленная на восстановление функции сердечно-сосудистой системы путем внутриартериального нагнетания и на дыхательную систему — с помощью управляемого дыхания.

ШОК ПРИ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

И. Л. Брегадзе и Б. С. Гудимов

Новосибирский медицинский институт

Резекция печени, как радикальный метод лечения при опухолях и альвеолярном эхинококкозе, в настоящее время находит довольно широкое применение (А. В. Мельников, В. С. Семенов, И. Л. Брегадзе, А. Бруншвиц и др.).

Однако если изучению травматического шока посвящено большое количество работ (Н. Н. Бурденко, А. А. Вишневский, П. А. Куприянов, В. А. Неговский, И. Р. Петров, В. И. Попов и др.), то характеристика операционного шока при резекции печени остается малоизученной. В то же время, как свидетельствуют клинические наблюдения, шок при резекции печени встречается довольно часто.

При печеночном шоке, как и при всяком висцеральном шоке, очень быстро возникает парабактериальное торможение в окончаниях большого чревного нерва, благодаря чему снижается артериальное давление. Кроме того, возникновению шока при резекции печени способствует кровопотеря, которая приводит к еще более резкому снижению артериального давления.

В клинике госпитальной хирургии Новосибирского медицинского института за период с 1954 г. по октябрь 1959 г. произведено 529 операций на печени, желчных протоках и желчном пузыре. Операций на печени было произведено 196, из них резекций и кускований печени — 40. Четверо больных погибли от операционного шока.

Для иллюстрации операционного шока после резекции печени приводим одно из наших наблюдений.

Б-ная, 52 лет, поступила в клинику по поводу альвеолярного эхинококка печени. 18 декабря 1956 г. произведена под эфирно-кислородным наркозом резекция правой доли печени вместе с желчным пузырем. При ревизии брюшной полости была обнаружена в правой доле печени очень плотная, бугристая опухоль, размером 14 × 19 см, расположенная очень близко к воротам печени. Желчный пузырь распластан на опухоли. Общий желчный проток отклонен опухолью кнутри. Решено экстирпировать

опухоль вместе с желчным пузырем. На границе опухоли со здоровой печеночной тканью электроножом надсечена глиссонова капсула. Вслед за этим, тупым путем с помощью тупфера вылушена паразитарная опухоль. Предварительно перевязана и отсечена между двумя лигатурами шейка желчного пузыря, а также перевязана пузырная артерия. По мере вылушения опухоли перевязывались подходящие к ней сосуды и внутрипеченочные желчные протоки. Большие технические трудности представляло выделение опухоли у самых ворот печени. Здесь оказалась интимно-спаиванной с опухолью правая ветвь воротной вены. При манипуляциях на сосудах у больной перестали определяться артериальное давление и пульс, что заставило, продолжая внутривенное переливание крови (начатое еще в начале операции), произвести внутриартериальное переливание. Появился едва прощупываемый пульс, который снова исчезал при каждом подтягивании за торзионные пинцеты, наложенные на сосуды ворот печени. Ввиду очень тяжелого состояния опухоль быстро удалена и операция закончена. Больная во время операции потеряла около 800 мл крови.

Противошоковые мероприятия были продолжены в палате (согревание, переливание крови, введение сердечных и наркотиков), но оказались неэффективными. Через два часа после окончания операции больная умерла.

Как видно из приведенного наблюдения, операции на печени очень травматичны и часто сопровождаются шоком. Этим обуславливается актуальность изучения патогенеза этого вида шока и изыскание дополнительных возможностей, способствующих повышению устойчивости организма к травме при резекции печени. Применявшиеся в нашей клинике обычные меры предупреждения шока не были достаточно эффективны. Наши больные перед операцией находились на диете и получали дополнительно липотропные вещества (творог, липокаин, метионин и др.). Кроме того, они получали глюкозу и витамины, которые, как это было экспериментально доказано И. Р. Петровым, предупреждают возникновение шока или, во всяком случае, снижают его тяжесть. Во время операции в вену капельно вводился вначале 5% раствор глюкозы, а затем, как только выяснялась необходимость радикальной операции, через ту же систему переливалась кровь. Так как по ходу операции может возникнуть необходимость внутриартериального переливания крови, то заранее для этой цели обнажалась артерия.

Несмотря на такую подготовку к операции, из 17 изученных нами больных, шок во время операции резекции и кускования печени был констатирован у 10. Первая степень шока наблюдалась у семи, вторая — у двух и третья степень — у одного больного.

Изыскание дополнительных мер более действенной профилактики шока побудило нас обратиться к экспериментам. Поставлено несколько серий опытов на кроликах. В результате этих исследований было установлено, что операция резекции печени в эксперименте на кроликах приводит к развитию шокового процесса с выраженными эректильной

и торпидной стадиями. Усиление травмы при резекции печени сопровождается более тяжелым течением и исходом шокового процесса. При более тяжелой операционной травме отмечается более быстрое наступление эректильного периода шока. После возвращения артериального давления к исходному уровню до последующего момента его падения проходит некоторое время (сохранение «исходного» уровня), т. е. проявляется период относительной компенсации. Между смежной стадийных изменений дыхания (учащение — урежение) и артериального давления (подъем — падение) нет прямой пропорциональности. Смена этих стадий со стороны дыхания происходит многократно. Уменьшение числа лейкоцитов крови, так же как белка и гемоглобина, начинается раньше, чем падение артериального давления.¹

Как указывает И. Р. Петров (1947, 1952), чувствительность к шокогенному раздражению может меняться под влиянием различных неспецифических воздействий на организм. В этом отношении представлялось интересным изучить и сравнить влияние на течение шока после резекции печени различных средств, в частности, применяющихся в практике антигистаминных препаратов, эфирного наркоза и гипотензивных средств. С другой стороны, обращало на себя внимание описанное в эксперименте (Г. Л. Любан, 1956, 1959) неспецифическое повышение устойчивости организма, вызываемое введением гистамина.

Нами изучалась возможность профилактики шока после резекции печени с помощью эфирного наркоза, под влиянием гистамина или антигистаминных средств, т. е. исследовалось течение шока в условиях измененной реактивности организма. Гистамин (0,25 мл 1% раствора на 1 кг) вводился за 10-15 минут, димедрол (0,5 мл 1% раствора на 1 кг) — за 30-45 минут до начала операции.

Оказалось, что внутривенное введение гистамина, так же как и подкожное введение димедрола, повышает устойчивость подопытных животных к шокогенной травме при резекции печени. По отношению к начальным периодам шока при резекции печени профилактическое действие гистамина оказалось несколько более выраженным по сравнению с эфирным наркозом. Предварительное введение гистамина задерживает прогрессирование шока после резекции печени, но не в такой степени, как эфирный наркоз. Все это свидетельствует о том, что в условиях измененной реактивности организма (введение гистамина или димедрола, эфирный наркоз) отмечается повышение устойчивости к шокогенной травме при резекции печени. Это было отмечено Г. Ш. Васадзе и

¹ Эта серия опытов проводилась совместно с В. И. Ладыгиным.

Г. В. Тумановым, которые в своих опытах с экспериментальным шоком применяли димедрол (в смеси с другими нейроплегическими препаратами).

Однако наблюдавшееся повышение устойчивости организма в этих сериях наших исследований не достигает такой степени, которая могла бы полностью предотвратить явления операционного шока. С целью изыскания более эффективных средств, способных предупредить шок при резекции печени, мы провели экспериментальные исследования на кроликах с гипотензивным средством — арфонадом. Арфонад вводился внутривенно непосредственно перед началом операции в количестве 0,5—1,0 мг/мл на 1 кг веса животного.

Арфонад оказался хорошим противошоковым средством при резекции печени. Так, артериальное давление у кроликов как во время резекции печени, так и после нее не снижалось, по сравнению с артериальным давлением до операции (табл. 1).

Таблица 1

Изменения артериального давления у кроликов при резекции печени

Серии опытов	Артериальн. давление до операции (мм рт. ст.)	Артериальное давление от начала операции (в % к исходному)					
		1—4 мин.	10 мин.	18—25 мин.	30 мин.	45 мин.	60 мин.
Резекция печени	111	114	39	22	23	13	10
То же с предварительным введением гистамина	95	126	91	68	63	55	42
То же с предварительным введением димедрола	113	118	76	55	57	54	53
То же под эфирным наркозом	97	111	82	76	81	82	77
То же с предварительным введением арфонада	78	152	129	122	129	123	134

Как видно из табл. 1, предварительное введение арфонада обусловило большую устойчивость к шокогенной травме, чем эфирный наркоз, введение гистамина или димедрола.

Показательно, что факторы, оказывающие противошоковый эффект и задерживающие падение артериального давления, предотвращали наступление резкого урежения дыхания, характеризующего выраженную торпидную стадию шока после резекции печени. Мало того, введение арфонада и в не-

сколькой меньшей степени гистамина и димедрола сопровождалось учащением дыхания на протяжении всего опыта (табл. 2).

Таблица 2

Дыхание у подопытных животных во время резекции печени

Серии опытов	Дыхание до операции (в 1 мин.)	Дыхание от начала операции (в % к исходному)			
		1—6 мин.	10 мин.	20 мин.	30—50 мин.
Резекция печени	49	111	151	63	33
То же с предварительным введением гистамина	35	131	177	136	123
То же с предварительным введением димедрола	35	142	107	123	122
То же под эфирным наркозом	46	111	82	76	85
То же с предварительным введением арфонада	25	188	160	156	188

Введение арфонада предотвратило снижение температуры у кроликов, наступающее обычно при шоке после резекции печени (табл. 3).

Количество лейкоцитов как во время, так и после резекции печени у кроликов заметно снижается. В опытах с применением гистамина, димедрола, арфонада и эфирного наркоза это снижение числа лейкоцитов менее выражено, особенно после введения арфонада или гистамина.

Таблица 3

Температура тела у кроликов во время резекции печени

Серии опытов	Температура до операции С°	Температура от начала операции (в % к исходной)			
		1—6 мин.	10 мин.	20 мин.	30—50 мин.
Резекция печени	39	100	96	88	89
То же с предварительным введением арфонада	37	100	97	100	97

Более показательным для характеристики течения шокового процесса является отчетливое влияние арфонада на содержание гемоглобина крови и общего белка плазмы крови. Арфонад препятствует наступлению разжижения крови, характеризующего шок после резекции печени (табл. 4 и 5).

Выживаемость подопытных животных после резекции печени повысилась при предварительном введении гистамина,

Таблица 4

Содержание общего белка плазмы крови после резекции печени

Серии опытов	Общий белок плазмы до операции (в %)	Общий белок плазмы до начала операции (в % к исходному)		
		3—10 мин.	20 мин.	30—50 мин.
Резекция печени	6	93	93	83
То же с предварительным введением арфонада	4,9	90	96	96

димедрола, арфонада или при применении эфирного наркоза. Наиболее эффективным оказалось применение арфонада и эфирного наркоза.

Таблица 5

Гемоглобин при резекции печени

Серии опытов	Гемоглобин до операции (в % по Сали)	Гемоглобин от начала операции (в % к исходному)		
		3—10 мин.	20 мин.	30—50 мин.
Резекция печени	63	90	83	67
То же с предварительным введением арфонада	53	107	103	109

Таблица 6

Количество кроликов (в %), выживших после операции

Серии опытов	Выжило (2 часа наблюдения)
Резекция печени	20
То же с предварительным введением гистамина	82
То же с предварительным введением димедрола	92
То же под эфирным наркозом	100
То же с предварительным введением арфонада	100

Гистамин, димедрол и арфонад могут рассматриваться как средства, оказывающие противошоковое действие при резекции печени. Наиболее эффективным и стойким является действие арфонада.

Выводы

1) Резекция печени часто сопровождается развитием тяжелого операционного шока.

2) Обычные мероприятия, направленные к предупреждению шока при резекции печени, в ряде случаев оказываются недостаточно эффективными.

3) Устойчивость организма к шокогенной травме может быть повышена применением ряда средств: гистамин, димедрол, арфонад.

4) Внутривенное введение кроликам гистамина перед резекцией печени задерживает развитие операционного шока в начальные его периоды в большей степени, чем димедрол и эфирный наркоз.

5) Предварительное введение димедрола ослабляет у кроликов выраженность торпидной стадии шока после резекции печени.

6) Арфонад, по сравнению с эфирным наркозом, гистамином и димедролом, является наиболее эффективным противошоковым средством при резекции печени.

ШОК ПРИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ

М. О. Стернин

Государственный санитарно-гигиенический медицинский институт — Ленинград

Успехи анестезиологии и возросшее мастерство хирургов позволяют производить сейчас такие операции, которые еще совсем недавно казались неосуществимыми. К таким операциям мы относим панкреатодуоденальную резекцию по поводу опухолей перипанкреатической зоны (головки поджелудочной железы, фатерова соска, дистальной части холедоха). Даже поверхностное знакомство с анатомо-физиологическими особенностями этой зоны дает достаточное представление об исключительной трудоемкости этой операции и о необходимости максимальной мобилизации энергетических и компенсаторных резервов со стороны больного для того, чтобы он перенес травму, наносимую во время панкреатодуоденальной

резекции. Следует также учесть, что эти операции производятся у больных, которые длительное время страдают механической желтухой, вызывающей грубые функциональные и органические изменения во всех внутренних органах, и в первую очередь в печени. Поэтому благополучное проведение операции и послеоперационного периода у этих больных является тяжелой задачей. Если больной не погибает в первые двое суток от шока, то в следующие 3—5 дней он может погибнуть от печеночно-почечной недостаточности.

Клиника, руководимая засл. деят. науки А. В. Смирновым, располагает опытом, насчитывающим 23 панкреатодуоденальные резекции. Возраст оперированных больных колебался от 34 до 64 лет. Мужчин было 15, женщин 8. С точки зрения шокогенности операцию можно разделить на два этапа. Первый — более шокогенный, связанный с удалением опухоли вместе с подлежащими удалению органами — головкой поджелудочной железы и 12-перстной кишкой. Особенно тяжело реагирует организм на манипуляции между задней поверхностью поджелудочной железы и верхней брыжеечной веной, в месте перехода ее в воротную, что зависит, видимо, от интимного соседства с солнечным сплетением — самым крупным вегетативным сплетением человеческого тела. Если происходит снижение АКД во время операции, то оно наблюдается именно в этот момент. Падение артериального давления сопровождается плохим наполнением пульса, тахикардией, а иногда аритмией. Венозное давление в этот момент претерпевает большие подъемы. Немалую роль в развитии шока играет длительность этого разрушительного этапа, или экспозиция травмы во времени, занимающей до двух, а в тяжелых случаях — до трех часов.

Второй этап операции — восстановительный — заключается в восстановлении проходимости пищеварительного тракта, желчевыводящих путей и внешнесекреторного оттока поджелудочной железы. Этот этап несравненно менее шокогенный, чем первый, однако он далеко не безразличен для организма, перенесшего только что большую травму, связанную с удалением удаляемых органов.

На 23 панкреатодуоденальные резекции выраженную картину шока мы наблюдали 7 раз. Из них у пяти больных шок явился причиной смерти.

Следует иметь в виду, что шоковая реакция, развивающаяся при панкреатодуоденальной резекции, наступает быстро и протекает очень тяжело. Это происходит потому, что шок развивается на фоне латентной печеночной недостаточности, при которой происходит излишнее накопление в организме гистамина, возникающего из гистидина, который при здоровой печени разрушается образуемой там гистидазой.

Как известно, конечным звеном шоковой реакции является кислородное голодание тканей. Вследствие этого в кровь поступает значительное количество недоокисленных продуктов тканевого обмена. В обычных условиях (мы имеем в виду человека со здоровой печенью) недоокисленные продукты подвергаются дальнейшему метаболизму в печени. При поражении печеночной паренхимы в крови скапливается избыточное количество недоокисленных продуктов белкового, углеводного и жирового обмена. Это усугубляет кислородное голодание тканей и создает замкнутый порочный круг, который бывает трудно или невозможно разорвать. Кислородному голоданию тканей способствует также уменьшенное содержание оксигемоглобина в крови холемических больных. Поэтому шок, развившийся при панкреатодуоденальной резекции трудно поддается лечению.

Нельзя игнорировать также гормональные нарушения у больных механической желтухой, подвергающихся панкреатодуоденальным резекциям. Наиболее резко страдает внутрисекреторная функция поджелудочной железы, определяемая при помощи сахарной нагрузки, и инкреторная функция коры надпочечников, определяемая по содержанию 17-кетостероидов в суточном количестве мочи. О степени угнетения коры надпочечников можно судить по тому, что мы находили в суточном количестве мочи у некоторых больных всего лишь до 1,7 мг 17-кетостероидов при норме 10—19 мг. Все это говорит о крайне низкой сопротивляемости больных к операционной травме.

Лечение развившегося шока у подобных больных чрезвычайно затруднено; если больной и выведен из шока, то вследствие долго длившихся гипотонии и кислородного голодания в ближайшие сутки развивается печеночно-почечная недостаточность, обычно приводящая к смерти.

Залог успеха заложен в профилактике шока, хотя это осуществить и не всегда удается. Профилактика шока заключается в недлительной, но тщательной предоперационной подготовке, рациональном обезболивании и хорошем послеоперационном уходе, особенно в первые двое суток. С анестезиологической точки зрения все эти три мероприятия мы рассматриваем как единое целое, которое должно осуществляться анестезиологом совместно с лечащим врачом. При подготовке больного к панкреатодуоденальной резекции следует обратить главное внимание на нормализацию функции коры надпочечников и печени. Поэтому за 5-6 дней до операции следует назначать АКГГ по 40-80 ед. в сутки, инсулин с глюкозой, витамины С, В₁, В₆, В₁₂, викасол. Необходимо стремиться к восстановлению нарушенного белкового равновесия. С этой целью мы вводим аминокептид, плазму, производим дробное

переливание крови. В диету должно входить достаточное количество белков и углеводов.

Разумеется, что основную роль в профилактике шока играет рациональный выбор обезболивания. Заботясь о профилактике шока при выборе анестезии, надо в то же время отдавать предпочтение тем фармакологическим ингредиентам, которые обладают наименьшим гепатотоксическим эффектом, ибо чем больше угнетается функция печени, тем больше возможностей для развития шока. С целью изучения степени гепатотоксического действия некоторых препаратов мы предприняли опыты на кроликах. Опыты заключались в гистохимическом исследовании ткани печени на содержание гликогена в ней до и после введения этих веществ, так как известно, что на всякое вредное воздействие печень реагирует потерей или уменьшением гликогенного запаса своих клеток. Из наркотических средств исследовалось влияние эфира, тиопентала и нового препарата — тиогенала (производное барбитуровой кислоты, содержащее ядро метионина). Эти препараты, за исключением эфира, вводились в виде раствора в систему воротной вены, т. е. производилась перфузия вещества через паренхиму печени. Эфир вводился ингаляционно. Гистохимическая обработка препаратов на гликоген производилась по Шиффу. Опыты показали, что после ингаляции эфира происходит наиболее резкое уменьшение содержания гликогена в печеночных клетках. После введения тиогенала содержание гликогена не меняется. Влияние тиопентала мало заметно. Естественно, что не только хорошими качествами того или иного наркотического средства определяется течение операции без явлений шока. Важен весь комплекс обезболивания. В премедикацию обычно включаем промедол, люминал, скополамин.

Наркоз проводится комбинированный: внутривенно капельно вводится 0,2% раствор тиопентала на 10% растворе глюкозы с мышечными релаксантами (дитилин, прокурар, диплацин), а интратрахеально вводится закись азота с кислородом (1:1 или 2:1). С самого начала операции внутривенно вводится 20-30 ед. инсулина. По ходу операции вводятся внутривенно антигистаминные вещества — дипразин или димедрол, витамины, ганглерон, аденозин-трифосфорная кислота, как макроэргическое соединение, без которого невозможно нормальная работа миокарда, ионы кальция и магния. По показаниям вводятся коргликон и кровь. После операции, во избежание вторичного шока, в первую очередь надо восполнить потерю энергии, затрачиваемой на основной обмен, так как больной ничего не получает через рот. Следовательно, надо ввести минимум 1500-2000 больших калорий в виде легко усвояемой глюкозы. После панкреатодуоденаль-

ных резекции мы вводим внутривенно в сутки до 2 л 10-15% раствора глюкозы с инсулином, витаминами и аденозин-трифосфорной кислоты. Благодаря описанной методике предоперационной подготовки и обезболивания нам удалось в последних 9 случаях избежать шока при панкреатодуоденальных резекциях.

Выводы

1) Шок при панкреатодуоденальных резекциях отличается особой тяжестью, так как он протекает на фоне латентной гепатопатии.

2) Гипотония, длившаяся несколько часов, даже после выведения больного из шока и периода кажущегося благополучия, может иметь следствием печеночно-почечный синдром.

3) Профилактика шока при панкреатодуоденальных резекциях заключается в тщательной предоперационной подготовке и рациональном выборе обезболивания, исключающем использование эфира и гипотензивных препаратов.

РОЛЬ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В БОРЬБЕ С ОПЕРАЦИОННЫМ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ ШОКОМ

А. Л. Петров

Государственный орден Ленина институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова — Ленинград

Исследования военных хирургов в минувшую войну показали, что при тяжелых ранениях, сопровождающихся травматическим шоком, резко нарушается почечная функция в сторону уменьшения мочеотделения, вплоть до полного его прекращения.

Проверяя этот феномен в условиях мирной обстановки во 2-й хирургической клинике ГИДУВа, руководимой Н. Н. Самариним, мы убедились, что у большинства больных, доставляемых по поводу уличной и производственной травм, уже при поступлении имелась ясно выраженная олигурия и даже анурия.

Этот признак был настолько постоянным у больных в состоянии шока, что мы его предложили в качестве симптома, патогномичного для этого состояния, в некоторых случаях даже более ценного, чем артериальное давление и пульс. Этот симптом назван нами «симптомом анурии» и опубликован в 1957 г.

Наши наблюдения (1947—1953 гг.) над больными во время некоторых операций в брюшной полости, проводимых под эфирным и эфирно-кислородным масочным наркозом, показали, что у них, несмотря на обезболивание, развивались нарушения почечной функции, сопровождающиеся уменьшением диуреза, нередко вплоть до полной его утраты. Состояние этих больных характеризовалось также падением артериального давления и ускорением пульса. (Всего был обследован 81 больной).

Наблюдение 1. Б-ной Р., 37 лет. Поступил в больницу им. Ленина 13.III-47 г. по поводу язвы антрального отдела желудка. При обследовании выяснилось, что все показатели функций жизненно важных внутренних органов (сердца, легких, печени и почек) вполне удовлетворительные. Суточный диурез — 1400 мл. 31.III во время операции развился шок: артериальное давление со 130 упало до 70 мм, пульс участился до 120 ударов в минуту, развилась резкая олигурия, временами граничащая с анурией. За время производства операции, длившейся около трех часов, выделилось всего лишь 3 мл мочи.

Из этих наблюдений нами был сделан вывод, что во время таких операций у больных обыкновенно развивался более или менее выраженный шок, что подтверждалось также качественными изменениями в моче. В ней появлялся белок, микрогематурия и цилиндры как гиалиновые, так и зернистые.

Неудивительно, что в связи с этим во время или вскоре после производства таких операций порою наблюдались летальные исходы.

Однако в большинстве случаев возникающие в связи с операцией расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы и мочеотделения к концу ее выравнивались и больные выходили из состояния операционного шока, хотя нарушения со стороны диуреза и качественные изменения в моче наблюдались еще в течение одного-двух последующих дней.

Ценность различных обезболивающих средств в борьбе с операционным шоком определяется в первую очередь способностью предупреждать поступление болевых импульсов из места раздражения к жизненно важным центрам.

Наши исследования того времени (1947—1953 гг.) показали, что наилучшим видом обезболивания являлась комбинация наркоза с местной новокаиновой анестезией. Утверждая это, мы руководствовались следующими соображениями: наркоз усиливает охранительное целебное торможение клеток коры головного мозга и подкорки, которые благодаря этому в большей степени способны гасить болевые импульсы, притекающие к ним из очага раздражения. Кроме того, наркоз выключает сознание, т. е. вторую сигнальную систему оперируемого. Роль последней в профилактике операцион-

ного шока, как известно, значительна. С другой стороны, при помощи новокаиновой инфильтрационной анестезии удается максимально уменьшить приток болевых импульсов из места операции к центральной нервной системе.

Такого рода комбинированное обезболивание при помощи масочного эфирно-кислородного или газового наркоза в значительной степени себя оправдало и способствовало уменьшению случаев операционного шока. Однако при такого рода обезболивании в ряде случаев у этих больных развивалась резкая олигурия и даже анурия, с соответствующими нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Совсем другие результаты были получены у больных во время подобных операций, если они осуществлялись под интубационным эфирно-кислородным наркозом с предварительным применением нейроплегических смесей.

Наблюдения в этом направлении проводились нами на 3-й кафедре хирургии ГИДУВа, руководимой Н. Н. Блиновым. Всего было обследовано за последние два года (1958-1959) 68 больных, оперированных под этим видом обезболивания. Подготовка нейроплегическими смесями и осуществление самого наркоза выполнялись анестезиологами клиники М. С. Поярковой и В. Н. Федосеевой.

Помимо артериального давления и пульса у этих больных, как во время операции, так и после нее, определялся также диурез, как один из существенных объективных показателей травматического шока. С этой же целью, в той же последовательности определялся качественный анализ мочи.

У этих больных мы во время лапаротомии, как правило, не видели нарушения функций жизненно важных внутренних органов. На протяжении всей операции у них ни разу не возникла анурия или сколько-нибудь заметная олигурия. Обычно на протяжении всей операции продолжительностью в 3-3,5 часа выделялось 200—250 мл мочи, что в среднем соответствовало нормальному диурезу, в то время как при наличии шока у больных, о чем выше уже упоминалось, за время операции удавалось собрать ничтожное количество мочи, всего лишь 2—5 мл. Столь же положительные данные мы могли отметить также со стороны артериального давления и пульса.

Ни у одного больного, оперированного под этим видом обезболивания, не наблюдалось возникновение шока.

В качестве примера позволим себе привести следующее наблюдение:

Наблюдение 2. Б-ной П., 50 лет. Поступил в 3-ю хирургическую клинику ГИДУВа по поводу язвы субкардиального отдела желудка. Показатели функций сердца, легких, печени и почек оказались вполне удовлетворительными. Суточный диурез 1200 мл. 15.XII-59 г. больному произ-

ведена субтотальная резекция желудка под эфирно-кислородным интубационным наркозом с потенцированием. Количество затраченного эфира равнялось 40 мл. На протяжении всей операции не удалось отметить каких-либо нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы и мочеотделения. За время операции, продолжавшейся три часа, было выпущено катетером 200 мл мочи, что даже несколько превышало предоперационный диурез. Анализ этой мочи не представлял отклонений от нормы.

Таким образом, продолжительная крупная полостная операция, произведенная под упомянутым выше обезболиванием, не вызвала травматического шока. Не развился шок и в последующие часы после операции. Суточный диурез за первые сутки после операции был равен предоперационному. Артериальное давление и пульс колебались в пределах физиологической нормы. Дальнейшее послеоперационное течение было гладким. Больной выписался.

Операционный и послеоперационный шок не наблюдался у всех больных, оперированных под интубационным эфирно-кислородным наркозом с потенцированием.

Обращало также на себя внимание общее состояние этих больных в первые сутки после операции. Если при других видах и методах обезболивания больные, как правило, переносили этот период тяжело, то оперированные под интубационным эфирно-кислородным наркозом с потенцированием чувствовали себя значительно лучше. Они меньше жаловались на боли в операционной ране и находились в полудремотном состоянии, которое на протяжении суток поддерживалось повторными инъекциями промедола. У больных, оперированных под упомянутым выше обезболиванием, в моче, выпущенной после операции, ничего патологического не обнаруживалось.

Столь благоприятные результаты от применения эфирно-кислородного интубационного наркоза с потенцированием при крупных полостных операциях, по-видимому, следует объяснить применением нейроплегических смесей, предупреждающих развитие операционного и послеоперационного шока. Исследования В. И. Попова, А. Н. Разумеева и Г. А. Ряжкина, основанные на многочисленных экспериментальных и клинических данных, показали, что в профилактике и лечении шока оказывается эффективным применение нейроплегических смесей. Имеет, вероятно, значение и то, что во время производства этих операций расходуется ничтожное количество наркотического вещества, а именно, от 30 до 40 мл эфира. Ничтожно поэтому и токсическое его действие на жизненно важные внутренние органы оперируемых.

На основании изложенного следует признать, что интра-трахеальный наркоз в сочетании с нейроплегическими смесями является наилучшим видом обезболивания, предупрежда-

дающим у оперируемых больных развитие травматического шока и заслуживающим более широкого распространения. Результаты от его применения бывают лучше, когда он сочетается с инфльтрационной новокаиновой анестезией.

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ШОКА И КАРДИО-ПУЛЬМОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ТРАНСПЛЕВРАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПИЩЕВОДЕ

А. А. Писаревский

Больница им. Куйбышева — Ленинград

Развитие грудной хирургии подняло новые вопросы в учении о шоке, так как это острое и тяжелое осложнение стало одной из основных причин операционного риска. Исследования П. А. Куприянова, С. И. Банайтиса, И. Р. Петрова, Ф. Г. Углова и их сотрудников, а также наши клинические наблюдения показывают, что шок при трансплевральных операциях мало отличается по патогенезу от травматического шока, хотя и имеет особенности, связанные с влиянием открытого пневмоторакса. В связи с этим ряд авторов (Г. В. Алипов, В. А. Алексеев и др.) склонны объединять генез шока и расстройства, связанные с хирургическим пневмотораксом в едином понятии, именуемом «плевро-пульмональным шоком». Существует и иное мнение. П. А. Куприянов, С. И. Банайтис и И. Р. Петров считают, что генез и сама сущность расстройств при открытом пневмотораксе отличаются от таковых при травматическом шоке. Исходя из этого, П. А. Куприянов находит возможным отказаться от термина «плевро-пульмональный шок», определяя тяжелое состояние больного при широко открытом пневмотораксе как «синдром кардио-пульмональных расстройств», и указывает, что этот синдром может сочетаться с явлениями шока и проявляться без него.

Изучение гемодинамики дыхания и газообмена при хирургическом пневмотораксе позволили И. Р. Петрову, С. Л. Либову и В. И. Бураковскому различить три фазы явлений: I — фазу острых рефлекторных расстройств, II — фазу относительной компенсации и III — фазу недостаточности приспособительных механизмов. Последнюю фазу, — пишут С. Л. Либов и В. И. Бураковский, — трудно отличить от тяжелого состояния, вызванного шоком.

Наблюдая при трансплевральных операциях на пищеводе различные стадии шока и фазы кардио-пульмональных рас-

стройств, мы сделали попытку дифференциальной диагностики этих двух циклических патологических процессов.

Прежде всего, нельзя не отметить сходного клинического проявления фазы острых рефлекторных расстройств и эректильной стадии шока.

Двигательное и речевое возбуждение больного, психическое его беспокойство, нарастание артериального и венозного давления, тахикардия и увеличение скорости кровотока, нарушение ритма дыхания при нарастании его частоты и увеличении амплитуды дыхательных движений, гипоксемия и гиперкапния, а также кратковременное проявление всех этих общих характерных признаков невольно наводят на мысль о том, не является ли первая фаза кардио-пульмональных расстройств при открытом пневмотораксе той же эректильной стадией шока.

Клинико-физиологическое наблюдение течения трансплевральных операций позволяет ответить на этот вопрос отрицательно.

Наблюдение 1. Б-ной Н., 47 лет. Диагноз: кардио-эзофагеальный рак. Произведена комбинированная резекция пищевода и кардии, а также спленэктомия в связи с прорастанием опухоли в ворота селезенки (С. В. Гейнац). Обезболивание местное. Исходное артериальное давление — 115/55 мм рт. ст., венозное давление — 40 мм вод. ст. Пульс — 78, дыхание — 16, скорость кровотока — 11 секунд. Трансабдоминальный этап операции протек гладко и почти без сдвигов со стороны гемодинамики и дыхания. Трансплевральный этап вызвал острые рефлекторные расстройства уже в момент резекции ребер, так как при этом была случайно вскрыта плевра. После широкой плевротомии дыхательная аритмия, повышение артериального и венозного давления, а также тахикардия стали еще более выраженными (артериальное давление — 135/80 мм рт. ст., венозное давление — 130 мм вод. ст., пульс — 118, дыхание — 40). Описанная фаза острых рефлекторных расстройств длилась около 15 минут и сменилась фазой относительной компенсации. Последняя наблюдалась около 35—40 минут. В течение этого времени артериальное давление удерживалось в пределах исходного, венозное давление снизилось до 85 мм вод. ст., тахикардия уменьшилась, а дыхание приняло правильный ритм. Затем внезапно в период спленэктомии и перевязки левой желудочной артерии наступило резкое изменение состояния больного. Лицо покраснело, зрачки сузились, мышцы рук и шеи напряглись, появилось общее беспокойство и речевое возбуждение при ясном сознании. Дыхание стало аритмичным и поверхностным до 32 в минуту, артериальное и венозное давление резко и высоко поднялось (АД достигло 175/90, ВД — 160), а тахикардия усилилась до 128. Эти явления соответствовали клинической картине эректильной стадии шока. Предпринятые лечебные меры позволили предотвратить развитие шока и закончить радикальную операцию.

Приведенный пример типичен и позволяет дифференцировать оба патологических процесса; фаза острых рефлекторных расстройств развилась в связи с быстро возникшим пневмотораксом, а эректильная стадия шока, отличавшаяся характерным, более резким общим возбуждением и циркуляторно-респираторными расстройствами, возникла на фоне уже раз-

вышейся фазы относительной компенсации в ответ на травматические хирургические манипуляции. Эректильную стадию, или, как ее лучше называть, «стадию предвестников шока», мы наблюдали лишь в 6 из 127 резекций пищевода, что совпадает с данными о редкости проявления начальной стадии шока. У трех больных лечебные меры предотвратили развитие шока.

В поисках отличительных признаков между III фазой кардио-пульмональных расстройств и торпидной стадией шока мы обратили внимание на такой чувствительный показатель гемодинамики, как венозное давление. Детальное наблюдение за венозным давлением показало, что именно в фазе недостаточности приспособительных механизмов, на фоне нарастающих гипоксемии и торможения центральной нервной системы, возникает внезапный и порою резкий переход от венозной гипертонии — явления, характерного для всех трех фаз кардио-пульмональных расстройств, — к выраженной венозной гипотонии, которая свойственна шоку. Так, нередко мы наблюдали внезапное падение венозного давления с 200 мм до 0. Такая резкая венозная гипотония, почти, как правило, соответствовала наиболее шокогенным этапам вмешательства и сопровождалась при этом резким падением артериального давления или даже предшествовала ему. В то же время наблюдалась смена синюшности лица больного резкой бледностью, появление аритмичного, поверхностного едва приметного дыхания и др. клинических признаков, характерных для торпидной стадии шока.

Отмеченные дифференциальные клинические признаки оказались весьма постоянными.

Наблюдение 2. Б-ная В., 44 лет. Диагноз: рак верхней трети пищевода. Операция (С. В. Гейнац): субтотальная резекция пищевода, наложение шейного эзофаго-гастроанастомоза трансплевральным и шейным доступами. Обезболивание местное. Исходное артериальное давление — 100/70 мм рт. ст., венозное давление — 100 мм вод. ст. Пульс — 74, дыхание — 18, скорость кровотока — 15 секунд.

Плевротомия сразу же вызвала фазу острых рефлекторных расстройств, длившихся не более 15 минут (артериальное давление — 140/60, венозное давление — 170 мм вод. ст., пульс — 124, дыхание — 36 аритмичное). Выделение опухоли пищевода вызвало кратковременное снижение артериального и венозного давления (артериальное давление — 100/40, венозное давление — 10 мм); затем после ваготомии указанные расстройства относительно компенсировались на период около 50 минут, причем все функциональные показатели колебались в пределах исходных цифр. В конце второго часа операции появился и стал нарастать цианоз лица и конечностей, дыхание (40 в минуту) утратило правильный ритм и глубину, наполнение пульса (118 ударов в минуту) уменьшилось; артериальное давление — 100/50, венозное давление — 150 мм вод. ст. Все эти явления свидетельствовали о проявлении и нарастании фазы недостаточности приспособительных механизмов. На этом фоне в начале третьего часа операции внезапно стало падать венозное давление, а затем и артериальное. В момент выведения пищевода и желудка на шею уровень венозного дав-

ления достиг 0, артериального — 80/40, пульс участился до 140 ударов в минуту, а дыхание — до 48 в минуту, став при этом очень поверхностным и аритмичным. Лицо больной резко побледнело и покрылось крупными каплями холодного пота; цианотичными оставались лишь губы и ногти. Сознание больной затуманилось. Клиническая картина соответствовала торпидной стадии шока II—III степени. Лечебные меры позволили остановить развитие шока и закончить радикальную операцию при удовлетворительных функциональных показателях.

Этот пример дает представление о возможности объективной дифференциальной диагностики III фазы кардио-пульмональных расстройств и торпидной стадии шока. Стадия раннего шока в различных степенях тяжести наблюдалась нами у 21 из 127 оперированных больных; погибло от раннего шока двое больных (1,5%).

Таким образом, клинко-физиологическое наблюдение за больными позволяет различить признаки, характерные как для шока, так и для кардио-пульмональных расстройств при трансплевральных операциях. Кроме того, наблюдения подтверждают, что если в генезе шока первичными являются последовательно сменяющиеся перераздражение и торможение центральной нервной системы, обусловленные нервно-болевой травмой, то кардио-пульмональные расстройства начинаются, прежде всего, с нарушений гемодинамики и газообмена, обусловленных патологическим влиянием широко открытого пневмоторакса. Расстройство же функции нервной системы при кардио-пульмональных расстройствах есть, по-видимому, явление вторичного порядка, возникшее как следствие легочной и циркуляторной гипоксемии и гиперкапнии. Естественно полагать, что кардио-пульмональные расстройства весьма способствуют возникновению и развитию как первичного, так и вторичного шока.

Вопрос о сущности указанных осложнений трансплевральных операций на органах груди в настоящее время еще не может быть окончательно решен. Можно надеяться, что разработка и внедрение в клиническую практику новых, более точных физиологических методов объективного изучения больного, в частности электроэнцефалографии, позволит даже в условиях общего обезболивания дифференцировать различные фазы синдрома кардио-пульмональных расстройств и стадии шока, в результате чего прояснится патогенез этих сложных патологических процессов и будут найдены радикальные меры предупреждения и борьбы с ними.

ПОТЕНЦИРОВАННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ЕГО МЕТОДИКА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Л. А. Сметанин

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

Проблема лечения шока не может решаться вне связи с обезболиванием. Борьба с болевыми раздражениями в комплексной методике протившоковой терапии имеет первостепенное значение. Однако выбор метода обезболивания во время оперативного вмешательства у раненых в состоянии шока до сих пор не получил должного разрешения.

В настоящее время в хирургию широко внедряется интратрахеальный метод наркоза аппаратами рециркуляционной системы. Применение основных наркотических средств в сочетании с нейроплегическими веществами, мышечными релаксантами, гипотензивными средствами, анестетиками, общим охлаждением — легло в основу современного обезболивания.

Интратрахеальный ингаляционный наркоз имеет ряд преимуществ. Интубационная трубка, введенная в трахею, исключает возможность аспирации рвотных масс, западения языка, спазма голосовых связок, обеспечивает условия для отсасывания скопившейся в бронхах мокроты. Проведение управляемого дыхания уменьшает риск при тяжелых и длительных оперативных вмешательствах, особенно на органах грудной полости. По сравнению с другими видами обезболивания, интратрахеальный метод оказался исключительно удобным для применения смеси нейроплегических веществ, мышечных релаксантов, гипотензивных и других препаратов. Такое сочетанное применение нескольких фармакологических веществ позволяет во время обезболивания осуществлять управляемое дыхание, «потенцированное» обезболивание, управляемую гипотензию, расширяющие возможности управления функциями организма.

Смесь нейроплегических веществ угнетает рефлекторные реакции организма на травматические импульсы, что даже при глубоком эфирном наркозе достигается с трудом.

Применяемая в настоящее время в плановой хирургии методика «потенцированного» обезболивания для большей части больных с тяжелыми повреждениями, требующими срочного оперативного вмешательства, оказалась не вполне приемлемой. Премедикация при шоке в значительной мере совпадает с комплексной методикой лечения шока и часть этих мероприятий осуществляется в достационарных условиях.

В связи с тем, что большинство больных получает до стационара наркотические или нейроплегические вещества, мы

стремились уменьшить дозу основных нейроплегических средств, в частности аминазина. Если в начале своей работы первая инъекция смеси (аминазин, димедрол, лидол 2% по 2 мл) производилась внутримышечно (перед операцией), а вторая — внутривенно (во время операции), то в последующем от второй инъекции мы совсем отказались.

При прогрессировании шокового состояния, наличии внутреннего кровотечения или нарастании дыхательной недостаточности мы уменьшали дозу аминазина наполовину. Небольшой опыт с применением мепазина и пропазина показал, что эти препараты реже вызывают гипотензию и заметно нормализуют сердечный ритм.

В некоторых случаях атропин вызывал учащение сердечных сокращений до 20—30 раз в минуту. Однако исключить вагolitический компонент из нейроплегической смеси нельзя. Он необходим для угнетения гортанных рефлексов и для уменьшения образования слизи в трахеобронхиальном дереве. Поэтому за последнее время мы заменили атропин скополамином, и случаи тахикардии наблюдались реже.

Нейроплегические вещества вводились нами только после того, как у больного было оценено общее состояние, характер повреждения и функциональных нарушений, когда были определены показания и выбор времени к оперативному вмешательству. Состояние нейроплегии, как первый этап обезболивания, является хорошей подготовкой для проведения операции под новокаиновой анестезией или под наркозом.

Вводный наркоз при интратрахеальном методе обезболивания является очень ответственным этапом. Наиболее удобным и безопасным для больных в состоянии шока оказался короткий внутривенный наркоз тиопенталом натрия (0,3-0,5 г) в сочетании с мышечной релаксацией (дитилин 2% 5-10 мл).

С помощью управляемого дыхания создается возможность меньшими дозами эфира быстро достигнуть хирургической стадии наркозного сна. При этом значительно сокращается время и экономятся силы больного.

Техника интубации в этих условиях трудностей не встречает, но и не допускает излишнего промедления при ларингоскопии. Если в период действия дитилина интубация не удалась и дыхание восстановилось, то всякие попытки к повторной интубации нежелательны, так как лучших условий к ларингоскопии, чем были в период действия дитилина, ждать не приходится. Вернее всего и безопаснее в таких случаях на лицо больного наложить маску и произвести интубацию после наступления глубокого сна.

В особых случаях, когда характер повреждения и общее состояние больного не допускают промедления с оперативным вмешательством, премедикаментозная подготовка

больного проводится с сокращением времени между инъекцией нейроплегической смеси и началом вводного наркоза. В более срчных случаях нередко возникает необходимость приступить к вводу наркозу, не дожидаясь действия нейроплегической смеси. Однако нейроплегическую смесь в этих случаях вводить нужно в расчете на ее действие во время оперативного вмешательства. При быстром ухудшении показателей гемодинамики и дыхания (острое внутреннее кровотечение, преагональное состояние, агония и т. д.) больной должен интубироваться немедленно без наркоза, с последующим проведением искусственного дыхания эфирно-кислородной смесью. При соответствующих условиях, перед интубацией, желательно ввести небольшую дозу тиопентал-натрия и дитилина.

Методика ведения основного наркоза у наших больных какими-либо особенностями не отличалась. Период мышечной релаксации перед интубацией и особенно после нее мы всегда использовали для проведения управляемого дыхания эфирно-кислородной смесью. В тех случаях, когда после интубации естественное дыхание восстанавливалось, а насыщение организма эфиром было еще недостаточно, мы вводили 5 мл 2% раствора диплацина и применяли управляемое дыхание эфирно-кислородной смесью.

Несмотря на достаточную глубину наркоза, мы не считали излишним по ходу операции инфильтрировать рефлексогенные зоны 1/4% раствором новокаина. Кроме того, перед наиболее травматичными этапами оперативного вмешательства нередко внутривенно вводился 1/4% раствор новокаина в количестве 100-200 мл.

Глубина наркоза нами оценивалась по зрачковому, корнеальному рефлексу и по расслаблению мышц брюшной стенки.

Опыт нашей клиники за последнее время показал, что необходимости в глубоком наркозе, даже у больных, находящихся в крайне тяжелом шоковом состоянии, нет. Неглубокий наркоз, индуцированный применением малых доз нескольких фармакологических веществ, вполне обеспечивает условия для проведения тяжелых и продолжительных операций. Более того, по окончании оперативного вмешательства, необходимость в дальнейшем угнетении функции компенсаторных механизмов отпадает. Быстрое восстановление функции центральной нервной системы после наркоза обеспечивает более раннее выведение больного из состояния шока. Что касается болевых импульсов, то они устранялись новокаиновыми блокадами и хорошей иммобилизацией области повреждения.

Клинический опыт показал, что поддержание функции дыхания является важнейшим звеном протившокового комп-

лекса. У больных в состоянии шока дыхание угнетено и самостоятельная вентиляция легких нередко оказывается недостаточной. В большей степени это касается больных с повреждением грудной клетки. Вспомогательное дыхание имеет большое значение в поддержании нормального газообмена в организме, но при возникших кардио-пульмональных расстройствах оно становится недостаточным. Вентиляция легких лучше всего достигается управляемым дыханием.

При нейроплегии восстановление рефлексов в периоде пробуждения происходит замедленно. В этих условиях бороться с экстубацией не следует, особенно у больных с нарушением газообмена при повреждении грудной клетки. После удаления трубки из трахеи возможности борьбы с нарастающей гипоксемией становятся ограниченными. В такой обстановке показана трахеотомия и поддержание должного газообмена с помощью дыхательных автоматов (ДП-2, ДП-4 и др.) с активным выдохом.

Обычно больной может быть экстубирован тогда, когда у него нет дыхательной недостаточности и когда имеется уверенность в отсутствии мокроты в бронхах. После удаления трубки из трахеи больные снова впадают в полудремотное или сонное состояние на несколько часов.

Пробуждение больного от наркоза должно наступать вскоре после наложения швов на кожу и иммобилизации оперированной конечности. К пробуждению больного от наркоза следует готовиться активно. С одной стороны, следует поддерживать дремотное состояние димедрол-промедоловой (без аминазина) смесью, а с другой, — применять вспомогательное или управляемое дыхание с активным вдохом и активным выдохом. При этом выдыхаемый газ не должен возвращаться в систему аппарата. В некоторых случаях мы проводили вспомогательное дыхание с помощью ручного меха типа РПА-1 или посредством периодического вдувания струи кислорода через интратрахеальную трубку в момент вдоха больного. Это увеличивает вдох, «вымывает» углекислоту из вредного пространства, не раздражая слизистую бронхов.

При явной недостаточности самостоятельного дыхания целесообразно его выключить мышечными релаксантами и проводить искусственное дыхание с помощью специальной дыхательной аппаратуры типа ДП-4, ДП-2 и др.

После экстубации дыхание следует поддерживать чистым кислородом через носовые катетеры.

Характеристика повреждений и исход оперативного лечения при шоке представлены в табл. 1.

Выбор метода обезболивания, как видно из таблицы, зависел от общего состояния раненого, характера повреждения и оперативного вмешательства. Под местной анестезией в

Таблица 1

Характеристика повреждений и

Характер повреждения ¹	Количество больных	Количество операций	Местная анестезия			
			Лапаротомия	Ампутация	Хирургическая обработка раны	Остеосинтез
Травма живота, груди с повреждением внутренних органов. Внутреннее кровотечение	37	51	1	—	2	—
Полный травматический отрыв одной или двух конечностей. Продолжающееся кровотечение	26	53	—	5	—	—
Открытые переломы костей конечностей с обширным повреждением мягких тканей и сосудисто-нервных пучков. Продолжающееся кровотечение	38	59	—	2	4	17
Обширные раны с повреждением брюшинных органов или разрывом артерий. Продолжающееся кровотечение	6	9	—	—	5	—
Закрытые переломы бедра с разрывом магистральных артерий. Кровотечение в межмышечном пространстве	2	4	—	—	—	—
Огнестрельное ранение позвоночника. Наружное кровотечение	2	2	—	—	1	—
Всего	111	178	1	7	12	17

¹ Указаны только те повреждения, по поводу которых предпринимались

исходы оперативного лечения

Интратрахеальный наркоз								Исход	
Торакотомия	Лапаротомия	Ампутация	Хирургическая обработка ран					Выздоровело	Умерло
			Сшивание сосудов	Кожная пластика	Ушивание ран брюшин. органа	Остеосинтез	Прочие		
9	28	3	—	3	4	1	—	30	7
—	—	38	—	9	—	—	1	20	6
—	1	10	2	12	2	9	—	27	11
—	1	—	—	2	1	—	—	5	1
—	1	—	2	1	—	—	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	1	2	—
9	31	51	4	27	7	10	2	86	25

оперативные вмешательства.

сочетании с нейроплегией оперировано 29 (26,1%) больных, преимущественно с небольшими, «ограниченными» повреждениями. В состоянии шока легкой степени местная анестезия применена у 14 больных, шока средней степени — у 9 и тяжелой степени — у 6 больных. Всего под футлярной и инфильтрационной анестезией предпринято 37 оперативных вмешательств, из них, хирургическая обработка произведена 12 раз, остеосинтез перелома костей металлическим стержнем 17 раз, ампутация — семь, лапаротомия — один раз.

Интратрахеальный наркоз в сочетании с нейроплегией применялся при оперативных вмешательствах у больных с множественными и комбинированными повреждениями. В состоянии шока легкой степени оперировалось 25 больных, средней степени — 14 и тяжелой — 43. Всего произведено 141 оперативное вмешательство у 82 (73,9%) больных. У 46 больных одновременно было произведено по две и более операции.

Оперативное вмешательство продолжалось в течение одного часа у 72 (65%) больных, в течение двух часов — у 31 (28%), трех и более часов — у 8 (7%).

В табл. 2 показано изменение максимального кровяного давления во время оперативного вмешательства в зависимости от степени шока.

Таблица 2

Изменения максимального кровяного давления при различных степенях шока

Степень тяжести шока	Понижение максимального кровяного давления (в мм рт. ст.)			Без изменения	Повышение	Всего случаев
	до 10	до 20	до 30 и более			
Легкая	14	7	1	14	3	39
Средняя	8	3	1	9	2	23
Тяжелая	21	8	—	11	9	49
Всего	43	18	2	34	14	111

Из табл. 2 видно, что лабильность артериального давления отмечается у больных в начальных стадиях шокового состояния. Однако установить здесь какую-либо закономерность не представляется возможным.

При шоке средней и тяжелой степени во время оперативного вмешательства артериальное давление было лабильным

и изменялось резко, чем у больных, поступивших в клинику с явлением шока легкой степени.

Оперативное вмешательство, особенно у больных, находящихся в тяжелом шоке, было направлено на остановку кровотечения, устранение причин, нарушающих дыхание, на предупреждение развития острой раневой инфекции и интоксикации и т. д. Поэтому перечень операций был ограничен: усечение конечности произведено 51 раз, хирургическая обработка ран — 47, лапаротомия — 31, торакотомия — 9 и прочие операции — 3 раза. Возможность расширения показаний к восстановительным операциям определялась по общему состоянию больного в ходе хирургической обработки раны. Закрывание большой раневой поверхности кожным лоскутом по Красовитову проведено 27 раз, остеосинтез перелома крупных трубчатых костей металлическим стержнем — 17, сшивание магистральных сосудов конечностей — 4 раза и др. Восстановительные операции также играли большое противошоковое значение. Они обеспечивали профилактику раневой инфекции и более благоприятное течение раневого процесса в послеоперационном периоде.

Осложнения при оперативном лечении больных с травматическим шоком при условии «потенцированного» обезболивания возникают сравнительно редко. Из осложнений наркоза следует отметить закупорку бронхов слизью у трех больных, глоссит — у двух и тромбоз вен подкожных вен голени — у одного. В послеоперационном периоде двусторонняя пневмония возникла у трех больных, односторонняя пневмония — у двух, эмпиема плевры, гемоплевриты, нерасправленное легкое — у четырех, перитонит — у двух, частичный некроз кожи — у пяти, нагноение раны — у двух, язвенный стоматит — у одного, пролежни — у одного больного. В связи с травматическим повреждением в послеоперационном периоде пневмония развилась у двух больных, плеврит — у одного, сердечно-легочная недостаточность — у одного, эмболия сосудов головного мозга — у одного, обострение диабета — у одного больного.

Как и следовало ожидать, закупорка бронхов слизью (ателектаз, пневмония) в послеоперационном периоде возникла, главным образом, у больных с тяжелыми повреждениями грудной клетки. Основной причиной в патогенезе послеоперационных легочных осложнений явились нарушение дренажной функции бронхов и недостаточно эффективные мероприятия по удалению скопившейся мокроты в бронхиальном дереве. Большая часть осложнений у наших больных относится к начальному периоду работы. В последующем, когда мы освоили методику профилактики их, число пневмоний

Таблица 3

Степень шокового состояния	Общее число больных		Выздоровело				Умерло		
	количество	%	общее число больных	оперировано		наркоз	общее число больных	оперировано	
				количество	местная анестезия			количество	местная анестезия
Легкая	56	33,7	56	47	16	31	—	—	—
Средняя	38	23,6	36	27	10	17	—	—	2
Тяжелая	67	41,7	29	28	2	26	38	4	19
Всего	161	100,0	121	102	28	74	38	4	21

уменьшилось и послеоперационный период протекал значительно легче.

Реактивные нарушения психики наблюдались у шести больных с травмой головного мозга.

Самостоятельное мочеотделение наблюдается при уровне максимального кровяного давления 80 мм рт. ст. и выше. В течение первых суток большие выделяли в среднем 200—300 мл мочи. По мере восстановления артериального давления диурез обычно нормализуется на третьи сутки.

Из 132 обследованных моча содержала патологические элементы у 105 (79,4%).

Выраженность альбуминурии и патологического осадка в моче находилась в прямой зависимости от тяжести повреждения и от тяжести шокового состояния.

Зависимость результатов лечения от тяжести шокового состояния, оперативного вмешательства и метода обезболивания представлена в табл. 3.

Из 161 больного умерло 38 (23,5%).

Из 38 умерших 9 (5,6%) были выведены из шокового состояния и умерли в разные сроки (от 4 дней до 3 месяцев) после поступления в клинику. Причинами смерти послужили: обостренные сопутствующих хронических заболеваний (диабет, дистрофия миокарда с тяжелыми нарушениями кровообращения, старческий ма-

разм — у четырех больных, двусторонняя пневмония — у четырех, разлитой перитонит — у одного больного. Не выходя из состояния шока умерло 29 человек (18%). Среди них консервативное лечение проводилось у 10 больных и оперативное лечение было предпринято у 19.

Смерть на операционном столе наступила у трех больных. В течение первых суток после операций умерло 12 больных, в течение вторых суток — четверо. Все случаи смерти относятся к наиболее тяжелой категории больных, поступивших в клинику в состоянии шока тяжелой степени или в терминальном состоянии.

Анализ каждого послеоперационного летального исхода показал, что решающей причиной смерти было несовместимое с жизнью повреждение. Спасение жизни больных оказалось невозможным, несмотря на раннюю доставку их в клинику и своевременно предпринятое противошоковое лечение.

Множественный комбинированный характер повреждений, сопровождавшийся массивным кровотечением и необычно сильными болевыми раздражениями явился причиной смерти у 11 больных. Дыхательная недостаточность, возникшая на почве непосредственного тяжелого повреждения дыхательного аппарата привела к смерти шесть больных. Жировая эмболия сосудов головного мозга оказалась причиной смерти двух больных.

Следует подчеркнуть, что имевшая место недооценка тяжести общего состояния некоторых пострадавших, нераспознанные тяжелые повреждения, ошибки в диагностике, неизбежно вели к ошибкам в составлении плана лечения, в выборе времени для оперативного вмешательства и в выборе метода обезболивания при нем. Подобного рода ошибки оказались причиной осложнений и способствовали роковому исходу у четырех больных.

Таким образом из 111 больных, подвергшихся оперативному лечению с применением потенцированного обезболивания, не выходя из шокового состояния, умерло 19 больных (17,1%).

Опыт клиники показывает, что уменьшение послеоперационных осложнений и летальных исходов от травматического шока стало возможным в связи с применением интратрахеального наркоза. Он хорошо сочетается с проводимой противошоковой терапией и уменьшает риск оперативного вмешательства. Правильно проведенная методика сочетанного обезболивания в комплексе с другими противошоковыми мероприятиями расширяет возможности оперативного лечения крайне тяжелых, казалось бы, безнадежных, шоковых больных.

Выводы

1) Интратрахеальный «потенцированный» наркоз является наилучшим видом обезболивания при шоке.

2) Применение смеси нейроплегических веществ при тяжелом шоке в условиях интратрахеального наркоза опасности не представляет. В послеоперационном периоде борьба с дыхательными нарушениями должна поддерживаться путем вспомогательного дыхания посредством вдувания в интратрахеальную или трахеотомическую трубку в момент вдоха струи кислорода, или путем подключения дыхательных автоматов (ДП-4, ДП-2 и др.) с активным вдохом и выдохом.

3) При тяжелых травматических повреждениях, особенно при повреждениях дыхательного аппарата, предпринимать оперативное вмешательство под местной анестезией недопустимо.

4) Нейроплегические вещества в период транспортировки могут быть применены только у носилочных раненых при условии, если в пути следования за ними будет обеспечено постоянное наблюдение. Противопоказанием для применения нейроплегических веществ в период транспортировки является продолжающееся кровотечение и выраженная дыхательная недостаточность.

ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОГО ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ НОВОКАИНА В БОРЬБЕ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

Д. И. Сальников

2-й Медицинский институт им. Н. И. Пирогова — Москва

Внутрисосудистое введение новокаина, рассчитанное на рефлекторное его воздействие через нервно-сосудистый рецепторный аппарат, находит все более широкое применение при целом ряде патологических состояний. При этом отмечается его нормализующее действие на многие функции организма, что подтверждает мнение о его общем действии.

Казалось целесообразным применить новокаин внутривенно при травматическом шоке, для которого характерно большое разнообразие нарушений функций всех органов и систем. При этом учитывалось ведущее значение нарушений гемодинамики, возникающих рефлекторно. В этих условиях новокаинизация только области повреждения недостаточна. Необходимо непосредственное и более широкое воздействие на сосудистую систему с целью нормализации ее состояния. Это воздействие мог бы оказать новокаин, который при вну-

трисосудистом введении, по свидетельству некоторых авторов, ослабляет интероцептивные рефлексы.

Наблюдения проведены у 73 больных с множественными переломами костей, нередко в комбинации с повреждением внутренних органов и значительной кровопотерей, а также у некоторых больных с тяжелой травмой черепа. Все больные находились в состоянии травматического шока, крайне тяжелого у многих из них. Тяжесть общего состояния сочеталась в большинстве случаев с низкими показателями артериального давления (у 30 больных оно не превышало 60 мм рт. ст.). Очень часто тяжелому состоянию больного соответствовал низкий уровень пульсового давления. У 26 больных он был равен 0-10 мм рт. ст., что могло привести к ошибочному заключению об отсутствии давления. В этих случаях при неопределявшемся давлении прощупывался пульс.

Лечение начиналось с немедленного капельного введения в вену 0,25% раствора новокаина в смеси с 5% раствором глюкозы в равной пропорции. Одновременно производились периаартериальные блокады на поврежденных конечностях большими количествами 0,25% раствора новокаина; этот раствор вводился и в область повреждений. Создавались максимально возможные условия покоя для больного, а уточнение диагноза, в том числе рентгенологическое, производилось по возможности менее травматично.

В случаях, когда после улучшения гемодинамических показателей и общего состояния больных наблюдалось вторичное падение давления, можно было подозревать недиагностированные повреждения, недостаточное блокирование, плохую иммобилизацию, или, наконец, кровопотерю такой степени, которая не может быть компенсирована без гемотрансфузии.

Кровопотеря требовала замещающей трансфузии крови. На фоне предварительного введения новокаина она давала быстрый и выраженный эффект. При отсутствии значительной кровопотери гемотрансфузия вызывала временное, но отчетливое снижение давления и уменьшение пульсового давления. Гемотрансфузия при низких цифрах артериального давления при шоке без кровопотери эффекта не давала. Поэтому, при уверенности, что нет значительной кровопотери, кровь не переливалась.

Для иммобилизации поврежденных конечностей накладывалась глухая гипсовая повязка при условии надежной фиксации костных фрагментов в правильном положении. Репонирование отломков и гипсование чаще производились еще до полной нормализации гемодинамики. Это не сопровождалось ухудшением состояния и способствовало быстрому подъему давления. При переломах бедренной кости производилось

скелетное вытяжение. Оно было одновременно и мерой борьбы с шоком.

При открытых переломах костей голени, если сопоставление отломков казалось неосуществимым, производился остеосинтез металлическим стержнем, в том числе у двух больных двусторонний.

Подозрение на внутрибрюшное кровотечение или разрыв полого органа требовало немедленной лапаротомии. При разрывах мочевого пузыря и уретры накладывался надлобковый свищ. Размозженные конечности ампутировались под тщательной местной анестезией. Перед этим производилась периаартериальная и футлярная блокада. Жгут снимался не ранее как через 10-15 минут после периаартериальной блокады. В наиболее травматичные моменты операции новокаин вводился быстро, иногда струйно.

В первое время у некоторых больных применялось внутривенное введение брома, спирта, кофеина. В дальнейшем от введения этих веществ отказались в связи с их недостаточной эффективностью.

У нескольких больных производилось двух-трехкратное нагнетание крови в артерию, в том числе и с адреналином. Непосредственный эффект наблюдался не всегда и был временным.

Если после этих мероприятий, включая оперативные вмешательства, артериальное давление становилось устойчивым на цифрах 90-100 мм рт. ст., больной транспортировался в палату, где продолжалось медленное внутривенное введение новокаина. Перекладывание на койку в большинстве случаев не сопровождалось падением давления или оно быстро поднималось до нормальных цифр.

Обычно для проведения результативных противошоковых мер требовалось несколько часов пребывания больного в операционной.

Каждому больному вводилось от 200 до 1000 мл 0,25% раствора новокаина, в среднем 600 мл.

Из 73 больных умерло 11 в сроки от 20 часов до 30 суток, из них только у трех причиной смерти был шок. У этих трех больных не была устранена причина шока. Один из них, мужчина 71 года, имел переломы костей таза, голени, ребер, позвоночника, разрывы печени, почки. Не был диагностирован разрыв сигмовидной кишки. Умер через 27 часов. У второго, мужчины 30 лет, с вывихом в пояснично-крестцовом сочленении, с переломом пяти поперечных отростков позвонков и разрывом конского хвоста, невозможно было осуществить иммобилизацию позвоночника. У третьего, мужчины 38 лет, имелись переломы костей таза, голени, обеих стоп, разрыв мочевого пузыря. Не были обнаружены переломы семи ребер. Эти

больные были в очень тяжелом состоянии, артериальное давление при поступлении не определялось. Однако и у них на длительное время его удалось поднять до 100 мм рт. ст.; остальные 62 больных выписаны или находятся в удовлетворительном состоянии.

Выводы

- 1) Длительное внутривенное введение новокаина, наряду с мерами, направленными на прекращение шокогенного раздражения из травмированных тканей, позволяет быстро и надежно устранить гемодинамические расстройства при шоке.
- 2) Применение новокаина позволяет ускорить проведение оперативных вмешательств при шоке.
- 3) Количество крови, необходимой для лечения шока, значительно уменьшается при внутривенном длительном вливании новокаина.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ КОЛЕБАНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЯ «СКРЫТОГО» ОПЕРАЦИОННОГО ШОКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

А. В. Барский

Куйбышевский медицинский институт

Всякая операция является грубым вмешательством в жизнедеятельность организма и как чрезмерно сильный раздражитель может неблагоприятно влиять на центральную нервную систему. Операционный шок возникает как одно из крайних последствий неблагоприятного влияния всего комплекса операционных раздражителей. При современном представлении о патогенезе шока становится понятным целый ряд гемодинамических изменений, наблюдаемых у больных при операциях. Эти изменения укладываются в картину травматического шока, но часто изменения в гемодинамике не столь выражены и клинически мы еще не можем говорить о шоке. В связи с развитием современных методов комплексного обезболивания операционный шок встречается сравнительно редко, и то только при операциях на тех отделах человеческого тела, где имеются обширные рефлексогенные зоны (крупные суставы, органы грудной и брюшной полости и т. д.). Гораздо чаще можно наблюдать явления так называемого «скрытого» операционного шока, проявляющегося в определенных гемодинамических изменениях.

Мы провели наблюдения за гемодинамическими колебаниями во время операций у 388 больных, оперированных под различными видами обезболивания (табл. 1).

Таблица 1

Виды операций и обезболивания

Операции	Местное обезболивание	Проводниковое обезболивание	Внутрикостное обезболивание	Эфирно-кислородный наркоз	Интрагастральный наркоз	Всего
Аппендэктомия	51	—	—	—	—	51
Грыжесечение	22	—	—	1	—	23
Прочие операции на органах брюшной полости	36	—	—	1	46	83
Трансторакальные операции	—	—	—	1	8	9
Струмактомии	12	—	—	—	—	12
Операции на конечностях (костные)	10	78	103	3	7	201
Стоматологические операции	8	1	—	—	—	9
Всего	139	79	103	6	61	388

Из 139 больных, оперированных под местным обезболиванием, мы наблюдали повышение артериального давления перед началом операции у 84 больных (60,4%); из них на 10 мм рт. ст. давление повысилось у 44 больных, на 20 мм — у 27 больных, а на 30 мм и больше — у 13 больных. Учащение пульса перед операцией мы наблюдали у 106 больных (76,2%).

Повышение артериального давления и учащение пульса перед операцией (табл. 2) связано с психическими волнениями, свойственными человеку, попавшему в непривычную обстановку операционной и ожидающему операции. Чем значительнее эти гемодинамические изменения, тем больше психическая предротованность к операционному шоку. В ходе операции у таких больных наблюдались более выраженные гемодинамические колебания, связанные с наиболее травматическими моментами операции и раздражением рефлексогенных зон, хотя в большинстве случаев это раздражение и не сопровождалось болевыми ощущениями. На табл. 3 представлен характер и степень изменений артериального давления пульса и дыхания у больных во время операции под местной анестезией.

Таблица 2
Повышение артериального давления и учащение пульса у больных перед операцией, проводимой под местной анестезией

Операции	Общее количество больных	Количество больных с повышением артериального давления			Количество больных с учащением пульса				
		до 10 мм рт. ст.	до 20 мм рт. ст.	до 30 мм рт. ст.	до 10 ударов	до 20 ударов	до 30 ударов	более 30 ударов	
Аппендэктомия	51	21	14	3	15	23	8	4	50
Грыжесечение	22	8	7	1	8	4	3	2	17
Прочие операции на органах брюшной полости	36	6	3	—	11	5	2	—	18
Субтотальные резекции щитовидной железы	12	5	2	—	3	3	—	3	9
Костные операции на конечностях	10	3	—	—	3	3	—	—	6
Стоматологические операции	8	1	1	2	2	1	1	2	6
Всего	139	44	27	6	42	39	14	11	106

Колебания артериального давления, пульса и дыхания в ходе операции под местной анестезией

Операции	Повышение артериального давления в мм рт. ст.			Повышение артериального давления в мм рт. ст.			Учащение пульса (в ударах)				Учащение дыхания			
	До 10	До 20	Более 20	До 10	До 20	Более 20	До 10	До 20	Более 20	Всего	До 10	Более 10	Всего	
Аппендэктомия	8	7	5	20	11	6	25	20	15	11	46	31	9	40
Грыжесечение	7	3	3	13	6	1	7	12	8	20	20	17	—	17
Резекция желудка и ки- шечника	4	2	1	7	3	1	7	6	2	10	10	11	1	12
Резекция щитовидной железы	1	—	—	1	—	3	9	2	4	3	9	5	1	6
Костные операции на конечностях	3	—	2	5	3	—	4	5	2	2	9	8	1	9
Стоматологические опе- рации	1	2	—	3	2	1	3	5	—	2	7	4	1	5
Всего	24	14	11	49	25	16	55	50	31	20	101	76	13	89

Примечание. Операции резекции желудка и кишечника, а также резекции щитовидной железы проводились с элементами потенцирования.

Из табл. 2 и 3 видно, что колебание артериального давления и пульса как до, так и во время операции наблюдается чаще при наиболее простых оперативных вмешательствах — аппендэктомии и грыжесечении. Из 73 таких больных мы наблюдали повышение артериального давления до операции у 59 человек (80,8%), а в ходе операции выраженные гемодинамические изменения в ту или иную сторону наблюдались у 65 больных (89%). Эти изменения связаны с тем, что предоперационная подготовка больных, готовящихся к небольшим операциям типа аппендэктомии и грыжесечения, проводится обычно непродолжительно, а в экстренных случаях ограничивается однократным введением наркотических средств. Как показывают наши наблюдения, этого явно недостаточно для того, чтобы предотвратить гемодинамические колебания во время операции.

Операции на органах брюшной полости и щитовидной железе мы производили с применением элементов потенцированного обезболивания (аминазин, атропин, промедол). На 38 таких операций мы наблюдали только у 17 больных незначительное повышение артериального давления перед операцией (44,7%) и колебание артериального давления в ходе операции — у 24 больных (63,1%). Как видно из табл. 3, изменения артериального давления у этих больных менее выражены.

Перед небольшими операциями типа аппендэктомии и грыжесечения нужно считать целесообразным введение, кроме наркотических средств, также и нейролегических средств (аминазин, димедрол).

Работы сотрудников клиники показали, что при 5-7-дневной подготовке больных перед наиболее тяжелыми и травматичными операциями бромидами, атропином и аскорбиновой кислотой колебания артериального давления менее значительны (А. В. Беличенко, Ю. С. Федоров), предотвращается спазм капилляров и меньше выражено замедление тока крови (А. А. Шмакова).

При операциях на конечностях под внутрикостным обезболиванием мы также наблюдали у большинства больных (90 из 103—87,4%) повышение артериального давления в момент производства обезболивания.

Как видно из табл. 4, повышение давления в момент производства внутрикостного обезболивания в среднем было выше, чем при производстве местного обезболивания. Мы объясняем это тем, что в данном случае имеются не только эмоциональные переживания, но и болевые раздражения, появляющиеся в момент прокола кости. Через несколько минут давление приходит к норме.

Время восстановления артериального давления до исходного после снятия жгута: через 5 минут — у 11 больных,

через 15 минут — у 47 больных, через 30 минут — у 12 больных, через 45 минут — у пяти больных, через 60 минут — у двух больных. В ходе операции мы наблюдали не столь резкие гемодинамические колебания, как при операциях под местным

Таблица 4

Колебание артериального давления при операциях на конечностях под внутрикостным обезболиванием (всего 103 операции)

Моменты наблюдения	Повышение артериального давления (в мм рт. ст.)					Понижение артериального давления (в мм рт. ст.)					Учащение пульса более 10 ударов в минуту	Учащение дыхания (более 5 в минуту)	
	до 10	до 20	до 30	до 40	всего	до 10	до 20	до 30	до 40	более 40			всего
Обезболивание	31	29	22	8	90	—	—	—	—	—	—	95	57
Операция	21	11	1	—	33	5	—	—	—	—	5	39	27
Снятие жгута	12	2	—	—	14	37	24	9	4	3	77	99	84

обезболиванием. Повышение артериального давления мы наблюдали у 38 больных при более длительных операциях в момент, когда больные начинали жаловаться на болевые ощущения в области жгута. У 77 больных наблюдалось падение кровяного давления сразу же после снятия жгута (табл. 4). Из них у 40 человек одновременно появилось головокружение, тошнота и бледность. После введения 1 мл 10% кофеина эти явления проходили через 3-5 минут. Более выраженные и продолжительные явления интоксикации мы наблюдали у семи больных. У этих больных наблюдалось кратковременное помрачение сознания, холодный пот, учащение пульса до 120 ударов в минуту и ослабление его. Максимальное артериальное давление падало до 100 мм рт. ст., а у одного больного даже до 85 мм. У двух больных мы наблюдали рвоту. После инъекции 1 мл 10% кофеина и 1 мл 5% эфедрина больные обычно выходят из этого состояния, но головокружение и тошнота еще остаются в течение 1-1,5 часа. Такие явления коллапса мы связываем с интоксикацией, происходящей в результате массивного всасывания из оперированной конечности, главным образом, продуктов метаболизма, скопившихся за время нахождения на конечности жгута; кроме того, интоксикация, видимо, связана с всасыванием новокаина и отчасти с быстронаступающим перераспределением крови, уходящей в бывшую под жгутом конечность, где происходит реактивная гиперемия через несколько секунд после снятия жгута.

Под проводниковым обезболиванием седалищного и бедренного нервов мы произвели 78 операций на голени. У всех больных мы наблюдали повышение артериального давления в среднем на 18 мм рт. ст. в момент производства обезболивания седалищного нерва. В продолжение операции ни у одного больного артериальное давление не снижалось ниже нормального уровня, независимо от травматичности операции.

Среди 78 больных, оперированных под проводниковым обезболиванием, мы имели 28 больных с тяжелой травмой, осложненной шоком различной степени. При повреждениях, не осложненных шоком после производства блокады нервов, параллельно с повышением артериального давления учащался и пульс. У больных с травмой голени, осложненной шоком, после производства проводниковой анестезии кровяное давление стойко поднималось, а пульс замедлялся, т. е. оба гемодинамических показателя улучшались. Величина повышения артериального давления и замедления пульса после анестезии связана с тяжестью шока (табл. 5).

Таблица 5

Изменение артериального давления и пульса после проводниковой анестезии при шоке

Тяжесть шока	Количество больных	Среднее повышение кровяного давления (в мм рт. ст.)	Среднее замедление пульса (в ударах в минуту)
I степень	8	15	5
II степень	13	21	10
III степень	7	31	15

Из табл. 5 видно, что чем тяжелее шок, тем более выражено повышение артериального давления и замедление пульса. Являясь мощным противошоковым средством, проводниковая анестезия ведет к стойкому улучшению основных клинических показателей — пульса и кровяного давления. Вызывая продолжительное обезбоживание, проводниковая анестезия предотвращает развитие каких-либо проявлений операционного и послеоперационного шока.

Для сравнения мы приводим некоторые данные гемодинамических показателей у 67 больных, оперированных под общим обезболиванием. Шесть больных оперировались под эфирно-кислородным масочным наркозом и 61 больной — под интратрахеальным наркозом. У пяти больных, оперированных под масочным ингаляционным наркозом, мы наблюдали повышение артериального давления на 20-30 и даже 45 мм рт. ст. (при торакопластике). Только у одного больного во

время грыжесечения, которому перед операцией сделана однократная инъекция аминазина, мы наблюдали стойкое снижение артериального давления на 20 мм рт. ст., не менявшееся в продолжение всей операции. Более выраженные гемодинамические колебания мы наблюдали при интратрахеальном наркозе (табл. 6).

Таблица 6

Гемодинамические колебания при интратрахеальном наркозе

Область операции	Количество	Понижение артериального давления (в мм рт. ст.)			Повышение артериального давления (в мм рт. ст.)			Учащение пульса (в ударах)		
		до 20	до 30	более 30	до 20	до 30	более 30	до 20	до 30	всего
Трансторакальные операции	8	—	4	—	—	—	—	4	3	7
В брюшной полости	46	11	3	7	5	4	1	12	5	17
На конечностях	7	2	1	—	—	—	—	1	1	2
Всего	61	13	8	7	5	4	1	17	9	26

У 20 больных проводилась предоперационная подготовка с элементами потенцирования (аминазин, димедрол, промедол, атропин). У этой группы мы наблюдали несколько пониженное исходное артериальное давление и менее выраженные колебания в ходе операции. Понижение артериального давления во время операции мы наблюдали у 28 больных. Как правило, оно было связано с наиболее травматичным моментом операции и выравнивалось только при дополнительном местном обезболивании рефлексогенных зон. У 20 больных мы провели во время операции (резекция желудка, одномоментная брюшно-промежностная ампутация прямой кишки, струмэктомия, аппендэктомия, грыжесечение, экзартикуляция тазобедренного сустава) исследование венозного давления (3-5-кратное).

У больных, которым производились операции аппендэктомии и грыжесечения под местным обезболиванием, выраженных колебаний венозного давления обнаружено не было. Остальные операции производились под интратрахеальным наркозом с применением потенцированного обезбоживания (аминазин, промедол, димедрол, атропин). У всех больных мы наблюдали более или менее выраженные колебания венозного давления в сторону повышения, достигающего в от-

дельные моменты операции 200-240 мм водяного столба (прибором Вальдмана). Повышение венозного давления соответствовало наиболее травматичному моменту операции и совпадало с падением артериального давления, учащением пульса и дыхания. При прерывании операции и проведении местной анестезии рефлексогенных зон венозное давление выравнивалось так же, как и артериальное.

У 12 больных мы провели 3-4-кратное исследование крови в продолжение операции: в начале, во время выполнения основного оперативного приема и в конце операции. Четверо из них оперированы под местным обезболиванием и восемь — под интратрахеальным наркозом.

Наиболее выраженные колебания количественной и качественной характеристики белой крови наблюдались у одного больного при операции резекции желудка под местной анестезией (табл. 7).

Обращает на себя внимание резкое увеличение лейкоцитов (в 2 раза) в ходе операции при очень незначительном росте количества эритроцитов.

Такое неравномерное увеличение форменных элементов красной и бе-

Таблица 7

Изменения белой крови при резекции желудка под местной анестезией

Время взятия крови	Ге-могло-бин (в %)	Эритро-циты	РОЭ (в ми-нуту)	Лейко-циты	Базо-филы	Эози-нофилы	Ми-ело-циты	Нейтрофилы			Лимфо-циты	Моно-циты	
								па-юнные	па-лоч-ные	сегмен-тирован-ные			
Проведение мест-ной анестезии	65	4.250.000	2 мм	7.000	—	1	—	—	1	—	—	46	1
Наложение ана-стомоза	70	5.000.000	10 мм	10.000	—	—	—	—	3	—	—	29	1
Наложение швов на брюшную стенку	69	4.900.000	4 мм	10.750	1	1	—	—	7	—	—	20	1

лой крови за небольшой отрезок времени операционного периода исключает объяснение этого факта гемоконцентрацией, наблюдаемой в начальные стадии шока. Этот факт связан с увеличением лейкопоза, как это наблюдается при воспалительной реакции организма. Изменения в лейкоформуле также походили на воспалительную реакцию. В ходе операции увеличивается количество нейтрофилов и нарастает сдвиг влево за счет появления более юных форм. При других операциях под местной анестезией (струмаэтомия, грыжесечение, аппендэктомия) наблюдались такие же изменения в крови, но значительно менее выраженные.

При операциях под интратрахеальным наркозом мы наблюдали подобные же изменения белой крови. Они также были связаны с наиболее травматичным моментом операции. Однако отмечались некоторые особенности. Во-первых, эти изменения были значительно меньше выражены в случаях применения перед операцией аминазина. Во-вторых, при операциях, сопровождавшихся некоторой кровопотерей, параллельно с падением количества эритроцитов уменьшалось число лейкоцитов. Однако в формуле белой крови все же отмечалось нарастание нейтрофилов и сдвиг влево до юных.

На основании наблюдений за течением операционного периода у 388 больных, оперированных под различными видами обезболивания, мы можем сделать следующие выводы о его особенностях:

1) Гемодинамические колебания во время операции являются начальным проявлением предшокового состояния («скрытым» шоком), которое при определенных неблагоприятных условиях завершается коллапсом или операционным шоком. Степень гемодинамических колебаний зависит, главным образом, от травматичности и этапа операции, от метода и полноценности обезболивания, а также от продолжительности и вида подготовки больного к операции и его индивидуальных особенностей.

2) У больных, оперируемых под каким-либо видом местного обезболивания, наблюдается подъем артериального давления и учащение пульса еще до операции в момент производства анестезии. Это повышение тем больше, чем менее тщательно проводилась предоперационная подготовка.

3) Наибольшие гемодинамические колебания в ходе операции наблюдаются при экстренных операциях под местной анестезией. Для операций на конечностях под внутрикостной анестезией характерно отсутствие гемодинамических колебаний в ходе операции и падение артериального давления после операции в момент снятия жгута. Для операции под проводниковым обезболиванием характерно стойкое повышение артериального давления, урежение пульса и отсутствие

колебаний давления в ходе операции, что особенно ценно у больных, находящихся в шоке.

4) При операциях под эфирным наркозом (масочным и интратрахеальным), как правило, наблюдается повышение артериального давления. В ходе операции в зависимости от ее травматичности наблюдаются более или менее выраженное падение артериального давления и учащение пульса. Уменьшает эти колебания тщательная новокаиновая блокада рефлексогенных зон и применение нейроплегических веществ.

5) В некоторых случаях падение артериального давления и учащение пульса в ходе операции сопровождается повышением венозного давления и морфологическими изменениями крови. Эти изменения характеризуются, главным образом, лейкоцитозом и нейтрофильным сдвигом влево.

6) Гемодинамические изменения во время операции значительно меньше выражены при комплексном и потенцированном обезболивании. Тщательная предоперационная подготовка больных бромидами, атропином и аскорбиновой кислотой также уменьшает гемодинамические колебания, особенно при операциях под местной анестезией.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ШОКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ, ВЫПОЛНЯЕМЫХ ПОД РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ, В СОЧЕТАНИИ С НЕЙРОПЛЕГИЕЙ

Э. Д. Костин

Государственный санитарно-гигиенический медицинский институт — Ленинград

В основу настоящей работы положено около 1300 наблюдений над течением интратрахеального наркоза, перидурального обезболивания и местного инфильтрационного обезболивания, выполненных в сочетании с нейроплегией (аминазином, мепазинном, дипразином, этизином и т. д.) при операциях на органах грудной и брюшной полостей. В факультетской хирургической клинике ЛСГМИ, руководимой П. Н. Напалковым, сочетание обезболивания с нейроплегией применяется с 1955 г.

Использование нейролитиков совместно с различными видами обезболивания не позволяет достигнуть полного противошокового эффекта при выполнении больших и травматичных операций у тяжелых и ослабленных больных.

Операционный шок, возникающий при сочетании обезболевания с нейроплегией, трудно распознать. Шок при нейроплегии характеризуется следующими явлениями: падением артериального давления без предшествующего повышения, учащением пульса, нарушением венозного и периферического кровотока, явлениями гипоксии, появлением холодного пота и т. д.

Причинами возникновения шока при нейроплегии, помимо самой операционной травмы, являются нарушения оксигенации и гемодинамики, вызванные, например, операционным пневмотораксом, недостаточно правильно выполняемым управляемым дыханием, положением больного во время операции на боку и на валике, обильной кровопотерей, передозировкой наркотических средств и нейролитиков и т. д.

При интенсивной болевой травме у оперированных больных, находящихся в состоянии нейроплегии, нарушается функция вегетативной нервной системы, а также продолговатого мозга, ретикулярной формации и коры головного мозга. При нейроплегии, когда угнетены все главные функции организма, в том числе нервной системы, при шоке возникает еще большее угнетение или торможение функций систем и органов. Так, нарушения функций вегетативной нервной системы выражаются в понижении тонуса симпатической и повышении тонуса парасимпатической системы; при продолжающейся болевой импульсации в последующем наступает резкое падение тонуса блуждающего нерва. Затем торможение распространяется на продолговатый мозг, вызывая в нем явления парабриоза, что сопровождается угнетением функции дыхательного и сосудодвигательного центров. Несомненными являются также угнетение при шоке вышних отделов нервной системы, накопление токсических продуктов, различные нарушения обмена и т. д.

Помимо этого, возникновение гипоксического состояния связано с избыточным глубоким обезболиванием (наркоз, нейроплегия), недостаточной анестезией рефлексогенных зон, особенно в грудной полости, возникновением рефлекторного бронхоспазма, ателектаза или отека легкого, коллапса. Дифференцировать шок от гипоксического состояния трудно, ибо они взаимосвязаны; диагностика и терапия должны быть основаны на изучении этиологических моментов и устранении этих состояний.

При гипоксических состояниях резко повышается токсичность медикаментозных веществ, которые при физиологическом равновесии организма подобным действием не обладают.

Нарушения гемодинамики, которые тесно связаны с гипоксическими состояниями, вызываются циркуляторной гипок-

сией в сочетании с падением активности тканевых окислительных систем. Помимо нарушения периферического капиллярного кровообращения и повышения венозного тонуса, возникают расстройства сердечной деятельности, что приводит к недостаточной сократимости миокарда и возникновению правожелудочковой недостаточности. Наступает замедление скорости кровотока, уменьшение минутного объема и количества циркулирующей крови. Интенсивная гипотония, брадикардия, а также тахикардия способствуют возникновению гипоксических состояний с последующим снижением возбудимости сердца. Неправильно выполняемое управляемое дыхание может также привести к тяжелым нарушениям гемодинамики, в том числе к гипоксии головного мозга и других важных органов; известно, что гипоксия коры головного мозга значительно ухудшает течение операционного и послеоперационного периода.

Предупреждение шока при нейроплегии должно основываться на прекращении болевой импульсации из области операционного поля. Огромное значение в профилактике шока играют предоперационные блокады новокаином или ксикаином: вагосимпатическая, окологреческая, межреберная, поперечного сечения и т. д. и последовательная, тщательная и глубокая инфильтрация рефлексогенных зон 0,5% раствором новокаином во время операции. Необходимо избегать увеличения глубины наркоза.

До настоящего времени еще нет достаточно четких и обоснованных данных по вопросу о степени глубины наркотического сна и нейроплегии, предупреждающей развитие шока, при различных вмешательствах на пищевом, легком, прямой кишке и т. д., что до известной степени затрудняет работу анестезиолога по профилактике этого серьезного осложнения. Поверхностная нейроплегия обычно оказывается недостаточной и мало эффективной в профилактике шока при выполнении больших и травматичных операций. Вместе с тем интенсивная нейроплегия может вызвать чрезмерное угнетение различных функций организма.

Очень важным моментом в профилактике шока является правильное выполнение управляемого дыхания с количеством кислорода более 60%, интенсивной кураризацией и терапия начинающихся сердечно-сосудистых нарушений. Для уменьшения рефлекторного влияния блуждающего нерва на деятельность сердца, помимо предоперационной подготовки, следует повторно вводить атропин, но уже внутривенно в количестве до 1 мл 0,1% раствора.

При терапии шока, возникшего при нейроплегии, не следует вводить в организм сильнодействующих сердечных, сосудистых средств, а применять в основном камфору, коргликон,

хлористый кальций, арпенал, ганглерон, 5% раствор глюкозы с инсулином, витаминами, внутривенное введение спирта. Необходимо учитывать, что сосудистый тонус становится ослабленным и восстановление его идет медленно, в течение нескольких часов. Весьма ценны профилактические внутриартериальные вливания крови в количествах, не превышающих 500 мл.

Начинающиеся при шоке нарушения обмена и связанные с этим порозность, расширение сосудов, отек тканей и т. д. требуют введения в организм димедрола, хлоридов, ионов кальция, калия, магния. Для предупреждения нарушений электролитно-ионного равновесия при шоке необходимо обязательно сочетанное введение в организм ионов кальция и калия.

Лечение шока при нейроплегии должно основываться на полном отказе от дальнейшего применения нейrolитиков, активных наркотических средств, ганглиолитиков и других веществ, которые могут вызвать дальнейшее глубокое угнетение нарушенных функций организма. Необходимо также несколько уменьшить степень нейроплегии и создать известное равновесие возбудительного и тормозного процессов медленным, капельным введением веществ, возбуждающих нервную систему: эфедрина, кофеина, коразола, коркония, с одновременной блокадой атропином парасимпатической иннервации, и введением ионов магния и брома, обладающих седативным и легким анальгезирующим эффектами.

Очень важным моментом в лечении шока при нейроплегии является самая тщательная и полноценная оксигенация посредством интенсивной кураризации и управляемого дыхания, проводимым под несколько повышенным парциальным давлением кислорода; необходимо также учитывать возможность возникновения гипоксии. При активном раздражении кислородом нервно-рецепторного аппарата легких можно отметить возбуждающий эффект управляемого дыхания на функцию дыхательного центра. Обязательным является также внутривенное вливание консервированной оксигенированной крови с целью замещения.

Для ликвидации гемодинамических нарушений целесообразно совместное применение небольших доз 0,25—0,5 мл 0,1% раствора изоланида и атропина. Изоланид уменьшает венозное давление, проницаемость сосудов, потребность миокарда в кислороде, увеличивает систолический и минутный объем сердца, скорость кровотока, расширяет коронарные сосуды. Для улучшения проводимости и снижения возбудимости сердца следует вводить новокаин-амид, новокаин. Одновременно целесообразно применять глутамин, гипертонические растворы глюкозы, инсулин, витамины, а также ионы кальция, калия, магния, брома.

Для лечения шока при нейроплегии успешно применяется смесь следующего состава для медленного капельного внутривенного введения:

Состав смеси	Количество
5% раствор глюкозы	500 мл
40% » глюкозы	50 »
Инсулин	40 единиц
0,5% раствор новокаина	120 мл
1% раствор димедрола	8 »
10% » хлористого кальция	25 »
1,5% » » калия	10 »
1,5% » бромистого »	10 »
20% » хлористого магния	10 »
5% » витамина В ₁	6 »
5% » » В ₆	1 »
5% » » С	10 »
Всего	750 мл

Эта смесь имеет щелочную реакцию, удельный вес солевых компонентов значительно меньше, чем у изотонического раствора поваренной соли. В отличие от других противошоковых жидкостей, она не содержит барбитуратов, морфина, ионов натрия.

В ближайшем послеоперационном периоде больные, находящиеся в шоковом состоянии при нейроплегии, требуют особо внимательного и более продолжительного наблюдения за функцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем и тщательного ухода.

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ГИПОФИЗА И КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Ю. Н. Цибин

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе — Ленинград

В литературе последних лет, особенно после работ канадского ученого Селье, придается большое значение изучению функционального состояния системы гипofиз — кора надпочечников при шоке.

А. А. Богомолец еще до работ Селье, базируясь на своих гистохимических исследованиях коры надпочечников, считал резкую недостаточность ее одной из ведущих причин шока. Его сотрудник Н. Н. Горев успешно выводил животных из шока, применяя кортикалин — экстракт коркового слоя надпочечников. Опыты с гипофиз- и адреналэктомированными животными, произведенные затем Селье и рядом других авторов, показали крайнюю их неустойчивость к шокowym воздействиям. Дальнейшие эксперименты привели к выводам о фазности изменений гипофиз-адреналовой системы при шоке. Селье выделяет три фазы: 1) фазу мобилизации, 2) фазу напряжения и 3) фазу истощения.

Изучение стадийности гипофиз-адреналовой реакции важно для решения вопроса о целесообразности применения и моменте введения того или иного гормонального препарата, имеющего отношение к гипофиз-адреналовой системе. Очевидно, что в случае обнаружения при той или иной фазе шока выраженной реакции гипофиз-адреналовой системы возможно применение гормонов, еще более активизирующих эту систему, таких, как адреналин, норадреналин, питуитрин, в то время как при истощении реакции применение такого рода активаторов даже вредно. По-видимому, должен встать вопрос о необходимости заместительной терапии гормонами типа АКТГ, кортизона, ДОКСА.

Существует два принципиально различных метода изучения функции гипофиз-адреналовой системы: 1) морфологический, основанный на изменениях клеточного состава крови, и 2) биохимический, при котором непосредственно определяются конечные продукты обмена стероидов (17-кетостероиды, 17-оксикортикостероиды) или изучаются характерные изменения белкового, углеводного, жирового или минерального обменов, свойственные гипер- или гипofункции гипофиза и коры надпочечников.

Установлено, что повышение функции гипофиз-адреналовой системы ведет через 1-2-3 часа к эозинопении, лимфопении и лейкоцитозу.

17-кетостероиды крови изменяются прямо пропорционально степени напряженности гипофизо-адреналовой реакции.

В нашем сообщении мы не касаемся характеристики целого ряда других тестов, поскольку они не имеют прямого отношения к нашим исследованиям.

Нами изучены изменения функции гипофиз-адреналовой системы при шоке по изменениям клеточного состава крови и уровня 17-кетостероидов плазмы. При этом учитывались как абсолютные количества исследуемых кровяных тел, так и их процентные отношения к общему количеству лейкоцитов

(формула крови). Нужно отметить, что изменения формулы крови являются, по-видимому, более чувствительным показателем изменений содержания эозинофилов и лимфоцитов, так как они не зависят от гематокрита, который при шоке часто меняется. Помимо общепринятой методики клинического анализа крови, во всех экспериментальных опытах и у части больных эозинофилы подсчитывались в счетной камере по методу Дунгера в модификации Михайловой. 17-кетостероиды крови экспериментальных животных определялись по методу Гарднера.

Произведено 10 опытов на кошках, у которых вызывался необратимый шок по принятой в институте электрошоковой модели. У большинства животных отмечались падение количества лейкоцитов в среднем на 54% (8 из 10), повышение процентного содержания эозинофилов в среднем на 1,2% (7 из 10) и повышение процентного содержания лимфоцитов в среднем на 15% (7 из 10).

При подсчете абсолютного количества эозинофилов отмечалось некоторое снижение их числа и небольшое повышение абсолютного количества лимфоцитов.

В контрольной группе животных (10) производилось только привязывание их к столу без включения раздражения. Отмечалось почти у всех животных небольшое нарастание общего количества лейкоцитов, в среднем на 21%, незначительное падение процентного содержания эозинофилов и лимфоцитов, а также уменьшение их абсолютных количеств, что свидетельствует об умеренной реакции гипофиз-адреналовой системы в ответ на травму, каковой является привязывание к столу.

В той и другой группе животных определялись 17-кетостероиды крови, уровень которых оказался приблизительно одинаковым в контрольной и опытной группах животных.

Таким образом, для состояния необратимого шока оказалась характерной выраженная лейкопения, сопровождающаяся эозинофилией и лимфоцитозом. Если учесть при этом отсутствие повышенного содержания в крови 17-кетостероидов по сравнению с контрольной группой, то станет очевидно, что в состоянии необратимого шока речь идет о понижении функции гипофизо-адреналовой системы и, возможно, о ее истощении.

При изучении клинических наблюдений мы стремились найти соответствующее подтверждение наших экспериментальных данных.

Изучались три группы больных:

I группа — больные с легкой травмой, не вызвавшей шока (52);

II группа — больные с травматическим шоком, впоследствии выздоровевшие (42);

III группа — больные в состоянии тяжелого травматического шока, погибшие в течение первых суток (24).

С целью изучения динамики изменений показателей крови нами сравнивались анализы крови больных, поступивших в срок до 1 часа после травмы с анализами крови больных, поступивших в срок от 1 до 3 часов после травмы. Такие сроки выбраны потому, что они в основном соответствовали продолжительности жизни подопытных животных.

При изучении анализов крови, взятой у больных в срок до 1 часа после травмы, во всех группах пострадавших отмечались:

1) лейкоцитоз в среднем около 12—13 тыс., наиболее выраженный у больных III группы;

2) абсолютное количество эозинофилов и их процентное содержание было наименьшим у больных с легкой травмой (100 клеток в 1 см^3 — 1%) и наибольшим — у больных с тяжелым необратимым шоком (250 клеток в 1 см^3 — 1,8%). Изменения эозинофилов крови больных с обратимым шоком занимали среднее положение (200 клеток в 1 см^3 — 1,5%).

3) Во всех группах больных отмечалось незначительное повышение абсолютного и процентного содержания лимфоцитов.

При сравнении показателей крови, взятой в срок до 1 часа, с показателями крови, взятой в срок свыше 1 часа после травмы, выявлено:

1) у больных с легкой травмой — незначительное нарастание лейкоцитоза со значительным понижением абсолютного и процентного содержания лимфоцитов. Эозинофилы крови не изменились как в количественном, так и в процентном отношении. Все это соответствует, по-видимому, небольшому повышению функции гипофиз-адреналовой системы;

2) у больных с обратимым травматическим шоком — значительное нарастание лейкоцитоза на 42%, падение абсолютного количества эозинофилов в среднем на 35%. Процентное их содержание снизилось в среднем в 2 раза. Абсолютное число лимфоцитов упало на 18%, процентное их содержание снизилось в 1,5 раза. Все это свидетельствует о более выраженной реакции гипофиз-адреналовой системы;

3) у больных в состоянии необратимого шока нарастание лейкоцитоза было более медленным, чем у больных II группы — 36%. Снижение количества эозинофилов и их процентного содержания также менее выражено при сравнении с больными второй группы, причем, абсолютное количество эозинофилов в 1 см^3 крови оставалось на верхней границе нормы. Процентное содержание лимфоцитов оставалось без изменений, а абсолютное число их значительно возросло. Таким образом, более массивная травма не повела к пропорци-

ональному изменению соответствующих показателей крови, свидетельствующих о повышении гипофиз-адреналовой реакции, более того, появились показатели, свидетельствующие о торможении этой реакции. Такая тенденция к понижению функции гипофиз-адреналовой системы, выявляемая у больных с необратимым шоком уже в первые часы, становится особенно заметной при сравнении их с больными в состоянии обратимого шока. Естественно предположить дальнейшее нарастание гормональной недостаточности по мере приближения шокового процесса к роковому исходу.

Выводы

1) Изучение изменений содержания эозинофилов, лимфоцитов, а также уровня 17-кетостероидов крови в различные стадии шока свидетельствует о соответствующей стадийности изменений функции гипофиз-адреналовой системы при шоке.

2) В случае обратимого шока реакция гипофиз-адреналовой системы хорошо выражена. При необратимом шоке отмечается тенденция к понижению функции этой системы, выявляемая уже в первые часы шокового процесса как при экспериментальных, так и при клинических наблюдениях.

3) Изучение гипофиз-адреналовой реакции при шоке важно для определения тяжести шока, а также для назначения соответствующей гормонотерапии.

О ГАЗОВОМ СОСТАВЕ КРОВИ И ГАЗООБМЕНЕ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Г. А. Пафомов

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. Склифосовского — Москва

На нарушение обменных процессов при травматическом шоке указывают почти все исследователи, занимающиеся изучением патогенеза и клиники шокового состояния. Многие из них, особенно зарубежные авторы, эти сдвиги в обмене при шоке ставят в прямую зависимость от расстройства гемодинамики, чему немало способствовали и всем известные работы Кеннона.

Имеется вполне определенное представление, что ведущим звеном шоковой реакции является уменьшение объема циркулирующей крови и прогрессирующее падение артериального давления. Такое нарушение есть следствие рефлектор-

ного перераздражения центральной нервной системы (ЦНС) и ее особого парабиотического состояния. Что касается обмена, то под влиянием торможения ЦНС и расстройства кровообращения интенсивность его снижается. Замедление кровотока и застойные явления ведут к качественным нарушениям в виде накопления в крови продуктов неполного сгорания кислой природы. Соответственно с этим снижается общий объем потребляемого кислорода, при низком его содержании и невысоком парциальном напряжении в венозной крови.

Согласно этим представлениям главные мероприятия по борьбе с шоком должны быть направлены на восстановление функции ЦНС и гемодинамики, а для нормализации обменных процессов рекомендуются стимулирующие средства. При этом назначаются такие высококалорийные вещества, как спирт, глюкоза.

После Отечественной войны появилось много работ, отражающих состояние обмена при шоке. Л. Л. Шик, Г. В. Дервиз, А. В. Сигрист, Ю. Ю. Вороной и др. подчеркивают, что при шоке наблюдаются значительные качественные сдвиги в окислительных процессах, при еще достаточном общем потреблении кислорода.

Состояние относительно высокого обмена при торпидной фазе шока объясняется отсутствием общего торможения ЦНС, а качественные нарушения — несоответствием между повышенной потребностью организма в кислороде и ограниченной возможностью его доставки в связи с ослаблением гемодинамики.

И. М. Бондарев также указывает на фазность в снижении газообмена при шоке, которая зависит от функции ЦНС, так как не все участки головного мозга при шоке страдают одинаково. Такой же вывод делает и В. Г. Борисов, отмечая при этом сдвиги в обмене непосредственно после травмы при ожоговом шоке. В работе В. Г. Митрофанова указывается на изменения окислительно-восстановительных процессов тканевого дыхания и снижение содержания витаминов В-комплекса при травматическом шоке.

Таким образом, эта серия работ отмечает сдвиги в обмене при шоке, прямо зависящие от состояния ЦНС. Часть авторов подчеркивает, что интенсивность обмена не всегда соответствует состоянию гемодинамики. В результате этого, а также на основании работ Э. А. Асратяна, И. М. Штыровой и И. Р. Петрова о парабиотической природе шоковой реакции, наряду со средствами, стимулирующими гемодинамику, предложено обратить особое внимание на нормализацию функции ЦНС и обмена, на снижение потребности организма в кислороде. Для этих целей рекомендуются снотворные или легкие

наркотические вещества, поливитамины, глютаминовая кислота и другие средства.

Из приведенного видно, что до сих пор нет единства взглядов на характер обменных процессов и причины их расстройств при травматическом шоке. В связи с этим нами проводилась работа по изучению газового состава и определению дыхательных свойств крови у больных с травматическим шоком. Одновременно у этих же больных определялся газообмен по способу Дуглас — Халдана. Газы крови исследовались по методу Ван-Слайка. Производилось построение кислородно-диссоциационных кривых крови и кривых по связыванию углекислоты кровью.

Кроме того, были поставлены опыты с травматическим шоком на животных (собаки), где также определялись газовый состав и газовые свойства крови.

Нами обследовано 56 шоковых больных, поступивших в противошоковый кабинет приемного отделения института им. Склифосовского. Из них четверо были в эректильной фазе, 49 — в торпидной фазе различной степени и трое больных с ожоговым шоком.

Большинство больных в торпидной фазе (29) имели смешанную травму, третья часть из них (10 больных) имела повреждение черепа, но основным страданием оставалось шоковое состояние в связи с обширными разрушениями различных участков тела. Шесть больных были с повреждениями костей и органов таза и 14 больных — с травмами конечностей.

Для контроля обследовано шесть больных с травмами средней тяжести без симптомов шока.

По клиническому состоянию обследованные больные разделялись на две основные группы — с легкой и тяжелой формой торпидного шока. Такое разделение производилось на основании общего и неврологического статуса больных.

Проведенные исследования в сопоставлении с общеклиническими данными показали, что прежде всего надо отметить факт анемизации шоковых больных. У многих из обследованных больных, особенно с тяжелыми формами шока, кислородная емкость крови оказалась сниженной. При этом у большинства из них обнаружены кровопотеря и разведение крови, подтвержденные лабораторными и анатомическими исследованиями.

Как известно, кровотечение само по себе не вызывает изменений в составе циркулирующей крови. Разведение последней, следовательно, шло за счет поступления тканевой жидкости в кровяное русло.

Повторные исследования показали, что по мере развития шока разведение крови постепенно нарастало. Аналогичные

данные получила З. И. Бурцева, изучавшая гематокрит крови при экспериментальном шоке, воспроизводимом на кроликах.

Если к сказанному добавить, что у наблюдаемых нами больных вообще не обнаружено повышения содержания гемоглобина в крови и увеличения ее кислородной емкости за пределы верхней границы нормы, то выясняется, что сгущение крови не являлось отличительной особенностью шока, а кровопотерю и при невоенных травмах надо считать одним из важных предрасполагающих моментов шокового состояния.

В противоположность больным с травматическим шоком, при ожоговом шоке найдены повышение концентрации эритроцитов в крови и увеличение ее кислородной емкости выше верхней границы нормы (выше 22 об. %).

Помимо сказанного, у многих больных с травматическим шоком, главным образом, с повреждениями в области грудной клетки, выявлено недонасыщение артериальной крови кислородом, что в некоторых случаях оказалось сильно выраженным. В результате у большинства шоковых больных (38 из 53) отмечена кислородная недостаточность в артериальной крови — у этих больных содержание кислорода в артериальной крови составляло менее 17 об. %.

Исследования газообмена выявили значительную легочную вентиляцию при шоке. Только у третьей части всех обследованных дыхание было в пределах нормы или верхней ее границы, преимущественно 6-8 л в минуту; у остальных легочная вентиляция была повышена и нередко достигала 16-18 л в минуту. Характерно, что наиболее высокий ее объем был у больных с наиболее тяжелой формой шока. Повышенной оказалась и частота дыхания, в основном колебавшаяся от 20 до 40 в минуту. Особенно частое и поверхностное дыхание, с объемом вдоха менее 300 см³ было у больных с повреждениями грудной клетки. Что касается объема легочной вентиляции, то и у этих больных он был повышен (см. таблицу).

Легочная вентиляция и дыхательный коэффициент у шоковых больных

Литры в минуту	от 4	от 5	от 6	от 7	от 8	от 9	от 10
	до 5	до 6	до 7	до 8	до 9	до 10	до 11
Число больных	1		2	3	2	2	10
Дыхательный коэффициент (средний показатель)	0,6		0,7	0,78	0,82	0,7	0,82

Как известно, дыхательный коэффициент является косвенным показателем качественной стороны окислительных процессов, протекающих в организме. У шоковых больных с вентиляцией легких до 7-8 л в минуту он был почти всегда понижен (не выше 0,8), при большей вентиляции — часто соответствовал нормальным цифрам (0,8-0,9). Но построение кривых связывания углекислоты кровью позволило выявить, что во всех случаях шока, в том числе и при эректильном состоянии, кровь этих больных связывала очень низкий объем углекислоты. Кроме того, у большинства больных обнаружено уменьшение напряжения СО₂ в артериальной крови. Все эти изменения оказались особенно сильно выраженными при тяжелой форме шока. Нормальные цифры дыхательного коэффициента при усиленной легочной вентиляции свидетельствуют о выраженной гипервентиляции в связи с изменениями кислотно-щелочного равновесия крови в кислую сторону.

Таким образом, гипервентиляцию у обследованных больных можно расценивать, как компенсаторное явление в нормализации реакции крови. Сопоставление данных газообмена с кривыми связывания углекислоты кровью указывает на нарушение окислительных процессов при травматическом шоке. Эти изменения отмечены уже в эректильной фазе и особенно были выражены при тяжелых формах шока.

На этом фоне очень показательны цифры общего потребления кислорода, выявленные при исследовании газообмена. Оказалось, что эти цифры для большинства больных колебались от 200 до 350 см³ и лишь у нескольких женщин — в пределах от 140 до 200 см³.

У четырех из этих больных, в том числе и с потреблением О₂ ниже 200 см³, перед выпиской из стационара, т. е. при вполне удовлетворительном их общем состоянии, был исследован газообмен в условиях полного покоя и натошак. Оказалось, что лишь в одном случае цифры общего потребления О₂ совпадали, а у трех больных они были ниже, чем в период шокового состояния. Это снижение соответствовало 20-80 и 90 см³. Следовательно, можно сказать, что у обследованных нами шоковых больных, при наличии у них выраженных качественных сдвигов в обмене, не наблюдалось снижения интенсивности обмена.

При экспериментальном травматическом шоке, воспроизводимом на собаках, была получена типичная картина, хорошо известная по литературным данным (А. М. Чарный, Г. В. Дервиз). Шок вызывался травматизацией мышц бедра у ненаркотизированных животных по методике В. В. Троицкого и Б. В. Нифонтова.

При этом падало артериальное давление, дыхание становилось поверхностным и учащенным. В венозной крови

в большинстве случаев было мало кислорода (менее 8 об.%) при очень низком его парциальном напряжении, нередко менее 25 мм рт. ст. Резко возрастало артерио-венозное различие по кислороду, достигавшее иногда 15 об.%, понижалась способность крови связывать и переносить кислород — кислородно-диссоциационные кривые крови отклонялись вправо и вниз. Кровь животных удерживала лишь низкий объем углекислоты (не более 30 об.%) при напряжении CO_2 в 40 мм рт. ст.

Все эти изменения указывали на циркуляторные расстройства, на ослабление гемодинамики и сдвиги кислотно-щелочного равновесия крови в кислую сторону.

У больных даже при тяжелом шоке со смертельным исходом не всегда приходилось наблюдать подобные изменения в крови. Не наблюдалось сколько-нибудь выраженного снижения способности крови связывать кислород — кислородно-диссоциационные кривые располагались в пределах обычных границ. Не всегда был снижен кислород в венозной крови. При легкой форме шока в половине всех случаев, а при тяжелом шоке почти у трети больных содержание кислорода в венозной крови было более 8 об.%, а иногда эта цифра достигала 14-15 об.%. Соответственно оставалось высоким и парциальное напряжение O_2 в венозной крови. Только при безнадежно тяжелом, смертельном шоке было отмечено резкое снижение кислорода в венозной крови (3-4 об.%).

Зато у всех шоковых больных, даже при эректильной фазе, о чем упоминалось, отмечены качественные изменения в обмене.

Создавалось впечатление, что больные более чувствительны к травме, чем животные, и тяжелая шоковая реакция с явлениями расстройства обмена может развиваться у них при еще относительно достаточном кислородном бюджете.

Полученные нами данные лишней раз подтверждают уже упомянутое выше положение о необходимости нормализации функции ЦНС и снижении интенсивности окислительных процессов при травматическом шоке.

В связи с этим допустимо считать, что при шоке нецелесообразно в качестве лечебных средств применять высококалорийные вещества, как, например, спирт. Последний, как известно, в организме быстро окисляется, требуя для этого дополнительного расходования кислорода. Это еще более будет содействовать нарушениям окислительных процессов. И действительно, если подробно изучать литературу о применении спирта при шоке (Н. И. Пирогов, Г. М. Образцов, В. И. Попов, С. И. Банайтис, Э. А. Асратян, И. Р. Петров и др.), то оказывается, что нет единого мнения как о результатах, так и о механизме воздействия спирта на организм. Почти всеми отмечено хорошее действие спирта при профилактике шока.

когда еще не развилась выраженная торпидная фаза и, следовательно, не было резких нарушений в обмене; нет такого единства мнений по поводу применения спирта в торпидной фазе.

Во всяком случае нельзя считать полезными при шоке свойства спирта повышать окислительные процессы организма, о которых упоминают Э. А. Асратян и И. Р. Петров. Б. В. Нифонтов и В. В. Троицкий, на основании своих многочисленных опытов и клинических наблюдений, считают спирт противопоказанным при глубоком торпидном шоке. В институте им. Склифосовского перестали применять и глюкозу при травматическом шоке, хотя вопрос о применении глюкозы следует считать дискуссионным.

Можно полагать, что при том состоянии нарушенного обмена, какое наблюдается у шоковых больных, правильное вначале попытаться воздействовать на нормализацию деятельности ЦНС, чем «подстегивать» обмен введением высококалорийных веществ, тем более, что при этом организм испытывает острое кислородное голодание. Необходимо также попытаться отмыть вредные продукты неполноценного обмена и нормализовать нарушенное кислотно-щелочное равновесие как одну из важных причин, угнетающих деятельность ЦНС и всего организма в целом, а затем уже переходить к терапии, направленной на повышение калорийного запаса в организме. В критический момент важно не столько пополнение энергетического запаса, сколько удаление продуктов распада.

В связи с этим в состав некоторых противошоковых жидкостей следует вводить бикарбонат натрия. Мы также применяли бикарбонат натрия внутривенным путем (4,5% раствор из расчета 0,4-0,5 мл на кг веса) при экспериментальном шоке и получили хороший терапевтический эффект, подтвержденный лабораторными исследованиями. Аналогичные данные в последующем были опубликованы и О. Н. Булановой, применявшей бикарбонат натрия при терминальных состояниях.

Применение бикарбоната натрия следует сочетать с комплексом мероприятий, направленных на нормализацию функции ЦНС и обмена.

Выводы

1) У большинства шоковых больных (38 из 53) обнаружено низкое содержание кислорода в артериальной крови. Это обусловлено разведением крови и недонасыщением ее кислородом в легких.

2) У большинства шоковых больных выявлено низкое содержание кислорода в венозной крови при пониженном его парциальном напряжении (ниже 40 мм рт. ст.), что служит

показателем кислородного голодания застойного типа. Наряду с этим, у 20 из 52 больных с торпидной фазой шока в венозной крови найдено нормальное количество O_2 при достаточном парциальном напряжении.

Нормальное содержание O_2 в венозной крови чаще встречалось у больных с легкой формой торпидного шока. Артерио-венозное различие в таких случаях не превышало верхней границы нормы.

3) У всех шоковых больных, независимо от количества O_2 в венозной крови, обнаружены признаки нарушенного обмена, проявлявшиеся в виде расстройства дыхания, колебания дыхательного коэффициента, чаще ниже нормальных цифр, при одновременном понижении содержания CO_2 в артериальной крови и сдвигов кислотно-щелочного равновесия крови в кислую сторону. Эти изменения выявлены в самых ранних стадиях шока и оказались особенно выраженными при его тяжелых формах.

4) Определения газообмена показали, что у больных с травматическим шоком общее потребление кислорода было ниже норм основного обмена. Наблюдались случаи и некоторого повышения потребления O_2 , в том числе и при тяжелой форме шока:

ЗНАЧЕНИЕ ТРАХЕОСТОМИИ ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ГАЗООБМЕНА У ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Ю. В. Исаков

Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. Склифосовского — Москва

За последнее десятилетие значительно расширился круг показаний к трахеостомии, так как выяснилось, что она открывает ряд возможностей активного воздействия на газообмен при различных патологических состояниях.

В 1948—1950 гг. американские нейрохирурги Мак-Кензи и Хоррэкс применили трахеостомию больным в состоянии комы и при отсутствии кашлевого рефлекса после операций на задней черепной ямке. Трахеостома позволила с помощью электроотсоса систематически освобождать дыхательные пути от слизи, крови и рвотных масс, обеспечивая нормальный газообмен и препятствуя возникновению ателектаза и пневмонии. С 1950 г. стали появляться сообщения о значении трахеостомии при тяжелой черепно-мозговой травме. При травме

мозга, сопровождающейся подавлением бульбарных рефлексов, быстро возникает расстройство дыхания. Переполнение дыхательных путей слизью, кровью, аспирированным содержимым желудка вызывает гипоксию и гиперкапнию, вследствие которой повышается внутригрудное венозное давление, а затем внутричерепное давление. Нарастает отек мозга, что усугубляет нарушение дыхания. Создается порочный круг, разорвать который помогает трахеостомия, обеспечивающая нормальную вентиляцию и снижение внутричерепного давления (Эколс, 1950; Вертгеймер, Декот, 1956; Марку, Рейнхард, 1956). Столь же действенной оказалась трахеостомия при лечении закрытой травмы грудной клетки с множественным переломом ребер, когда из-за неполноценности дыхательных движений резко уменьшается объем дыхательного воздуха, приближаясь к объему «мертвого пространства». Фактически больной начинает дышать воздухом «вредного пространства», что быстро приводит в ацидозу. По мнению Картер (1954), Латарже и Дежак (1956), Ласло Дьердь (1956), трахеостомия над рукояткой грудины значительно уменьшает «мертвое пространство» и способствует лучшей утилизации атмосферного кислорода, а также предупреждает утомление дыхания, связанное с втягиванием воздуха через полость носа и гортань.

По указанным причинам трахеостомию стали широко применять для профилактики легочных осложнений после торакальных операций, несколько позже — после операций в брюшной полости, а затем для лечения хронических легочных заболеваний (Оверхолт, 1957; Мэйер, 1958).

Таким образом, по литературным данным, трахеостомия является средством активного воздействия на газообмен при его нарушении.

С середины 1958 г. по инициативе Д. А. Арапова мы стали систематически применять трахеостомию в клиниках института им. Склифосовского для профилактики и устранения нарушений газообмена при различных острых заболеваниях. За истекшие полтора года эта операция была произведена 103 больным: при тяжелой черепно-мозговой травме (60 случаев), при множественном переломе ребер с плевропульмональным шоком (10 случаев), при угрозе отека легких вследствие различных острых интоксикаций (барбитураты, едкие кислоты и щелочи — 18 случаев) и по классическим показаниям, включающим ранение гортани и трахеи, отек голосовой щели различной этиологии (15 случаев).

Таким образом, при тяжелой травме мозга и грудной клетки трахеостомия применена в 70 случаях. Нужно отметить, что указанные 70 больных были доставлены в протившоковый кабинет института им. Склифосовского с тяжелойшей

транспортной травмой, в большинстве случаев не совместимой с жизнью. Поэтому нет ничего удивительного, что, наряду с успешными результатами применения трахеостомии, мы имеем большую летальность. Так, при черепно-мозговой травме из 60 больных удалось спасти девять, а при множественном переломе ребер из десяти больных выжили шесть.

При аутопсии погибших от черепно-мозговой травмы во всех случаях отмечено размягчение обширных участков мозга в сочетании с переломом свода и основания черепа. Столь тяжелая травма мозга обычно приводит к смерти через 1-2 часа после поступления больного. Тот факт, что эти больные жили в среднем 30 часов, а некоторые из них 4-5 суток, нельзя не связать с ранней трахеостомией и систематическим поддержанием проходимости дыхательных путей.

Непосредственно после наложения трахеостомы из бронхиального дерева с помощью отсоса удалялось от 50 до 100 мл кровянистой или пенистой слизи, а в случаях аспирации рвотных масс — значительное количество желчи и желудочного содержимого. При переломах основания в области передней черепной ямки из бронхов в обильном количестве удалялась кровь. Значение этой терапевтической меры становится вполне очевидным, если принять во внимание, что для закупорки бронха второго порядка достаточно 5 мл жидкости.

Сразу после освобождения дыхательных путей у подавляющего большинства больных нормализовалось дыхание, исчезал цианоз и насыщение артериальной крови кислородом, измеряемое с помощью оксигеометра «Красногвардеец», возрастало на 20-30%. При черепно-мозговой травме с гипертензионным синдромом после трахеостомии наступало снижение до нормы или ниже нормы артериального и венозного давления, а также снижалось давление в спинномозговом канале.

После трахеостомии нельзя ограничиться однократным освобождением дыхательных путей от секрета и аспирированных частиц. Патологическое содержимое скапливается в бронхиальном дереве в течение всего периода бессознательного состояния больного, иногда до шести суток. Поэтому в течение всего указанного периода необходимо систематическое применение отсасывания, сначала каждые 30 минут, затем каждые 2-3 часа. Для этой цели в палатах, где находятся больные с трахеостомой, мы постоянно держим электро-аспиратор.

В связи со сказанным понятно, что трахеостомия не может быть заменена однократной бронхоскопией, как предлагают некоторые авторы, а повторная бронхоскопия невозможна из-за предельной тяжести этих больных.

Важно отметить, что, применяя для отсасывания слизи полуригидный катетер, мы можем раздельно катетеризировать

оба бронха через трахеостому. В результате этого у выживших стали реже наблюдаться легочные осложнения, а при аутопсии мы реже встречаем отек легких и аспирационную пневмонию.

В отличие от черепно-мозговой травмы, у больных с множественным переломом ребер в дыхательных путях не наблюдается избыточного скопления слизи и крови. Тем не менее, после трахеостомии насыщение крови кислородом возрастало у этих больных на 20-25%. По-видимому, это можно объяснить уменьшением «мертвого пространства».

Мы специально заинтересовались вопросом о влиянии трахеостомии на газообмен в связи с уменьшением «мертвого» пространства. Для этой цели были поставлены опыты на животных. На аппарате Ван-Слайка определялся газовый состав артериальной крови у здоровых собак до и после трахеостомии. Определение газового состава крови производилось в лаборатории функциональной диагностики института, руководимой Г. А. Пафомовым. В течение всего опыта регистрировалась кривая дыхания на спирографе.

Спирограммы подтверждают, что взятие крови на анализ до и после трахеостомии производилось при идентичном дыхании, как в смысле частоты, так и в смысле амплитуды. Иными словами, влияние гипо- или гипервентиляции на газообмен было исключено. Оказалось, что после трахеостомии у всех пяти собак при неизменной кислородной емкости содержание кислорода возрастало на 2-3 об.%, а содержание углекислоты снижалось на 5-6 об.%. Видимо, вследствие уменьшения «мертвого» пространства снижалось парциальное давление углекислого газа в альвеолярной ткани и часть углекислого газа выходила из крови. Уменьшение парциального давления углекислого газа, как известно из физиологии, воздействует на кривую диссоциации оксигемоглобина, увеличивая сродство гемоглобина к кислороду, вследствие чего увеличивается насыщение крови кислородом.

Наш небольшой опыт свидетельствует о том, что при заболеваниях, связанных с прогрессирующим расстройством дыхания, трахеостомию следует применять возможно раньше, всячески избегая периода гипоксии и гиперкапнии. Появление клокочущего дыхания, одышки, цианоза говорит о предшествовавшем периоде кислородного голодания коры и трахеостомия в таких условиях часто бывает безрезультатной. Поэтому в повседневной практике, в частности у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, мы производим профилактическую трахеостомию до появления клинических признаков гипоксии.

Касаясь техники трахеостомии, отметим, что в подавляющем большинстве случаев мы пользовались нижней трахео-

ЧЕТВЕРТОЕ ЗАСЕДАНИЕ

Председатель — проф. Б. А. Петров

стомией, ибо при ней достигается наилучшая адаптация канолю к трахее, облегчается раздельная катетеризация бронхов, максимально уменьшается «вредное» пространство и не наблюдается отека подсвязочного пространства. Тяжелых осложнений — кровотечения, пневмоторакса, эмфиземы средостения, описанных в литературе, у нас не было. Технические трудности встречались в случаях струмы и рубцовых изменений кожи передней поверхности шеи (наличие глоточной стомы, свищей после туберкулезного лимфаденита).

Выводы

1) Трахеостомия при заболеваниях, связанных с нарушением дыхательной функции, является ценным средством воздействия на газообмен.

2) Наилучшие результаты достигаются при профилактическом применении этой операции.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОГО ШОКА

И. С. Колесников, Т. Я. Арьев и В. О. Верхолетов

ВМОЛА им. С. М. Кирова — Ленинград

Некоторым весьма общим ориентиром в отношении частоты ожогового шока может служить наш опыт лечения ожогов в 1952-1958 гг. Из 235 изученных нами случаев ожогов, площадь которых превышала 10% поверхности тела, ожоговый шок наблюдался в 42,5%.

Требует размышлений и тот факт, что организация лечения ожогового шока оказалась, по нашему опыту, довольно сложной, даже в случае, если одновременно в клинику поступает 4—6 тяжело обожженных.

Для организации лечения ожогов и ожогового шока мы имеем сравнительно мало конкретных исходных материалов в опыте мирного времени.

Иначе обстоит дело с изучением клинической патологии и методов лечения ожогового шока. В этом отношении материалы наблюдений мирного времени позволили сделать ряд обобщений, принципиально влияющих и на общую схему лечения ожогового шока.

В современной литературе экспериментальные исследования, воспроизводящие ожоговый шок на животных, доминируют над исследованиями клиническими. Не входя в оценку этого факта, нужно констатировать, что клиницистам трудно осуществить на должном уровне критический анализ многочисленных экспериментальных исследований об ожоговом шоке, и потому мы сосредоточили внимание на его клинических аспектах. Мы исходим преимущественно из материалов

собственного опыта. Основанием к этому служат наблюдения над 2702 пострадавшими от ожогов. Накопленные материалы могут быть сравнимы с опубликованными данными крупных зарубежных ожоговых центров, в частности, с брукским центром в Техасе и известным бирмингемским ожоговым центром.

Наблюдения показывают, что вопреки распространенным взглядам тяжесть ожогового шока определяет не столько общая площадь ожога, сколько площадь глубоких ожогов. Так, из 84 больных, общая площадь ожога у каждого из которых превышала 10% поверхности тела, но ожоги были поверхностными, шок наблюдался только у 9, т. е. в 11%, в то время как из 151 больного с той же площадью ожогов, но глубоких, шок был у 91, т. е. в 60,2%. Практически это может означать, что почти все ожоги, полученные в результате действия боевого оружия современных войн, т. е. глубокие и обширные ожоги, будут сопровождаться той или иной степенью ожогового шока. Отдельные клинические симптомы, свидетельствующие о тяжести ожогового шока и о нем самом, появляются только в случае, если ожоги, значительные по площади, в то же время поражают покровы на большой глубине. У обожженных, у которых площадь глубокого поражения покровов превышает 6% поверхности тела, гемоконцентрация — почти постоянный симптом. При этом стойкая гемоконцентрация (2—3 дня после травмы) сопутствует наиболее обширным глубоким ожогам. В то же время при поверхностных ожогах, даже сравнительно больших по площади, гемоконцентрация наблюдается сравнительно редко (табл. 1).

Таблица 1

Общая площадь ожогов	Площадь глубоких ожогов									
	без глубоких поражений		до 6%		от 6 до 19%		от 20% и более		всего	
	Количество больных	Из них с гемоконцентрацией	Количество больных	Из них с гемоконцентрацией	Количество больных	Из них с гемоконцентрацией	Количество больных	Из них с гемоконцентрацией	Количество больных	Из них с гемоконцентрацией
10—19%	38	1	50	2	22	13	—	—	110	16
20% и более	18	8	12	3	18	15	41	36	89	62

Таким образом, гемоконцентрация наблюдалась у 78 из 199 больных с обширными ожогами, потенциально опасными в смысле развития ожогового шока.

О решающем значении глубины повреждения при обширных ожогах, как шокогенного фактора, можно судить и по такому важному симптому ожогового шока, как расстройство выделения мочи. Анурия и олигурия крайне редко наблюдаются у обожженных, площадь повреждения покровов у которых хотя и велика, но ожоги не глубоки. Наоборот, эти симптомы учащаются по мере увеличения площади глубоких ожогов (табл. 2).

Таблица 2

Расстройство мочеотделения в зависимости от площади поражения

Число больных	% поражения поверхности тела				
	без глубоких поражений	с глубокими поражениями			
		до 10%	от 10 до 19%	от 20% и более	всего
Всего	84	83	26	42	235
Из них с нарушением мочеотделения	1	6	7	37	51

Из табл. 2 видно, что олигурия и анурия при ожоговом шоке становятся постоянными только при ожогах, площадь глубокого поражения которых выше 20% поверхности тела.

Самый исход ожогового шока находится в прямой зависимости от площади глубокого повреждения покровов.

Сама по себе большая площадь ожога не определяет летального исхода. 125 пострадавших, площадь ожогов которых превышала 10% поверхности, достигала 20-45% и доходила до 70% ее, — выздоровели. В то же время при площади глубоких ожогов свыше 20-25% летальный исход становился в те или иные сроки, по нашим наблюдениям, правилом. Помимо патогенетического значения этот факт имеет и другое значение, поскольку он дает известные материалы к уточнению понятия ожогов, не совместимых с жизнью.

Из 53 умерших от ожогов 21 (более 1/3) скончался в первые трое суток, т. е. в периоде ожогового шока. Наиболее ранним сроком смерти в наших наблюдениях был срок в 6 часов. К сказанному следует добавить, что из 2702 пострадавших от ожогов только у 57 ожоги проникли глубже поверхностной фасции, у остальных 2645 (у 98,2%) они ограничивались кожей.

Повседневная практика позволяет постоянно наблюдать коагуляционный некроз кожи и подлежащих тканей, как очевидный патологоанатомический субстрат ожогов. По данным Хенрика и Моритца (1947), в условиях патологии человека при ожогах наиболее реальны тканевые температуры порядка 50-55°C. При этом внешняя температура, обуславливающая указанные тканевые температуры, колеблется в пределах от 80-100°C (пар, кипяток) до 3000°C и более (пламя, раскаленные металлы). Однако слабая теплопроводность кожи и подкожной клетчатки служит причиной того, что ниже уровня поверхностной фасции температура тканей при ожогах, совместимых с жизнью, не превышает 42-45°C. Можно предположить, что именно такие температуры, не вызывая коагуляционного некроза, все же являются одной из причин ожогового шока, особенно, если они возникают на большой площади тела человека.

Экспозиция действия термического агента в патологии человека измеряется секундами и только в виде исключения продолжается 5—10 минут. Последнее наблюдается, главным образом, при ожогах, вызываемых паром; сколько-нибудь длительное действие пламени на большой площади в короткие сроки приводит к смерти.

Патологические изменения внутренних органов при ожогах и обусловленные ими клинические симптомы дали основания для построения ряда теорий патогенеза ожогового шока.

Мы хотели бы отметить ту общую черту всех теорий, что их пропагандистами в патогенезе ожогового шока усматривается расстройство функций той или иной системы — нервной, эндокринной, кровообращения. В то же время всеми теориями недооценивается значение повреждения покровов как очевидного первичного звена в патогенезе ожогового шока. Наши клинические наблюдения показывают, что за исключением ожоговых токсинов, влияние которых в клинике объективно не определяется, хотя и может предполагаться, все остальные элементы теорий ожогового шока наблюдаются постоянно. Это относится к расстройству кровообращения, обмена, чувствительности, изменениям состава крови, эндокринным расстройствам. Опыт позволяет видеть в ожоговом шоке совокупность различных сторон патологии, выделяемых в различных теориях, как единственно объясняющих происхождение шока. Сущность ожогового шока далеко не выяснена, равно как и взаимовлияние патологии различных внутренних органов при нем. Однако пусковой механизм патологии ожогового шока, как очевидно, возникал в покровах тела, и, в частности, в коже, так как не описаны совместимые с жизнью первичные ожоги внутренних органов, а изученные патологические изменения в них явно вторичны. С этой точки зрения

при ожоговом шоке, наряду с изучением патологии внутренних органов, не менее перспективно, по нашему убеждению, всестороннее изучение патологии кожи.

Клинический синдром, обозначаемый как ожоговый шок, не поддается точной характеристике. Гиссань и Джексон (1952), отражая большой опыт бирмингемского ожогового центра, характеризуют это состояние в форме, наиболее близкой к действительности. Они различают: 1) угрожающий или латентный шок; он компенсируется естественными силами организма, если избегать в этом периоде оперативного вмешательства или любой другой дополнительной травмы; 2) тяжелый клинический шок; он устраняется с помощью инфузионной терапии и 3) необратимый шок. Эта общая характеристика ожогового шока подтверждается и нашими наблюдениями. Ими же определяется и картина необратимого ожогового шока, разумеется не всеобъемлюще. Мы могли видеть, что, если глубокий ожог (чаще всего явившийся следствием горения одежды пострадавшего) распространен на площади, превышающей 20% поверхности тела, например, при циркулярных ожогах обеих нижних конечностей, и если пострадавший не выходит из бессознательного состояния в первые часы после ожога и ему более 50 лет или это ребенок, если у него нет или очень мало мочи, если максимальное артериальное давление низко или вовсе не определяется, пульс на лучевой артерии не прощупывается, быстро развивается метеоризм — смерть наступает в сроки от нескольких часов до 2-3 суток после травмы.

В литературе об ожоговом шоке описанная клиническая картина дополняется такими симптомами, как снижение ректальной температуры, увлажнение и похолодание кожи, неравномерное дыхание (Егер, 1953), цианоз, рвота кофейной гущей, делириум (Штер, 1952). В. Шмит (1955) полагает, что при распространенных по площади ожогах первые двое суток являются критическими и определяют прогноз. С этим можно согласиться, если под распространенными ожогами иметь в виду глубокие ожоги, площадью свыше 20% поверхности тела.

Клиническая картина ожогового шока, совместимого с жизнью, отличается тем, что описанные выше симптомы проявляются в более легкой форме, а некоторые из них, например анурия, и вовсе отсутствуют. Такие критерии ожогового шока, как содержание поваренной соли в сыворотке и моче обожженных, содержание белка в плазме, соотношение альбуминов и глобулинов в сыворотке, резервная щелочность и другие данные лабораторных анализов, хотя и являются ценными, — не в состоянии существенно дополнить клиническую картину ожогового шока.

Утрата сознания при обратимом ожоговом шоке наблюдается редко. Более того, у большинства находящихся в шоке общее состояние удовлетворительное. Пострадавшие вполне ориентируются в окружающей обстановке, адекватно оценивают свое состояние, проявляют живой интерес к исходу своего страдания. Только изредка и чаще при необратимом шоке наблюдается эйфория.

Как правило, при ожоговом шоке нет жалоб и на боли, однако отсутствие жалоб не свидетельствует об отсутствии болевой чувствительности у пострадавших. При попытке сменить положение или при смене повязки больные испытывают боль, тем большую, однако, чем легче шок и более велика площадь не глубокого, а поверхностного ожога.

Принято считать, что ожоговый шок продолжается 2-3 суток. Делаются попытки различать в пределах ожогового шока еще и первичный болевой шок и даже ограничивают его 2 часами (Цеткин и Кюрте, 1955; Элерт, 1951). Вильсон удлиняет этот срок до 6, Робертсон — до 24 часов (по Гильденфельдту, 1936). В периоде ожогового шока различают стадии токсемии, плазмопотери и отека (Элерт, 1951), острую токсемию или вторичный шок (Робертсон). Некоторыми (Брук, 1951) выделяется и третичный ожоговый шок. Наши наблюдения не позволяют дифференцировать различные фазы ожогового шока ни по их клиническим проявлениям, ни, тем более, по времени. Наблюдая течение ожоговой болезни, мы могли видеть в поздние ее периоды признаки общего инфекционного заболевания и, еще позже, симптомы ожогового истощения. Однако черты инфекционного заболевания и даже истощения можно было констатировать и в первые дни ожоговой болезни, когда говорят об ожоговом шоке. Только так называемая токсемия не поддавалась в нашем опыте даже приблизительной клинической характеристике. Таким образом, пользуясь терминами ожоговый шок, ожоговая инфекция, ожоговое истощение и понимая их практическое значение, мы видим клиническую неясность этих терминов и полагаем, что периоды ожоговой болезни и, в частности, ожоговый шок, подвергнутся в процессе изучения ожогов дальнейшему клиническому и патогенетическому анализу.

Целесообразно подвергнуть анализу следующие, лишь наиболее существенные вопросы лечения ожогового шока, а именно:

- 1) Инфузионную терапию ожогового шока, в частности гемотрансфузию при нем.
- 2) Новокаиновые блокады.
- 3) Вопрос о так называемой первичной хирургической обработке по принципам Вильбушевич.
- 4) Оперативное лечение ожогового шока.

Инфузионная терапия стала рассматриваться в качестве основного метода лечения ожогового шока только после второй мировой войны. Именно в этот период публикуются статьи, обобщающие методику ее проведения, в которых предлагаются расчеты для определения количества различных жидкостей, вводимых внутривенно. Таковы формулы Блэка, Элькинсона, Харкинса и других. Наибольшее распространение получила формула Эванса (1951), в которой исходными данными для расчетов принимают вес тела и площадь ожоговых ран. Наряду с простыми предлагались и очень сложные формулы (2-я формула Блэка). Точным расчетам вводимых жидкостей придается большое значение. Для контроля инфузией пострадавшим вводится постоянный катетер и определяется почасовое количество мочи. Инфундируются кровь, плазма, заменители плазмы (гидролизаты, казеин, полиглобин, декстран, перистон), растворы электролитов и углеводов, а также витамины и различные медикаментозные средства. Общее положительное значение инфузий для лечения ожогового шока стоит вне сомнений и подтверждается также и нашим опытом. Однако тот же опыт свидетельствует, что точные расчеты и формулы при вливании осуществляются с трудом даже в условиях мирного времени. Сложно, например, необходимое для большинства формул взвешивание больного, находящегося в ожоговом шоке. По нашему опыту достаточными являются клинические критерии в сочетании с данными диуреза. Последний не обязательно определять ежедневно, достаточно бывает измерения количества мочи каждые 2-3 часа. Эванс считал, что его формула не должна применяться строго, а против чрезмерной скрупулезности расчетов при вливаниях возражают многие.

Доказано, что при ожоговом шоке наиболее эффективно переливание цельной крови. Об этом свидетельствует и наш опыт. Мы никогда не наблюдали осложнений при гемотрансфузиях и, в частности, не видели нарастания гемоконцентрации. Следует подчеркнуть, однако, что приблизительно с годовых годов, под влиянием американской хирургии, широко распространилось направление, в соответствии с которым переливание крови при ожоговом шоке признавалось не только бесполезным, но вредным. Среди тех, кто определил подобное направление, можно встретить и хирургов, известных своим опытом в лечении ожогов, таких, как Райс, Арцт и многих других. Мы имели возможность наблюдать отрицательные последствия отказа от гемотрансфузии при ожоговом шоке, явившегося результатом действия некоторых инструкций по лечению ожогов.

Наш опыт показал высокую эффективность новокаиновой блокады при лечении ожогового шока. Из 15 сопоставимых

по тяжести поражения больных, которым были сделаны блокады, от шока умерло 5, а из 18, которым они не сделаны, — 9. Положительное действие новокаиновых блокад при лечении ожогового шока отмечено и в прошлом.

Нужно особенно предостеречь от так называемой первичной хирургической обработки, проводимой по принципам Вильбушевича, т. е. от туалета ожоговых ран. Хотя признается, что при ожоговом шоке ее производить нельзя, все же она находит повсеместное применение, так как некоторое улучшение состояния больного, наступающее после инфузионной терапии, ошибочно принимается за минование ожогового шока. После того, как мы отказались у тяжелых больных от туалета ожоговых ран в течение первых дней после травмы, мы смогли во многих случаях избежать ухудшения состояния больных. Так, из 97 обожженных, подвергшихся срочной обработке по принципам Вильбушевича, общее состояние ухудшилось у 13 больных. Из 98 пострадавших от ожогов, у которых такая обработка производилась после стойкого выведения из шока на 4-5 день, ухудшения состояния не наступило.

Вопрос о раннем оперативном лечении при ожоговом шоке, тем более как средстве его лечения, не рассматривается, поскольку считается неправомерной самая постановка этого вопроса. Однако в принципе современное обезболивание и современная техника иссечения и пластического замещения омертвевших тканей ожоговых ран позволяет искать иное решение этого вопроса. Первые ободряющие результаты такого подхода к лечению ожогового шока получены нами и описаны также в литературе (Виттакер, 1953; Макмиллан, 1959). В этой связи следует отметить положительное значение гомопластики кожи, как средства временного закрытия операционной раны, образовавшейся на месте иссечения некроза. Однако сразу же следует заметить, что в условиях войны возможно использование исключительно трупной кожи, так как гомопластика целесообразна только при обширных ожогах, а опыт, в том числе и наш, показал, что в этих случаях требуется от 4 до 15 доноров. Следует также иметь в виду, что доноры становятся нетрудоспособными в течение 3-4 недель, и, таким образом, очевидна невозможность использования иной кожи, кроме как от трупов. Представляется заслуживающим изучения рекомендация Режерса, предлагавшего в 1959 г. использовать в современной войне не гомо-, а гетеропластику, в частности кожу телят в периоде их эмбрионального развития.

Мы не имеем возможности критически рассмотреть многие другие средства и методы борьбы с ожоговым шоком, в частности гибернацию, лечение с помощью антибиотиков, при-

менение кортизона в АКГГ, трахеостомию. Эти методы испытаны нами, они освещены в литературе. Однако накопленный опыт еще недостаточен для обобщения.

Готовность к лечению ожогов означает:

1) Концентрацию всех тяжело обожженных в мирное время в ожоговых центрах, подобно тому, как это уже сделано в США, Великобритании, Франции и ФРГ.

2) Систему внутренней организации ожоговых центров, предусматривающую возможность не только лечебной, но и научной и педагогической работы.

3) Разработку для ожогового центра новых штатов врачей, научных сотрудников, сестер, санитарок и другого обслуживающего персонала, в которых необходимо предусмотреть повышенные, против обычных, нормы укомплектования.

4) Массовый выпуск промышленностью современных дерматомов, поворачивающихся кроватей, устройств для перевозки пострадавших.

К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ ОЖОГОВОГО ШОКА

Г. Д. Вилявин

Институт хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР — Москва

Одним из ранних грозных появлений обширной термической травмы является ожоговый шок, дающий высокий процент летальных исходов среди обожженных.

Большинство современных авторов совершенно обоснованно считает причиной ожогового шока перераздражение центральной нервной системы, возникающее под влиянием болевой импульсации из пораженных кожных рецепторов.

Это приводит к извращению вазомоторной и трофической функций центральной нервной системы. Одновременно с падением кровяного давления возникает повышение проницаемости стенок капилляров, приводящее к плазмопотере, сгущению крови, гипопроteinемии и падению кислородного обмена. Все это проявляется нарушением общего метаболизма и дискоординацией функции различных органов и систем.

В условиях этих сложных нарушений выбор эффективной терапии ожогового шока возможен лишь при правильной оценке патогенетической взаимозависимости всех патологических проявлений заболевания и определения их ведущего компонента.

Несмотря на значительные достижения в изучении проблемы ожогового шока, до сих пор нет единого направления как в теоретическом истолковании многих вопросов, так и в решении клинических задач, связанных с ними.

Так возникло большое число разнообразных классификаций шока, различных взглядов на зависимость шока от площади и глубины поражения, на соотношение и взаимозависимость постадийного развития ожоговой болезни, особенно шока и токсемии. Все это породило и большое число разнообразных методов терапии ожоговой болезни и ожогового шока.

Мы считаем, что нервно-болевым фактор, вызывающий сложные нейрогуморальные изменения в организме больного, является отправным патогенетическим моментом как в возникновении шока, так и в последующем развитии острой токсемии.

Несомненно, что тяжесть проявления ожогового шока и его исхода находятся в соответствии с размерами площади поражения.

Частота ожогового шока (11,4%) резко возрастает в зависимости от величины площади поражений (табл. 1).

Если при ожогах, занимающих до 20% поверхности тела, из 505 больных шок был отмечен лишь у 3, причем с благоприятным исходом, то при дальнейшем увеличении площади ожога резко возрастает как количество шоковых больных, так и число летальных исходов. Так, при ожогах с поражением 21—30% поверхности тела из 46 больных в состоянии шока поступило 16 с летальными исходами у 3; при ожогах от 31 до 40% — из 22 поступивших шок был установлен у 15, умерло 3. При ожогах более 51% поверхности тела все больные поступили в состоянии шока. Все пострадавшие с поражением до 40% поверхности тела были успешно выведены из состояния шока.

При ожогах от 41 до 70% поверхности тела (в том числе у 12 с поражением более 61%) из 26 больных, поступивших в состоянии ожогового шока, умерло лишь 6; из них только 2 погибло в состоянии шока, остальные же 4 — в сроки после 7 дней. Необходимо учесть, что все эти больные имели ожоги преимущественно III степени. Некоторые из них с глубокими поражениями до 70% поверхности тела погибали через 2 месяца и более от раневого истощения, вследствие невозможности применения аутопластики из-за обширности глубокого поражения.

Некоторые авторы (И. С. Колесников, Т. Я. Арьев, В. О. Верхолетов) на основании своих наблюдений считают, что глубокие ожоги, занимающие более 20% поверхности тела, несовместимы с жизнью. Среди наших больных с по-

ражениями III и IV степени протяженностью от 20 до 43% 14 человек поправились и выписались, из них 8 больных имели глубокие ожоги от 30 до 43%, при общей площади поражения до 63% поверхности тела.

Таблица 1

Частота шока и причина летальности в зависимости от площади поражения

Площадь поражения (в % к поверхности тела)	Всего обожженных	Поступило в шоке	Причины летальности			
			шок	токсемия	септическое осложнение и раневое истощение	всего умерло
До 10	425	1	—	—	—	—
от 11 до 20	80	2	—	—	—	—
от 21 до 30	46	16	—	2	1	3
от 31 до 40	22	15	—	2	1	3
от 41 до 50	12	10	1	—	—	1
от 51 до 60	4	4	—	1	1	2
от 61 до 70	12	12	1	—	2	3
от 71 до 95	10	10	7	3	—	10
Итого	611	70	9	8	5	22
В %		11,4	1,45	1,3	0,8	3,5

Эти результаты в значительной степени зависели от мероприятий, направленных на устранение и снижение болевой импульсации и от проводимой в связи с этим щадящей первичной обработки ожогов без удаления пузырей и эпидермиса. Этой методикой мы пользуемся с 1948 г.

Наши данные свидетельствуют о том, что при правильном применении комплекса противошоковых мероприятий, с учетом основных патогенетических факторов, можно добиться хороших результатов в борьбе с шоком и в предотвращении развития тяжелой токсемии, стоящей, с нашей точки зрения, в прямой зависимости как от тяжести шока, так и от эффективности борьбы с ним.

Не совместимыми с жизнью являются ожоги площадью от 71 до 95% поверхности тела; при этих ожогах погибли все 10 больных. Тяжесть состояния этих больных подтверждается ранними сроками их гибели: трое умерло в первые 12 часов, двое — в первые сутки, двое — в первые 48 часов. Трое же из этих больных прожили от 3 до 6 дней. Последнее говорит о высокой сопротивляемости и компенсаторной устойчивости

организма. 6 больных в возрасте старше 60 лет с поражениями от 21 до 40% поверхности тела умерли в стадиях токсемии и септических осложнений от сопутствующих тяжелых заболеваний (табл. 2).

Ряд авторов отмечает, что шок чаще возникает при обширных ожогах II степени в силу того, что сохраненные кожные рецепторы являются источником постоянной болевой импульсации. При ожоге же III степени полное разрушение кожных рецепторов способствует прекращению импульсации. С этим чисто анатомическим толкованием такого сложного патофизиологического процесса никак нельзя согласиться.

По нашим наблюдениям, тяжесть шока находится в прямой зависимости не только от размеров площади поражения, но и от глубины ее. Из 70 поступивших к нам обожженных в состоянии шока лишь в двух случаях тяжелый шок был при ожоге II степени, но с площадью поражения 88 и 90% поверхности тела. Все остальные больные в состоянии шока имели глубокие ожоги III степени.

Объяснения этому надо искать и в механизме травмы, и в физиологической реакции на нее. Ожоги III степени чаще возникают от воздействия пламени (горящая одежда, пожар в закрытом помещении и т. д.), когда одним из главных факторов шока и тяжести состояния больного является длительное воздействие на тело человека высоких температур, приводящее к сверхсильной болевой импульсации. Тяжесть шоковых проявлений у этих больных усугубляется психической травмой, возникающей в зависимости от обстоятельств несчастного случая.

Как видно из табл. 3, из 70 обожженных, поступивших в состоянии шока (11,4%), у большинства шок возник при ожогах пламенем (45 больных — 15,5%), реже — при ожогах кипятком и горячей пищей — у 22 (10%) и паром — у 2 (8,3%).

Летальность также превалировала у пораженных пламенем; она составляла 35,5% и при ожогах кипятком — 22,7.

Ожоги же II степени возникают, как правило, от кратковременного ошпаривания кипятком или паром, когда болевой фактор выступает иногда уже после действия термического агента.

Мы полагаем, что основной причиной развития шока при ожогах III и IV степени является не только глубина поражения, но и характер травмы, вызывающей длительное сверхсильное раздражение центральной нервной системы.

Большинство авторов считает, что как в развитии вторичного шока, так особенно в развитии токсемической фазы, основное значение приобретает интоксикация от всасывания с ожоговой поверхности продуктов белкового распада и ин-

Таблица 2

Размеры площади ожога и сроки летальности

Площадь ожога в % к поверхности тела	Поступило в шок	Сроки летальности								Количество умерших												
		до 2 часов	до 6 часов	до 12 часов	до 24 часов	до 48 часов	до 72 часов	от 3 до 6 дней	от 7 до 12 дней		Позже 12 дней											
До 10	1																					
От 11 до 20	2																					
От 21 до 30	16											1	1								3	
От 31 до 40	15											1	1								3	
От 41 до 50	10			1																	1	
От 51 до 60	4																			1	2	
От 61 до 70	12																			2	3	
От 71 до 80	2																			2	2	
Более 81%	8																			1	8	
Итого	70		1	4	2	2	2	1	3	4	5											22

фекции. Это утверждение (кстати, необоснованное экспериментально) породило соответствующую хирургическую тактику, идущую, с нашей точки зрения, вразрез с задачами патогенетической терапии ожогового шока.

Таблица 3

Причины летальности при ожоговом шоке в зависимости от термического агента

Причины ожогов	Количество поступивших	Поступило в состоянии шока		Причина смерти			
		количество	%	шок	токсемия	септические осложнения	итого
Пламя	291	45	15,5	7	5	4	16
Пар	24	2	8,3	1	—	—	1
Кипяток	219	22	10,0	1	3	1	5
Гудрон и смола	57	1	1,3	—	—	—	—
Металл	20	—	—	—	—	—	—
Итого	611	70		9	8	5	22

Превалирующее большинство хирургов в настоящее время при оказании помощи обожженным основной задачей считает механическую и химическую очистку ожоговой поверхности от инфекции. Однако тщательная хирургическая обработка по Вильбушевичу, вызывая повторную травму пораженных кожных рецепторов, может приводить к развитию шока у больных, находящихся в предшоковом состоянии, и к рецидиву шока после его ликвидации до первичной обработки.

Это хорошо иллюстрируется материалами Т. Я. Арьева и Н. Е. Постового, по данным которых из 29 больных с площадью поражения в 30% и более поверхности тела после первичной обработки ожогов по Вильбушевичу наступил летальный исход в первые сутки у 14 больных. После же отказа от этой методики обработки из 15 идентичных обожженных в первые сутки умерло лишь двое.

Эта повторная травма, углубляя шоковое состояние, и тем самым резко нарушая трофическую и репаративную функцию тканей, не предохраняет от развития инфекции, а способствует ей, не предупреждает токсемию, а может углубить ее. Последнее можно продемонстрировать данными Б. Н. Постникова, который пишет, что, несмотря на тщательно проводимую первичную обработку ожогов, все же из

20 больных у 5 развилась тяжелая картина токсемии. В рецензии на его книгу мы писали: «Именно потому и развилась токсемия, что производилась тщательная первичная обработка ожогов».

Мы считаем, что в соотношении борьбы макро- и микро-организмов при ожогах основное внимание должно быть направлено на восстановление нарушенных травмой защитных и иммунобиологических сил организма. На нашем материале при щадящей первичной обработке без удаления пузырей при ожогах II степени получено заживление без нагноения в 91,4%.

При тяжелом шоке со стойкими нарушениями регуляторной функции центральной нервной системы и глубоким изменением обмена нарушается антитоксическая и фильтрующая функция печени и почек. Скопление в крови продуктов полураспада белков приводит к аутопротеиноинтоксикации. Это накопление токсических продуктов нарушенного метаболизма и является, с нашей точки зрения, основной причиной развития токсемии. Всасывание продуктов распада с ожоговой поверхности имеет здесь второстепенное значение и наступает при глубоких поражениях в более поздних периодах. Поэтому токсемия, развивающаяся у обожженных без предшествующего шока и протекает в более слабой форме (Б. Н. Постников, наш материал). Тяжелые формы токсемии после шока наблюдались у нас лишь при очень обширных поражениях.

В выборе противошоковых мероприятий, отдавая должное роли центральной нервной системы в патогенезе ожогового шока, обычно недооценивается значение основного источника нейрогуморальных нарушений — очага термического раздражения, дающего беспрерывную афферентную импульсацию в центральную нервную систему.

Аспирантом Мен Цзун, под нашим руководством, были выполнены в Институте хирургии имени А. В. Вишневского клинко-физиологические исследования состояния пораженных чувствительных рецепторов с применением механических и термических раздражителей и изучением рефлекторных сосудистых реакций методом плетизмографии. Эти данные показали, что сохранение пузырей у обожженных способствует снятию болевой импульсации и нормализует рефлекторные сосудистые реакции. Тем же автором при экспериментальных исследованиях методом осциллографии показано резкое перевозбуждение периферической рецепции в зоне ожога, реактивность которой значительно изменялась под влиянием новокаиновой аппликации ожоговых ран.

Исходя из этих положений, в системе профилактики и лечения шока мы придаем большое значение снижению или

снятию болевого раздражения на периферии. Первичная обработка у всех обожженных сводится у нас к туалету обожженной поверхности и окружающей кожи, без повреждения пузырей и отслоенного эпидермиса. С ожоговой поверхности удаляются лишь поврежденный и загрязненный эпидермис пузырей. При тяжелых явлениях шока не производятся даже и эти манипуляции ни до борьбы с шоком, ни после. Больному, не травмируя и не охлаждая его, накладываются на отдельные части тела заранее подготовленные повязки из масляно-бальзамической эмульсии с 3% анестезином, затем слой ваты; бинтование производится без особого давления, на котором настаивают многие зарубежные авторы. Мы считаем нерациональным откладывать наложение повязок с мазью при шоке с обширными поражениями, так как они также являются фактором, снижающим болевое раздражение.

Особое значение в комплексе противошоковой борьбы мы придаем производству двусторонней поясничной новокаиновой блокады (по 120 мл 1/4% новокаина), а при поражении только нижних конечностей — двусторонней футлярной блокаде на бедрах. Блокада повышает кровяное давление, нормализует проницаемость капилляров, снижает плазморрею и способствует устранению олигурии. Боли и беспокойство больного после новокаиновой блокады и наложения повязок быстро устраняются, значительно ослабляются явления шока.

Показанным мероприятием при шоке является и переливание крови в пределах 250-400 мл в комплексе с новокаиновой блокадой, что давало нам весьма эффективные результаты.

В стационаре борьба с шоком продолжается путем введения плазмы, полиглобулина и других жидкостей в пределах 3-4 л в сутки. Кроме этого, по предложению А. А. Вишневого, вводится внутривенно ежедневно по 600-800 мл 1,8% раствора новокаина. Мы не разделяем мнение зарубежных авторов, определяющих объем вводимой жидкости по формуле Эванса до 8-10 л в сутки. Мы считаем не менее важным, чем заместительная терапия, патогенетическое воздействие на периферическую и центральную нервную систему с целью нормализовать патологическую проницаемость капилляров и уменьшить плазموпотери. При этом отдаем должное и заместительным мероприятиям, введению белков, витаминов, солевых растворов, а также антибиотиков.

Весьма эффективным средством, снижающим болевую импульсацию и улучшающим репаративные процессы ожоговых ран, является местная гипотермия, которую мы применили (совместно с Р. О. Ованесовой) при лечении ожогов у 54 больных. Теоретическим обоснованием этого явились ре-

зультаты проведенных совместно с К. А. Сергеевой исследований рефлекторных сосудистых реакций у обожженных методом плетизмографии. Оказалось, что у больных с термическими ожогами, в отличие от химических ожогов, тепловой раздражитель давал наиболее выраженную патологическую рефлекторную сосудистую реакцию и неприятные болевые ощущения. При холодном же раздражителе сосудистая реакция была ближе к нормальной и не вызывала повышенной болевой возбудимости.

Обычно после обкладывания ожоговых поверхностей пузырями со льдом через повязки, боли вскоре ослабевали, а затем исчезали, уменьшался отек и плазморрея. Эпителизация ожогов II степени, как правило, проходила без нагноения и в сокращенные сроки — от 5 до 8 дней. Эффективность местного охлаждения термических ожогов показана нами и на плетизмографических кривых по нормализации сосудистых реакций у этих больных. Мы считаем вполне рациональным изучение влияния местной гипотермии, как длительно действующего анестетика, в комплексной терапии ожогового шока.

У больных с эректильной формой ожогового шока мы, помимо перечисленных основных мероприятий, широко пользовались и медикаментозным сном (М. И. Долгина).

Не останавливаясь на описании различных форм проявления шока, считаем необходимым подчеркнуть лишь важность определения ранних проявлений шоковой реакции и предшокового состояния с целью профилактического применения необходимых мероприятий. К ним следует отнести: покой, исключение травмы при первичной обработке и новокаиновую блокаду.

Ожоговый шок является обратимым состоянием и может быть ликвидирован правильным и энергичным использованием комплекса противошоковых мероприятий с обращением сугубого внимания на ослабление болевой импульсации и снижение повышенной возбудимости пораженных рецепторов, а также на восстановление регулярной функции центральной нервной системы.

НОВОЕ В УЧЕНИИ ОБ ОЖГОВОМ ШОКЕ

Г. Л. Френкель

Киргизский Государственный медицинский институт — Фрунзе

В отношении классификации ожогового шока, как и шоков вообще, существует много разногласий и немало предложений, пытающихся их разрешить. Прежде всего следует

указать, что шок и коллапс — это процессы различные, и мы сейчас еще не видим достаточных оснований для того, чтобы подобно Н. Д. Стражеско, Л. И. Фогельсону, Эппингеру, Фишбергу и некоторым другим (в особенности современным немецким авторам) не дифференцировать понятия «шок» и «коллапс». Хотя во внешних проявлениях этих двух состояний, особенно если они далеко зашли, есть несомненно сходные черты, однако идентичность их центральных механизмов пока еще не доказана. Наоборот, имеется немало признаков, проявляющихся, правда, на периферии, которые довольно четко разграничивают эти два состояния. Среди таких признаков основные места занимают: 1) гемоконцентрация, 2) степень эффективности кристаллоидных растворов и 3) характер денатурации сывороточных белков крови, установленный нашим сотрудником Э. С. Саалиевым. Эти различия, как свидетельствует табл. 1, весьма явны. Как доказано работами Э. С. Саалиева и В. В. Томашевича, протеинемические показатели могут быть использованы у постели больного как параметры экспрессные, причем даже в прогностическом отношении.

Таблица 1

Показатели при шоке и коллапсе	Процесс	
	шок	коллапс
Содержание белка в сыворотке крови	Увеличено	Уменьшено
Время термической сворачиваемости	Укорочено	Удлинено
Коэффициент дегидратации	Увеличен	Уменьшен

За последнее время в иностранной литературе наблюдается стремление рассматривать коллапс как терминальный этап некомпенсируемого шока. Первым высказал такое предположение Н. Н. Бурденко, но он не успел развить его. Бездоказательно писали об этом Таннхаузер и Ромберг и другие; этой точки зрения придерживается Бругш, который, по-видимому, хорошо знает, что такое коллапс и плохо знает, что такое шок. Нужно сразу же отметить, что соответствующие зарубежные работы написаны авторами, не знакомыми с трудами школы Н. А. Введенского — А. А. Ухтомского. Шок и коллапс должны рассматриваться и этиологически и патогенетически, как состояния различные.

Существующие классификации шока нельзя признать удовлетворительными. Так, незаметно исчезло деление шока на ранний и поздний; недостаточно оценены В. И. Поповым по опыту Великой Отечественной войны деление шоков в за-

висимости от степени их тяжести; даже прочнее всех державшееся деление шока на первичный и вторичный, в последней книге С. И. Банайтиса и И. Р. Петрова не нашло своего отражения. В 1955 г. появилась классификация П. А. Наливкина и В. Я. Василькована, напоминающая предложенное еще в 1950 г. нами совместно с Б. Н. Постниковым функциональное деление шоковых состояний.

Исходя из совершенно справедливо подчеркнутой И. П. Павловым, Н. Н. Бурденко, Э. А. Асратяном, И. Р. Петровым и др. роли нарушений со стороны центральной нервной системы, мы с акад. И. К. Ахунбаевым попытались создать очень простую классификацию, не придумывая ничего нового, а лишь несколько упорядочив, как нам кажется, уже известные положения.

Прежде чем изложить эту классификацию, необходимо представить место травматического шока в довольно обширной группе шоков разнообразной этиологии. Травматический шок в этиопатогенетическом отношении является экзогенным болевым шоком и имеет ряд вариантов (табл. 2).

Таблица 2

Виды и варианты шока	
Вид шока	Вариант
1. Психический	—
2. Гетерогенный	Анафилактический Гемотрансфузионный Гистаминовый { лабораторные модели Пептоновый {
3. Болевой	От механических воздействий (травматический шок в узком смысле слова)
а) экзогенный (травматический)	Ожоговый Электрический Холодовый Компрессионный
б) эндогенный (висцеро-висцеральный)	Кардиогенный Нефрогенный Гепатогенный При острой кишечной непроходимости
4. Химический	Адрениновый { (шокоподобные Морфинный { состояния)

Ожоговый шок является вариантом травматического шока. Нужно сказать, что с этой терминологией соглашаются не все. Так, О. С. Глозман считает, что каждый шок имеет свой особый патогенез, и поэтому говорить о вариантах неуместно.

Не нравится эта терминология и М. О. Знаменскому. Но в книжке об ожоговом шоке, написанной нами совместно с Б. Н. Постниковым и которую, к нашему счастью, еще успел полностью отредактировать безвременно ушедший от нас Иустин Ивлианович, ожоговый шок представлен именно как вариант травматического. Целесообразно напомнить о том, что такой видный представитель школы Введенского — Ухтомского, как Н. В. Голиков, изучив шоки самой различной этиологии, пришел к твердому убеждению, что все они развиваются по механизму парабриоза и определяющие патогенетические звенья их одинаковы. Таким образом, по Н. В. Голикову, шок может быть различной этиологии, но патогенез его всегда одинаков. Чтобы не быть неправильно понятыми, добавим, что все болевые шоки имеют единый пусковой механизм, но отличаются по механизмам декомпенсации, т. е. по механизмам второстепенным. При классификации шоковых состояний мы исходим из характера нарушений взаимоотношения таких основных нервных процессов, как возбуждение и торможение. Шок начинается с эректильной фазы, т. е. с превалирования процессов возбуждения над торможением.

Эректильная фаза проявляется вовсе не одним только артериальным давлением. В зависимости от этиологического варианта шока эректильная фаза проявляется по-разному. Так, при электрическом шоке она резко отображена на артериальном давлении, а на дыхании может и не проявляться, ибо оно останавливается. Наоборот, при турникетном шоке в большинстве случаев подъема артериального давления нет, а имеется резкое учащение дыхания. При ожоговом шоке эректильная фаза проявляется и на дыхании и на кровообращении, а при холодовом шоке она не заметна ни на том, ни на другом и ее можно выявить, как показал сотрудник С. С. Гирголова А. Л. Избинский, только исследуя основной обмен. Поэтому мы совершенно согласны с С. И. Банайтисом, что проглядеть эректильную фазу означает опоздать с помощью пострадавшему. Если эректильная фаза облигаторна, то она может быть использована для классификации. Антитезой эректильной фазы является фаза торпидная, которая является не началом, а продолжением шока.

Каждая из двух фаз шока может компенсироваться и декомпенсироваться.

Декомпенсированная фаза не всегда явно переходит в торпидную: между ними имеется (хотя и не всегда) переходный период.

Не следует думать, что фазный характер течения ожогового шока ограничивается только двумя фазами. Наш сотрудник М. Т. Туркменов показал, что та волнообразная реакция,

на волнообразности которой особенно настаивает Лабори, может быть многоволновой: волны компенсации и декомпенсации сменяют друг друга. Количество таких волн зависит от многих причин: от интенсивности травмы, резистентности организма, степени рациональности примененной терапии, от наличия или отсутствия дополнительных декомпенсирующих влияний и т. д.

Положение И. А. Мухина о невозможности получить полную картину тяжелого ожогового шока у собак без дополнительных отягощающих воздействий в виде кровопускания, надо считать устаревшим. Мы более чем в 300 случаях вызывали в опыте ожоговый шок даже с быстрым летальным исходом при ожогах 40-50% общей поверхности тела без всяких дополнительных воздействий. По-видимому, в опытах у И. А. Мухина имела место недостаточная интенсивность воздействия. Кроме того, не безразлично, с каких частей тела начинать ожог: животные безусловно легче переносят восходящее ошпаривание, чем нисходящее.

А. М. Дубинский (1953) высказал предположение о том, что торпидной фазе шока присущ элемент охранительности. Мы с доц. Е. А. Стегайло могли не только подтвердить этот факт при ожоговом шоке, но и установить, что если стрихнин вводится в эректильной фазе ожогового шока, то он резко сокращает сроки переживаемости. При введении стрихнина в торпидной фазе продолжительность жизни животных удлиняется в 6 раз, а при введении его в эректильной фазе появление стрихнинных судорог ускоряется в 4 раза. Возможно, что именно преждевременным снятием охранительного торможения объясняются те катастрофы, которые бывают при неоправданно форсированном выведении из шока.

Как-то принято было считать, что интероцепторы более инертны, чем экстероцепторы. В свое время мы даже пытались по данному признаку отличить шоки от коллапсов. Но, по-видимому, это справедливо лишь для условных рефлексов. Для рефлексов же безусловных, во всяком случае, если чрезвычайным раздражителем является термический, полагаются обратные отношения; как показал в нашей лаборатории Г. Л. Любан, ожог желудка дает более тяжелый и быстротечный шок, чем ожог 50% общей поверхности тела собаки. Правда, сама модель этиологически не очень адекватна. На более адекватных моделях — ожоги желудка кислотами и щелочами — выявилась другая особенность интероцепторов: очень узкий диапазон реагирования, т. е. разница между интенсивностью травмы, еще не вызывающей шок, и травмой, дающей смертельный шок, очень невелика.

В Советском Союзе едва ли кто еще отстаивает токсическую теорию шока, особенно после того, как Н. К. Га-

ланкин и Ф. М. Данович получили в эксперименте турникетный шок до снятия жгута, т. е. показали его компрессионный, а не декомпрессионный механизм. За рубежом (Репорт, Гайдл и Канзанелли, Принцметл, Глекхорн, Добсон и Уорнер и др.) все еще придерживаются токсемической теории шока. В нашей лаборатории невозможность вызвать ожоговый шок при помощи гипотетических ожоговых токсинов показал Ш. А. Алиев, пользуясь методами как перекрестного кровообращения, так и обменного переливания крови. Артериальное давление у реципиента, получающего кровь от обожженного донора, падает не на много и не надолго, и никакого шока во всяком случае не развивается. Но это падение артериального давления при перекрестном кровообращении может иметь место вне всякого влияния токсинов, а просто за счет перехода крови из здорового животного, имеющего более высокое давление, в тело обожженного донора, имеющего более низкое давление. Такое падение давления может происходить даже тогда, когда спариваются две совершенно здоровые собаки, но имеющие различные уровни давления, т. е. когда ни о каких токсинах не может быть и речи и когда сопротивление сосудистых центров оказывается сломленным законом сообщающихся сосудов. Если же производить дозированный обмен крови, то реципиент не реагирует на то, что он получает большие порции крови от обожженного донора.

Весьма своеобразное и, в некотором отношении, неожиданное проявление получила павловская «физиологическая мера против болезни» при термической травме. Е. А. Пчелина еще в 1950 г. описала процесс всасывания из обожженного очага по лимфатическим путям; она установила, что всасывание при ожогах значительно задержано, что вполне соответствовало данным лаборатории И. Р. Петрова, полученным другими способами. Оказалось, что это активная защитная реакция, закрывающая ворота ожоговым токсинам, которая может быть снята путем перерыва нервной проводимости.

Хорошо известно, что в настоящее время большое распространение при ожогах имеют различные «профилактические коктейли». Все эти коктейли предупреждают ухудшение состояния и в этом смысле они оказывают профилактическое действие. Конечно это действие может проявиться лишь при компрессионном шоке, когда врач может совершенно точно подготовиться к моменту наступления декомпенсации, связанной с моментом снятия жгута (или иной декомпрессией). В работах Ф. М. Дановича показано профилактическое действие коктейлей, их эффективность связана с фазой шока, в которую вводится коктейль. В новейших исследованиях на-

шего сотрудника П. Н. Гольдберга то же самое проверено в отношении ожогового шока. В отношении плегических смесей наблюдается заметное возрастание симпатий к малым дозам. И. Р. Петров вообще не является поклонником этих смесей и его сотрудники показали, при каких обстоятельствах такие смеси могут портить дело. Мы тоже убедились в этом, если применять обычные дозы, которые поэтому называем большими. Только превентивное действие их несомненно. При применении малых доз в эректильной фазе можно достичь успеха. В торпидной фазе ожогового шока коктейли вредны в любой дозе.

Почти каждый автор, располагающий более или менее значительным опытом по лечению ожогов, считает своей обязанностью дать таблицу локализации поражений. Но почти никто не делает из этого каких-либо выводов и, во всяком случае, систематически вопрос о значении локализации ожогов для тяжести общей ответной реакции даже в эксперименте не исследовался. Поэтому было поручено доценту С. Б. Фабрикант изучить данный вопрос. Опыты, в целях их массовости, ставились на белых мышах. Локализация ожога — очень существенный параметр. Совершенно не безразлично, обожжены ли задние или передние 50% общей поверхности тела животного: в первом случае оно живет 176 минут, во втором только 11 минут. Еще демонстративнее следующее соотношение: ожог одной только головы более чем в 10 раз опаснее, чем ожог всего тела за исключением головы (продолжительность жизни соответственно 15 и 161 минута). Поучительно и то, что кратковременный ожог одного только кончика мордочки животного дает смерть в 5 раз более быструю, чем ожог всего туловища и конечностей. Если вспомнить, что при катастрофе в Кокайнт-гров были сделаны попытки отнести многое на счет ожога легких с их огромной поверхностью, то, может быть, стоит сообщить, что специальные исследования С. Б. Фабрикант с ликоподием и последующим микроскопическим исследованием ткани легких показали, что весьма существенную роль играет не ожог самой легочной ткани, а рефлекс с верхних дыхательных путей и с густо иннервированной назо-лабиальной области.

В заключение несколько слов об определении распространенности ожогов, т. е. параметра, нужного и для диагноза, и для лечения, и для прогноза, и для эпикриза; возможно, конечно, что в настоящее время необходимость точного знания этого параметра для лечения не столь уж велика, как в те времена, когда главным звеном противошоковых мероприятий было вливание плазмы с расчетами по Харкинсу. Известны грубые приемы таких определений. Б. Н. Постниковым был создан первый действительно точный метод измерения.

Но нет метода без недостатков. Больше того, методы, претендующие на полную безошибочность, всегда сомнительны. В методе Б. Н. Постникова, как он сам писал об этом, наиболее уязвимым местом было пользование усредненными величинами общей поверхности тела, одинаковой у высоких полных мужчин и у маленьких худеньких женщин (взяты две крайности). Дважды делались попытки создать удобный и быстрый графический метод определения процента обожженной поверхности тела. Кажется, что вторая попытка в форме номограммы, изданной Киргизской Академией наук, удалась. Эта номограмма дает возможность по довольно простым признакам оперировать не усредненной, а индивидуальной величиной поверхности тела. Номограмма не заменяет таблицы Б. Н. Постникова, а только дополняет ее, и только на втором этапе расчета. Но дополнение это существенно повышает точность получаемых результатов.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОЖОГОВОГО ШОКА

Д. М. Гроздов

Центральный институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения СССР — Москва

Лечение ожоговой болезни является одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины. Смертность при ожоговой болезни все еще остается высокой.

Известно, что значительное число смертельных исходов в ближайшие часы и дни наступает от ожогового шока. В патогенезе ожогового шока ведущее значение имеют неврогенный фактор и та обширная плазмпотеря, которая развивается в ближайшие часы после ожога. Наряду с этими двумя факторами, в более поздний период времени присоединяется воздействие токсического фактора. Удельное значение каждого из перечисленных трех основных шокогенных факторов в каждом конкретном случае ожоговой болезни бывает различно. Чем обширнее площадь ожога, чем глубже термическое поражение кожного покрова и чем старше больной, тем быстрее развивается шок, тяжелее течение его и хуже исход.

Одной из главных причин развития шока является нарушение кровообращения, уменьшение объема циркулирующей крови, понижение скорости кровотока, повышение проницаемости и тонуса сосудов, что ведет к циркуляторным расстройствам, к развитию гипоксемии, гипоксии и наступлению необратимых изменений в жизненно важных органах.

Задачей противошоковых мероприятий является устранение отрицательных воздействий на организм больного шокогенных факторов (боль, плазмпотеря, токсемия) и поддержание кровообращения на уровне, достаточном для обеспечения полноценного кровоснабжения жизненно важных органов и систем организма.

Лечебные мероприятия при ожоговом шоке имеют много общего с теми лечебными мерами, которые проводятся при травматическом шоке; но вместе с тем имеются некоторые особенности и специфические детали этой терапии. Прежде всего хочется подчеркнуть, что поскольку при ожоговой болезни шокогенные факторы действуют длительное время, то естественно, что и наши противошоковые мероприятия должны проводиться длительно, а в тяжелых случаях — круглосуточно. Чем тяжелее ожог, тем длительнее и активнее должны проводиться меры борьбы с ним. Каждый больной с обширным ожогом нуждается в неослабном врачебном наблюдении и рациональном проведении необходимых противошоковых мероприятий.

Вполне оправдано и патогенетически обосновано применение при ожоговом шоке всех средств, направленных на устранение болевых ощущений и нормализацию функции высших отделов нервной системы, регулирующих деятельность всех систем организма, в том числе сердечно-сосудистой системы. Сюда относятся такие меры, как новокаиновая блокада, внутривенное введение растворов новокаина, использование наркотических и снотворных средств, кислородная терапия, применение витаминов, стероидных гормонов и т. д.

Ведущее значение в противошоковых мероприятиях бесспорно принадлежит переливанию крови и плазмы. В медицинской печати опубликовано большое число работ, в которых вполне обоснованно и достаточно четко излагаются материалы об эффективности переливания плазмы и крови при ожоговом шоке (И. И. Джанелидзе, Б. Н. Постников, А. А. Вишневский, А. А. Федоровский, Г. Д. Вилявин, В. И. Стручков, В. И. Казанский, А. Н. Спиридонов и др.). Переливание при ожоговом шоке цельной крови и особенно больших доз плазмы позволяет компенсировать ту плазмпотерю, которая имеет место в этих случаях, что положительно сказывается на восстановлении объема циркулирующей крови, скорости кровотока и связанном с этим улучшении кровоснабжения жизненно важных органов. Наконец, переливание белковых жидкостей оказывает дезинтоксикационное действие, т. е. устраняется третий шокогенный фактор. Вот почему гемотерапия при ожоговом шоке заслуженно рассматривается как патогенетический метод лечения.

Однако возникает вопрос: как быть врачу в тех случаях, когда он не располагает достаточным запасом плазмы, крови для лечения больных, находящихся в ожоговом шоке? Какие кровозамещающие жидкости следует ему тогда использовать и насколько такая «замена» будет эффективна и действенна, особенно в тяжелых случаях ожогового шока?

Эти вопросы заставили хирургическую клинику ЦОЛИПК в течение ряда лет целенаправленно разрабатывать методы рационального использования современных плазмозамещающих трансфузионных сред при ожоговой болезни, в первую очередь при ожоговом шоке.

За последние пять лет (1955-1959) в хирургической клинике ЦОЛИПК лечилось 748 больных с ожоговой болезнью, из этого числа 205 больных имели ожоги более 10% поверхности тела, 111 больных — до 20%, 69 больных — до 50% и 25 больных с ожогами более 50% поверхности тела, из них 11 — более 75%. 76 больных поступили с явлениями выраженного шока: эректильный шок отмечен в 22 случаях, торпидный в 54 случаях.

С целью профилактики и лечения ожогового шока больные, помимо общепринятых противошоковых мероприятий (новокаиновая блокада, наркотики, снотворные, сердечные, витамины, кислород и т. д.), получали переливания следующих плазмозамещающих жидкостей: полиглюкин, гетеробелковые растворы (ВК-8, ЛСБ), противошоковые жидкости ЦОЛИПК № 2-а и № 5, белковые гидролизаты и гипертонические солевые растворы глюкозы и хлористого натрия. Переливание плазмы крови использовалось в первой фазе ожоговой болезни только в единичных случаях (6 больных).

Переливание перечисленных жидкостей при тяжелых шоковых состояниях производилось струйно, а по выравниванию гемодинамических показателей выше критического уровня — капельно в течение длительного отрезка времени и даже круглосуточно в дозе до 2-3 л в сутки. Необходимая дозировка трансфузионных средств устанавливается в каждом конкретном случае в зависимости от тяжести состояния больного, обширности ожоговых травм, степени изменений гемодинамических показателей и состава крови (гемоглобин, эритроциты, объемный индекс).

Считаем необходимым коротко охарактеризовать значение некоторых современных плазмозамещающих препаратов в борьбе с ожоговым шоком.

I. Полиглюкин

Препарат был нами использован у 36 больных, причем в пяти случаях — с целью профилактики, а в 31 — с целью лечения ожогового шока. Успех получен у 34 больных. Наши

наблюдения позволяют дать высокую оценку полиглюкину, как препарату, обладающему большой эффективностью при ожоговом шоке. Выраженный гемодинамический эффект от переливания полиглюкина обычно наблюдался после введения уже небольших количеств препарата (150-200 мл), что следует поставить в связь с тонизирующим воздействием полиглюкина на сосудистую систему; последующие же капельные переливания этого препарата позволяли стойко поддерживать лечебный эффект. Высокое коллоидно-осмотическое давление полиглюкина вызывало активный приток тканевой жидкости в кровяное русло и тем обеспечивало достаточный объем циркулирующей крови. С целью профилактики ожогового шока полиглюкин нами использовался обычно в дозе 500-750 мл; с целью терапии применялись большие дозы до 2 л в сутки. Нередко применение полиглюкина сочеталось с использованием других плазмозамещающих растворов (гетеробелковые, белковые гидролизаты, гипертонические солевые растворы).

В качестве примера приводим историю болезни № 1278. Б-ной Ю., 26 лет, поступил в хирургическую клинику ЦОЛИПК 17 сентября 1956 г. через три часа после травмы по поводу ожога 80% поверхности тела (I—II—III степени). При поступлении состояние больного крайне тяжелое. Ожоговую травму больной получил в результате взрыва парового котла. Больной находился в состоянии торпидного шока: резко заторможен, на вопросы отвечает с трудом тихим голосом, ни на что не жалуется, просит дать напиток, лежит спокойно, взгляд устремлен вдаль; зрачки несколько расширены, вяло реагируют на свет; кровяное давление 60/0, пульс 70 в минуту. Больной покрыт стерильной простыней и уложен в постель. Немедленно введены наркотики, сердечные; начато внутривенное вливание полиглюкина (1 л.). Внутривенное введение полиглюкина вывело больного с ожогом 80% поверхности тела из состояния глубокого торпидного шока и позволило в течение 12 часов удерживать кровяное давление на нормальном уровне. Последующее вливание гетеробелкового раствора закрепило достигнутые результаты и предупредило рецидив ожогового шока.

II. Гетеробелковые растворы (ВК-8, ЛСБ)

Положительные отзывы о применении этих растворов при ожоговом шоке дали многие клиницисты (Д. А. Арапов, Б. А. Петров, Н. А. Архангельский, К. В. Константинова и др.). Использование гетеробелковых жидкостей достаточно оправдано в первой фазе ожоговой болезни. Однако противошоковая эффективность этих растворов значительно уступает действию полиглюкина, поэтому применение гетеробелковых растворов в чистом виде уместно ограничить случаями ожогового шока средней тяжести; в сочетании с полиглюкином эти жидкости могут быть использованы и в более тяжелых случаях ожогового шока. Гетеробелковые растворы нами были применены в 20 случаях ожогового шока. Успех отмечен

у 16 больных; у 4 больных переливание гетеробелковых растворов оказалось неэффективным, и потребовалось добавочное использование других более действенных противошоковых препаратов.

Б-ная К., 18 лет, поступила в хирургическую клинику по поводу ожога пламенем 42% поверхности тела (II-III степени). Общее состояние тяжелое. В течение суток больной производилось капельное вливание 2 л гетеробелковой жидкости, что позволило удержать уровень кровяного давления выше критического, но все же не предупредило некоторого снижения кровяного давления к концу первых суток пребывания больной в клинике.

Поскольку гетеробелковые растворы не обладают высоким противошоковым действием, то их использование целесообразно сочетать с переливанием полиглюкина.

Б-ная К., 80 лет, поступила в клинику в крайне тяжелом состоянии по поводу ожога пламенем 32% поверхности тела. Больная без пульса, кровяное давление не определяется, сознание сохранено, но больная резко заторможена, с большим трудом отвечает на вопросы; больная завернута в стерильную простыню, введены сердечные, наркотики и произведено струйное переливание полиглюкина. Уже через 15 минут после струйного введения 250 мл полиглюкина кровяное давление поднялось до 120/75. Последующее капельное вливание 750 мл полиглюкина стойко удерживало кровяное давление на этом уровне. В дальнейшем, до конца суток производилось капельное введение 1 л гетеробелкового раствора, что позволило предупредить рецидив шока.

III. Противошоковые растворы

Успех от применения этих растворов нами отмечен в 9 из 11 случаев ожогового шока. Необходимо подчеркнуть, что поскольку предельная доза противошоковых жидкостей равна 500 мл, то длительность вливания этих жидкостей ограничивается 3—5 часами, т. е. отрезком времени, недостаточным для профилактики, а тем более лечения ожогового шока. Вот почему, несмотря на то, что непосредственный противошоковый эффект этих жидкостей достаточно удовлетворителен, все же при выведении больных из тяжелого ожогового шока требуется сочетать противошоковые жидкости с другими плазмозамещающими растворами (гетеробелковыми и белковыми гидролизатами).

Б-ная Ч., 33 лет, поступила через два дня после ожога пламенем 35% поверхности тела. Б-ная возбуждена, громко стонет от резких болей, кровяное давление 110/80, пульс 85 в минуту слабого наполнения. Б-ной произведена новокаиновая блокада, введены наркотики, сердечные. Через час кровяное давление снизилось до 75/0, появилась одышка. Немедленно начато вливание противошоковой жидкости ЦОЛИПК № 2-а в дозе 250 мл, что позволило поднять кровяное давление до 110/70 и удерживать на таком уровне в течение 7 часов, после чего продолжено вливание 1200 мл гетеробелкового раствора в течение 4 часов. Поскольку наметилась тенденция к снижению артериального давления (95/80), то вновь перелито 250 мл противошоковой жидкости, после чего кровяное давление поднялось до 110/80; затем введен 1 л гетеробелкового раствора.

Гетеробелковые растворы не оказывали того нормализующего влияния на гемодинамические показатели, как это мы видели при использовании противошоковой жидкости.

IV. Белковые гидролизаты

Как препараты, не содержащие белка, белковые гидролизаты не обладают противошоковым действием, почему их использование с целью лечения шока не оправдано. Однако их применение, по-видимому, уместно с целью профилактики шока при ожогах средней тяжести (10-20%). Применение белковых гидролизатов у 10 больных с целью профилактики операционного шока, позволило во всех случаях обеспечить течение первой фазы ожоговой болезни без развития шоковых явлений. Следует отметить возможность применения белковых гидролизатов в сочетании с полиглюкином у больных с ожогами средней тяжести.

Б-ная Г., 31 года, поступила через час после ожога пламенем 35% поверхности тела III степени. Больная возбуждена, громко стонет от болей, кровяное давление 95/60. Переливание 500 мл полиглюкина позволило поднять кровяное давление до нормальных цифр, а дальнейшее вливание белковых гидролизатов в дозе 1,5 л обеспечило стойкий результат противошоковых мероприятий.

V. Гипертонические солевые растворы

Эти жидкости нами были применены в первой фазе ожоговой болезни у 22 больных (с поражением не более 20-30% поверхности тела). В 12 случаях гипертонические солевые растворы с успехом были использованы с целью профилактики ожогового шока. Использование этих препаратов с целью лечения ожогового шока оказалось успешным в 8 случаях и неэффективным у 2 больных.

Суммируя результаты применения плазмозамещающих жидкостей у 205 больных с площадью ожога более 10%, следует сказать, что при ожогах до 50% поверхности тела из 180 больных погиб от шока только один больной. Также следует считать достаточно успешным результат применения плазмозамещающих растворов у больных с площадью ожога от 50 до 70%, когда из 14 больных удалось вывести из шока 13 человек. Заслуживает внимания, что даже в наиболее тяжелых случаях ожога, а именно у больных с поражением более 70% поверхности тела, проводимые нами противошоковые мероприятия оказались успешными у 4 из 11 больных.

Может ли применение плазмозамещающих жидкостей с малым и почти полным исключением использования донорской крови и плазмы в первой фазе ожоговой болезни отрицательно сказаться на конечном результате лечения. Прежде

чем ответить на этот вопрос, необходимо указать, что если в первой фазе ожоговой болезни мы почти не применяли изогенные препараты крови, то во второй и особенно третьей фазах нами широко использовались кровь, эритроциты и плазма доноров.

Процент общей смертности при ожоговой болезни в хирургической клинике ЦОЛИПК не выше, чем у клиницистов, специально занимающихся лечением ожоговых больных. Большая смертность у нас имела место среди больных с ожогами до 20%, что объясняется тем, что в эту группу вошли больные в возрасте выше 70-80 лет, с тяжелыми сердечно-сосудистыми и легочными нарушениями. При таком тяжелом исходном состоянии больных ожоги даже до 20% являлись для них смертельными. Эти больные обычно погибали от сердечной недостаточности, от воспаления легких. Что касается процента смертности при более обширных ожогах (выше 20%), то использование нами кровозамещающих растворов не только не увеличило число летальных исходов, но даже привело к более низкой смертности.

Хотя плазма и кровь являются наиболее эффективными средствами лечения ожогового шока, все же применение современных плазмозамещающих жидкостей с целью профилактики лечения ожогового шока позволяет значительно уменьшить потребность в изогенных препаратах крови и в то же время обеспечить достаточно хорошие результаты, даже при обширных ожогах и тяжелейших состояниях больных.

ГАЗООБМЕН ПРИ ОЖОГОВОМ ШОКЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. Н. Кузнецова

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР — Москва

В сравнительно обширной литературе, посвященной изучению изменений, возникающих в организме при ожогах и ожоговом шоке, вопрос об изменениях газообмена разработан недостаточно. Однако ясно, что тяжелые и разнообразные расстройства при ожогах, вызывая изменение обмена веществ, могут привести к изменениям газообмена. Из литературных данных известно, что расстройство газообмена являются одним из важнейших показателей жизнедеятельности организма и важным критерием развития шокового состояния.

Большинство авторов (А. А. Троянов, Б. Н. Постников, Г. В. Дервиз, Л. Г. Смирнова, Ю. М. Гефтер и Г. Ф. Милуш-

кевич и другие) для суждения об интенсивности окислительных процессов у больных с ожогами определяли количество недоокисленных, межзубочных продуктов обмена в организме.

Вопрос о потреблении организмом кислорода, при ожоговой травме нашел свое отражение в литературе. Однако по указанному вопросу существуют разные точки зрения. Разногласия эти происходят оттого, что различные авторы имели дело с неодинаковой тяжестью ожоговой травмы и исследовали газообмен в разные сроки после нанесения ожога. Так, например, некоторые авторы (Н. В. Некрасова, А. Р. Макарова, Н. И. Кочетыгов) отмечали во время ожога и в течение некоторого периода после него повышение потребления кислорода, а затем, в последующие часы — снижение. Б. Н. Постников и Г. Л. Френкель, отмечая кратковременное повышение газообмена после ожоговой травмы с последующим его понижением, считают, что потребность тканей в кислороде повышена, а доставка его нарушена.

Г. В. Дервиз с сотрудниками показал, что через час после тяжелого ожога (площадь 40%) общее количество потребляемого организмом кислорода существенно не снижается. Однако это не значит, пишет автор, что в тканях не возникает нарушений окислительных процессов. Эти расстройства могут произойти не на почве недостатка кислорода, а вследствие первичного нарушения ферментативных окислительных процессов.

Настоящее исследование было предпринято с целью выяснения изменений газообмена и влияния гипотермии на газообмен в условиях ожогового шока.

Исследования проведены на кроликах по методике, позволяющей непрерывное динамическое определение газообмена на разных этапах патологического процесса. Эта методика, разработанная Л. Л. Шиком, основана на принципе закрытой системы и позволяет непрерывно и достаточно точно определять газообмен за короткие отрезки времени (каждые 5 минут) в течение многих часов.

Ожог наносился струей кипящей воды на свободную от шерсти кожу обоих бедер и стенку живота в течение 50-60 секунд. Площадь обожженного участка составляла около 30-35% общей поверхности тела.

В задачу данного исследования входило выяснение характера изменений со стороны газообмена, легочной вентиляции, кровяного давления, температуры тела и общего состояния подопытных животных, наступающих в первые часы после нанесения ожога.

В 1 серии опытов (22 кролика) ожог наносился без предварительной дачи какого-либо наркоза. В момент нанесения

ожога у животных, как правило, отмечалось общее двигательное возбуждение, учащение дыхания, пульса и кратковременное повышение артериального давления. После короткого периода возбуждения у животных развивалось состояние общей заторможенности; при этом тонус мускулатуры понижался, болевая чувствительность резко ослабевала. Отвязанные от стола кролики оставались лежать неподвижно.

Сразу же после ожоговой травмы было отмечено увеличение легочной вентиляции и одновременное уменьшение потребления кислорода. Потребление кислорода сразу после ожога падало. Наряду с указанными изменениями наблюдалось увеличение (в 2 раза) частоты и глубины дыхания, повышение температуры тела на 2—3° С и начиналось понижение артериального давления. В последующие 1,5—2 часа легочная вентиляция оставалась увеличенной, а затем наблюдалось постепенное ее уменьшение. Таким образом, после ожога, в большинстве опытов, отмечались двухфазные изменения легочной вентиляции: в первую фазу имело место ее увеличение, во вторую — уменьшение. В отличие от этого, потребление кислорода в обеих фазах изменений легочной вентиляции оставалось пониженным. Это угнетение газообмена прогрессировало и обычно к 3,5-4 часам после нанесения травмы потребление кислорода падало до 50-60% от исходной величины. В дальнейшем так же стойко снижалось артериальное давление и прогрессивно падала температура тела.

Продолжительность жизни животных в этой серии опытов равнялась в среднем 4,5 часам.

Проведенные исследования позволили установить важную закономерность: снижение потребления кислорода происходит до начала заметного падения артериального давления, температуры тела и уменьшения легочной вентиляции.

Во II серии опытов (22 кролика) проводились исследования, позволяющие выяснить изменения газообмена после ожоговой травмы в условиях гипотермии. Гипотермия вызывалась: 1) введением аминазина, 2) холодом на фоне уретанового наркоза и аминазина. Аминазин вводился внутривенно из расчета 3 мг на 1 кг веса животного за 30-40 минут до ожоговой травмы. В контрольных опытах было установлено, что в этих дозах аминазин вызывает небольшое, но стойкое снижение газообмена, уменьшение легочной вентиляции, урежение дыхания и падение температуры тела на 2-2,5° С.

При введении аминазина ожоговая травма не вызывала стойкого увеличения легочной вентиляции, последняя повышалась только в первые 5 минут после нанесенного ожога и в течение всего последующего периода исследования мед-

ленно и постепенно снижалась. Потребление кислорода в первые 30-40 минут после ожога оставалось либо без изменений, либо снижалось, но более медленно и на меньшие величины, чем у животных I серии опытов. Артериальное давление падало в момент введения раствора аминазина и оставалось пониженным; в момент нанесения ожога кратковременное повышение давления наблюдалось только в одном опыте. Из 12 подопытных животных 7 жили более 10 часов, остальные — 5-6 часов.

Таким образом на фоне пониженного под влиянием аминазина уровня обмена нанесение ожоговой травмы не вызывало непосредственного уменьшения потребления кислорода.

В 6 опытах ожоговая травма производилась на фоне искусственно сниженной температуры тела (до 27-28° С). Снижение температуры производилось физическим охлаждением в сочетании с уретановым наркозом и аминазином. В этих случаях в первые 3-3,5 часа ожоговая травма не оказывала заметного влияния на динамику потребления кислорода, легочную вентиляцию и артериальное давление. Однако в последующие часы уровень газообмена и артериального давления становился ниже, уменьшалась и легочная вентиляция. Температура тела поднималась после ожога на 2,5-3° С и в последующие 1-3 часа снижение ее происходило медленно и постепенно.

В 4 опытах гипотермия применялась через 30-50 минут после ожога. Температура тела снижалась до 30-28° С. В этих условиях по мере падения температуры тела происходило снижение газообмена, артериального давления и уменьшения легочной вентиляции. С весьма низким уровнем газообмена, артериального давления и низкой температуры тела животные могли жить в течение нескольких часов. Средняя продолжительность жизни животных в серии опытов с физическим охлаждением на фоне уретанового наркоза и аминазина — 14 часов.

По мере охлаждения животного устанавливался устойчиво низкий уровень газообмена, который соответствует низкому уровню потребности тканей в кислороде, так как с понижением температуры тканей понижается и обмен в них. Поэтому, подвергшиеся ожогу животные могут жить в течение многих часов в условиях низкого газообмена.

Для анализа полученных данных существенное значение имеет последовательность во времени развивающихся после нанесения ожоговой травмы изменений в организме. Как уже отмечалось, падение потребления кислорода наступает сразу после ожога. Оно не может быть объяснено нарушением деятельности дыхательной или сердечно-сосудистой системы, так как это падение происходит при одновременном увеличе-

нии вентиляции легких и при еще достаточно высоком уровне артериального давления. Снижение газообмена нельзя также связать с изменением температуры тела, так как последняя в это время даже повышается, что обуславливает повышенную потребность в кислороде. По-видимому, резкое, внезапное понижение количества потребляемого кислорода является следствием рефлекторного воздействия сверхсильного раздражителя, каким является ожог. Некоторые дополнительные данные в пользу такого объяснения получены нами в специально поставленных опытах, в которых исследовалось насыщение артериальной и венозной крови кислородом (при помощи кюветного оксиметра) и тканевое дыхание по Варбургу (последние опыты ставились с Е. В. Воротынцевой). При этом оказалось, что в условиях наших опытов в том периоде, когда потребление кислорода после ожога понижено, степень насыщения артериальной крови кислородом существенно не изменена (выше 90%), а венозной — несколько снижена, но обычно не более чем до 50%. Интенсивность жетканевого дыхания печени оказалась уменьшенной. Таким образом, понижение уровня окислительных процессов в организме, обнаруживаемое при помощи изучения газообмена, по-видимому, обусловлено первичным снижением в тканях интенсивности окислительных процессов нервно-трофического происхождения, а не нарушением транспорта кислорода к тканям.

Быстрота снижения интенсивности окислительных процессов, в соответствии с общими представлениями о патогенезе ожогового шока, позволяет полагать, что это является результатом нервно-трофического воздействия на ткани. В пользу этого объяснения говорит тот факт, что при понижении реактивности центральной нервной системы при помощи аминазина, блокирующего диффузное возбуждение ретикулярной формации, указанное снижение газообмена почти не выражено. При применении физического охлаждения в сочетании с уретановым наркозом и аминазином также не наблюдалось таких сдвигов газообмена. В связи с меньшей потребностью в кислороде, гипотермия, не предотвращая прогрессирующего в более поздние сроки падения потребления кислорода, способствовала удлинению срока жизни после ожоговой травмы. Однако этот вопрос изучался нами только в плане влияния гипотермии на газообмен при ожоговом шоке и полученные данные не могут считаться достаточными для суждения о терапевтическом действии этих мероприятий.

Выводы

1) После ожоговой травмы, в состоянии ожогового шока медленно наступает на фоне повышенной вентиляции легких снижение газообмена (потребление кислорода). не об-

условленное ни снижением температуры тела, ни падением артериального давления.

2) Падение температуры тела, постепенно развивающееся после ожоговой травмы, связано с уменьшением потребления кислорода.

3) Резко выраженные реакции, наступающие под влиянием ожоговой травмы (падение потребления кислорода, повышение легочной вентиляции) значительно менее выражены, если ожог наносился на фоне действия аминазина, либо аминазина в сочетании с физическим охлаждением.

4) Продолжительность жизни животных после ожоговой травмы удлинялась, если до или после ожога применялись аминазин и физическое охлаждение.

5) Падение потребления кислорода, наступающее под влиянием ожоговой травмы, обусловлено действием сверхсильного раздражения на центральную нервную систему и возникающими вследствие этого, по-видимому, нервно-трофическими изменениями, оказывающими влияние на окислительные процессы в тканях.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВОГО ШОКА У ДЕТЕЙ

Н. Д. Казанцева

Детский Ортопедический институт
им. Г. И. Турнера — Ленинград

Анализ причин детской летальности от ожогов по Ленинграду за 10 лет (1949-1959) показывает, что в половине всех летальных исходов смерть наступает в течение первых 48 часов после травмы, в фазе ожогового шока. Этот период является наиболее опасным для детей всех возрастов. Поэтому в борьбе за снижение летальности от ожогов на первое место среди общих мероприятий, по значению и по срокам применения, должно быть поставлено противошоковое лечение. Между тем, в лечении ожогового шока у детей, как показало изучение историй болезней за прошлые годы, имелись еще некоторые существенные упущения. В частности, ошибки диагностики и недооценка состояния обожженного ребенка приводили к запозданию в применении противошоковых мероприятий и развитию декомпенсированного шока. В то же время определить и лечить шок у грудных и маленьких детей надо как можно раньше, так как компенсаторные возможности детского организма ограничены, а потребности в кислороде, дефицит которого при ожоговом шоке отчетливо выражен у маленьких детей, гораздо больше, чем у старших.

Недостатком в проведении трансфузионной замещающей терапии являлось интравенное введение жидкости без учета веса ребенка, площади его обожженной поверхности и отсутствия контроля за эффективностью лечения путем определения почасового диуреза.

При таком способе постоянного введения жидкости возможны ошибки, ибо весовые показатели у детей одинакового возраста могут колебаться в больших пределах и то количество жидкости, которое при одинаковой площади ожога для одного ребенка может быть явно недостаточным, для другого является излишним. Избыточное же введение жидкости в организм при ожоговом шоке, особенно у детей, влечет за собой целый ряд серьезных осложнений. Вследствие повышенной проницаемости сосудистых стенок избыточно введенная жидкость увеличивает общий отек и приводит к нарушению функции почек, отеку мозга и легких и к общему нарушению водного обмена в жизненно важных органах.

Применяемые для переливаний жидкости в большей своей части состояли из кристаллоидных растворов и глюкозы. Удельный вес плазмы или ее заменителей был явно недостаточным, составляя $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{8}$ часть объема переливаемой жидкости. Переливание крови при глубоких ожогах почти не производилось и очень мало применялась кислородная терапия.

Общеизвестно, что ожоговая травма протекает у детей, особенно младшего возраста, очень тяжело и признаки ожогового шока могут встретиться у них гораздо чаще, чем у взрослых.

По нашим данным (на основании изучения свыше двух тысяч случаев ожога у детей, которые лечились с 1945 по 1959 г. в хирургическом и травматологическом отделениях больницы им. Раухфуса и с 1957 по 1958 г. в хирургических стационарах детских больниц им. Крупской и им. Пастера), обширные ожоги, занимающие более 10% поверхности тела, составляют у детей 27%, в то время как признаки шока отмечаются при ожогах у детей в 32% случаев. Это объясняется тем, что симптомы ожогового шока у детей младшего возраста (до 6 лет) могут появляться при ожогах II и III степени площадью около 6-8% поверхности тела, чего не бывает у взрослых. При оценке состояния ребенка, помимо его возраста, площади и глубины ожога, необходимо учитывать локализацию поражения и время, которое прошло с момента получения ожога. Различные области тела содержат неодинаковое количество нервных окончаний в коже, значение которых для возникновения ожогового шока очень существенно. Особенно опасными участками тела в этом смысле являются голова, половые органы, промежность. Влияние фактора времени, прошедшего с момента травмы, на течение ожогового

шока, особенно при отсутствии надлежащего лечения, очень существенно. Экспериментальными и клиническими исследованиями доказано, что наибольшие изменения гемодинамики и гемоконцентрации происходят в первые 8 часов после травмы, позже к отеку и аноксии тканей присоединяется интоксикация. Вредные влияния этих факторов кумулируются и обуславливают тяжесть состояния больного в течение первых дней болезни.

При клиническом наблюдении за обожженным ребенком необходимо обращать внимание на окраску его покровов, наполнение пульса, температуру, сухость или влажность кожи, частоту и глубину дыхания, тонус мышц. Такие наблюдения дают надежные указания о состоянии жизненно важных систем ребенка. Специальные лабораторные исследования в таких случаях могут запаздывать.

Клиническая картина шока непосредственно после повреждения проявляется у детей в резком возбуждении, беспокойстве, бледности, жажде. Эти признаки указывают на перевозбуждение нервной системы, нарушение гемодинамики и связанное с ней кислородное голодание тканей. Незаметно возбуждение ребенка сменяется апатией, появляются замедленная реакция на зов, глубокие зевки и вздохи, появляется цианоз слизистых и кончика носа. Артериальное давление падает, ухудшается наполнение пульса, нарастает похолодание конечностей, и прогрессирующее нарушение кровообращения приводит к смерти. Важным сигналом ухудшения состояния является рвота. У тяжело обожженных грудных детей и детей до 3-летнего возраста на вторые сутки после ожога может наблюдаться резкое повышение температуры (до 40-41°), сопровождающееся клинически судорогами, что является плохим прогностическим признаком.

При наличии хотя бы одного из перечисленных клинических признаков ожогового шока необходимо проводить энергичное лечение. Первоочередными и противошоковыми мероприятиями являются все средства, способствующие прекращению болевых раздражений в обожженном участке. Для этой цели широко используются наркотические, седативные, нейроплегические и анестезирующие вещества.

В настоящее время лечение тяжело обожженного ребенка начинается с момента оказания ему первой помощи, посредством введения наркотиков и орошения обожженной поверхности противоожоговой жидкостью, содержащей анестезирующие вещества (новокаин, анестезин и др.). В стационаре мы повторно орошаем ожоговую поверхность новокаином, а при обширных ожогах производим новокаиновые блокады.

Поскольку потеря плазмы играет важную роль в развитии ожогового шока, возмещение этой потери имеет первосте-

пенное значение для противошоковой терапии. Детям с поверхностными ожогами площадью менее 10-11% поверхности тела замена утраченной жидкости может производиться через рот вместе с пищей и питьем. При более глубоких и обширных ожогах мы вводим замещающую жидкость внутривенно, путем постоянных капельных переливаний.

Для правильного расчета необходимого количества замещающей жидкости мы считаем наиболее правильной схему Уоллеса, в которой учитывается возраст и вес ребенка, площадь ожога и его вероятная глубина. Подсчет площади ожога мы производим по таблице Блохина. По схеме Уоллеса вводится 3 мл жидкости на каждый килограмм веса тела и каждый процент обожженной поверхности пострадавшего. Учитывая, что потеря жидкости организмом происходит с различной скоростью в разные отрезки времени, прошедшие с момента ожога, скорость замещения утраченной жидкости должна быть соответствующей. Уоллес рекомендует вводить $\frac{1}{3}$ всего необходимого объема в первые 8 часов после травмы, $\frac{1}{3}$ — в оставшееся время первых суток и $\frac{1}{3}$ — во вторые сутки.

При ожогах, занимающих более 30% поверхности тела, количество вводимой жидкости не должно превышать 10% веса тела, хотя при расчете согласно схеме может потребоваться и большее количество. Если ожог преимущественно поверхностный (I и II степени) — замещающая жидкость может состоять из одной части плазмы (или ее заменителя) и одной части изотонического солевого раствора.

При ожогах III степени, когда разрушается много красных кровяных телец, необходимо вводить цельную кровь. Введение крови улучшает кровоснабжение тканей и хотя бы частично предупреждает развитие последующей анемии. Примерный состав замещающей жидкости при глубоких ожогах должен быть таким: 2 части крови, 1 часть плазмы (или ее заменителя) и 1 часть изотонического раствора. Сгущение крови при глубоких ожогах не является противопоказанием для гемотрансфузии.

Независимо от возмещения объема циркулирующей крови, необходимо пополнять ежедневную потребность организма в воде для того, чтобы восполнить потери воды, происходящие через кожу, кишечник, почки. При отсутствии рвоты эта жидкость в виде 5% раствора глюкозы или подслащенного чая может даваться через рот. Необходимое ребенку суточное количество жидкости колеблется в зависимости от возраста — от 700 мл у 1-3-месячных детей до 1400 мл — у трехгодовалых. Так как указанное количество замещающей жидкости не всегда может соответствовать индивидуальным запросам организма, лучшим контролем за эффективностью трансфу-

зионной терапии является определение почасового диуреза с помощью постоянного катетера. Определение почасового диуреза у тяжело обожженных взрослых уже получило достаточно широкое распространение, у детей мы еще осваиваем эту методику.

Мы широко пользуемся при лечении ожогового шока кислородной терапией, применяя вдыхание увлажненного кислорода через резиновые катетеры, введенные в носовые ходы. Успешное лечение шока клинически проявляется в порозовении кожи, потеплении кожных покровов, стабилизации пульса, исчезновении рвоты и жажды и нормальной функции почек.

Сравнительные данные показывают, что за последние 15 лет детская летальность от ожогов, по данным хирургического и травматологического отделений больницы им. Раухфуса, снизилась почти в 6 раз (см. таблицу).

Детская летальность от ожогов

Годы	Летальность (в %)
1945	18,8
1946	14,2
1947	9,2
1959	3,0

Летальных исходов при ожогах до 10% поверхности тела мы уже не наблюдаем последние 5 лет.

При ожогах до 20% поверхности тела смерть наступает только у тех детей, которые поступают в крайне тяжелом состоянии через много часов после ожога. Если до 1959 г. все дети с ожогами более 40% поверхности тела погибали, то в 1959 г. из трех детей с ожогами свыше 50% поверхности тела нам удалось спасти одного. Достигнутые результаты не случайны и объясняются улучшением качества общего и, в частности, противошокового лечения.

Однако при обширных ожогах, даже при рано начатом эффективном лечении, смертность остается очень высокой. По нашим данным, летальность при ожогах от 11 до 20% поверхности тела составляет 6,2%, при ожогах свыше 21% поверхности тела — 61%.

Борьба за дальнейшее улучшение исходов при ожогах у детей требует организации специализированного детского ожогового центра.

НЕКОТОРЫЕ ПРОСТЫЕ ОРИЕНТИРЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЛАТЕНТНО РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ ОЖГОВОМ ШОКЕ

В. В. Томашевич

Кафедра факультетской хирургии и центральная экспериментальная лаборатория Киргизского медицинского института — Фрунзе

При развитии какого-либо явления, в том числе и такого, как болезнь, легче определить тот или иной этап, фазу или стадию процесса, чем момент перехода этих этапов один в другой. Определение этого момента перехода особенно актуально при быстротекущих процессах, так как имеет прогностическое значение.

Если придерживаться классификации Ахунбаева—Френкеля, согласно которой в пределах одной и той же фазы шока могут проявляться процессы компенсации и декомпенсации, следует признать, что течение шока, в случае компенсации эректильной фазы, может приобретать abortивный характер. Если же эректильная фаза декомпенсируется, то происходит переход ее в торпидную, которая в свою очередь может компенсироваться, и тогда пострадавший выходит из состояния шока. Декомпенсация торпидной фазы влечет за собой смертельный исход.

Большинство авторов, независимо от того, пользуются ли они делением шока на первичный и вторичный шок или делят его на эректильную и торпидную фазы, отмечают наличие между этими двумя основными этапами развития шока, переходного периода (Э. А. Асратян). Во время перехода одной фазы в другую может наступить временная стабилизация артериального давления, которая создает ложное впечатление о благополучии в состоянии пострадавшего.

Исходя из этих положений, естественно стремление найти признаки, ориентируясь на которые можно было бы не только констатировать переход одной фазы шока в другую, а установить прогноз надвигающегося перехода. Установлению этих признаков и посвящено настоящее исследование.

Всего поставлено 26 опытов на 26 собаках. В 17 опытах шок вызывался путем нанесения экстероцепторного, а в 9 случаях — интероцепторного ожога.

Для получения экстероцепторного ожогового шока производилось орошение кипящей водой различных участков тела собаки. Для получения модели интероцепторного ожогового шока производили ожог желудка (по Г. Л. Любану).

Регистрировались и определялись следующие показатели: 1) артериальное давление путем введения канюли в сонную артерию; 2) дыхание посредством манжетки Рива — Рочи че-

рез капсулу Маррея; 3) процентное содержание сывороточных белков крови рефрактометрическим способом; 4) удельный вес крови гравиметрическим методом, разработанным в нашем институте, и 5) гемоглобин по Заали.

После регистрации нормального артериального давления и дыхания брались пробы крови из бедренной артерии в количестве 5 мл для определения указанных выше показателей: 1) до нанесения ожога; 2) в эректильной фазе шока — один или два раза, в зависимости от ее длительности; 3) несколько раз в торпидной фазе (т. е. при артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст.) и 4) при выходе из торпидной фазы или же перед гибелью животного.

Средняя продолжительность опытов с экстероцепторным шоком была 1 час 40 минут, с интероцепторным — 1 час 30 минут.

Анализируя полученный экспериментальный материал, мы прежде всего считали необходимым установить, обязательна ли и в какой мере эректильная фаза при ожоговом шоке (во всяком случае в условиях эксперимента).

Сразу после начала ожога наблюдалось резкое повышение артериального давления, учащение пульса и дыхания и общее возбуждение животных. Это наблюдалось во всех 17 случаях экстероцепторного ожога.

При интероцепторном ожоговом шоке мы только в одном случае из девяти не получили подъема артериального давления, и в трех случаях не наблюдали в это время изменения дыхательной кривой.

При экстероцепторном ожоговом шоке в 15 случаях из 17 мы наблюдали подъем артериального давления одновременно с возрастанием амплитуды дыхательных экскурсий, а при интероцепторном ожоговом шоке — в 6 случаях из 9 (табл. 1).

Таблица
Колебания артериального давления и дыхания в эректильной фазе ожогового шока

Показатели	Повышение артериального давления		Увеличение амплитуды дыхательных экскурсий		Показатели совпали	Показатели не совпали
	наблюдалось	не наблюдалось	наблюдалось	не наблюдалось		
Род травмы						
Экстероцепторный ожог	17	—	15	2	15	2
Интероцепторный ожог	8	1	6	3	6	3

По нашим наблюдениям, эректильная фаза при экстероцепторном ожоговом шоке более выражена, а главное — она более длительна, чем при интероцепторном. Средний прирост артериального давления в эректильной фазе экстероцепторного ожогового шока составил 65 мм рт. ст., а в эректильной фазе интероцепторного шока — 45 мм рт. ст. Средняя продолжительность эректильной фазы, регистрируемой по гипертензивной реакции и увеличению амплитуды колебания дыхательной кривой, при экстероцепторном ожоговом шоке составила 10 минут, а при интероцепторном 2 1/2 минуты.

Торпидная фаза при интероцепторном шоке наступала более быстро, чем при экстероцепторном, и более стремительно. При прогрессировании шока нарастали явления декомпенсации.

Длительность торпидной фазы также была более значительной при экстероцепторном шоке и составила в среднем 83 минуты, а при интероцепторном шоке всего 49 минут.

Изучая развитие экспериментального ожогового шока, мы наблюдали закономерную фазность в его течении. В части экспериментов, после возникновения эректильной фазы, наступало снижение артериального давления до исходного уровня его и стабилизация на этом уровне в течение некоторого времени (компенсация эректильной фазы).

В других случаях после подъема артериального давления в эректильной фазе оно не стабилизировалось на исходных цифрах, а стремительно падало до уровня, характеризующего наступление торпидной фазы (декомпенсация эректильной фазы).

При возникновении торпидной фазы ожогового шока у некоторых собак, после длительного колебания артериального давления на низком уровне, наступало повышение его и выход животного из шокового состояния (компенсация торпидной фазы).

И наконец, в подавляющем большинстве случаев, по мере развития шокового состояния, возникало углубление торпидной фазы, критическое падение артериального давления и смерть животного (декомпенсация торпидной фазы).

Из табл. 2 видны количественные соотношения между различными фазами при экстеро- и интероцепторном ожоговом шоке.

Наблюдая течение и фазное развитие шока, чрезвычайно важно выработать правильный критерий для оценки тяжести шокового процесса и его прогностической характеристики.

Многие исследователи до сих пор еще придают большое значение уровню артериального давления, как главному показателю тяжести развивающегося шока, т. е. держатся старых позиций Киса.

Однако согласно положениям, выдвинутым И. И. Джанелидзе, артериальное давление при ожоговом шоке признается ненадежным показателем для суждения о тяжести шокового

Таблица 2

Вид шока	Всего опы- тов	Фазы			
		эректильная		торпидная	
		компенси- рованная	декомпенси- рованная	компенси- рованная	декомпенси- рованная
Экстероцептор- ный	17	7	10	6	11
Интероцептор- ный	9	6	3	1	8

состояния. Эта точка зрения особенно справедлива для тех случаев шока, где артериальное давление, длительно стабилизируясь на сравнительно высоком уровне, маскирует наступающую декомпенсацию, которую, однако, можно выявить, как это мы покажем ниже, опираясь на гематологические показатели.

При стремительно протекающем ожоговом шоке наступает обычно критическое падение артериального давления после кратковременного подъема в эректильной фазе, и поэтому здесь падение давления является достоверным показателем наступающей декомпенсации.

При быстро прогрессирующем течении экстероцепторного ожогового шока на фоне нарастающей гемоконцентрации у животного возникают фазные изменения артериального давления. Кратковременная эректильная фаза переходит в быстро декомпенсирующуюся торпидную фазу, после чего наступает смерть (через 30 минут после нанесения ожога). Уже к концу фазы возбуждения отмечается значительное нарастание сывороточного белка, гемоглобина и удельного веса цельной крови. Эти сдвиги неуклонно прогрессируют по мере развития торпидной фазы.

Течение тяжелого интероцепторного ожогового шока характеризуется тем, что после кратковременной эректильной фазы наступает недолгая стабилизация артериального давления, которая затем сменяется стремительно прогрессирующей торпидной фазой. Уже в эректильной фазе возникает резкая гемоконцентрация, отражающаяся на возрастании всех показателей. Сгущение крови прогрессивно возрастает в торпидной фазе. Смерть животного наступает через 50 минут после нанесения ожога.

Компенсация торпидной фазы при интероцепторном ожоговом шоке выражается в следующем:

после кратковременной фазы возбуждения, возникшей в результате ожога, наступает быстрое развитие торпидной фазы с установлением артериального давления на низком уровне. Процентное содержание гемоглобина и удельный вес крови резко возрастают в эректильной фазе, белок остается неизменным. В дальнейшем первоначально возросшие гематологические показатели нормализуются, хотя артериальное давление продолжает оставаться низким. Затем оно возрастает, нормализация гематологических показателей продолжается и животное выходит из состояния шока.

Таким образом, по тенденции гематологических показателей в сторону их нормализации, в этом случае можно было предсказать улучшение состояния животного, несмотря на отсутствие повышения артериального давления, которое длительно оставалось низким.

В других случаях компенсации торпидной фазы экстероцепторного ожогового шока после короткой эректильной фазы наступает резкое падение артериального давления, которое, однако, довольно быстро начинает выравниваться. Гематологические показатели в эректильной фазе и в период ее декомпенсации свидетельствуют о возникновении резко выраженной гемоконцентрации. По мере стабилизации артериального давления и приближения его к исходному уровню наступают уменьшение гемоконцентрации и установление показателей на исходных цифрах.

При скрыто нарастающей декомпенсации при интероцепторном ожоговом шоке и длительной стабилизации артериального давления после короткой эректильной фазы наступает нерезкое падение артериального давления и установление его в течение длительного периода на уровне несколько ниже первоначального, что свидетельствует как будто бы о компенсации ожогового шока. Однако дальнейшее наблюдение показывает, что это — псевдокомпенсация, т. е. переход в торпидную фазу, заканчивающуюся смертью животного. Ненадежность стабилизации артериального давления, как показателя компенсации ожогового шока, в таких случаях можно заранее предвидеть, так как увеличение процентного содержания гемоглобина и нарастание удельного веса цельной крови свидетельствуют о прогрессирующей гемоконцентрации, являющейся выражением развивающейся декомпенсации.

При скрыто нарастающей декомпенсации экстероцепторного ожогового шока, после быстро протекшей эректильной фазы, наступает стабилизация артериального давления на первоначальном уровне, что может говорить о компенсации процесса. Однако нарастание гемоконцентрации, установлен-

ное соответствующими изменениями гематологических показателей, и в этих случаях свидетельствует о псевдокомпенсации, что и подтверждается дальнейшим течением эксперимента.

Выводы

1) При достаточно интенсивной экстеро- и интероцепторной ожоговой травме у собак в эксперименте может быть получена полная картина шока с эректильной и торпидной фазами, причем каждая из них может быть компенсированной и декомпенсированной.

2) Изменения процентного содержания гемоглобина, удельного веса цельной крови и процентного содержания сывороточного белка хорошо ориентируют о ходе плазмопотери; в большинстве случаев отмечается совпадение сдвигов всех трех показателей.

3) При выходе животного из состояния шока эти показатели проявляют тенденцию к нормализации; однако может наблюдаться несовпадение гематологических и гемодинамических показателей (нормализация артериального давления) при продолжающейся плазмопотере. В этих случаях гематологические показатели выявляют скрыто надвигающуюся декомпенсацию.

О РАЗЛИЧНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛИТИЧЕСКИХ КОКТЕЙЛЕЙ В РАЗНЫЕ ФАЗЫ ОЖОВОГО ШОКА

П. Н. Гольдберг

Центральная экспериментальная лаборатория Кыргызского медицинского института — Фрунзе

Основная причина смертности при ожогах значительной протяженности — ожоговый шок.

Проблемой ожогового шока занимался И. И. Джанелидзе и продолжают заниматься А. А. Вишневский, И. С. Колесников, И. Р. Петров и другие.

Г. М. Минц в своей клинике наблюдал смерть от ожогового шока у 65 человек из 74 тяжело обожженных. Говард и де Бэкей приводят данные Бейли, который считает, что 80% смертельных исходов при ожогах обусловлены шоком.

На важность противошоковых мероприятий при ожогах указывал И. И. Джанелидзе: «Только при исчезновении или значительном ослаблении общих явлений врач может переходить к местному лечению ожога».

Результаты, достигнутые за последнее время в лечении ожогового шока, еще не удовлетворяют практических врачей, а некоторых иностранных авторов приводят к пессимистическим выводам. Так, Фавр считает, что при массовых поражениях помощь может быть оказана с некоторыми шансами на успех только обожженным без шока или со слабыми его проявлениями. Говард и де Бэкей считают, что при ожогах, занимающих 20-40% поверхности тела, многие пострадавшие погибнут, если не начать своевременного лечения, заключающегося в борьбе с шоком и сгущением крови, а при ожогах, занимающих свыше 40% поверхности тела, смертность будет необычайно высока, несмотря на быстро оказываемую помощь.

В противовес этому полезно напомнить данные Б. Н. Постникова, согласно которым при лечении ожогового шока в 76,5% случаев были получены хорошие результаты, причем при ожогах с поражением меньше 30% поверхности тела от шока не умер ни один больной.

Как известно, ожоговый шок есть вариант травматического шока (Б. Н. Постников и Г. Л. Френкель). И. С. Колесников и Т. Я. Арьев в полном соответствии с этим считают, что терапия ожогового шока должна производиться теми же средствами, что и терапия шока другой этиологии. Из советских патофизиологов только О. С. Глозман считает, что патогенез шоков различного происхождения неодинаков.

Широкое распространение в качестве противошоковых средств получили нейролитические коктейли. Отечественными авторами они рекомендуются для профилактики и лечения послеоперационного, травматического, турникетного, анафилактического шока (А. Н. Бакулев, А. А. Вишнеvский, А. Н. Беркутов, С. Д. Терновский, Ф. М. Данович, Н. Х. Абдуллаев). Применяются нейролитические коктейли также и при ожоговом шоке (Лабори, Н. И. Кочетыгов, И. Т. Вдовина, В. П. Гончарова, В. М. Ермакова и другие).

Однако вопрос о применении литических коктейлей при ожоговом шоке имеет еще ряд неясных сторон. Нет единого мнения о составе этих коктейлей, их дозировке, о показаниях и, главное, противопоказаниях к их применению.

В настоящей работе исследовалось значение дозировки и момента введения (по фазам ожогового шока) одного из наиболее распространенных нейролитических коктейлей, включающего аминазин, димедрол, промедол, новокаин. Этот коктейль был испытан в двух вариантах.

В а р и а н т А. Смесь № 1. Аминазин 2,5% — 2 мл, промедол 2% — 2 мл, димедрол 2% — 2 мл, новокаин 0,5% — 5 мл.

В а р и а н т Б. Смесь № 2. Те же ингредиенты в том же разведении, но в половинных дозах.

Мы умышленно остановились на стандартных дозировках без пересчета на килограмм веса животного: при оказании помощи во время массовых поступлений пораженных обстановка может заставить пользоваться унифицированными дозировками.

Всего поставлено 50 опытов на 50 собаках обоего пола, весом 10-13 кг.

Опыты поставлены в следующих сериях: I — ожоговый шок без применения нейролитической смеси; II — введение нейролитической смеси без нанесения ожога; III — течение ожогового шока на фоне превентивного применения нейролитической смеси; IV — течение ожогового шока при применении нейролитической смеси в эректильной фазе; V — течение ожогового шока при применении нейролитической смеси в торпидной фазе.

Методика. Артериальное давление регистрировалось кровяным способом в сонной артерии и записывалось на кимографе. В крови исследовались: содержание гемоглобина (по Заали); содержание белка в сыворотке крови (рефрактометрически экспресс-методом по Э. С. Саалиеву); удельный вес крови (УВК) определялся методом плавающей капли, который в свое время заинтересовал И. И. Джанелидзе как метод экспресс-диагностики при угрожающих состояниях (А. Р. Грушкин). Дыхание регистрировалось на кимографе с помощью капсулы Марей, температура измерялась в прямой кишке.

Ожог вызывался орошением кипящей водой. Идентичность ожогов достигалась равенством относительной величины обжигаемой поверхности (одни и те же участки тела), одинаковым количеством кипятка (600—700 мл на 1 кг веса тела), одинаковой длительностью воздействия (3-4 минуты), одинаковой последовательностью нанесения ожога (правая нога, половые органы, левая нога, живот, грудь). Наши измерения показали, что при этом обжигается 50-55% поверхности тела.

Коктейль готовился в шприце непосредственно перед употреблением и медленно вводился в мышцу бедра.

Наблюдение за животными длилось в течение 4 часов от начала ожога (если собака не погибала раньше).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

I серия. Течение ожогового шока без применения коктейля (10 опытов на 10 собаках)

Через 1-2 секунды после ожога у собак наступала сильная двигательная активность, артериальное давление резко повышалось в среднем на 60% (при исходном принятом за 100%),

дыхание становилось учащенным, неравномерной глубины, показатели крови указывали на ее начинающееся сгущение (эректильная фаза).

Через 10-15 минут после ожога беспокойство собак прекращалось, артериальное давление снижалось до исходного уровня (или на 5-6% ниже его), а сгущение крови продолжало расти или стабилизировалось на повышенном уровне (переходный период). Такое состояние у собак продолжалось от 20 минут до 3-2 $\frac{1}{2}$ часов.

В дальнейшем общее состояние начинало ухудшаться, артериальное давление падало до половины исходной величины, одышка нарастала, гемоконцентрация увеличивалась (торпидная фаза).

Через некоторое время артериальное давление резко снижалось до нуля, дыхание урежалось и становилось неправильным, показатели гемоконцентрации снижались и собаки погибали. Как правило, остановка сердца совпадала во времени с остановкой дыхания. В этой серии из 10 собак выжило 3, погибло 7.

II серия. Действие коктейля без ожога

5 опытов со смесью № 1 (вариант А) и 5 опытов со смесью № 2 (вариант Б)

При применении смеси № 1 выраженное снижение артериального давления и урежение дыхания наступало через 25-30 минут после введения коктейля. Максимум снижения артериального давления наблюдался между 30-60 минутами (до 65% от исходного уровня). С конца третьего часа давление слегка повышалось, не достигая, однако, к концу опыта исходных величин. Удельный вес крови, процентное содержание гемоглобина и белка крови давали отчетливое снижение через 30-40 минут после введения коктейля и, в дальнейшем, до конца опыта не обнаруживали тенденции к повышению.

Через 25-30 минут после введения смеси собаки впадали в дремотное состояние, у некоторых наступал глубокий сон. Из дремотного состояния собаки до конца опыта не выходили.

При применении смеси № 2 в первую минуту после введения смеси у собак появлялось беспокойство, небольшое повышение артериального давления, нарушение ритма и глубины дыхания. Затем явления протекали аналогично описанным выше, однако артериальное давление значительно падало (до 50-55% от исходного), а разжижение крови наступало несколько позже и было менее выражено, чем при большой дозе. Дремотное состояние и сон наблюдались и в этом варианте, но к концу опыта некоторые собаки начинали снова проявлять беспокойство.

III серия. Течение ожогового шока на фоне превентивного применения нейролитического коктейля

5 опытов со смесью № 1 (вариант А) и 5 опытов со смесью № 2 (вариант Б)

Ожог наносился в обоих вариантах через 25-40 минут после введения коктейля, когда действие последнего было уже отчетливо выражено.

Эректильная фаза у таких собак была выражена менее ярко и длилась короче, чем при ожоге без коктейля: меньшая двигательная активность, артериальное давление поднималось медленнее и не превышало исходного (до нанесения ожога), в несколько меньшей степени нарушалось дыхание. Через 20-30 минут собака снова впадала в дремотное состояние, дыхание становилось ровным и глубоким. Артериальное давление падало ниже исходного, причем в большей степени при применении смеси № 2. Гемоконцентрация нарастала по сравнению с состоянием после введения коктейля, но редко превышала исходную величину, однако по белку она была выражена значительно. Все выжившие до конца опыта собаки находились в полусонном состоянии.

В варианте А выжили 3 собаки, погибли 2, в варианте Б выжили 4 собаки, погибла 1.

В опытах с большой дозой коктейля смерть наступила соответственно через 25 минут и через 2 часа 15 минут после ожога. В опыте со смесью № 2 собака погибла через 12 минут после ожога. У нее наблюдались вялая эректильная фаза, невысокий подъем артериального давления, очень слабая двигательная активность, незначительное сгущение крови и быстрая смерть от остановки дыхания.

IV серия. Течение ожогового шока при введении коктейля в эректильной фазе

Вариант А (смесь № 1) — 5 опытов, вариант Б (смесь № 2) — 5 опытов. Коктейль вводился через 2-3 минуты после нанесения ожога.

У выживших собак через 5-7 минут после введения смеси артериальное давление быстро начинало падать до уровня, примерно равного половине исходного и держалось таким до конца опыта. К концу первого часа после введения коктейля собака впадала в дремоту, дыхание становилось ровным и глубоким, показатели крови обнаруживали тенденцию к нормализации или гемоконцентрацию меньшую, чем при ожоге без применения коктейля.

В варианте со смесью № 1 выжила одна собака, погибли 4, в варианте со смесью № 2 выжили 4 собаки, погибла одна.

В варианте со смесью № 1 после введения коктейля наступило падение артериального давления, которое неуклонно вело к катастрофе. Гемоконцентрация была значительно выражена; начавшись в эректильной фазе, она продолжала нарастать и снижалась перед смертью. Во всех случаях остановка дыхания предшествовала остановке сердца.

При введении смеси № 2 у единственной погибшей собаки падение артериального давления происходило медленно; почти на протяжении всего опыта сохранялась одышка и лишь к концу его наступало урежение дыхания. Удельный вес крови и содержание в крови гемоглобина существенных изменений не претерпевали, а процентное содержание белка сыворотки крови, резко увеличившееся в эректильной фазе (с 5,9% до 12,3%), так до конца опыта и не нормализовалось.

V серия. Течение ожогового шока при введении коктейля в торпидной фазе

Вариант А (смесь № 1) — 5 опытов, вариант Б (смесь № 2) — 5 опытов. Коктейль вводился в торпидной фазе шока по мере ее развития через 15 минут — 2 часа после ожога

В варианте А выжила одна собака, погибли 4, в варианте Б выжили 3 собаки, погибли 2.

У выживших собак после введения смеси артериальное давление снижалось еще на 10-30 мм рт. ст., но уменьшалась гемоконцентрация, а дыхание постепенно становилось глубоким и ритмичным.

У погибших собак после введения смеси артериальное давление катастрофически падало, заметнее снижалась гемоконцентрация, не успевшая достичь исходного уровня. Дыхание становилось редким, неправильным, и остановка его предшествовала остановке сердца.

Выводы

1) При экстероцепторном ожоговом шоке у собак эффективность нейролитического коктейля, состоящего из аминазина 2,5% — 2 мл; димедрола — 2% — 2 мл; промедола 2% — 2 мл; новокаина 0,5% — 5 мл, зависит от момента его введения:

а) превентивно введенный коктейль эффективен;

б) в эректильной и торпидной фазах он усугубляет течение ожогового шока.

2) Действие меньших (половинных) доз коктейля также связано с моментом введения, но дает несколько иные результаты:

а) превентивно и в эректильной фазе коктейль эффективен;

б) в торпидной фазе его эффективность мала.

ЛИМФОРЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОЦЕССА ВСАСЫВАНИЯ ИЗ ОБОЖЖЕННОГО ОЧАГА

М. Е. Астапова

Центральная экспериментальная лаборатория Киргизского медицинского института — Фрунзе

Настоящая работа представляет собой продолжение и дальнейшее развитие исследований, начатых по предложению И. И. Джанелидзе его сотрудницей Е. А. Пчелиной.

Мы использовали метод лимфорентгенографии, многократно оправдавший себя в многочисленных исследованиях Д. А. Жданова, М. Г. Привеса и их сотрудников при ожоговой травме.

Исследования проводились на взрослых кроликах обоего пола. Всего было поставлено 152 опыта на 152 животных. В качестве контрастного вещества использовался концентрированный (50%) раствор коллоидного серебра — колларгол.

Через определенные промежутки времени после введения контрастного вещества мы производили серию рентгеновских снимков (через каждые 15-30-45-60 минут и более).

Термическая травма (ожог) наносилась путем погружения одной из лапок кролика в кипящую воду на 3 секунды. Площадь ожога во всех опытах ограничивалась стопой кролика.

В тех случаях, где на ход всасывания изучалось действие новокаиновой блокады, в область мышечных футляров конечности животного вводили 1/4% раствор новокаина.

Операция перерезки нервных стволов производилась: бедренного — тотчас же ниже паховой складки, седалищного — в ягодичной области.

Мы по примеру Е. А. Пчелиной пользовались 4-степенной классификацией хода всасывания: 1) всасывания нет; 2) всасывание намечается; 3) всасывание слабое и 4) всасывание интенсивное. На протокольных таблицах эти соотношения изображались графически различной штриховкой. Кроме того, мы построили кривые по средним арифметическим данной серии (или ее варианта), суммируя во времени все баллы, которые к данному моменту «накопились» на рентгенограммах; для этого использовались градиентные

кривые. Но мы хотели сделать еще более наглядными количественные показатели и поэтому применили весовой способ планиметрической характеристики наблюдавшихся нами изменений всасывания. С градиентных кривых изготовлялись маски, ограниченные слева и справа осями ординат, внизу — горизонтальной осью абсцисс, а сверху — градиентной кривой всасывания. Затем маски взвешивались и по полученным величинам вычерчивались столбики, показывающие суммарный (за весь опыт) ход всасывания.

В первой серии, охватывающей 14 опытов, на 14 здоровых животных изучалась скорость всасывания контрастного вещества, введенного в неповрежденные подошвенные мякоти задних конечностей кролика. В этой серии опытов почти во всех случаях мы могли заметить интенсивное и симметричное заполнение лимфатических сосудов задних конечностей кролика и продвижение контрастного вещества в подколенные лимфатические узлы уже в первые 15 минут после введения контрастного вещества.

Полученные нами в этой серии опытов результаты вполне совпадают с данными, опубликованными Е. А. Пчелиной.

Односторонняя перерезка обоих магистральных нервных стволов тазовой конечности отчетливо изменяет ход всасывания из подошвенного депо: всасывание заметно подавляется. За 60 минут на опытной конечности оно не достигает и половины того, что на интактной конечности происходит за 15 минут. Хорошо видны и явления реперкуссии: если на стороне перерезки через 60 минут всасывание может в усредненных баллах характеризоваться величиной порядка 26, то на контралатеральной конечности эта величина равна 35.

Гораздо меньшие нарушения всасывания получились при односторонней футлярной новокаиновой блокаде. При этом оно одинаково уменьшилось как на той конечности, в которую вводился новокаин, так и на той, куда (для контроля на роль фактора сдавления) вводился физиологический раствор поваренной соли. Мы склонны поэтому снижение всасывания в этом варианте опытов относить не за счет свойства введенного вещества, а за счет сдавления им лимфатических сосудов.

Если действие новокаиновой блокады на всасывание контрастного вещества в интактных конечностях находит довольно элементарное объяснение, то изменение во всасывании, обусловленное невротомией, имеет, по-видимому, более сложный характер. Это можно объяснить тем, что после перерезки нервов выпадает один из физиологических механизмов продвижения по лимфатическим сосудам их содержимого. Лимфатические сосуды, в противоположность артериальным, перистальтируют. Несомненно, что эта перистальтика

находится под контролем нервной системы. Надо полагать, что при том неподвижном состоянии, в котором находились подопытные кролики, механический фактор в лимфообращении в значительной мере был исключен. Поэтому мы склонны отнести подавление всасывания при перерезке нервов за счет ослабления перистальтики лимфатических сосудов. Явления реперкуссии, но с меньшим подавлением всасывания, должны говорить о том же.

Ожог стопы кролика кипящей водой резко замедляет всасывание. В некоторых опытах ожог вовсе прекращал всасывание и заполнение сосудов и узлов не наблюдалось в течение 60 минут.

Поскольку в первые минуты после ожога всасывание и в наших опытах, как и в опытах Е. А. Пчелиной и В. С. Вахтеля, очень мало, а в некоторых случаях и вовсе отсутствует, то говорить о «стартерной» роли продуктов распада тканей, могущих поступать в общий лимфоток, по-видимому, не приходится.

Независимо от того, в какие сроки нанесения ожога вводилось контрастное вещество, подавление всасывания наблюдалось не только на стороне ожога, но и на противоположной конечности. Это явление реперкуссии наблюдала и Е. А. Пчелина.

Перерезка магистральных нервных стволов конечности существенно изменяет те отношения, которые мы только что рассмотрели. Всасывание после термической травмы той конечности, на которой перерезаны нервы, идет отчетливо интенсивнее, чем при ожогах интактной конечности.

Перерезка нервов на двух конечностях еще более оживляет всасывание из обожженного очага. Примечательно то, что отодвигание срока введения колларгола на фоне двусторонней перерезки нервов не дает такой «прибыли» всасывания, как это наблюдается на конечностях с целыми нервами.

Мы уже говорили выше, что само введение новокаина задерживает всасывание, действуя чисто механически, и, несмотря на это, новокаиновая блокада оживляет всасывание из обожженного очага. Новокаиновая блокада почти вдвое увеличивает интенсивность всасывания при ожоге. Примерно то же наблюдается, если блокада проведена с двух сторон.

Эти результаты заставляют нас предполагать, что новокаиновая блокада может при ожогах иметь и некоторые отрицательные свойства. В литературе уже описано, что болевое раздражение ведет к сужению лимфатических сосудов (Русняк, Фельди и Сабо, В. С. Вахтель и др.). Естественно, что новокаин (как и перерезка чувствительных нервов) может снять этот целесообразный рефлекс и тем самым способствовать всасыванию токсинов из обожженного очага.

Кроме того, при травмах нарушается нормальная деятельность и тех элементов, которые иннервируют область травмы — ведь они тоже травмируются, что способствует (в некоторых условиях) ослаблению потока ноцицептивных импульсов.

Таким образом, мы наблюдали усиление всасывания под влиянием «химической нейротомии». Становимся ли мы тем самым в противоречие с бесчисленными наблюдениями, показывающими благотворное действие новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому? Безусловно, нет. Больше того, — мы только подкрепляем смысл этой блокады, показывая, что ведущее звено патологического процесса является нервным. Пусть это не звучит парадоксом. Ведь мы показали, что блокада открывает ворота токсинам, а польза от блокады не подлежит сомнению. Значит, не в наводнении организма токсинами лежит главная опасность, а в их действии в районе их максимальной концентрации, т. е. в очаге поражения. Это первый вывод. Второе — если применяется вещество, которое, снимая боль, одновременно открывает ворота всасыванию по лимфатическим сосудам из очага поражения, а больному становится лучше, значит токсемический фактор (в смысле его прямого действия) не может конкурировать с фактором боли. Нам могут возразить, что мы не ставили контрольных опытов на целебное действие блокады при ожогах. Мы считали это излишним, ибо большой практический опыт (Б. Н. Постников) является таким убедительным контролем.

Мы в своих опытах имели дело не с ожоговым шоком, а с локализованной ожоговой травмой. Мы сознательно не доводили травму до шокогенного объема, ибо при шоке так тяжело расстроена циркуляция соков, что было бы очень трудно разобрать, что относится за счет подавления всасывания из тканей, а что за счет рефлекторных механизмов из очага поражения. Но нам кажется, что допустим такой вывод: если всасывание из обожженного очага задержано у животного, у которого нет общих расстройств циркуляции, то оно должно быть тем более задержано, если еще подавлена сама циркуляция.

Наша работа, совпадая по своим результатам с данными лаборатории И. Р. Петрова, дополняет их, показывая, что существуют по меньшей мере два механизма, препятствующих всасыванию из обожженного очага: их адсорбция на месте и защитный спазм лимфатических сосудов.

Выводы

1) Одним из основных вопросов при анализе ожоговой токсемии является вопрос о всасывании из обожженного очага. При изучении характера всасывания из обожженного

очага и в эксперименте одним из наиболее убедительных является метод лимфорентгенографии. Этот метод позволяет следить за динамикой всасывания по лимфатическим сосудам и обеспечивает получение достаточно достоверных данных.

2) Ожог мягких тканей конечности кролика, как правило, вызывает значительное замедление всасывания как на стороне ожога, так и, в меньшей степени, на противоположной, не подвергавшейся ожогу конечности животного.

3) Перерезка основных нервных стволов конечности в большинстве наших опытов влияла на скорость всасывания колларгола по лимфатическим путям, обуславливая некоторое его замедление.

4) При ожоге конечности, основные нервные стволы которой были только что пересечены, не наблюдалось обычного для ожога замедления всасывания.

5) При ожоге конечности на фоне футлярной новокаиновой блокады наблюдалось свойственное ожоговой травме замедление всасывания контрастного вещества по лимфатическим сосудам; однако это замедление было значительно менее выраженным по сравнению со всасыванием при ожоге без новокаиновой блокады.

6) Полученные нами факты говорят против возможности раннего действия токсинов при ожоговой травме.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА ПИТАНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ОЖОГОВ

Ф. И. Ковшиков

Ленинградский институт переливания крови

Известно, что пищевой фактор оказывает весьма мощное влияние на реактивность организма. В нашей лаборатории было обнаружено, что последствия ожогов у животных находятся в большой зависимости от характера пищевого режима. Общие изменения после ожога были более тяжелыми у кроликов, которые питались овощами, и менее выраженными при питании овсом и смешанной пищей (Ф. И. Ковшиков).

В работе П. А. Толмачева приведены сравнительные данные о лечебном действии ахлоридно-молочно-растительной и белковой диеты. В своих выводах автор пишет, что рацион белкового питания для ожоговых больных должен включать при 3800-4000 калориях полноценный белок (разнообразного аминокислотного состава) — 150-200 г, жир — 115-150 г, углеводы 500-600 г, поваренную соль, экстрактивные вещества и достаточное количество витаминов группы А, В₁, С и Д.

И. И. Джанелидзе писал, что больных с обширными ожогами, с длительными нагноениями и отторжениями погибших тканей не следует предоставлять собственным силам, так как такие больные «тают» на глазах врача, вследствие развития гипопроотеинемии, малокровия и авитаминоза. Для таких больных, по его мнению, необходимо усиленное питание. Ю. М. Гефтер и Г. Ф. Мидюшкевич на основе произведенных биохимических исследований у ожоговых больных также считают целесообразным для борьбы с тяжелыми обменными нарушениями, развивающимися у них, усиленное питание с повышенной калорийностью пищевого пайка и увеличенным количеством белков. Некоторые авторы (М. А. Хазанов и В. С. Чередова, И. Ф. Лорие) рекомендуют ограничивать либо белок и углеводы, либо поваренную соль и жидкость.

Приводимые ниже сравнительные клинические данные лечения ожогов в различных условиях пищевого режима являются ярким доказательством того, что пищевой фактор является одним из определяющих исходы лечения ожоговых больных.

Нами сравниваются результаты лечения ожоговых больных в Ленинградском институте скорой помощи (данные Б. Н. Постникова, 1952) и в больницах Корейской Народной Демократической республики. Как известно, в больницах КНДР применяют по преимуществу растительную диету.

Максимальное число (31,6%) больных с ожогами находилось на лечении в Институте скорой помощи от 11 до 20 дней, тогда как в больницах КНДР максимальное число таких же больных (38,2%) было излечено в первые 10 дней. Вообще же в больницах КНДР 82,8% пострадавших получили излечение в срок до одного месяца с момента травмы, в институте же в этот же срок — 78,4%. Свыше половины из числа умерших скончалось в первые 10 дней после госпитализации как в институте, так и в больницах КНДР (69%).

По данным Института скорой помощи, средний койко-день за 5 лет выразился в 32,7 дня, причем для выздоровевших больных он равнялся 33,1 дня; в группе умерших — 19,5 дня. Аналогичные данные по больницам КНДР выражаются в следующих цифрах: средний койко-день равняется 21,2 дня, для выздоровевших — 23,2 дня, а в группе умерших — 8,3 дня. Таким образом, в условиях больниц КНДР выздоровление ожоговых больных наступало быстрее на 10 суток. Среди выздоровевших больных в наиболее длительном лечении в Корее нуждались больные с ожогами от пламени — 26,1 дня (48,6% дней по данным института).

Уменьшение срока выздоровления в больницах КНДР примерно в два раза отмечается при всех видах термического поражения. Только при электротравме сроки выздоровления

от ожогов у больных в Корее более длительные, по сравнению с теми же сроками в клинике института.

Каковы же причины более быстрого излечения больных в больницах КНДР?

Тяжесть ожоговой травмы у больных в Корее была не меньшей, чем у больных, лечившихся в институте. Ожоги пламенем в институте (данные Б. Н. Постникова) имели место в 33% всех случаев, тогда как, по данным больниц КНДР, этот вид ожога составляет 61,4%.

Ожоги с площадью поражения до 10% общей поверхности тела встречались в институте (данные Б. Н. Постникова) в 87,8% всех случаев ожогов, тогда как по данным больниц КНДР — только в 64%.

Способы лечения ожогов, применявшиеся в Институте скорой помощи, были не хуже, чем в корейских больницах.

В больницах КНДР для борьбы с шоком применялось введение морфия, раствора Рингера, физиологического раствора, переливание крови. Для профилактики инфекции применялись стрептоцид, пенициллин, местно-мазевые повязки, влажные масляные и асептические сухие повязки (подробности в анкетах не указаны).

Непосредственные результаты лечения больных с ожогами в Ленинградском институте скорой помощи и в больницах КНДР примерно одинаковы.

Приведенные выше сопоставления указывают на то, что более быстрое заживление ожогов в больницах КНДР нельзя объяснить меньшей тяжестью ожогов или применением более эффективных методов лечения.

Наши эксперименты и литературные данные дают основание полагать, что особенности течения ожогов в больницах КНДР обусловлены своеобразным характером питания корейцев.

Необходимо отметить, что люди, питающиеся исключительно растительной пищей, потребляют обыкновенно с ней значительное количество жидкости, и ткани их более богаты жидкостью, чем ткани людей, питающихся исключительно животной пищей. Это наблюдается особенно тогда, когда растительная пища содержит большие количества хлористого натрия.

Следует помнить, что растительная пища менее токсична, чем животная; в растительной пище меньше пуриновых оснований, и она совершенно не содержит в себе кровяного пигмента, усиливающего гнилостные процессы в кишках. Это должно иметь немаловажное значение при ожогах.

Литературные данные как наших, так и зарубежных авторов особое место отводят полноценному питанию обожженных, обогащенному белками и витаминами, ввиду развиваю-

щихся при тяжелых ожогах отрицательного азотистого баланса, гипопротейнемии, анемии, общего истощения. Пемрик и Мессель, Мэн, Раш, Мур, Блокер, Эри Райс, Дэвис и др. рекомендуют при дневном рационе в 4000-7000 калорий вводить 200-600 г белка и обильное снабжение витаминами: аскорбиновой кислоты до 1000-2000 мг, В₁, тиамин и рибофлавин по 25-50 мг и др.

Корейская диета по количеству белка, жира близко подходит к средней физиологической норме, а углеводы даже превышают таковую. По калорийности она также соответствует средней физиологической норме. Необходимо отметить, что корейская диета отличается тем, что растительные белки в ней представлены разнообразно.

Таким образом, представленные сравнительные данные в отношении течения ожогов при различных диетах питания подтверждают наши экспериментальные данные о влиянии различного режима питания на реактивность организма при ожоге и доказывают, что растительная пища, достаточно разнообразная по составу белков, может способствовать более быстрому выздоровлению ожоговых больных.

Выводы

1) В представленных сравнительных клинических данных по течению ожоговой болезни выявилось большое значение режима питания как одного из факторов, определяющих реактивность организма.

2) Пища с преобладанием растительных белков является полноценным рационом для ожоговых больных и не только не уступает белковой и животной пище, но и способствует более быстрому выздоровлению ожоговых больных.

П Р Е Н И Я

М. А. Серебров (Центральная научно-исследовательская лаборатория по горно-спасательному делу — Сталино). Мне хотелось бы высказать несколько замечаний по докладу М. И. Кузина в связи с тем, что наша работа в течение последних двух лет тесно связана с непосредственным оказанием неотложной помощи шахтерам-горнякам, находящимся в завале во время аварий в шахтах.

В настоящее время травматизм в угольной промышленности значительно снижен. Техника безопасности находится на очень высоком уровне. Созданные горно-спасательные части прекрасно оснащены, но, несмотря на это, аварии в шахтах еще имеют место. Нам приходится встречаться с синдромом длительного раздавливания, и мы располагаем опытом по лечению этой своеобразной травмы.

Как протекает синдром длительного раздавливания в условиях травмы в шахтах?

Через 5-10 минут после катастрофы у пострадавших наблюдается очень сильное длительное возбуждение, сопровождающееся поднятием артериального давления. В связи с тем, что освобождение пострадавших, в силу сложных геологических условий, иногда продолжается до 49 часов, представляется возможность проследить динамику синдрома длительного раздавливания.

Обычно через 40 минут после пребывания пострадавшего в завале, эректильная стадия шока переходит в торпидную. По истечении 1 часа 40 минут артериальное давление снова начинает подниматься, восстанавливается сознание и обычно ко 2-3-му часу эти пострадавшие не кажутся тяжело больными, они отвечают на вопросы, пульс у них хорошего наполнения. Но стоит только этих пострадавших освободить из-под завала, как в подавляющем большинстве случаев они в течение 50 минут погибают до того, как начиналось применение комплекса лечебных мероприятий. Смерть наступала при резком падении артериального давления по типу коллапса. Если пострадавшие не погибают, то примерно через 30-40 минут артериальное давление несколько выравнивается и этих пострадавших транспортируют в стационар. В стационаре они погибают при появлении нарастания картины шока.

Не зная работы М. И. Кузина, мы предполагали, что у этих пострадавших наступает первичный шок вследствие синдрома длительного раздавливания. Восприятие рецепторного аппарата угасает вследствие понижения кровяного давления, и явления первичного шока сами по себе проходят. Когда пострадавших освобождают из-под завала, то из разможенных тканей в кровь попадает большое количество продуктов распада, которые приводят к коллапсу. Если пострадавшие справляются с гистаминоподобными продуктами, то у них развивается вторичный шок по типу нейрошока.

Мы решили проводить комплекс профилактических мероприятий, чтобы предупредить наступление вторичного шока.

В чем же заключается комплекс наших мероприятий, которым мы оказываем помощь пострадавшим на месте катастрофы?

Мы начинаем ингаляцию кислорода, вводим камфору, пантопон. Когда пострадавший высвобождается из-под завала, накладываем жгут выше места сдавления. Если пострадавшего засыпало целиком, то мы постепенно накладываем жгут последовательно на те конечности, которые предстоит освободить. После освобождения укладываем пострадавших на жесткие носилки и штангуем. В зависимости от состояния пострадавшего, дополнительно внутривенно вводим глюкозу, либо бромистый натрий; в ряде случаев прибегаем к внутривенным вливаниям раствора полиглюкина. И только после применения этого комплекса мероприятий транспортируем пострадавшего в стационар.

В стационаре, не снимая жгута, разрезают ткань одежды и укладывают травмированные конечности на шину или подушку в приподнятом положении. Обкладывают конечности льдом. Эту гипотермию продолжают в течение 30 минут до снятия жгута, затем делают новокаиновую блокаду выше местонахождения жгута и только после этого начинают постепенно распускать жгут.

При такой тактике отека не наступает. Внутривенно капельно вводим до 1,5-2 л (в течение двух суток) различных растворов. Кроме того, также вводим этим пострадавшим бикарбонаты, и такое ощелачивание организма дает очень хорошие результаты. Никогда этим пострадавшим не переливаем кровь при вторичном шоке. Применяемый нами комплекс лечебных мероприятий к четвертым суткам приводит к нормализации функции почек, уменьшению количества белка, восстановлению диуреза, однако к этому времени начинает падать содержание гемоглобина. Поэтому, начиная с четвертых суток очень полезно этим пострадавшим переливать кровь в незначительном количестве и обязательно разведенной полиглюкином.

Опыт показал правильность нашей тактики и правильность нашей концепции в отношении синдрома раздавливания, хотя она и расходится с литературными данными.

Г. Ш. Васадзе (ВМОЛА им. С. М. Кирова). С фактическим материалом М. И. Кузина мы знакомы более подробно по его монографии, и против него у нас нет никаких возражений. Но с некоторыми трактовками докладчика позволите не согласиться; в частности, это касается вопроса о том, шок или не шок развивается после раздавливания ткани бедра.

Мы наблюдали около сотни случаев с длительным раздавливанием ткани.

Первые признаки шокоподобного состояния наблюдаются еще в процессе раздавливания: мы наблюдаем при этом уменьшение величины рефлексов, некоторое снижение артериального давления, начало гемоконцентрации; резкое падение артериального давления начинается через час-полтора. М. И. Кузин предлагает термин «синдром длительного раздавливания». Принципиально против этого нет возражения, но надо согласиться с тем, что это процесс, который имеет длительное течение. В первом же периоде, именно в периоде раздавливания и непосредственно после устранения сдавления, ведущим является комплекс травматического шока.

Н. И. Нагнибеда (ГИДУВ — Ленинград). Я недавно познакомился с опытом лечения больных с тяжелыми ожогами в Китае. Этот материал мне был прислан проф. Сюй Цзин-е, хирургом Харбинского медицинского института.

В течение 3 месяцев во 2-м Шанхайском медицинском институте лечилось 17 больных.

Одна группа больных, в количестве 8 человек, имела общую площадь ожога от 30 до 41% второй степени, в том числе ожог третьей степени занимал площадь от 4 до 14%. Из этой группы больных умер один больной.

Вторая группа больных, состоявшая из 6 человек, имела общую площадь ожога от 41,5 до 71% всей поверхности тела. Среди них было 2 больных, имевших ожог третьей степени площадью около 15%, один больной — 28% и один — свыше 35%. Все эти больные выжили.

Третья группа больных состояла из 3 человек. Из них один больной имел общую площадь ожога в 89%, в том числе ожог третьей степени площадью в 23%; больной поправился; другой больной имел общую площадь ожога в 93% (в том числе ожог третьей степени площадью в 59%), больной жил 10 дней; третий больной имел общую площадь ожогового поражения, равную 94%, в том числе ожог третьей степени в 10%, ожог был осложнен столбнячной инфекцией, но больной поправился.

Такие тяжелые формы ожога, несомненно, сопровождалась ожоговым шоком.

Больных лечила специальная медицинская бригада, состоявшая из терапевта, хирурга, лаборанта, медицинских сестер и специального повара. Бригада ревностно следила за равновесием обмена жидкостей и электролитов. В первые дни вводилась жидкость до 10 л в сутки, главным образом, капельно внутривенно. Расчет количества вводимой жидкости производится с учетом площади, глубины ожога, веса больного, объема эритроцитов, удельного веса крови, химизма составных частей крови, удельного веса и количества мочи и т. д. Однако переливание жидкостей, крови проводилось строго индивидуально.

Всех указанных больных одновременно лечили и ганглиоблокирующими и нейрореплегическими средствами, главным образом, по рецептуре Лабори. 1-я группа больных этими средствами пользовалась в течение 3 дней, 2-я — от 7 до 10 дней и 3-я, самая тяжелая — в течение 3-4 недель. Литические смеси в первый день все больные получали капельно внутривенно в количестве от 500 до 1000 мл, в последующие дни доза этой смеси уменьшалась; при благоприятном течении ожогового процесса применение литической смеси прекращалось.

В целях ликвидации местной инфекции применялся открытый способ лечения ожога, с тщательным уходом за ожоговой поверхностью, с ежедневной бактериологической проверкой. Через каждые 1-2 дня струп удалялся, грануляции очищались от гноя. Иногда для ухода за пораженной конечностью ее подвешивали на специальных гвоздях, вбитых в берцовые кости. Во всех случаях прибегали к ранней пластике.

Особенно подчеркивается успех лечения от комплексного применения антибиотиков, ганглиоблокаторов и гормонов (АКТГ, кортизона и прочих средств).

А. С. Бирман (Алтайский медицинский институт — Барнаул). И. Р. Петров в своем докладе остановился на течении шока при гипертертириозах.

Предупреждение и лечение операционного тиреотоксического криза остается неразрешенной проблемой и не перестает привлекать к себе внимание хирургов и эндокринологов. Тиреотоксический криз следует рассматривать как особую форму операционного шока, в основе которого лежат глубокие вегетативно-эндокринные нарушения, возникающие не только

под влиянием операционной травмы, но и вследствие неадекватной реакции центральной нервной системы на внешние раздражения, внутриорганные сдвиги и изменения. В результате нарушается координирующая роль центральной нервной системы, выводятся из равновесия отдельные звенья, обуславливающие нормальную функцию желез внутренней секреции, и развивается симптомокомплекс, клинически проявляющийся в виде тяжелого послеоперационного шока.

Разумеется, что устранение указанных нарушений может быть достигнуто при выключении коры головного мозга или, по крайней мере, при замедлении кортикальных реакций на неблагоприятные раздражители, связанные с обстановкой в операционной, операционной травмой и ее последствиями.

Клиника факультетской хирургии Алтайского медицинского института к разрешению проблемы профилактики послеоперационного тиреотоксического криза подходит с этих позиций.

Наши мероприятия проводятся в трех направлениях:

1) Применение литических смесей внутримышечно или внутривенно в предоперационном периоде, а также во время самой операции и в первые дни после нее.

2) Витаминотерапия, как средство, уменьшающее интоксикацию, улучшающее обмен веществ и окислительные процессы и повышающее тонус сердечно-сосудистой и нервной систем.

3) Гипнотерапия, как мощное лечебное средство охранительного торможения в подготовительном периоде и во время операции.

Применяя указанные мероприятия, мы, разумеется, не отказываемся от общепринятых мер профилактики тиреотоксического криза.

Литические смеси нами применены внутримышечно у 80 больных, оперированных по поводу тяжелого токсического зоба. Литическая смесь: 0,5% раствор новокаина — 5 мл, 2% раствор промедола — 1 мл, 2% амидозин — 1 мл, 2% димедрол — 1 мл.

Предоперационная подготовка литической смесью в течение 2-3 дней проводится больным с лабильной нервной системой или при метилрезистентных формах зоба. За 40-50 минут перед операцией вводится двойная доза указанных нейроплегических средств.

Полудремотное состояние и ареактивность больных наступают постепенно. Местное обезболивание оказывается более глубоким. Применение литических смесей при операциях по поводу токсического зоба изменило наше отношение к переливанию крови и раствору глюкозы во время операции. Под влиянием нейроплегических средств операции протекают при нормальном или слегка пониженном артериальном давлении, минимальной кровопотере, при отсутствии угрозы нарастающего тиреотоксикоза. Отпала необходимость в переливании крови и других кровезамещающих растворов. Из 100 больных кровь переливалась только 2 больным, а 5% раствор глюкозы — 3 больным. До применения литических смесей мы, как правило, всем больным во время операции переливали кровь или 5% раствор глюкозы.

Внутривенное введение нейроплегических средств указанного состава или в сочетании с 5% барбиталом применено у 10 больных с выраженными тиреотоксическими явлениями.

У больных, получивших нейроплегические препараты, тиреотоксический криз наступал реже, чем у больных, не получавших их. При этом течение этого осложнения было менее бурным. Послеоперационный тиреотоксический криз наступил у 3 больных из этой группы. У 100 больных, оперированных по поводу токсического зоба без применения нейроплегических средств, это осложнение наступило у 6 больных.

Несмотря на несомненный эффект нейроплегических средств для профилактики тиреотоксического криза, все же они устраняют все факторы, неблагоприятно влияющие на сердечно-сосудистую систему.

Изучение литературных данных показывает глубокое нарушение об-

мена витаминов С, В₁, В₂ и РР при операционном шоке. Благотворный эффект, получаемый после введения этих витаминов при шоке, выдвигает витаминную терапию в разряд мощных противошоковых мер. А. В. Мельников успешно применял комплекс витаминов С, В₁, В₂ и РР при операционном шоке.

Обладая некоторым опытом профилактики и лечения травматического шока витаминами, мы сочли возможным применить это лечение при возникновении операционного шока у больных тиреотоксикозом. Кроме общепринятых противошоковых мер (переливание крови, введение сердечных средств), мы вводим больным внутривенно 40% глюкозу 20-30 мл вместе со следующим комплексом витаминов: В₁, В₂ и РР — по 50 мг, а витамин С — 200 мг. Кроме того, вводилось внутривенно 10 мл 10% хлористого кальция. При тяжелом шоковом состоянии введение комплекса витаминов повторялось через 4-6 часов.

При операционном шоке по поводу токсического зоба витаминотерапия успешно применена нами у 8 больных. Оказалось, что лечение витаминами является важным звеном общего комплекса противошоковых мероприятий. Комплекс витаминов не заменяет другие общепринятые и не менее важные противошоковые средства, а лишь их дополняет.

Н. Н. Милостанов (Украинский институт переливания крови и неотложной хирургии — Харьков). Разрешите передать конференции привет от Украинского института переливания крови и неотложной хирургии. Разрешите мне принести дань глубочайшего уважения тому, в честь кого мы проводим конференцию — И. И. Джанелидзе.

Мы заслушали огромное количество докладов, которые могут поставить практического врача в известные затруднения с точки зрения выбора схемы и методов лечения шока вообще и ожогового — в частности.

По-видимому, необходимо согласиться с тем, что одним из наиболее мощных и эффективных средств для повышения артериального давления является полиглюкин, которому был посвящен доклад Д. М. Гроздова. На основании нашего материала (он у нас невелик, примерно охватывает 180 наблюдений) нам не приходится дополнять данные, которые привел Д. М. Гроздов. Недаром за этим средством закрепили название чудесного, в некоторых случаях непревзойденного, средства. Действительно, ни с чем не сравнимый эффект получаем от введения полиглюкина. Известный интерес представляет вопрос о механизме действия этого тотального вазоконстриктора.

В работах нашего сотрудника Вербицкого было обнаружено, что причиной такого необычного эффекта является высокое накопление под влиянием полиглюкина адреналина в мозгу и мышцах скелета, причем это накопление начинается через 30 минут и держится в течение 12 часов. Вот то депо, которое создает такой необычный эффект от применения полиглюкина.

В дополнение к докладу И. Л. Брегадзе нужно сказать, что в настоящее время применяется огромное количество разнообразных средств, причем часть из них носит совершенно случайный характер. Пора создать такую схему лечения шока, при которой будет использовано не то, что попало случайно в руки, а то, что должно быть применено.

Изучая вопрос анафилактического шока (один из наших сотрудников работал в этом направлении) и роль ганглиоблокаторов в профилактике трансфузионных реакций, нам пришлось испытывать действие димедрола и гипорозина. Получился колоссальный эффект от гипорозина при анафилактическом типичном шоке. Все животные выжили после применения этого препарата, в то время как при применении всех прочих, в частности, димедрола, животные погибали.

Наконец, следует напомнить о чрезвычайно эффективном действии хлоридной плазмы, которая здесь была совершенно забыта. Хлоридной плазме при травме нужно уделить большое внимание, — это препарат, который обладает высокими качествами.

И. Г. Закашанский (Украинский институт усовершенствования врачей — Харьков). Во второй хирургической клинике Украинского института усовершенствования врачей, руководимой профессором М. М. Ляховицким, начиная с 1956 г. в борьбе с травматическим и операционным шоком широко применяется полиглюкин. За это время в клинике перелито 142 л полиглюкина 297 больным. Всего произведено 432 переливания полиглюкина. 312 переливаний произведено внутривенно — струйно, 97 — внутривенно — капельно и 23 переливания произведены внутриартериально. Последние были произведены при выраженной клинической картине травматического, в том числе и ожогового, шока.

С целью изучения действия полиглюкина при острой кровопотере и шоке в клинике проведены экспериментальные исследования на 12 собаках (Ефимов).

Наши клинические и экспериментальные данные со всей убедительностью подтверждают данные А. А. Багдасарова, Д. М. Гроздова и других авторов о выраженном клиническом эффекте от применения полиглюкина при травматическом и операционном шоке. Мы можем отметить, что при применении полиглюкина быстрее выявлялась стабилизация артериального давления, чем при переливании крови тем же способом введения. Большим преимуществом полиглюкина является отсутствие у него антигенных свойств, что дает возможность переливать его в больших количествах. Мы переливали полиглюкин у некоторых больных одновременно до 2 л и никаких осложнений при этом не наблюдали. Особо выраженным прессорным эффектом обладает полиглюкин при внутриартериальном его введении. Двух больных, находившихся в шоке IV степени, вследствие обширных ожогов тела площадью свыше 70%, нам удалось вывести из этого состояния внутриартериальным введением полиглюкина, в то время как другие средства борьбы оказались неэффективными. Наши данные о внутриартериальном введении полиглюкина позволяют считать этот путь наиболее эффективным в борьбе с тяжелым травматическим и операционным шоком. Не менее важна роль полиглюкина в профилактике послеоперационного шока. Там, где раньше мы переливали кровь с целью профилактики послеоперационного шока, в настоящее время применяем полиглюкин.

Широкое применение полиглюкина и его высокие терапевтические качества позволили нам в последние годы сокращать расходы консервированной крови, что имеет также большое значение.

Суммируя наши наблюдения над применением полиглюкина, мы считаем его особенно показанным для профилактики шока и в других случаях, где выявляется необходимость в быстрой и стойкой стабилизации артериального давления. Широкое применение полиглюкина в клинике позволит значительно улучшить терапию шоковых и агональных состояний.

А. Ф. Лепукали (Медицинский институт — Рига). В 1933 г. в Ленинграде состоялась первая конференция по вопросам военно-полевой хирургии. Сейчас уже не так много осталось свидетелей этой конференции, на которой рассматривался в числе других вопросов вопрос о травматическом шоке. Основным докладчиком был покойный акад. Н. Н. Бурденко.

В 1944 г. состоялась известная многим присутствующим конференция по вопросу о шоке.

Выступая в качестве докладчика, Н. Н. Бурденко сказал: «В отношении вопроса о шоке всякий докладчик попадает в тяжелое положение».

Изменилось ли что-либо за этот период времени?

Я немало занимался этим вопросом экспериментально, особенно в военное время. Если меня спросят, знаю ли я, что такое шок, то я честно скажу, что не знаю. Я очень хорошо знаю и понимаю шок в торпидной стадии. Не следует путать понятия шок и терминальное состояние. Нужно навести порядок в этой терминологии.

Значит ли это, что я призываю к тому, что эти подвиды шоковых состояний нам не надо изучать? Нет, пусть травматологи изучают борьбу с шоком при травмах бедер, конечностей, грудной клетки, а невропатологи — шок при повреждениях центральной нервной системы.

У нас появилось очень много нового в смысле ассортимента противошоковых мероприятий. Мы не пользовались ранее внутриартериальными вливаниями, управляемым дыханием, адренкортикотропными гормонами. Это очень ценные вещества.

Против чего я хотел бы предостеречь — это против огульного, чисто эмпирического применения ганглиоблокирующих средств. Ганглиоблокирующим средствам мы придаем большое значение и не можем исключить их из нашего арсенала. Но следует помнить, что ганглиоблокаторы парализуют парасимпатическую систему. Я призываю к осторожности и глупо изучению роли ганглиоблокаторов.

И. С. Шемякин (ВМОЛА им. С. М. Кирова). С большим вниманием мы прослушали доклад А. В. Барского о «скрытом» операционном шоке. Отрадно, что такой интересный и важный для практической хирургии вопрос вынесен на обсуждение научной сессии. По существу сказанного в докладе необходимо заметить, что колебания показателей гемодинамики во время операций закономерны, они определяются последовательными моментами оперативного вмешательства и обусловлены раздражением определенных рецепторных зон и нервных окончаний. Даже при операциях под гипотермией, в условиях своеобразной «арексии» отмечаются колебания гемодинамики, только менее выраженные. Все это отмечено и описано многими исследователями. Поэтому нам представляется, что обнаружить «скрытый» операционный шок, учитывая только изменения артериального давления, вряд ли возможно.

Кроме того, докладчик так и не уточнил, что же следует понимать под названием «скрытый» операционный шок. Профессор М. С. Лисицын писал: «...каждая обширная по масштабу операция сопровождается «малым операционным шоком». Этот «скрытый» шок не всегда удается клинически уловить общепринятыми физическими методами исследования. Только тонкий биохимический анализ позволяет судить по ответным патофизиологическим реакциям и сдвигам о наступающих в организме человека гематологических и биохимических «бурях».

В 1956—1958 гг. нами было проведено специальное исследование с целью углубленного изучения изменений гемодинамики у больных, оперированных в условиях потенцированного обезболевания. Был применен метод механокардиографии, который позволяет исследовать наиболее важные показатели гемодинамики и дает возможность судить о состоянии компенсаторных механизмов системы кровообращения.

В процессе проведения нашей работы у 3 больных был зарегистрирован операционный шок. Развитию клинической картины шока у всех 3 больных предшествовали значительные изменения и нарушения гемо-

динамики. Эти нарушения характеризовались снижением минутного объема сердца ниже 50% исходной его величины и небольшим, неадекватным увеличением периферического сопротивления на фоне устойчивого, достаточно высокого артериального давления и небольшого снижения тонуса сосудов.

Отмеченные изменения гемодинамики, по-видимому, могут быть истолкованы следующим образом. Резкое снижение минутного объема сердца и адекватное увеличение периферического сопротивления указывают на чрезмерное напряжение компенсаторных механизмов системы кровообращения в условиях массивного раздражения интероцептивных аппаратов, наносимого во время оперативного вмешательства. Это, очевидно, еще нормальная физиологическая реакция сердечно-сосудистой системы на раздражение.

Чрезмерное напряжение компенсаторных механизмов при продолжающемся интенсивном раздражении из области операционной раны приводит к угнетению центральной нервной системы и декомпенсации сердечной деятельности, что находит свое выражение в нарушении закономерного соотношения величин минутного объема и периферического сопротивления на фоне низкого уровня минутного объема сердца.

В дальнейшем, если не уменьшается поток раздражений или не проводятся противошоковые мероприятия, развивается клиническая картина операционного шока.

Мы считаем, что изменения гемодинамики, предшествовавшие развитию клинической картины операционного шока, должны рассматриваться, как проявление предшокового состояния, как результат «скрытого» операционного шока.

Понятно, что небольшое количество наблюдений, выполненных в процессе проведения данного исследования, не позволяет категорически утверждать специфичность гемодинамических сдвигов, предшествующих шоку, и требует поэтому дальнейшей проверки и подтверждения. Такая работа проводится сейчас в клинике, руководимой проф. М. С. Лисицыным.

В. Г. Митрофанов (ВМОЛА им. С. М. Кирова). В представленных докладах показано, что на пути изучения шока установлены новые, весьма убедительные и чрезвычайно интересные факты. Они расширяют и углубляют наши представления о шоке и послужат основанием для дальнейшего улучшения профилактики и терапии этого сложного процесса.

Д. А. Арапов, И. Р. Петров, М. О. Стернин подчеркнули важное значение изменений окислительно-восстановительных процессов в происхождении и развитии шока. Тем не менее, вопросы клеточного дыхания в центральной нервной системе, в органах и тканях при шоке, остаются все еще мало изученными. В этом направлении имеются лишь отдельные работы.

Так, исследования, проведенные в клинике факультетской хирургии № 2 ВМОЛА им. С. М. Кирова, руководимой проф. М. С. Лисицыным, показывают, что фазовым изменениям рефлекторной деятельности при шоке соответствуют определенные фазовые изменения процессов клеточного дыхания.

Установлено, что в эректильной стадии шока, вызванной различными раздражителями, восстановительная способность тканей усиливается, окислительная — не изменяется.

В торпидной стадии, вне зависимости от характера раздражителя, обусловившего состояние торпидного шока, имеют место три фазы изменений, которые выражают прогрессирующее во времени угнетение восстановительной способности тканей и уменьшение в них количества витаминов V_1 и V_2 .

Окислительная способность при торпидном шоке сначала не изменяется (как и при эректильной стадии), затем наступают различные изменения и, наконец, угнетение ее активности в большинстве или во всех исследованных органах.

М. Г. Шрайбер, М. О. Стернин обоснованно указали в своих докладах на необходимость применения витаминов при шоке. Не менее убедительно прозвучало сообщение **Т. Н. Астаховой** о положительных результатах применения витаминов комплекса В при шоке в сочетании с лучевой болезнью.

В клинике руководимой **М. С. Лисицыным**, показано, что внутривенное капельное введение жидкости, включающей витамины V_1 (0,002), V_2 (0,002), V_6 (0,002), V_{12} (10 гамм), РР (0,004), фолиевую (0,002), пантотеновую (0,002), парааминобензойную (0,004) и аскорбиновую (0,3) кислоты, разведенные на 500 мл физиологического раствора поваренной соли или 5% глюкозы, оказывает стойкий противошоковый эффект, проявляющийся повышением или стабилизацией артериального давления на нормальных цифрах обычно при отсутствии заметного ускорения пульса или даже некотором замедлении числа сердечных сокращений.

Наряду с этим в эксперименте отмечено повышение активности окислительно-восстановительных процессов тканевого дыхания в коре больших полушарий, подкорке, стволе, печени, почках, сердце, легких и мышцах собак.

Противошоковое действие поливитаминовой жидкости связано прежде всего с ее нормализующим влиянием на трофику мозга, трофику центральной нервной системы, как на центральное, так и висцеральное звено нарушенных кортиковисцеральных связей.

Данные **Т. Н. Астаховой** согласуются с литературными данными, они убедительно показывают, что для эффективной патогенетической терапии шока (в том числе и в условиях лучевой болезни) крайне важным является изучение биохимических изменений в тканях организма и, в первую очередь, в центральной нервной системе.

В этой связи большое значение имеет изучение нарушений клеточного дыхания как основного биохимического субстрата нервной трофики.

Ф. М. Данович (ВМОЛА им. С. М. Кирова). Одним из вариантов травматического шока является шок, возникающий вслед за снятием длительно лежавшего на конечности жгута. В литературе этот шок получил название «турникетного шока». Шок, который развивается вскоре после снятия жгута, нередко приводит даже к смерти пострадавшего. О таких случаях сообщают **А. А. Вишневский, Б. А. Петров, В. А. Парменов, В. В. Шкляев** и другие. Как показали клинические и экспериментальные данные, в комплексе профилактических мероприятий при турникетном шоке большую роль играет новокаиновая блокада выше места компрессии. Весьма эффективным средством, предотвращающим развитие шока, является местное применение холода. Наши экспериментальные данные показали, что локальная анестезия холодом имеет большее значение, чем новокаиновая блокада.

Среди профилактических средств общего действия, высокой эффективностью в этом отношении обладают нейроплегические вещества. Применение нейроплегического комплекса резко снижает смертность турникетной травмы с 85% до 15%. Из 30 контрольных собак, где жгут лежал 4 часа и у которых не применялись профилактические средства, погибло 28. После применения нейроплегических средств из 31 собаки погибло 5.

Весьма эффективным оказалось совместное применение нейроплегического комплекса и местного холода. В этих опытах из 16 собак погибла 1, причем жгут лежал не 4 часа, как в других сериях, а 6 часов, т. е. в полтора раза дольше. Нам представляется интересным проследить в изучаемых

условиях изменения в центральной нервной системе методом электроэнцефалографии. В наших опытах применение нейроплегического вещества при снятии длительно лежавшего жгута оказало благоприятный эффект особенно в период становления шока. Во время развившегося шока нейроплегические средства не только оказались малоэффективными, но в ряде опытов наступали ухудшение общего состояния и гибель животных. Это исследование показывает важность учета времени введения нейроплегических препаратов по отношению к фазе развития шока.

При введении нейроплегического вещества, через 2 часа после наложения жгута, глубокие изменения электрической активности в большинстве наблюдений не развивались.

Наоборот, применение нейроплегических средств на фоне развившихся глубоких нарушений, вызванных длительным пребыванием жгута, т. е. на фоне шока, не приводит к предупреждению шоковых реакций, а, наоборот, ускоряет гибель животных.

Эффективность нейроплегических веществ для предупреждения шока при длительно наложенном жгуте зависит от времени их введения и определяется фазой развития шоковых реакций.

В. П. Стасюнас (Окружной госпиталь — Ленинград). В докладе В. А. Неговского и сотрудников высказаны некоторые положения, аргументация которых недостаточно убедительна. Методические детали работы, за краткостью времени, не были приведены, что затрудняет оценку полученных данных.

Одной из причин тиопенталовой остановки сердца является, как указано в докладе, скорость введения препарата, равная 5 мл/мин 2% раствора. Примерно такова скорость введения препарата и в клинике. Следовательно, из представленной серии наблюдений нет оснований утверждать, что скорость введения препарата была чрезмерной.

Второй причиной указана передозировка препарата. Действительно, дозы авторов — 20-30 мг/кг превышают те, что находят применение в клинике. Однако это обычные дозы барбитуратов, используемые в эксперименте у собак, а дозой, выключающей дыхание, у них считается 50 мг/кг, и только при увеличении последней в 2-3 раза наступает остановка сердца. Следовательно, и этот аргумент недостаточно убедителен.

Третьим фактором докладчики считают угнетение ферментативно-дыхательной функции крови. Безусловно, это имеет место, но можно ли только этим объяснить тиопенталовую остановку сердца, поражающую своей внезапностью? Не вернее ли предположить рефлекторный механизм ее?

Четвертой причиной указана индивидуальная повышенная чувствительность к тиопенталу. Однако далеко не все авторы разделяют подобное мнение. Например, Р. Макинтош принципиально не признает этого, говоря об индивидуальном неумении анестезиолога достаточно тонко и продуманно использовать препарат.

Нам пришлось наблюдать две тиопенталовые остановки сердца при наркозе. Один больной погиб, второй — остался жив.

В поисках причин тиопенталовой остановки сердца мы обратились к эксперименту. При этом выяснилось, что дозы тиопентала, даже вдвое превышающие указанные авторами и введенные в 2-3 раза скорее, не вызывают остановки сердца, если осуществляется достаточная оксигенация животного.

Однако при гипердреналинемии и гиперкапнии даже половинные от контрольных доз тиопентала приводят к остановке сердца. Следовательно, не отрицая в принципе значимость факторов, указанных В. А. Неговским, можно предположить, что гиперкапния, гипердреналинемия, а также по-

вышение вагус-рефлекса (введением тиопентала или стимуляцией его), — вот наиболее вероятные причины, повинные в тиопенталовой остановке сердца.

Об этом надо помнить анестезиологу, когда он собирается вводить тиопентал больному. Тем большая осторожность нужна у больных с травмами и ожогами, имеющих в той или иной степени поражения миокарда.

Т. Е. Гнилорыбов (Днепропетровский медицинский институт). Многим хирургам, и особенно военно-полевым хирургам, известно, что после снятия жгута наступают явления шока или усугубляется его течение.

После снятия жгута, как правило, у животных наблюдается резкое падение артериального давления и скорое наступление смерти. Для выяснения причин этого мы на месте травмы вводили тушь, красящее вещество и отмечали, что через 5-10 минут эти красящие вещества уже всасываются, причем преимущественно по лимфатическим путям; по венозной системе всасывание протекает очень слабо. Что же может задержать всасывание красящего вещества? В работе нашего сотрудника Тоцкой было доказано, что красящее вещество задерживается на 30-45 минут после произведенной новокаиновой блокады. После новокаиновой блокады микробы, введенные на месте травмы, не проникали в ближайшие лимфатические узлы, а красящее вещество не наблюдалось в течение 1-1,5 часа. Поэтому мы приходим к выводу, что предварительная новокаиновая блокада вблизи лимфатических узлов может задержать всасывание из места травмы.

Нами доказано, что после снятия жгута, кроме гемодинамических изменений, появляются изменения белкового и минерального состава. Если же произвести блокаду новокаином, этот состав почти не меняется в течение 2—1,5 часа. Таким путем можно выиграть время в борьбе с шоком.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ СЛОВА ДОКЛАДЧИКОВ

Д. М. Гроздов

Позвольте ответить на ряд вопросов. Поливинилпиримидон мы применяли с целью лечения шока, но он менее эффективен, чем полиглюкин. Поливинилпиримидон заслуживает применения во второй фазе.

Применять кровозаменители нужно тогда, когда имеются симптомы шока и когда он сопровождается тяжелыми явлениями. Что переливать? Когда имеется кровопотеря — полимианизин, в остальных случаях — кровозаменяющую жидкость. Как быстро переливать? При артериальном давлении ниже критического уровня — струйно, при артериальном давлении выше критического уровня — капельно. Сколько переливать? Столько, сколько надо для устранения шока и стойкой нормализации показателей гемодинамики. Переливание кровозаменяющей жидкости является одним из мероприятий той комплексной терапии, которая должна применяться в борьбе с шоком.

М. И. Кузин

В некоторых выступлениях было высказано мнение о том, что в ранний период развития синдрома длительного раздавливания имеется шок и что падение давления сразу после освобождения пострадавшего из завала представляет вторичный шок.

Я хотел подчеркнуть, что при синдроме раздавливания имеется острая недостаточность сердечно-сосудистой системы. Своеобразие синдрома длительного раздавливания настолько велико, что не стоит его смешивать с шоком.

Отличаются ли принципы лечения синдрома длительного раздавливания в первом периоде от принципов лечения шока? Основные принципы лечения шока направлены к активизации сердечно-сосудистой деятельности. Они сохраняют свое значение и при лечении синдрома длительного раздавливания в ранний период.

Согласен с Г. Ш. Васадзе, что при травматическом шоке и синдроме длительного раздавливания наблюдается фазовое состояние, свидетельствующее о нарушении регуляции. Это фазовое состояние развивается при любой травме.

Что является ведущим в развитии шокopodobного состояния в первый период синдрома длительного раздавливания? Я считаю, что на первом плане стоят нейрорефлекторные и нейрогуморальные компоненты. Но если при травматическом шоке нейрорефлекторные компоненты являются основными, то при синдроме длительного раздавливания они на втором плане. Не отрицая, что ведущими являются нейрорефлекторные компоненты, я считаю все-таки нецелесообразным утверждать, что ранний период синдрома длительного сдавливания — это травматический шок только на том основании, что явления, аналогичные шоку, наблюдаются более чем у половины пострадавших. Ведь у второй половины пострадавших может и не быть этих явлений, и, тем не менее, они погибают.

Г. Д. Вилявин

При ожогах пользуемся 1,8% раствором новокаина. К мази Вишневского при первичной обработке добавляем 3% аналгезин.

Заключительное слово председателя

Б. А. Петров

Наша трехдневная конференция подходит к концу.

Конференцию, посвященную светлой, незабвенной памяти Иустина Ивлиановича Джанелидзе мы должны закончить, как и начали ее, словами воспоминания об этом замечательном хирурге, нашем дорогом учителе, многим из нас бывшим старшим другом, который сыграл огромную роль в развитии отечественной хирургии. Он отличался необыкновенной эрудицией. Этот человек был исключительно ярким, увлекался разрешением различных проблем хирургии.

Я напомню также, что И. И. Джанелидзе много занимался вопросами лечения ожога. Он не только сам увлекался этой проблемой, но что еще его характеризовало, — очень хорошо умел увлекать и других. Я напомню вам его замечательный доклад в 1938 г. в Харькове, сделанный по проблеме ожоговой болезни. Времена были другие, совсем не те, что сейчас. Вы помните, вероятно, с какими методами лечения ожогов мы направлялись на войну; в те времена господствовала методика Бетмена.

Наступила война, прошел огромный контингент пострадавших от ожогов, наши взгляды значительно изменились.

Вернувшись с фронта, И. И. Джанелидзе открыл в институте, который носит его имя, замечательное отделение по лечению ожоговых больных. Вы помните, с каким увлечением Иустин Ивлианович занимался созданием специальной перевязочной, у которой пол и стены были покрыты жестью для того, чтобы их можно было чаще мыть. Вы помните применение его мази, его замечательную книгу о свободной пересадке кожи, скромно изданную, но по содержанию представляющую очень большой интерес и до сих пор доставляющую нам большое удовольствие.

Что бы ни говорили, но надо признать, что тяжелого ожога без шока не существует. Оспаривать и сомневаться в этом в наши дни не приходится. Но ожоговый шок не есть травматический шок, ожоговый шок отличается от травматического шока. При травматическом шоке бывает раздробление, кровотечение или внутреннее кровоизлияние. В ожоговом шоке все проще. Нам понятна схема развития этого шока. На первый план выступают плазмопотеря, поражение центральной нервной системы.

Т. Я. Арьев указал (и мы с ним совершенно согласны) на большое значение, какое нужно придавать отделению мочи. И когда мы теперь подвергаем критике формулу Эванса, Брукса, согласно которой нужно вливать то или иное количество сыворотки, то надо согласиться с тем, что оставление постоянного катетера и почасное определение количества мочи играет решающую роль. Если в час выделяется меньше 30 мл мочи, необходимо вводить столько белковой жидкости, чтобы повысить и довести количество выделяемой мочи до 50 мл в час. Т. Я. Арьев говорил о том, что они переливают кровь после ожога в первые сутки. Этот вопрос остается спорным. Если даже считать, что переливание крови, которое они производят, и безопасно, то с логической точки зрения оно не совсем кажется оправданным, поскольку при всяком ожоговом шоке нет потери эритроцитов, а есть потеря плазмы. Надо восполнять потерю плазмой или сывороткой. Нам кажется не

совсем оправданным, не совсем доказанным положение о том, что обязательно нужно переливать цельную кровь, тем более, что цельная кровь является более дорогой и более ценной жидкостью.

При ожоговом шоке до сих пор высок процент летальности. Правда, с годами появляются новые прекрасные лекарственные вещества и мы понемногу снижаем количество смертей от ожогов.

У нас, так же, как и в клинике ожогового центра, до сих пор не удалось спасти ни одного ожогового больного, у которого ожог охватил 70% поверхности тела. Я сомневаюсь в том, чтобы человек мог перенести ожог 95% поверхности тела. Я думаю, что здесь имеется известный элемент ошибки, поскольку все мы при подсчете поверхности ожога пользуемся схемами слишком общими, а многие из нас пользуются упрощенной системой девяток. Поэтому, когда говорят о выздоровевшем больном, имевшем ожог 85—90% поверхности тела, то это высказывание требует подтверждения.

Г. Д. Вилявин высказался против применения методики Вильбушевич при ожоговом шоке. С этим большинство соглашается. Я напомню, что Г. Д. Вилявин применял холод, вводил 1,8% раствор новокаина. Действительно, при ожоговой болезни надо согласиться с применением новокаиновой блокады, она оказывает хорошее действие.

Надо согласиться с М. И. Кузиным, что существует синдром длительного раздавливания. Добавление М. А. Сереброва на основании опыта работы горно-спасательной станции мне лично импонирует. Обкладывание льдом, вероятно, очень полезно, поскольку мы в этом убедились давно, применяя при тяжелой ампутации ледовую анестезию.

Д. М. Гроздов подчеркнул огромную роль полиглюкинового раствора, который, к сожалению, не внедрен в широкую практику. Мы испытали этот раствор, оценили, дали блестящие отзывы, но практически, к сожалению, пока им не пользуемся.

А. Н. Кузнецова показала ряд очень интересных наблюдений за газообменом у обожженных кошек или кроликов. Ее доклад перекликается с докладом, который вчера сделал наш сотрудник Г. А. Пафомов. Эти наблюдения очень важны, интересны и говорят о значении кислорода еще до наступления шока.

Доклад Н. Д. Казанцевой касается ожогов в детской практике. Смертность у детей от ожогового шока еще очень велика. Методику лечения ожогов у взрослых следует сейчас внедрять в детскую практику.

Доклад Ф. И. Ковшикова о питании при ожогах вызвал некоторое недоумение. Те, кто занимались лечением ожого-

вых больных, привыкли считать, что питание белков усиленное, доведенное до 150—200 г является обязательным при ожогах. Доклад Ф. И. Ковшикова опирался на материалы корейской войны, где, с его точки зрения, питание, применявшееся там, оказывало более положительное влияние.

Ценность этой конференции заключается в том, что мы снова поставили вопрос о шоке мирного времени. И я лично очень высоко оцениваю данную конференцию, она очень полезна. Мы обогатились некоторым новым опытом в лечении шока мирного времени за последние годы.

В частности, в институте им. И. И. Джанелидзе, у нас в институте им. Склифосовского созданы лучшие, чем раньше, противошоковые кабинеты, где работают специалисты и имеется соответствующая аппаратура. И я должен сказать, что летальность от шока снижается. Довольно твердо выразилось общее мнение о том, что не нужно переливать слишком много крови. Наши советские хирурги в этом отношении положили предел.

Прочно вошло в жизнь внутриартериальное переливание крови. Это полезно, но и здесь нужен предел. Я лично никогда в жизни не видел ампутацию как осложнение после внутривенного переливания, а между тем у себя в институте мы вынуждены были произвести ампутацию после внутриартериального переливания. Поэтому я обязан вас призвать к осторожности. Хочу обратить внимание на значение изменения внутривенного давления. При высоком венозном давлении нельзя нагнетать много жидкости потому, что перегружается правое сердце. Необходимо проявлять осторожность с применением нейроплегиков.

АКТГ несомненно оказывает пользу при шоке, хотя механизм его действия еще не вполне ясен.

Заключая эту конференцию, следует признать, что, покидая ее, мы приобрели и новое и полезное в области изучения травматического шока. Я думаю, что выражу общее мнение, если поблагодарю организаторов этой конференции, всех докладчиков и выступавших в прениях и всех, кто почтил память нашего дорогого Иустина Ивлиановича Джанелидзе.

На этом разрешите конференцию объявить закрытой.

СПИСОК

участников научной сессии
Института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе

- | | |
|--|--------------------------------|
| Авидон Д. Р. (Ленинград) | Близнецова М. В. (Ленинград) |
| Агафонов И. В. (Ленинград) | Блинов Н. И. (Ленинград) |
| Акимов В. С. (Ленинград) | Болдова К. М. (Ленинград) |
| Акмаев С. (Марыйская обл.) | Бонч-Бруевич Е. В. (Москва) |
| Алексеев В. П. (Ленинград) | Борщеговский М. М. (Ленинград) |
| Андреева Е. Н. (Ленинград) | |
| Антонов Ю. Г. (Москва) | Ботюк М. А. (Ленинград) |
| Апостолова Е. М. (Ленинград) | Бочаров А. А. (Ленинград) |
| Арапов Д. А. (Москва) | Брагин Ф. Ф. (Ленинград) |
| Аржанов А. Ф. (Ленинград) | Брегадзе И. Л. (Новосибирск) |
| Архангельская-Левина М. С. (Ленинград) | Буланова О. Н. (Москва) |
| Арьев Т. Я. (Ленинград) | Бурджанадзе Р. В. (Тбилиси) |
| Атясов Н. И. (Горький) | Буторина И. В. (Ленинград) |
| Астахова Т. Н. (Ленинград) | Бухтияров А. Г. (Москва) |
| Афанасьева А. В. (Ленинград) | Ваздельников Н. А. (Ленинград) |
| Багоцкая И. В. (Ленинград) | |
| Бакман А. М. (Ленинград) | Ботюк М. А. (Ленинград) |
| Балабанян О. А. (Москва) | Васадзе Г. Ш. (Тбилиси) |
| Балакина В. С. (Ленинград) | Васильева Н. Г. (Одесса) |
| Барский А. В. (Куйбышев) | Ващенко К. А. (Ленинград) |
| Барсова В. Д. (Ленинград) | Веселов В. А. (Ленинград) |
| Барышникова А. Д. (Ленинград) | Виленский И. Т. (Куйбышев) |
| | Вилявин Г. Д. (Москва) |
| | Виноградов В. В. (Москва) |
| | Виноградов В. М. (Ленинград) |
| | Виноградова Г. В. (Ленинград) |
| Батутин А. П. (Хабаровск) | |
| Бать С. П. (Ленинград) | Витюгов И. А. (Сталинск) |
| Берингер Ю. В. (Ленинград) | Вишневский А. А. (Москва) |
| Беркутов А. Н. (Ленинград) | Ву-Хуан (Москва) |
| Бехтерева О. В. (Ленинград) | Водохлебова Е. Г. (Ленинград) |
| Бечекер И. П. (Ленинград) | |
| Бирман А. С. (Барнаул) | |

- Войцеховский М. Н. (Рига)
 Воликов А. А. (Ленинград)
 Волчек В. М. (Калинин)
 Вольперт Е. И. (Ленинград)
 Воробьева Е. Л. (Ленинград)
 Габатадзе К. Г. (Ленинград)
 Галантов В. А. (Ленинград)
 Галкин В. В. (Ленинград)
 Гальсман А. И. (Ленинград)
 Гарвин Л. И. (Ленинград)
 Гатцук П. Г. (Сестрорецк)
 Гвоздев М. П. (Ленинград)
 Геликонова В. С. (Ленинград)
 Герасимов Р. П. (Таллин)
 Герков В. П. (Ленинград)
 Гершензон В. Ф. (Фрунзе)
 Глубоковская В. М. (Ленинград)
 Гнилорыбов Т. Е. (Днепропетровск)
 Головачев Г. Д. (Ленинград)
 Гомонова Т. П. (Ленинград)
 Горелов Л. И. (Москва)
 Горелов Ф. И. (Ленинград)
 Горчинская К. А. (Колпино)
 Горшков В. А. (Ленинград)
 Гречихин Н. С. (Новгород)
 Григорович К. А. (Ленинград)
 Григорьев М. Г. (Горький)
 Григорьева Г. М. (Ленинград)
 Григорьева Л. В. (Ленинград)
 Григорьева Э. Н. (Москва)
 Гринштейн Е. Я. (Ленинград)
 Грицанов А. И. (Ленинград)
 Грицман Ю. Я. (Москва)
 Гришин И. Г. (Брянск)
 Гроздов Д. М. (Москва)
 Грунг Кон (Москва)
 Гублер Е. В. (Ленинград)
 Гудимов Б. С. (Новосибирск)
 Гуляев Г. В. (Москва)
 Гурвич А. М. (Москва)
 Гуревич Л. Е. (Ленинград)
 Гурицкая Ш. Л. (Ленинград)
 Гусев А. С. (Ленинград)
 Гусева Е. М. (Ленинград)
 Гусейнов И. А.
 Дадьяни М. Д. (Тбилиси)
 Данович К. З. (Ленинград)
 Данович Ф. М. (Ленинград)
 Девкина А. И. (Омск)
 Дейчман Г. И. (Москва)
 Денисенко П. П. (Ленинград)
 Декстер Б. Г. (Ленинград)
 Денисов Ю. И. (Ленинград)
 Депп И. Е. (Ленинград)
 Джанелидзе В. Г. (Ленинград)
 Джанелидзе Г. И. (Ленинград)
 Дмитриева В. А. (Ленинград)
 Друмналис В. Б. (Шокей — Латв. ССР)
 Дубинский А. М. (Ленинград)
 Дьяченко И. И. (Ленинград)
 Дьяченко П. К. (Ленинград)
 Евлахов А. Я. (Ленинград)
 Елин В. Я. (Ленинград)
 Ершова И. Н. (Ленинград)
 Житнюк И. Д. (Ленинград)
 Забелина И. П. (Ленинград)
 Закашанский И. Г. (Харьков)
 Занданов А. Б. (Ленинград)
 Заславский В. К. (Челябинск)
 Зашихина Т. А. (Архангельск)
 Зебольд А. Н. (Ленинград)
 Земляной А. Г. (Ленинград)
 Золотокрылина Е. С. (Москва)
 Зубкова М. И. (Великие Луки)
 Зуева Л. М. (Пушкин)
 Зыков А. А. (Ленинград)
 Иванникова Л. А. (Москва)
 Иванькович В. А. (Ленинград)
 Иванькович Ф. А. (Ленинград)
 Ильинский И. А. (Ленинград)
 Ильинская М. В. (Ленинград)
 Исаков Ю. В. (Москва)
 Исмаилов Г. М. (Ленинград)
 Историк Я. С. (Ленинград)
 Ищенко И. Н. (Киев)
 Казакевич И. Е. (Вильнюс)
 Казанцева Н. Д. (Ленинград)
 Календарев А. А. (Пушкин)
 Калистов Л. М. (Ленинград)
 Калмнбедз В. К. (Рига)
 Каменков К. А. (Ленинград)
 Кантор А. И. (Ленинград)
 Капацкий Е. В. (Ленинград)
 Каренина Э. М. (Ленинград)
 Капралова В. А. (Советск)
 Карлин И. М. (Ленинград)
 Карпов М. М. (Ленинград)
 Карташевский Н. Г. (Ленинград)
 Карякина Т. О. (Ленинград)
 Кашкина Е. Г. (Ленинград)
 Квиркелия М. А. (Тбилиси)
 Кашкаров С. Е. (Ленинград)
 Кенигсберг К. Я. (Ленинград)
 Кеслер В. Ю. (Ленинград)
 Кизельштейн Е. С. (Ленинград)
 Киселева К. С. (Москва)
 Киясбекова С. И. (Баку)
 Клименко В. Ф. (Ленинград)
 Клусова В. Т. (Тюмень)
 Кнауф И. Л. (Ленинград)
 Ковалевский Г. В. (Москва)
 Ковалевский С. Г. (Петродворец)
 Кованев В. А. (Москва)
 Ковтун К. А. (Ленинград)
 Ковшиков Ф. И. (Ленинград)
 Колесов Вас. И. (Ленинград)
 Колесов В. И. (Ленинград)
 Колокольцев М. В. (Горький)
 Коломенская Т. А. (Караганда)
 Кондорская И. Л. (Москва)
 Кондратьев М. И. (Ленинград)
 Кононович Л. П. (Ленинград)
 Константинов В. А. (Ленинград)
 Копелев М. Г. (Наро-Фоминск)
 Корнилова Н. Ф. (Новосибирск)
 Коростовцева Н. В. (Ленинград)
 Короткова Т. М. (Ленинград)
 Коршков Д. Г. (Днепропетровск)
 Коряков В. В. (Ленинград)
 Костин Э. Д. (Ленинград)
 Котегова Г. К. (Ленинград)
 Кошелюк Л. А. (Коми АССР, Инта)
 Крамарев В. А. (Севастополь)
 Красильников А. М. (Ленинград)
 Краснер А. У. (Ленинград)
 Кривошеев В. И. (Ленинград)
 Крикент Р. К. (Днепропетровск)
 Крохалев Ю. С. (Ленинград)
 Круковская С. И. (Ленинград)
 Крымова С. В. (Ленинград)
 Крынская Н. М. (Ленинградская область)
 Кудрин И. Д. (Ленинград)
 Кудрицкая Т. Е. (Ленинград)
 Кудрявцева Т. В. (Ленинград)
 Кузин М. И. (Москва)
 Кузнецова А. Н. (Москва)
 Кузнецова Т. Д. (Москва)
 Кунселев А. Д. (Львов)
 Кунсенко Д. Ф. (Ленинград)
 Курбатов П. В. (Ленинград)
 Курилов Ю. В. (Ленинград)
 Куцебина А. Н. (Ленинград)
 Лаврентьева Г. Е. (Ленинград)
 Лазарева К. Н. (Ленинград)
 Левина В. Ф. (Ленинград)
 Лепукалн А. Ф. (Рига)
 Лесных М. С. (Новосибирск)
 Люско В. А. (Ленинград)
 Лемус В. Б. (Ленинград)
 Либов М. А. (Москва)
 Лидский А. Т. (Свердловск)
 Лимберг А. А. (Ленинград)
 Линденбаум И. С. (Ленинград)
 Лисицын М. С. (Ленинград)
 Лотман В. М. (Ленинград)
 Лукьянов Г. А. (Горький)
 Лукьянова М. П. (Ленинград)
 Лущицкий А. М. (Ленинград)
 Любичева З. Л. (Ленинград)
 Ляховицкий М. М. (Харьков)
 Мазурова М. А. (Ленинград)
 Максимова А. В. (Ленинград)
 Максимович А. С. (Ленинград)
 Малюгина Т. А. (Москва)
 Малышев Е. Я. (Ковель)
 Мартынкин Г. А. (Ленинград)

- Мартынова Н. В. (Ленинград)
 Маслова И. Н. (Ленинград)
 Маслов В. И. (Ленинград)
 Марцинковская В. А. (Ленинград)
 Махлис И. М. (Ленинград)
 Мачабели А. Н. (Рига)
 Медведев Н. И. (Ленинград)
 Мельникова В. П. (Ленинград)
 Мерхалева А. И. (Ленинград)
 Мерзликина Г. С. (Ленинград)
 Мещеряков Н. А. (Ленинград)
 Михайлова А. А. (Ленинград)
 Моерман Л. А. (Харьков)
 Мозель Ю. Л. (Ленинград)
 Мокровская С. П. (Ленинград)
 Милостанов Н. Н. (Харьков)
 Молдавер Г. И. (Ленинград)
 Миротворцева К. С. (Ленинград)
 Митрофанов В. Г. (Ленинград)
 Мичурин Н. В. (Ленинград)
 Мурашов Н. К. (Ленинград)
 Мурашов В. В. (Ленинград)
 Мурашов И. Н. (Могилев)
 Муркин Г. И. (Ленинград)
 Муртазаев Н. Д. (Ленинград)
 Муҳин М. Ф. (Ленинград)
 Мюллер М. Г. (Ленинград)
 Нагнибеда В. А. (Ленинград)
 Нагнибеда Н. И. (Ленинград)
 Назаренко В. Д. (Киев)
 Напалков П. Н. (Ленинград)
 Науменко В. Д. (Ленинград)
 Неговский В. А. (Москва)
 Никитин Г. Д. (Ленинград)
 Нарышкина И. М. (Ленинград)
 Окунь Н. С. (Ленинград)
 Орнатский В. В. (Ленинград)
 Островский П. Ф. (Горький)
 Орлова Е. М. (Ленинград)
 Оходова Н. К. (Зырянск)
 Пак Е. А. (Братск)
 Панькина И. Ф. (Ленинград)
 Парфенов А. П. (Москва)
 Пафомов Г. А. (Москва)
 Пенькович С. С. (Ленинград)
 Перевошиков С. А. (Киров)
 Петров А. В. (Кронштадт)
 Петров А. Л. (Ленинград)
 Петров Б. А. (Москва)
 Петров И. Р. (Ленинград)
 Петрова Т. С. (Ленинград)
 Печенкин П. К. (Туркм. ССР)
 Печерская Б. Г. (Калининград)
 Пигин В. М. (Ленинград)
 Пинхасик Е. В. (Ленинград)
 Писаревский А. А. (Ленинград)
 Пластунова Е. П. (Ленинград)
 Плюскина С. О. (Ленинград)
 Покровский Г. А. (Москва)
 Поликарпова Л. И. (Ленинград)
 Поликарпов С. Н. (Ленинград)
 Пономарев А. Н. (Ленинград)
 Пономаренко Л. И. (Сталино)
 Попов В. И. (Ленинград)
 Попов М. А. (Ленинград)
 Попова К. В. (Ленинград)
 Попова О. Б. (Ленинград)
 Постников В. Ф. (Харьков)
 Прохоров В. М. (Минск)
 Прохорова В. М. (Ленинград)
 Пунин Б. В. (Ленинград)
 Пупкова М. А. (Ленинград)
 Пустовит С. С. (Киев)
 Пушилов М. Г. (Ленинград)
 Пушкаренко Б. Т. (Сталино)
 Радужкевич В. П. (Воронеж)
 Разумов А. Н. (Ленинград)
 Рапопорт Л. И. (Ленинград)
 Рапопорт Ф. Г. (Ленинград)
 Репина А. И. (Ленинград)
 Репин Ю. М. (Ленинград)
 Розенфельд Э. Я. (Ленинград)
 Росляков Г. И. (Ленинград)
 Рощина В. Г. (Ленинград)
 Рохкинд И. М. (Ленинград)
 Рудин Ю. А. (Ленинград)
 Румянцева В. В. (Ленинград)
 Рупеко И. И. (Ленинград)
 Русанов А. А. (Ленинград)
 Рыбинская Н. И. (Ленинград)
 Сальников Д. И. (Москва)
 Самойлов С. В. (Ленинград)
 Самойлова Т. С. (Ленинград)
 Сегалевич Л. С. (Севастополь)
 Секач Е. Г. (Ленинград)
 Селезнев С. А. (Ленинград)
 Селиванов П. С. (Кунгур)
 Сенкевич Н. И. (Зеленогорск)
 Серебров М. А. (Сталино)
 Сердечный И. М. (Подпорожье)
 Сибирцев М. В. (Вологда)
 Сибуль У. Ф. (Таллин)
 Сидоров П. И. (Киев)
 Сизов О. Г. (Рига)
 Симановская Е. Ю. (Пермь)
 Сипченко В. И. (Ленинград)
 Сихарушидзе Т. С. (Тбилиси)
 Сколдин П. В. (Москва)
 Скорик В. И. (Ленинград)
 Слупский Н. Е. (Сестрорецк)
 Сметанин Л. А. (Ленинград)
 Смирнов А. В. (Ленинград)
 Смирнов Е. В. (Ленинград)
 Смирнов Ю. Г. (Псков)
 Смольников В. П. (Москва)
 Соколова Е. Н. (Ленинград)
 Соколов В. В. (Горький)
 Солодков Е. В. (Москва)
 Солтан И. И. (Псков)
 Сорокина А. И. (Владивосток)
 Сресели М. А. (Ленинград)
 Стадникова Е. И. (Москва)
 Стасюнас В. П. (Ленинград)
 Стаюнин М. Б. (Ленинград)
 Степанова А. М. (Кисловодск)
 Стернин М. О. (Ленинград)
 Стернин О. А. (Ленинград)
 Столяр М. Е. (Ленинград)
 Страшинина Н. К. (Ленинград)
 Строгис А. П. (Ленинград)
 Суворов В. А. (Ростов)
 Сукотин Н. А. (Олекминск)
 Суконщикова А. А. (Ленинград)
 Сулеменко Л. С. (Сланцы)
 Суни Е. Э. (Ленинград)
 Суровцева Е. В. (Ленинград)
 Сыркин Е. Б. (Ленинград)
 Сыромятникова Г. В. (Ленинград)
 Тальман И. М. (Ленинград)
 Тимофеева А. Н. (Ленинград),
 Тур А. Ф. (Ленинград)
 Турапина А. И. (Ленинград)
 Тыщук Е. А. (Ленинград)
 Уваров Б. С. (Ленинград)
 Углов Ф. Г. (Ленинград)
 Уклеба М. С. (Тбилиси)
 Усачева Н. В. (Ленинград)
 Уханова Н. В. (Ленинград)
 Федоров Д. Н. (Ленинград)
 Федорова Н. С. (Пермь)
 Федоровский С. М. (Ленинград)
 Федосеева В. Н. (Ленинград)
 Федяев А. М. (Херсон)
 Фельдман Н. Д. (Ленинград)
 Филатов А. Н. (Ленинград)
 Филиппова Е. В. (Ленинград)
 Филиппченко Е. М. (Ленинград)
 Фирер А. И. (Тюмень)
 Форнель М. Б. (Бийск)
 Фрадкин Я. П. (Архангельск)
 Фрейман С. Б. (Ленинград)
 Фрид И. А. (Ленинград)
 Хватова Е. Л. (Ленинград)
 Хитрин Л. Х. (Архангельская обл.)
 Холева В. Д. (Ленинград)
 Хомутова А. П. (Ленинград)
 Храброва О. П. (Ленинград)
 Хромов Б. М. (Ленинград)
 Цакадзе Л. О. (Ленинград)
 Цуринова Е. Г. (Ленинград)
 Цирлина Д. Л. (Караганда)
 Цибин Ю. Н. (Ленинград)
 Чарная Н. И. (Ленинград)
 Чепеков В. М. (Ленинград)
 Чернин М. С. (Харьков)
 Чернов Е. Ф. (Алма-Ата)
 Чистов А. П. (Ленинград)

Чудинов Е. С. (Магадан)	Шлепков Б. И. (Ленинград)
Шаак Т. В. (Ленинград)	Шрайбер М. Г. (Ленинград)
Шаблий И. П. (Ленинград)	Шубина Г. М. (Ленинград)
Шаповалов И. П. (Ленинград)	Шульман А. В. (Ленинград)
Шафиро Л. Ф. (Ленинград)	Шуркус Т. И. (Каунас)
Шемякин И. С. (Ленинград)	Эпштейн Г. Я. (Ленинград)
Шефер В. Ф. (Ленинград)	Юдина Л. И. (Ленинград)
Шибанов Н. В. (Новосибирск)	Юркевич А. Я. (Ленинград)
Шигаева З. В. (Ленинград)	Юшкевич А. В. (Ленинград)
Шик Л. Л. (Москва)	Яковлева А. О. (Ленинград)
Ширко В. А. (Ленинград)	Якубенко А. В. (Ленинград)

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Открытие сессии	3
Первое заседание 18 января 1960 г.	
Е. В. Смирнов. Жизнь и деятельность И. И. Джанелидзе (к десятилетию со дня смерти)	3
А. Н. Беркутов. Общие и организационные вопросы профилактики и терапии травматического шока	11
Д. А. Арапов. Некоторые соображения о травматическом шоке (опубликовано в журнале «Хирургия» № 6, 1960 г.)	21
М. Г. Шрайбер, Н. В. Уханова, Е. И. Вольперт. Дифференцированная терапия травматического шока	21
А. Ф. Тур, В. М. Лотман, А. Н. Тимофеева. Изменения сердечно-сосудистой системы при травматическом шоке	30
В. В. Румянцева. Морфологические изменения сердечной мышцы при травматическом шоке	33
Е. С. Золотокрылина, К. С. Киселева, Н. М. Рябова. О факторах, осложняющих процесс восстановления жизненных функций организма в клинике	37
В. П. Радужкевич. О мерах профилактики и результатах борьбы с шоком, агонией и клинической смертью	43
Л. А. Сметанин. Общие принципы комплексного лечения больных с тяжелыми повреждениями, осложнившимися травматическим шоком	48
Г. А. Покровский. Травматический шок по материалам института им. Склифосовского (опубликовано в журнале «Хирургия» № 6, 1960 г.)	55
Е. И. Вольперт. Основные принципы организации медицинской помощи больным с травматическим шоком и терминальными состояниями	55
Прения	64
Л. Л. Шик, А. Г. Бухтияров, М. Г. Пушилов, Ш. Л. Гурцкая, В. В. Виноградов, М. С. Чернин.	
Заключительные слова докладчиков	70
Е. С. Золотокрылина, М. Г. Шрайбер, Д. А. Арапов, П. Н. Напалков (заключительное слово председателя)	71

Второе заседание 19 января 1960 г.

И. Р. Петров. О некоторых вопросах патогенеза и лечения травматического шока	75
В. А. Неговский, А. М. Гурвич, Е. С. Золотокрылина, Н. П. Романова. О некоторых причинах смерти после длительной гипотензии	82
Г. Ш. Васадзе. О патогенезе тяжелого травматического и ожогового шока	93
В. М. Виноградов, П. К. Дьяченко, А. С. Гусев, Н. А. Мещеряков. О функциональных и морфологических изменениях в нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной системах при болевой травме и кровопотере	103
П. П. Денисенко. О возможностях применения центральных холинолитиков при нервноболевым шоке	111
О. П. Храброва. Влияние некоторых вазопрессорных веществ на течение и исход экспериментального шока	119
О. Н. Буланова и Н. П. Романова. Борьба с ацидозом при лечении терминальных состояний	123
Г. Д. Головачев. К вопросу о возбудимости двигательных нервных волокон в условиях экспериментального шока	130
Г. Д. Головачев. Изменения электрокардиограммы при шоке от импульсного тока у кошек	133
Т. Д. Похилько. О всасывании при туриклетном шоке из поврежденных конечностей (экспериментальное исследование)	136
И. А. Ильинский. Экспериментальные данные о возможности перорального применения противошоковых средств	139
А. П. Хомутова. Моторная функция желудочно-кишечного тракта при экспериментальном шоке	143
И. Д. Кудрин. Сравнительная характеристика изменений общего и мозгового кровообращения при плевро-пульмональном шоке	146
В. К. Кулагин. О применении АКТГ в профилактике и терапии шока	148
В. Б. Лемус. Влияние АКТГ на эффективность лечения смертельной кровопотери гипертоническим солевым раствором	152
В. А. Кованев. О лечении и предупреждении адренокортикального шока	156
Т. Н. Астахова и М. В. Ильинская. Лечение травматического шока у облученных животных	158
Прения	164
Л. А. Моерман, А. П. Парфенов, Н. И. Атясов, Б. Т. Пушкаренко, В. Б. Лемус, А. М. Дубинский	171
В. А. Неговский (заключительное слово председателя)	171

Третье заседание 19 января 1960 г.

В. А. Неговский, Л. Г. Шикунова, Н. М. Рябова, К. С. Киселева. Восстановление жизненных функций при терминальных состояниях, вызванных передозировкой ряда препаратов, применяемых в анестезиологической практике	175
А. А. Бочаров. О показаниях к оперативному вмешательству и сроках его при травматическом шоке	182

М. И. Кузин. Клиника синдрома длительного раздавливания и травматического шока (сходство и различие)	190
А. А. Багдасаров и Д. М. Гроздов. Применение полиглобина при шоке и острой кровопотере	195
Н. В. Уханова. Внутривенное нагнетание крови и плазмозамещающих растворов при травматическом шоке и терминальных состояниях	201
И. Л. Брегадзе и Б. С. Гудимов. Шок при резекции печени в клинике и эксперименте	207
М. О. Стернин. Шок при панкреатодуоденальных резекциях	212
А. Л. Петров. Роль обезболивания в борьбе с операционным и послеоперационным шоком	216
А. А. Писаревский. О дифференциальной диагностике шока и кардио-пульмональных расстройств при трансплевральных операциях на пищеводе	220
Л. А. Сметанин. Потенцированное обезболивание и его методика в комплексном лечении травматического шока	224
Д. И. Сальников. Опыт длительного внутривенного введения новокаина в борьбе с травматическим шоком	234
А. В. Барский. Гемодинамические колебания как проявления «скрытого» операционного шока при различных методах обезболивания	237
Э. Д. Костин. Предупреждение и лечение шока при операциях, выполняемых под различными видами обезболивания, в сочетании с нейроплегией	247
Ю. Н. Цибин. К вопросу о функциональном состоянии гипофиза и коры надпочечников при травматическом шоке	251
Г. А. Пафомов. О газовом составе крови и газообмене при травматическом шоке	255
Ю. В. Исаков. Значение трахеостомии для регуляции газообмена у тяжелых травматических больных	262

Четвертое заседание 20 января 1960 г.

И. С. Колесников, Т. Я. Арьев и В. О. Верхолетов. Клиника и лечение ожогового шока	267
Г. Д. Виливлин. К вопросу клинической характеристики, профилактики и терапии ожогового шока	275
Г. Л. Френкель. Новое в учении об ожоговом шоке	283
Д. М. Гроздов. Лечение и профилактика ожогового шока	290
А. Н. Кузнецова. Газообмен при ожоговом шоке в эксперименте	296
Н. Д. Казанцева. К вопросу о лечении ожогового шока у детей	301
В. В. Томашевич. Некоторые простые ориентиры для выявления латентно развивающейся декомпенсации при ожоговом шоке	306
П. Н. Гольдберг. О различной эффективности литических коктейлей в разные фазы ожогового шока	311
М. Е. Астапова. Лимфогеннографические исследования процесса всасывания из обожженного очага	317

Ф. И. Ковшиков. Влияние фактора питания на течение ожогов	321
Прения	325
М. А. Серебров, Г. Ш. Васадзе, Н. И. Нагнибеда, А. С. Бирман, Н. Н. Милостанов, И. Г. Закашанский, А. Ф. Лепукаля, И. С. Шемякин, В. Г. Митрофанов, Ф. М. Данович, В. П. Стасюнас, Т. Е. Гнилорыбов.	
Заключительные слова докладчиков	336
Д. М. Гроздов, М. И. Кузин, Г. Д. Вилявин.	
Б. А. Петров (заключительное слово председателя)	337
Список участников сессии	341

ТРУДЫ НАУЧНОЙ СЕССИИ,
ПОСВЯЩЕННОЙ ПАМЯТИ И. И. ДЖАНЕЛИДЗЕ

Редактор *Л. И. Гарвин*

Литер.-технический редактор *О. Г. Кроль*

Корректор *Н. Г. Вайнтрауб*

Сдано в набор 11/VIII 1960 г.

Подписано к печати 7/1 1961 г.

М-61032. Формат 60 × 92¹/₁₆. Печ. л. 22.

Уч.-изд. л. 25,2. Тираж 3000 экз.

Заказ № 1163. Цена 1 р. 20 к.

Ленинградский Совет народного хозяйства. Управление полиграфической промышленности. Типография № 1 «Печатный Двор» им. А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.