

Определение иммуногенности препаратов проведено на 8 кроликах (самцах и самках) весом 2,5—3,0 кг. Концентрацию антител в крови иммунизированных кроликов определяли с помощью реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) и двойной иммунодиффузии в агаре (ИДА).

У 3 морских свинок воспроизводили состояние гиперчувствительности к препарату № 1 и у 2 — к препарату № 2.

После нанесения на кожу intactных свинок препарата № 1 кожные реакции были отрицательными. У 2 из 3 свинок, сенсибилизированных и тестируемых препаратом № 1, через 24 часа отмечалась гиперемия и незначительный отек в месте аппликации специфических антигенов. Кусочки измененной кожи фиксировали по Сент-Мари и окрашивали гематоксилин-эозином. При микроскопии обнаружены частичная отслойка эпидермиса, отек и вакуолизация эпителия по типу «спонгиоза». Наиболее характерным признаком была инфильтрация дермы множеством мононуклеаров с примесью незначительного процента сегментоядерных нейтрофилов гематогенного происхождения. В целом картина очень напоминала гистологические изменения, свойственные кожно-аллергическим реакциям при контактных дерматитах.

У 2 морских свинок, сенсибилизированных препаратами № 1 и № 2, вызывали асептический перитонит. Определяли интенсивность фагоцитоза по двум показателям: величине фагоцитарного индекса и проценту фагоцитирующих лейкоцитов. При добавлении специфических антигенов к объектам фагоцитоза (эритроцитам), вводимым в брюшную полость морской свинки, наблюдался выраженный опсонизирующий эффект. За счет его заметно усиливалась фагоцитарная реакция, что проявлялось в повышении фагоцитарного индекса (в среднем в 1,5 раза) и увеличении числа фагоцитов.

При изучении фагоцитоза грубодисперсных частиц испытуемых препаратов № 1 и № 2 конструкция опытов была той же, что и в 3-й серии. Однако мы исследовали фагоцитоз самих частиц препаратов, которые вводили свинкам с асептическим перитонитом внутривентрально в виде 10% суспензии на забуференном физиологическом растворе pH 7,2. Результаты опытов показали, что частицы препарата № 1 не фагоцитировались макрофагами экссудата. В то же время частицы препарата № 2 в ряде случаев группировались вокруг макрофагов и даже «облепляли» их поверхность. Однако фагоцитоз обрывался на стадии «прилипания». Иногда можно было заметить распадающиеся макрофаги в окружении частиц тестируемых препаратов.

При иммунизации кроликов препаратом № 1 наблюдались не только клеточные, но и гуморальные реакции иммунитета (плазмодитоз в лимфоидных органах, гемагглютиныны и преципитины в крови). Препарат № 2 вызывал активацию клеточных реакций в лимфоидных органах, но без заметного образования циркулирующих антител. Другими словами, препарат № 1 может быть источником аллергических реакций не только замедленного, но и немедленного типа. В то же время препарат № 2 обладает способностью вызывать гиперчувствительность замедленного типа.

У сенсибилизированных животных тестируемые препараты давали положительные кожно-аллергические реакции, протекавшие по типу контактных дерматитов. Это заставляет предполагать, что в условиях производства могут возникать аналогичные патологические процессы, связанные с повышением реактивности кожи, у лиц с «аллергенными» депо, возникающими при длительном соприкосновении с материалами деревообрабатывающей промышленности.

---

## ОБЗОР

---

УДК 616—001.36

### К УЧЕНИЮ О ШОКЕ

*Канд. мед. наук Г. Я. Базаревич, проф. У. Я. Богданович,  
докт. мед. наук А. О. Лихтенштейн*

*(Казанский НИИТО)*

Интенсивное изучение шока и терминальных состояний продолжается более двух столетий. В последние годы интерес к данной проблеме усилился, о чем свидетельствует, наряду с многочисленными статьями и журнальными сообщениями, ряд монографий [11, 16, 30, 32, 52]. Вместе с тем наметился определенный кризис в теории шока. Единственная принятая прежде в отечественной литературе нервно-рефлекторная теория не в состоянии объяснить многие факты, полученные как в клинике, так и в эксперименте. Дискуссия, проведенная в 1967—1970 гг. редакцией журнала

«Вестник хирургии», выявила острые противоречия между клиницистами и патофизиологами в объяснении патогенетических факторов развития шока. Обнаружились также разногласия по отдельным вопросам классификации, интерпретации клинических и экспериментальных наблюдений, методов лечения и т. п. К единому конструктивному решению дискуссия не привела. Мы считаем целесообразным кратко суммировать наиболее важные, фундаментальные факты, оставшиеся невыясненными либо добытые за последние годы, а также подчеркнуть вопросы, остающиеся на сегодня открытыми<sup>1</sup>.

1. Отвергнуто представление о шоке как об охранительном торможении коры головного мозга. Убедительными ЭЭГ-исследованиями доказано более позднее торможение в коре по сравнению с другими структурами мозга — гипоталамусом [49], ретикулярной формацией [13]. Б. А. Сааков и сотр. на основании своих микроэлектродных исследований считают возможным выделять два патогенетических фактора в развитии шоковых реакций в высших отделах головного мозга — рефлекторный, проявляющийся при неизменном АД, и гипоксический, имеющий место после нарушений гемодинамики.

Школа И. Р. Петрова проводила систематическое изучение углеводно-фосфорного обмена в головном мозге при различных вариантах экспериментального шока. Выявлено, что при тяжелом течении шока уже через 15 мин. после начала эксперимента содержание КРФ и АТФ снижалось более чем на 50%, а количество молочной кислоты возрастало в 13 раз. Следовательно, несмотря на сохраняющийся на удовлетворительном уровне кровоток в мозговых сосудах, при шоке имеется диспропорция между интенсивностью обмена веществ в мозговых тканях, которая резко возрастает, и транспортом кислорода. Обеспечение энергетическими ресурсами также отстает от увеличившихся потребностей. Это приводит к выраженному распаду макроэргических соединений и усилению гликолиза в мозговых структурах<sup>2</sup>.

2. Одним из ведущих патогенетических моментов в развитии шока, как признано всеми исследователями, является уменьшение объема циркулирующей крови. Долгие годы считалось, что причиной гиповолемии служит депонирование крови в паренхиматозных органах и переход жидкости из сосудистого русла в ткани, вследствие чего кровь сгущается. На этих позициях и сейчас остаются патофизиологи [19, 30]. В то же время многочисленные клинические наблюдения с несомненностью свидетельствуют о снижении количества форменных элементов при шоке, т. е. «разжижении» крови. Однозначного объяснения приведенным фактам на сегодня нет.

Во всяком случае олигемия вызывает компенсаторные реакции, которые, будучи до какого-то момента целесообразными, могут в конечном итоге усугубить положение. Первым и важнейшим следствием уменьшения объема циркулирующей крови является рефлекторная и гуморальная (см. ниже) «централизация» кровообращения. По В. А. Неговскому, нарушения микроциркуляции имеют две фазы: компенсаторно-приспособительных реакций и угнетения компенсации. Во время первой фазы открываются прямые артерио-венозные анастомозы, и кровь переходит из артерии в вену, минуя капилляр. Это увеличивает венозный возврат, но усугубляет местную ишемию. Накопление недоокисленных продуктов и вазодилататоров типа гистамина приводит к парезу капилляров, резкому замедлению кровотока, внутрисосудистой коагуляции крови и агрегации эритроцитов. Нарушения микроциркуляции в различных областях и тканях неравномерны [117]. Экспериментальные исследования последних лет [39] показали, что кровь при шоке депонируется в капиллярах, венах и мелких венах. Задерживаются в основном форменные элементы, вследствие чего некоторые сосуды становятся плазматическими.

В литературе господствовало мнение о повышении проницаемости капилляров при шоке как одной из ведущих причин гиповолемии и перераспределения крови [76]. Однако критический обзор литературы и многочисленные эксперименты на животных позволили Русняку, Фельди и Сабо прийти к заключению, что при шоке нет общего повышения проницаемости капилляров.

До последних лет почти не уделяли внимания состоянию венозных сосудов при шоковых реакциях. В работах школы Н. И. Стражеско имеются указания на падение венозного давления как один из ранних признаков шока [1]. В наше время центральное венозное давление (ЦВД) считается одним из важнейших показателей гемодинамики [7, 8, 17] при шоке и кровопотере.

Необходимо при этом подчеркнуть, что ЦВД является интегрированным показателем и отражает не только состояние периферического кровообращения, но и функциональные возможности сердца. Общеизвестно, что изолированное сердце может быть оживлено спустя много часов после смерти, поэтому нарушениям сердечной деятельности при шоке обычно уделяется немного внимания. В то же время в ряде работ отмечены значительные изменения функции сердца при шоковой гипотензии. Гайтон установил, что, вопреки распространенному мнению о слабости правого сердца, при

<sup>1</sup> Ввиду того, что во многих работах, особенно экспериментальных, нечетко дифференцируются травматический и так называемый «геморрагический» шок, мы объединили литературные данные об этих состояниях.

<sup>2</sup> В то же время существует мнение, что при шоке поглощение кислорода в мозговых тканях даже повышено против исходного, а содержание высокоэнергетических фосфорных соединений не претерпевает существенных изменений.

шоке сначала наступает недостаточность миокарда левого желудочка, повышение давления в левом предсердии с дилатацией его, а затем уже «отказываются» правые отделы сердца. При различных видах экспериментального шока обнаружены существенные изменения биохимических показателей в миокарде — АТФ, молочной кислоты, пуриновых оснований, гликогена и др. [114]. А. Хура считает возможным говорить о депрессии миокарда (миокардозе) как об одном из существенных факторов необратимости шока. Специальное изучение коронарного кровотока в условиях гипоксии при шоке в эксперименте [112] и в клинике [84] показало, что миокардоз обусловлен не общей гипоксией, а местной, возникающей в миокарде, несмотря на сохранившийся кровоток. Это объясняется тем, что в связи с тахикардией, характерной для шоковых реакций, обычный уровень кровоснабжения оказывается функционально недостаточным. Существует мнение, что уменьшение обеспечения кровью приводит к снижению активности сократительного белка миокарда, которое, в свою очередь, имеет следствием сердечную недостаточность.

3. Нарушениям внешнего дыхания при шоке и кровопотере уделяется в литературе сравнительно мало внимания, хотя некоторые авторы подчеркивают важность дыхательных изменений в патогенезе необратимых стадий этих состояний [8, 11, 27, 30, 91].

Дыхание при кровопотере и шоке всегда учащено, в отношении глубины такой закономерности нет: отмечается как глубокое, так и поверхностное дыхание. Частое поверхностное дыхание — неблагоприятный прогностический признак [11].

Непосредственное влияние на функцию дыхания оказывает, по-видимому, и тахикардия, сопровождающая кровопотерю и шок любой этиологии. Ускорение кровотока в большом круге кровообращения вызывает аналогичные сдвиги и в системе легочных сосудов. Этот механизм «целесообразен» лишь до какого-то предела, после которого открываются прямые артерно-венозные анастомозы [9, 33], за счет чего кровь «шунтируется» без окиснения. Нарастает гипоксия, увеличивается перегрузка левого сердца, компенсаторно повышается сопротивление в легочных артериолах — начинается отек легких. В опытах на собаках после быстрой кровопотери в объеме 25% от общего количества циркулирующей крови [60] отмечается учащение и углубление дыхания при раздутых легких — *volumen pulmonum acutum*.

В «шунтируемых» участках легкие ателектазируются; там, где капилляры не выключены, они переполняются кровью, увеличивается трансудация, резко повышается ток лимфы. Отеку легких способствует также острая недостаточность левого сердца (в связи с внезапным изменением объема циркулирующей крови) и присасывающее действие глубокого частого дыхания<sup>3</sup>. Гравиметрически определяется увеличение количества жидкости в легких уже через 20 минут после кровотечения. Гистологически обнаруживается гиперемия сосудов, интраальвеолярный и тканевый отек, в альвеолах — массивные белковые осадки. Участки эмфиземы перемежаются с полями ателектаза [60]. Клетки альвеолярного эпителия обнаруживают повышенную макрофагальную активность [116].

Перечисленная выше легочная патология, по мнению Селье, является типичной составляющей шокового синдрома «реакции тревоги» и связана с действием гипофизо-надпочечниковых гормонов (см. ниже). Альшутлер и Ангвин полагают, что ведущую роль играют процессы, протекающие на гематопаренхиматозном рубеже.

4. Печень и почки также не остаются интактными при шоке и тяжелой кровопотере. При низком АД резко ограничивается кровоток через печень. Возрастает периферическое сопротивление в сосудах. По данным С. А. Селезнева, в предтерминальных стадиях эксперимента внутрипеченочное давление превышает давление в венах селезенки и кишечника. Это связывают с нарастанием внутрипеченочного давления за счет сокращения сфинктеров печеночных вен.

Попытки нормотонической перфузии через печеночную артерию на фоне общей гипотензии не увеличили выживаемости животных и не обеспечивали сохранности печеночной паренхимы [93].

В общем значение нарушений функции печени в патогенезе шока и его необратимости остается предметом дискуссии. В то время как одни авторы [30] полагают, что изменения в печени вторичны и не играют решающей роли, другие [27] подчеркивают, что для многих больных фатальным становится глубокое гипоксическое повреждение печени, а не структур головного мозга.

Функция почек при шоке нарушается неизменно, даже если это и не проявляется клинически. Мочеотделение либо страдает вследствие гипотензии, либо (при сохраненном АД) зависит от выделения эндотоксинов. Гомори считает весьма существенным фактором кислородное голодание почечной паренхимы. И. Р. Петров, Баец и др. допускают возможность выработки в ишемизированных почках сосудодилатационных веществ, усугубляющих течение шока. Особенно важно, что почечная недостаточность может проявиться внезапно на фоне относительного благополучия [50].

5. Еще в начале века высказывалось предположение о значении гормонов коры надпочечников в формировании шоковых реакций [10]. Целенаправленное изучение данной проблемы проведено в лаборатории Селье, предложившего общеизвестную

<sup>3</sup> Известно, что одним из ведущих механизмов, обеспечивающих венозный возврат, является присасывающее действие отрицательного давления в грудной клетке при вдохе [108].

теорией стресса — общего адаптационного синдрома. В серии работ (1936—1960 гг.) Селье и его последователи показали роль системы гипофиз — кора надпочечников в реакции организма на шокогенные раздражители. Особое значение имеют глюкокортикоиды, оказывающие влияние на все виды обмена, они повышают устойчивость к травме, усиливают чувствительность прекапиллярных артериол к норадреналину.

Согласно концепции Лабори (1952, 1954), состояние шока возникает в тех ситуациях, когда внешнее воздействие непропорционально специфическим и индивидуальным возможностям восстановления гомеостаза. Первая — нейро-эндокринная — фаза шока определяется выбросом адреналина; он обеспечивает централизацию кровообращения, поддержание на должном уровне кровоснабжения мозга и сердца<sup>4</sup>. В то же время ухудшение периферического кровообращения приводит к значительному нарушению обменных процессов в тканях — обмен углеводов происходит по типу анаэробного гликолиза, который энергетически неэкономичен, синтез белков нарушен, резко преобладает распад. В ответ на повышенные энергетические запросы включается гипофиз-адренальная система — повышается выработка глюкокортикоидов.

В экспериментах на животных показано, что при шоке имеет место не только общее увеличение концентрации катехоламинов, но и диссоциация их. Розенберг выявил 60—90-кратное увеличение количества катехоламинов при экспериментальной гипотензии у собак. Вейднер и др. отметили, что нарастает содержание адреналина, а норадреналина соответственно падает. Аналогичные изменения обнаружили Колман и Главинано в тканях кролика (мозг, печень, сердце, селезенка). Содержание норадреналина уменьшалось на 85—100%<sup>5</sup>.

По данным Б. А. Саакова и С. А. Ереминой, в предтерминальных стадиях травматического шока происходит 20-кратное увеличение концентрации адреналина в крови и снижение норадреналина до неопределяемого уровня. Что касается глюкокортикоидов, то их утилизация, особенно миокардом, в начальных стадиях шока повышается, а в торпидной снижается. Есть основания говорить о вненадпочечниковой кортикостероидной недостаточности. Вместе с тем не подтвердилось мнение об истощении коры надпочечников, так как содержание гормонов в ней сохраняется на фоновом уровне.

Изменения в системе ацетилхолин — холинэстераза при шоке изучены значительно меньше, хотя они представляют чрезвычайный интерес. Ацетилхолин является в силу разных причин наиболее «универсальным» медиатором. Его молекула может взаимодействовать со сложными биологическими макромолекулами. Наличие ацетилхолинэстеразы обеспечивает кратковременность вызываемых им эффектов [25]. Кроме медиаторной функции, ацетилхолин может играть и роль местного гормона. Это связано, по-видимому, с его способностью изменять проницаемость биологических мембран для ионов (в частности, ионов кальция).

Л. А. Шустер отметил изменения в системе ацетилхолин-холинэстераза уже в начальной (катаболической) фазе шока. Вначале количество ацетилхолина нарастало почти во всех опытах, а в предагональном периоде ацетилхолин в периферической крови не определялся.

В лаборатории В. К. Кулагина обнаружено, что при травматическом шоке снижается активность холинэстеразы крови и мозговой ткани. Возникающий вследствие этого избыток ацетилхолина может вызвать нарушение нейроэндокринной регуляции различных функций [48]. В. К. Кулагин и сотр. высказывают предположение, что ацетилхолин является одним из эндогенных факторов, поддерживающих состояние стресса либо за счет стимуляции выброса адреналина, либо оказывая влияние на рецепторный аппарат или нервные центры. По их данным, введение экзогенной холинэстеразы снижает (опосредованно) чрезмерную активность системы аденогипофиз — кора надпочечников.

В последние годы большую роль в местных изменениях метаболизма тканей и деятельности нервных структур отводят также тканевым гормонам — гистамину и серотонину.

Местное влияние гистамина, вызывающего паралич капилляров большого круга кровообращения, общезвестно. При этом следует напомнить, что хотя его медиаторная функция и не доказана, гистамин содержится в тканях периферических нервов, спинного и головного мозга. Вит установил способность мозговой ткани преобразовывать гистидин в гистамин.

Серотонин, по образному выражению М. Я. Михельсона и Э. В. Зеймаль, также являлся «кандидатом в медиаторы». Были обнаружены как периферические серотониновые рецепторы различных типов, так и центральные серотонин — реактивные структуры. Настоятельно высказывается мысль, что серотонин играет важную роль и в процессах синаптической передачи в некоторых структурах мозга. Указывают, что он угнетает холинэстеразу и способствует накоплению ацетилхолина. Это находит подтверждение в работах М. В. Сергиевского и сотр. о стимулирующем влиянии серотонина, особенно в сочетании с ацетилхолином, на некоторые дыхательные нейроны. В литературе сведений о роли серотонина в формировании шоковых реакций почти нет. Розенберг и др. не нашли увеличения количества серотонина при кровопотере.

<sup>4</sup> Уместно вспомнить, что адреналин возбуждает ретикулярную формацию, а через нее — кору головного мозга [24].

<sup>5</sup> Нельзя забывать, что норадреналин является медиатором для адренореактивных структур головного мозга.



Наши экспериментальные наблюдения показали, что при геморрагическом и травматическом шоке возникают значительные изменения во всех медиаторных системах организма. Концентрация катехоламинов отчетливо и закономерно нарастала у всех подопытных животных. Изменения содержания ацетилхолина и серотонина протекали по двум вариантам: в первом количество ацетилхолина (серотонина) в начальных фазах шока увеличивалось, затем падало ниже нормальных величин, снова возрастая в период агонии; во втором первоначального подъема концентрации ацетилхолина и серотонина не отмечалось. В состоянии клинической смерти у всех подопытных животных резко снижалась концентрация как ацетилхолина, так и серотонина.

Выявлена отчетливая коррелятивная связь между кривой обмена ацетилхолина и серотонина и характером нарушений дыхания. При первом варианте в период гиперпродукции упомянутых медиаторов дыхание углубляется, увеличивается возбудимость дыхательного центра, электрическая активность дыхательных мышц, повышается утилизация кислорода и элиминация углекислоты, наступает дыхательный алкалоз. При втором варианте дыхание сразу же становится частым и поверхностным, уменьшается возбудимость дыхательного центра и электрическая активность инспираторных и экспираторных мышц — значительно снижается функция внешнего дыхания в целом, в результате чего развивается респираторный ацидоз. Введение экзогенного ацетилхолина или серотонина (либо, что еще лучше, комбинации этих препаратов) обеспечивает дыхание по первому, более благоприятному варианту. По-видимому, развитие изменений метаболизма ацетилхолина (серотонина) и связанные с этими нарушениями расстройства респираторной функции, протекающие при шоковых состояниях по двум вариантам, зависят от генетического кода механизмов долговременной памяти организма. Е. И. Крепс, А. В. Палладин и Г. Е. Владимиров, В. В. Меньшиков указывают, что изменение синтеза РНК, несущего такую информацию, может протекать также и в различных участках нервной системы.

На основании изложенных представлений о патогенезе травматического и геморрагического шока сложились и определенные принципы лечения этих состояний.

1. Основная задача — борьба с гиповолемией.

Рутинное измерение АД не дает достоверных критериев для суждения об адекватности кровообращения. Значительно большей информативностью обладает даже такой неточный метод изучения гемодинамики, как определение удельного веса крови и плазмы методом плавающей капли по Филлипсу — Ван Слайку в модификации Барашкова. Расчет по номограмме Казала позволяет получить представление и о динамике белков крови, гематокритного показателя и содержания гемоглобина.

Для восстановления кровотока предпочтительна цельная кровь и ее компоненты с обязательным добавлением полиглобулина (м. в. 80 000), реополиглобулина (м. в. 20 000) и других кровезаменителей до 30—40% [17]. При этом принимается во внимание способность полиглобулина разрушать агрегаты эритроцитов в капиллярной сети и возвращать их в кровеносное русло.

Небезразличен и путь введения крови и кровезаменителей. Горячо рекомендованные В. А. Неговским внутриартериальные переливания практически оставлены, так как они небезопасны (более 3% серьезных осложнений) и не имеют особых преимуществ перед вливанием в периферические, подключичную или верхнюю полую вены. Так называемая «перегрузка правого сердца» при этом не возникает, если параллельно со струйным вливанием крови в другую вену вводить хлористый кальций. Последний разрушает цитрат натрия (обязательный ингредиент почти всех консервантов) и таким образом предупреждает спазм легочных капилляров, который является истинной причиной недостаточности правого сердца. По нашим и литературным данным [15, 37], предпочтительнее производить трансфузию в центральные вены (подключичную или верхнюю полую). Желательно в начале и в конце реанимационных мероприятий определять истинный объем циркулирующей крови по разведению красителя.

2. От подкожного введения обезболивающих, тонизирующих, сердечно-сосудистых средств при развившихся шоковых состояниях следует отказаться, так как оно не только неэффективно (кристаллоиды при нарушениях и централизации кровообращения не всасываются из подкожной клетчатки), но и вредно, ибо отвлекает внимание и время персонала. Препараты типа морфина, угнетающие дыхание, безусловно должны быть исключены.

3. С целью обезболивания переломов показаны новокаиновые блокады (циркулярная, поясничная, внутритазовая, ваго-симпатическая, загрудинная и т. п.). Кроме местного анальгезического эффекта можно при этом рассчитывать и на специфическое центральное действие новокаина.

Весьма результативен закисно-кислородный анальгезический наркоз в соотношении 1:1.

4. Применение прессорных аминов должно быть резко ограничено. Адреналин следует вообще исключить из арсенала противошоковых средств, норадреналин может найти применение при остановке сердца для внутрисердечного введения.

При необходимости воздействовать на сосудистый тонус предпочтительно капельное введение мезатона или эфедрина, которые значительно меньше влияют на обменные процессы.

5. После восстановления объема циркулирующей крови весьма эффективным средством для стабилизации гемодинамики является внутривенное введение гидрокортизона по Юдаеву. В этих случаях оптимальное действие оказывает капельное введение по-

лиглюкина с эфедрином и гидрокортизоном (на 400 мл полиглюкина 2 мл 5% раствора эфедрина и 50 ед. гидрокортизона в 2 мл спирта).

6. Применение холинэстеразы в комплексе противошоковой терапии [20] перспективно, но требует дополнительной клинической проверки. Наш первый опыт применения холинэстеразы в эксперименте (16 животных) и клинике (12 наблюдений над больными с травматическим шоком) оставил благоприятное впечатление. Введение холинэстеразы нормализовало ацетилхолиновый метаболизм и устраняло респираторные нарушения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аденский А. Д. Венозное давление и его значение в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Минск, 1958.—2. Аксельрод А. Ю. Экспер. хир., 1966, 1.—3. Альперович И. С., Вареник В. Н., Скорнякова Э. С. Скорая медицинская помощь при травматическом шоке и терминальных состояниях. Медгиз, Л., 1961.—4. Багдасаров А. А., Гроздов Д. М. В кн.: Шок и терминальные состояния. Медгиз, Л., 1960.—5. Батрак Г. Е. Боль, шок, наркоз. Киев, 1965.—6. Беркутов А. Н. (ред.). Реанимация при травматическом шоке и терминальных состояниях. Медицина, М., 1967.—7. Беркутов А. Н. Вестн. хир., 1967, 7.—8. Беркутов А. Н., Егурнов Н. И., Цыбуляк Г. Н., Дьяченко П. К. Там же, 1969, 3.—9. Берлянд Н. С. В сб.: Вопросы грудной хирургии. Ред. Б. Э. Линберг, М., 1952, т. IV.—10. Богомолец А. А. К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечных желез в здоровом и больном организме. Дисс., СПб, 1909.—11. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. Медицина, М., 1971.—12. Виноградов В. М. Новые пути лекарственной профилактики и терапии травматического и кардиогенного шока. Автореф. канд. дисс., Л., 1965.—13. Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии (Общая анестезиология). Медгиз, 1961.—14. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. Физиология кровообращения. Медицина, М., 1969.—15. Долецкий С. Я., Маневич А. З., Балагин В. М. Хирургия, 1968, 5.—16. Дьяченко П. К. Хирургический шок. Медицина, М., 1968.—17. Колесников И. С., Баллюзек Ф. В., Шашкин Ю. Н. Вестн. хир., 1970, 5.—18. Колпаков М. Г. Надпочечники и реанимация. Медицина, М., 1964.—19. Кулагин В. К. Материалы к патогенезу и терапии травматического шока. Автореф. канд. дисс., Л., 1961; Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. Медицина, Л., 1965; Вестн. хир., 1970, 5.—20. Кулагин В. К., Давыдов В. В., Ермаков А. М. Вестн. хир., 1969, 1.—21. Кустов Н. А., Цыбуляк Г. Н. Там же, 1970, 5.—22. Литовченко В. С. Там же, 1970, 10.—23. Мартынов А. Н., Никитина И. И., Трунин М. А. Венозное давление в хирургической клинике. Медгиз, М., 1963.—24. Меньшиков В. В. Гуморальные механизмы регуляции функций организма в норме и патологии. Медицина, М., 1970.—25. Михельсон М. Я., Зельман Э. В. Ацетилхолин. Наука, Л., 1970.—26. Муковозов И. Н. Вестн. хир., 1970, 5.—27. Неговский В. А. Основы реаниматологии. Медицина, М., 1966; Вестн. хир., 1970, 5.—28. Пекарский Д. Е., Сандомирский Б. П. Вестн. хир., 1970, 1.—29. Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Медицина, Л., 1949.—30. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Медицина, М., 1966.—31. Рожинский М. М., Меженникова Е. П. Восстановление жизненных функций организма при тяжелых травмах. Киев, 1965.—32. Рожинский М. М. Травматологическая реаниматология. Прокопьевск, 1967; Шок при травмах опорно-двигательного аппарата. Медицина, М., 1970.—33. Рывкин А. В. Арх. патол., 1948, 6; 1948, 3.—34. Рывкин Г. А. Материалы по патогенезу и лечению травматического шока. Автореф. канд. дисс., Л., 1962.—35. Сааков Б. А., Еремина С. А. Вестн. хир., 1970, 1.—36. Саламатин Б. Н. Там же, 1970, 5.—37. Самарин А. Г. Хирургия, 1970, 1.—38. Селезнев С. А. Печень при травматическом шоке. Автореф. канд. дисс., Л., 1965.—39. Селезнев С. А., Храброва О. П., Мазуркевич С. Г. Вестн. хир., 1970, 1.—40. Сергиевский М. В. и соотр. О природе автоматической деятельности дыхательного центра. В кн.: Материалы XI съезда Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Л., 1970.—41. Сидоровская М. Д. Клиника нарушений центральной регуляции дыхания при заболеваниях нервной системы различной этиологии. Автореф. канд. дисс., М., 1966.—42. Станкузевич Н. А., Поляков В. В. Вестн. хир., 1970, 5.—43. Тагдиси Д. Г. Травматический шок, его профилактика и фазовая терапия. Автореф. канд. дисс., Баку, 1963.—44. Туманов А. К. Сывороточные системы крови. Медицина, М., 1968.—45. Храброва О. П. Экспериментальные материалы к терапии травматического шока с учетом фазности его развития. Автореф. канд. дисс., Л., 1961.—46. Цуппинг Р. Х., Тикк А. А. Вестн. хир., 1970, 10.—47. Червинский А. А., Бокарев Ю. Н., Малышев Ю. И. Основы практической реаниматологии. Медицина, М., 1968.—48. Шастин Г. Н. Вопр. энзимопатол. Медицина, М., 1964.—49. Шевелева В. С. В кн.: Вопросы электрокардиографии и энцефалографии. Медицина, Л., 1960.—50. Шрайбер М. Г. О нарушениях кровообращения при травматическом шоке. Медгиз, Л., 1939; Воен. мед. журн., 1964, 7.—51. Шустер Л. А. О роли холинэргических нервных элементов в патогенезе травматического шока. Автореф. канд. дисс., Львов, 1966.—52. Шушков Г. Д. Травматиче-

- ский шок. Медицина, Л., 1966.—53. Труды Всесоюзной научн. конф. по проблеме «Биогенные амины». Медицина, М., 1970.—54. Вестн. хир., 1970, 7. Заключение редколлегии журнала по дискуссии, посвященной проблеме травматического шока.—55. Асканас С. (ред.). Реанимация в кардиологии. Варшава, 1970.—56. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.—57. Кесслер Г., Пасторова Я., Ядрный Я., Фенцл В. Реанимация. Прага, 1968.—58. Ошацкий Я. (ред.). Патфизиология хирургических заболеваний. Варшава, 1967.—59. Руснык И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. Будапешт, 1957.—60. Хура А. И. Пневмологические проблемы. Братислава, 1965.—61. Кеннон В. Проблема шока. Изд. АН СССР, 1943.—62. Лабори А. Регуляция обменных процессов. Медицина, М., 1970.—63. Abbott W. E. Surg. Gynec. Obstet., 1963, 116, 2.—64. Altschuler C. H., Angevine D. M. The pathology of connective tissue. In: G. Asboe-Hansen, Connective tissue in health and disease, Munksgaard, Copenhagen, 1954.—65. Baez S. a. a. Am. J. Physiol., 1951, 166, 3.—66. Baker C. S. B. J. Path. Bact., 1962, 83, 1.—67. Bradley E. C. Am. Heart. J., 1964, 67.—68. Colman B., Claviano V. Science, 1963, 139, 3549.—69. Corday E., Williams I. H. Am. J. Med., 1960, 29, 2.—70. Culberston W. R., Elstun W., Cole W., Altemeier W. A. A. M. A. Arch. Surg., 1959, 79.—71. Eaton R. M. J. thorac. Surg., 1947, 16.—72. Edel H. H., Gurland H. I., Ranner E. Internist, 1962, 3, 9.—73. Fine I. Surg. Clin. North. Am. 1963, 43, 3.—74. Gauer O. H., Henry L. P. Physiol. Rev., 1963, 43.—75. Gilbert R. D. Proc. Soc. exp. Biol., 1962, 111, 2.—76. Gomori P. Resumes des Rapports et des communications de I Congres Internat. de nephrologie. Amsterdam-London. New York, 1960.—77. Gregersen M. I. Blood volume, hemorrhage and shock. In: Medical Physiology edited by P. Bard. Ed. 11, St. Louis, 1961; Ann. Rev. Physiol., 1964, 8.—78. Gregersen M. I., Usami S., Peric B., Chang C., Sinclair D., Chien S. Biorheology, 1963, 1.—79. Gregersen M. I., Peric B., Usami S., Chien S., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1963, 112.—80. Guntherith W. I., Abele L., Mullins G. L. Surg. Gynec. Obstet., 1964, 119.—81. Haber M. H., Brown W. T. Schneider K. A. Jama, 1963, 183, 13.—82. Hardaway R. M., Johnson D. G. Ibid. 1963, 183, 7, 597—599.—83. Hardaway R. M. Milit. Med., 1963, 128, 3.—84. Hellemis H. K., Ord I. W., Talmers F. N., Christensen R. S. Circulation, 16, 893, 1957. Abstr.—85. Hinshaw L. B., Peterson M., Huse W. M., Stofford C. E., Johrgenson E. I. Am. J. Surg., 1961, 102.—86. Howland W. S., Sweizer O. Anesth. et Analg., 1962, 41, 5, 636—638.—87. Hume D. M., Nelson D. H. Surg. Forum., 1964, 5.—88. Hugin W. Monatskurze ärztl. Fortbild., 1958, 9.—89. Kreps E., Palladin A. V., Vladimirov G. E. In: Proc. Internat. Confer. on the Peaceful Uses of Atomic Energy. New York, 1955, 12.—90. Laborit H., Hugonard P. Pratique de l'hibernotherapie. Paris, 1954.—91. Labor H. Réaction organique a l'agression et choc. 2me éd. Masson, Paris, 1955.—92. Lewenson S. M., Einheber A., Malm O. I. Jama, 1962, 181, 10.—93. Lillehey R. C. Surgery, 1957, 42, 1043—1056.—94. Mansberger A. R., Oppenheimer T. H., Gillette R. W. Surgery, 1958, 43.—95. Mazur A., Baer S., Shorr E. J. Biol. Chem., 1955, 213.—96. McCluskey R. T., Zweifach B. W., Antopol W., Benacerraf B., Nagler A. L. Am. J. Path., 1960, 37.—97. Munk O., Lassen N. A., Deetjen P., Kramer K. Arch. Ges. Physiol., 1962, 74.—98. Nickerson M. Fed. Proc., 1961, 20, 2.—99. Ochsner E. W., Jacob S. W., Mansberger A. R. Surgery, 1958, 43.—100. Oppenheimer I. H., Knecht A. T., Mansberger A. P., Gillette R. W., Pon P. S. Surgery, 1958, 43.—101. Rosenbergl C., Lillehey R. S. Ann. Surg., 1961, 154, 4.—102. Sarnoff S. J. a. a. Am. J. Physiol., 1954, 176, 3.—103. Schayer R. Am. J. Physiol., 1962, 203, 3.—104. Selkurt E. E. Fed. Proc., 1961, 20, 2; Proc. Soc. exp. Biol., 1962, 111, 3.—105. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Med. Publishers, Montreal, Canada, 1950.—106. Stetson C. A. Fed. Proc., 1961, 20, 4.—107. Strahl M. Z. ärztl. Fortbild., 1958, 52, 471—478.—108. Sulla A. Lungenkrankheiten. Berlin, 1952.—109. Takes L., Kallay K., Skolnik J. H. Circulat. Res., 1962, 10, 753—757.—110. Takatsu T. Arch. franç. Pédiat., 1958, 15.—111. Undnoji V. N., Weil M. H., Sombhi M. P., Eosoff L. Am. J. Med., 1963, 34.—112. Vowles K. D. J., Conkes C. M., Howard I. M. Circulation, 1957, 16.—113. Weidner M. G., Albrecht M., Clowes G. H. A. Surgery, 1964, 55, 1.—114. Wiggers C. J. Physiology of shock. New York, 1950.—115. Wilson J. N. a. a. Arch Surg., 1962, 85, 4.—116. Zweifach B. W. Brit. J. Anaesth., 1952, 30, Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 88.