

УДК 616.831.81—073.97

Л. П. Бакуменко

ЕЕГ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ЛІМБІЧНИХ СИСТЕМ МОЗКУ ЛЮДИНИ

Питання пароксизмальних, у тому числі судорожних реакцій давно цікавлять дослідників. Досить часто ці стани виникають при нервово-психічних захворюваннях у вигляді пароксизмальних порушень різних церебральних функцій, що набувають характеру епілептиформних приступів, запаморочення, різних варіантів діенцефальних пароксизмів, зокрема, вегето-ендокринних тощо. Пароксизмальні стани часто спостерігаються також при деяких фізіологічних процесах в організмі, що особливо часто трапляється в екстремальних ситуаціях. Відома також підвищена судорожна готовність у дитячому віці. Судорожні реакції спостерігаються і у різноманітних представників тваринного світу на різних рівнях філогенетичного розвитку [6]. Отже, пароксизмальні стани становлять значний інтерес і в біологічному, і в медичному аспектах.

Клінічні пароксизмальні феномени часто виникають при патології гіпоталамо-лімбічних структур мозку. Це, можливо, пояснюється тим, що згадані структури включають регуляторні механізми різних функцій, електричної активності мозку та її пароксизмальних і судорожних проявів [1, 8, 24, 25]. Ряд авторів показали низький поріг виникнення судорожних реакцій лімбічних структур при механічних, електричних, хімічних і рефлекторних впливах [4, 16, 22].

Цікаво, що при різноманітних психопатологічних (у тому числі і емоціональних) [18, 21], ендокринних [10, 11], нейроендокринних [2, 3, 18] порушеннях, при судорожних станах організму [12], при запису сну в ЕЕГ спостерігаються схожі зміни, які проявляються пароксизмальною активністю. Отже, виявляється зв'язок і спільність механізмів, що формують нейро-ендокринну патологію, зміни афективно-вольової сфери, розлад сну — неспання і явищ епілептичного кола.

Однак, недостатнє знання і розуміння механізмів розвитку пароксизмальних форм реакцій і станів викликає значні труднощі в їх профілактиці і лікуванні, що визначає актуальність дальших нейрофізіологічних досліджень у цьому напрямку.

Ми вивчали фізіологічні особливості формування пароксизмальних станів в умовах патології лімбічних систем головного мозку інфекційного генезу.

Оскільки лімбічні системи беруть безпосередню участь і в розвитку пароксизмальних станів, і в їх електрографічних проявах, адекватним методичним прийомом дослідження є метод ЕЕГ.

Методика досліджень

Вивчення електричної активності головного мозку проведено у 80 хворих з органічною патологією лімбічних структур інфекційного генезу з переважанням у клінічній картині захворювання нейро-ендокринних порушень, які проявлялись загальним або

регіонарним ожирінням чи виснаженням, порушенням водно-сольового обміну тощо, що супроводжувалося також вегето-судинними, вегето-висцеральними, вегето-ендокринними пароксизмами, часто з розладом сну — неспання та емоційно-вольової сфери.

ЕЕГ реєстрували на восьмиканальному енцефалографі «Оріон» із застосуванням аферентної стимуляції: гіпервентиляції, ритмічної (3—25 гц) та тригерної (60—400 мсек) затримки фотостимуляції.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз ЕЕГ показав характерні дифузні зміни вихідної електричної активності у вигляді десинхронізації, синхронізації або гіперсинхронізації електричних ритмів.

На фоні цих змін в ЕЕГ лобної і тім'яної локалізації часто реєструвалися регулярний або спалахи альфа-ритму, поодинокі або групи повільної (тета-, іноді дельта-) моно- і поліморфної активності, поодинокі і групи гострих хвиль, піків або поєднання тих і інших компонентів.

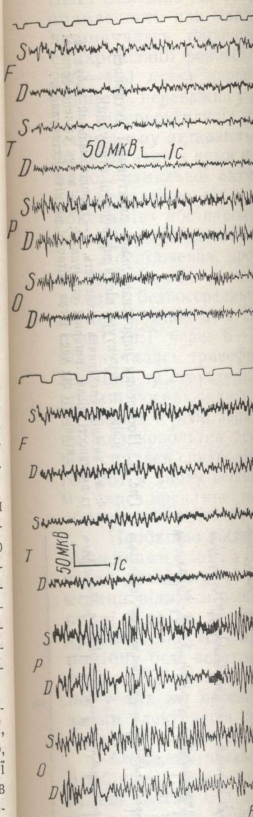
Нерідко у лобних або тім'яних, зрідка у скроневих відведеннях реєструвалися високочастотна гостра вибухова активність з частотою 16—24 кол. за сек, яка частіше траплялась у хворих з низьковольтною (амплітуда від 5 до 30 мкв) ЕЕГ. У частини досліджуваних відзначали інший варіант вибухової активності — модульовані спалахи альфа-ритму.

У більшості хворих зміни ЕЕГ, що проявлялись пароксизмальною активністю, були найвиразніші в тім'яних відведеннях. Для ЕЕГ пароксизмів характерні поліморфізм проявів, динамічність, реактивність. Більше виражені ЕЕГ пароксизми з складнішою структурою відзначені у хворих з середньою амплітудою (15—70 мкв) або високовольтною (30—120 мкв) фоновою активністю.

Пароксизмальна активність проявлялась комплексами пік — хвиля (1—3 кол/сек, амплітуда до 250 мкв), множинними пік-хвилями, періодичними множинними піками різної амплітуди (від 30 до 120 мкв), що чергувалися з гострохвильовою активністю; високоамплітудні несинхронізовані розряди (окремі гострі, поодинокі пік-хвилі, групи піків, спорадичні піки різної амплітуди і тривалості, множинні гострі, типу 16—24 кол/сек); повільні високоамплітудні (до 100—120 мкв) моно- і поліморфні хвилі з нанизаними на них бета-гострими, або множинними піками; складні комплекси, які включали в себе елементи всіх цих варіантів (рис. 1, А, Б).

Застосування функціональних проб провокувало посилення пароксизмальної активності в ЕЕГ. Під час або після аферентної стимуляції, переважно на ритмічну і тригерну фотостимуляцію і гіпервентиляцію, посилюється вираженість пароксизмальної активності, відбувається її динамічна перебудова, а часто і збагачення структури пароксизмів (рис. 2, А, Б). В багатьох випадках відзначалась залежність перебудови пароксизмів від різних факторів: часового (величина затримки тригерної фотостимуляції), від модальності і сили подразника (фото-, фотостимуляція), від ступеня гіпоксії (гіпервентиляція, рис. 2, А, Б).

Застосування аферентної стимуляції змінювало фонову активність, сприяло посиленню і більшому прояву пароксизмальної активності, змінювало або ускладнювало структуру ЕЕГ пароксизмів. Ритмічна фотостимуляція в основному приводила до синхронізації, або до дезорганізації електричної активності і посилення на цьому фоні пароксизмальних спалахів. Накреслювалась тенденція до посилення епілептиформної активності при високій частоті (10—25 гц) стимуляції і повільної поліморфної пароксизмальної при низьких (3—7 гц) частотах.



обміну тощо,
ендо-ендокрин-
сфери.
застосуванням
терної (60—

електричної
синхроніза-

що реестру-
або групи
ності, по-
ниших ком-

введеннях
частотою
вольотною
відзна-
лахи аль-

змальною
ЕЕГ парок-
зність. Бі-
значені у
ною (30—

хвиля
ли, періо-
мке), що
есинхро-
а, спора-
пу 16—
і полі-
ними пі-
ших ва-

я парок-
муляції,
тіляцію,
ється її
ксизмів
ребудо-
ки три-
го, фо-
5).

вність,
ті, змі-
фото-
органі-
змаль-
рмною
полі-

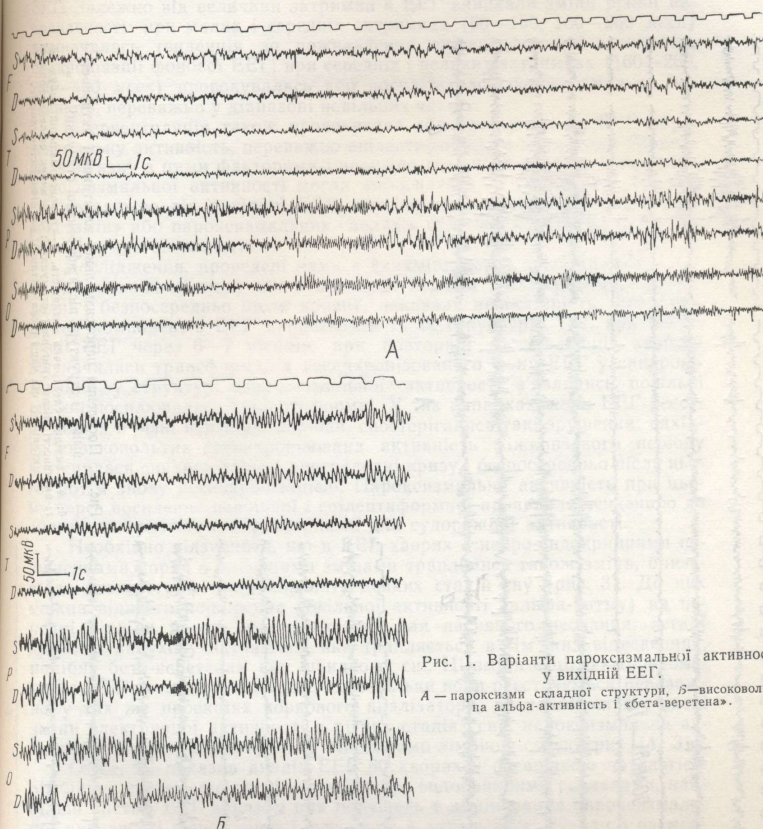


Рис. 1. Варіанти пароксизмальної активності у вихідній ЕЕГ.
А — пароксизми складної структури, Б — високовольтна альфа-активність і «бета-веретена».

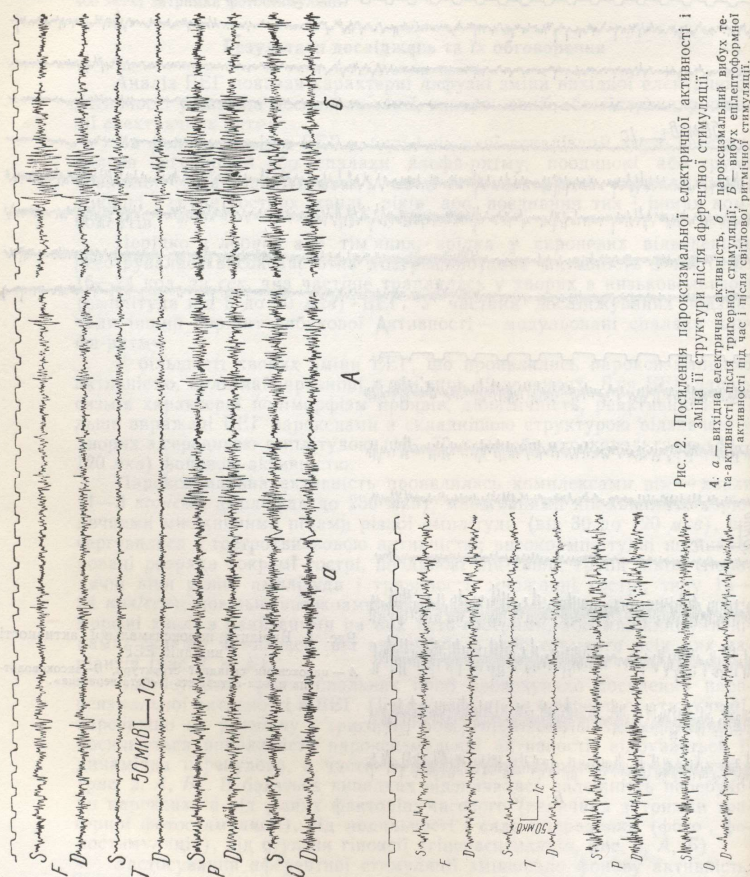


Рис. 2. Посилени пароксизмальні електричні активності і зміна її структури після аферентної стимуляції.
4. а — вихідна електрична активність, б — пароксизмальний вибух та активності після аферентної стимуляції; Б — вибух епілептоформної активності під час і після епілептичної стимуляції.

Тригерна стимуляція ритмів ЕЕГ її структуру, сприяє. Залежно від правленості: при м відзначалась тенденція синхронізації фаз 260—400 мсек) пр

тивність, переважно ксизмальну активність, в зв'язку з цим пароксизмальної активності, незалежно від пароксизмів» або патологічної активності.

Дослідження, су (до кількох міс додні і безпосереднього компоненти рації ЕЕГ через відзначалась транзований; у структуритми, посилювали рувалися в різні п на низьковольтна витіснялася синхронізація, потім знову де му через посилення збагачення ритмів.

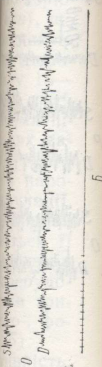
Необхідно відрушенням поряд ки до електрограф можна віднести п редні відділи моз дрімоти; вибухову подібну бета-вер еном в ЕЕГ дослід но у тих же проц зміни електричної тивності, і куди т

Отже, як пок лімбічних систем, більш частим ЕЕГ ної активності різ тами фаз сну («с них відділах мозку

Пароксизмаль мною активністю — одиницями періоду тури: з включення тривалості, повільн різних їх комбіна

Як відомо, в і беруть участь здеб

Рис. 2. Посилена пароксизмальна електрична активність і її структура після аферентної стимуляції.
4. а — вихідна пароксизмальна активність; б — пароксизмальний вибух та активність після стимуляції; в — вибух епілептиформної активності під час і після ритмічної стимуляції.



Тригерна стимуляція, так само, як і ритмічна, викликала трансформацію ритмів ЕЕГ, посилювала пароксизмальну активність, змінюючи її структуру, сприяла синхронізації і усуненню дезорганізації фонові ЕЕГ. Залежно від величини затримки в ЕЕГ виникали зміни різної направленості: при малих і середніх затримках (60—160, 160—260 мсек) відзначалась тенденція до погашення епілептиформної активності, синхронізації фонові ЕЕГ; при середніх і великих затримках (160—260, 260—400 мсек) провокувалась або посилювалась пароксизмальна активність, переважно у діапазоні повільних частот.

Гіпервентиляція також провокувала або посилювала в ЕЕГ пароксизмальну активність, переважно епілептиформного характеру. Як видно, в зв'язку з цими факторами і залежно від них структура і динаміка пароксизмальної активності могла змінюватися. В абсолютній більшості, незалежно від вихідної ЕЕГ, обов'язковим компонентом «монопароксизмів» або пароксизмальних спалахів складної структури була епілептиформна активність.

Дослідження, проведені нами в динаміці, через довгі проміжки часу (до кількох місяців) або в перехідні періоди (між кризами, напередодні і безпосередньо після кризи), показали непостійність, співвідношення компонентів ЕЕГ пароксизмів та їх структури. Так, при реєстрації ЕЕГ через 6—7 місяців, при повторній госпіталізації хворого відзначалась трансформація десинхронізованого фону ЕЕГ у синхронізований; у структурі пароксизмальної активності з'являлись повільні ритми, посилювались епілептиформні. У тих випадках, коли ЕЕГ реєструвалися в різні перехідні періоди, спостерігались такі зрушення: вихідна низьковольтна десинхронізована активність міжкризового періоду витіснялась синхронізацією напередодні кризи і безпосередньо після нього, потім знову десинхронізацією. Пароксизмальна активність при цьому через посилення повільної і епілептиформної проявляла тенденцію до збагачення ритмами, характерними для судорожної активності.

Необхідно відзначити, що в ЕЕГ хворих з нейро-ендокринними порушеннями поряд з описаними змінами траплялись також зміни, близькі до електрографічного кореляту деяких стадій сну (рис. 3). До них можна віднести поширення повільної активності (альфа-ритму) на передні відділи мозку, що характерно для пасивного неспання, легкої дрімоти; вибухову активність, яка трапляється в тім'яних відведеннях, подібну бета-веретенам при швидкому сні. Ці зміни є цікавим феноменом в ЕЕГ досліджуваних хворих, оскільки вони реєструються переважно у тих же проєкціях коркового аналізатора, де найбільш виражені зміни електричної активності в різних стадіях сну, пароксизмальна активність, і куди проєктуються гіпоталамо-лімбічні структури [14, 31].

Отже, як показав аналіз ЕЕГ 80 хворих з органічною патологією лімбічних систем, що протікають з нейро-ендокринними розладами, найбільш частим ЕЕГ виразом цих порушень є домінування пароксизмальної активності різноманітної структури й вираженості, інколи з елементами фаз сну («осколками сну»), регулярно представленими у тім'яних відділах мозку.

Пароксизмальна активність в ЕЕГ була представлена епілептиформною активністю — пік-хвильовими комплексами, гострими хвилями, поодинокими періодичними піками, а також пароксизмами складної структури: з включенням комплексів гострих хвиль, піків різної амплітуди і тривалості, повільних високоамплітудних моно- і поліморфних хвиль у різних їх комбінаціях.

Як відомо, в генерації різних елементів пароксизмальної активності беруть участь здебільшого лімбічні структури: мигдалевидний комплекс,

гіпокамп, а також гіпоталамус; бере участь у її формуванні і нова кора. Відомо також, що пароксизмальна активність в ЕЕГ, крім епілепсії, відзначається при різноманітних захворюваннях: психічних, нервових, зокрема, при нейро-ендокринній патології, соматичних [2, 3, 5, 9,

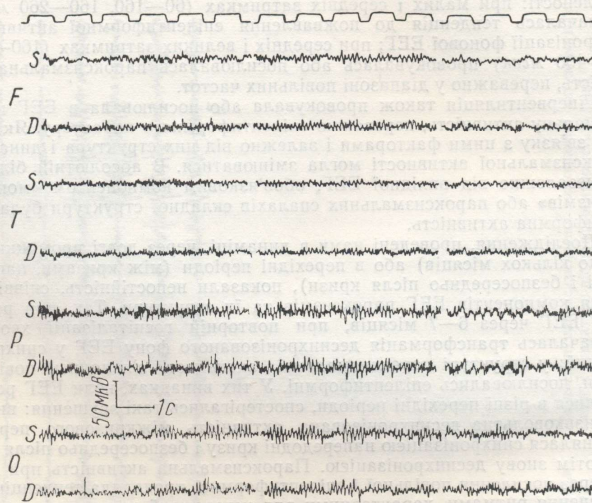


Рис. 3. Вибухи пароксизмальної електричної активності (16—24 код/сек) у вихідній ЕЕГ тім'яної локалізації.

17, 18], у певних фізіологічних станах організму [12], у перехідні періоди, наприклад, неспання — сон [14], передсудорожний — судорожний стан [27] тощо. Показаний зв'язок посилення пароксизмальної активності з деякими стадіями сну [28].

Достатньо частою реакцією організму на стресові ситуації також є розвиток параксизмальної, у тому числі і судорожної активності. Частим ЕЕГ корелятом вона буває при різних емоційних станах: позитивних емоціях, пароксизмах страху, агресії, люті [7].

Відомо також, що найбільш виражена судорожна готовність і прояв пароксизмальної активності в ЕЕГ спостерігаються в дитячому віці. Зниження порога судорожної готовності і пригнічення пароксизмальної активності в ЕЕГ дітей відбувається у міру дозрівання головного мозку і формування його електричної активності, властивій дорослій людині [23, 26]. Проте, в екстремальних ситуаціях при дії шкідливих факторів ця форма реагування проявляється і у дорослому організмі, тобто немов би «відроджується» філогенетично древній спосіб реагування організму [6] у вигляді судорожної реакції на несприятливу дію внутрішнього або навколишнього середовища; електрографічним еквівалентом цієї реакції мозку, певно, можуть бути прояви пароксизмальної активності в ЕЕГ.

На заключення слід підкреслити, що ці і попередні наші дані, а також літературні відомості [6, 15, 17] свідчать про неспецифічність і універсальність пароксизмальної електричної активності як еквівалент су-

дорожних реакцій вплив і зміни навколишнього, що при нейротравмі, патології мозку, інформності полягає в то- ятливих, екстрема.

Іх виникнення ураженням структур функціональне змін, пейсмеркерних форм реагування, ченні антистресори.

Водночас стресові реакції могли змінити у різних хворих в організації питомою вагою у про динамічну організацію регулювання патології, яка патологічними по- поліморфізм пароксизмальної активності.

Отже, лімбічні структури і можуть динамічної перебудови аферентного синапсу програм. Так, наприклад, перебудова у різних формах.

Внаслідок цього можна розглядати патологію стани як с патології і як одні з факторів, що впливають на формування патології.

1. Анохин П. К., и насыщения.— У
2. Бледнова О. бности измене ро-ендокринными нерви. деятельн.
3. Бледнова О. невроподобных менно-ендокринн пат. и психiatr.
4. Ведяев Ф. П. тур.— Нейрофизи
5. Вейн А. М., С ная регуляция, М
6. Войно-Ясенева лептиформной ре лорода, АМН СС
7. Воробьева мораздражения. Рязань, 1969, 55-
8. Гусельнико Изд. Моск. ун-та
9. Давиденко
10. Дейнека И. при нарушении

дорожніх реакцій, що є однією з універсальних форм реагування на вплив і зміни навколишнього і внутрішнього середовищ. Через це можливо, що при нейро-ендокринних розладах, внаслідок лімбічної патології мозку, інформаційне значення пароксизмальної електричної активності полягає в тому, що вона є передвісником, а потім виразом несприятливих, екстремальних станів організму.

Іх виникнення і розвиток обумовлюється локальним або поширеним ураженням структур лімбічної системи, яка, як відомо, має важливе функціональне значення як у регуляції адаптаційно-трофічних процесів, пейсмерних механізмів неспецифічних (стресорних) і специфічних форм реагування, медіаторно-гормональних ланцюгів, так і в забезпеченні антистресорних реакцій.

Водночас структура ЕЕГ пароксизмів при функціональних навантаженнях могла змінюватись як у одного і того ж хворого, так і варіювати у різних хворих. Слід гадати, що це могло бути пов'язано з включенням в організацію пароксизмів різних структур мозку, їх неоднаковою питомою вагою у формуванні пароксизмальної активності, і свідчить про динамічну організацію формування цього процесу з активним пошуком регулювання системи адаптаційних механізмів в умовах лімбічної патології, яка протікає з центральними ендокринно-обмінними і психопатологічними порушеннями. На цю користь свідчать також нестійкість і поліморфізм пароксизмальних проявів в ЕЕГ в різні перехідні періоди.

Отже, лімбічні адаптаційні механізми в умовах патології не є жорсткими і можуть функціонувати в умовах різних режимів на основі динамічної перебудови в структурі функціональної системи (на стадії аферентного синтезу, в ланцюгу акцептора дії) з формуванням нових програм. Так, наші клініко-фізіологічні дослідження показали, що така перебудова у різних ланцюгах функціональної системи має місце [20].

Внаслідок цього на основі згаданого пароксизмальної форми активності можна розглядати з позицій уявлень Лещенка [19] про пароксизмальні стани як особливі динамічні форми організації функцій в умовах патології і як одні з неспецифічних реакцій пошуку.

Література

1. Анохин П. К., Судаков К. В. Нейрофизиологическая теория голода, аппетита и насыщения. — Успехи физиол. наук, 1971, 2, 1, 3—41.
2. Бледнова О. Ф., Бакуменко Л. П., Рахайлова М. С. Некоторые особенности изменений высшей нервной деятельности у больных с центральными нейро-эндокринными нарушениями. — В кн.: XXIV Всесоюз. совещ. по пробл. высш. нервн. деятельн., М., 1974, 142.
3. Бледнова О. Ф., Рахайлова М. С., Бакуменко Л. П. К отграничению невротоподобных состояний от истинных неврозов у больных с центральными обменно-эндокринными нарушениями. — В сб.: Неврозы (Мат. республ. конф. невропат. и психиатр. УССР), Харьков, 1974, 99—101.
4. Ведяев Ф. П. Анализ эффектов электростимуляции некоторых лимбических структур. — Нейрофизиология, 1969, 1, 194—201.
5. Вейн А. М., Соловьева О. А. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция, М., «Наука», 1973.
6. Войно-Ясенецкий А. В. Отражение эволюционных закономерностей в эпиплеформной реакции животных на действие высокого парциального давления кислорода, АМН СССР, М.—Л., 1958.
7. Воробьева Т. М. О роли коры головного мозга в осуществлении реакции самораздражения. — В сб.: XXII Всесоюз. совещ. по пробл. высш. нервн. деятельн., Рязань, 1969, 55—56.
8. Гусельников В. И., Супин А. Я. Ритмическая активность головного мозга, Изд. Моск. ун-та, 1968.
9. Давиденков С. Н. Руководство по неврологии, Л., Медгиз, 1960, 6.
10. Дейнека И. Я., Серков Ф. Н. Изменения электроэнцефалограммы человека при нарушении функций щитовидной железы. — Вопросы физиол., 1954, 7, 81—92.

11. Добрянская А. К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях, М., «Медицина», 1973.
12. Егорова И. С. Электроэнцефалография, М., «Медицина», 1973.
13. Загер О. Межзачаточный мозг, Изд. АН Румынской респ., 1962.
14. Зухарь В. П. К вопросу о ЭЭГ структуре естественного сна человека.— В сб.: Механизмы сна, М., 1972, 41—44.
15. Иванов-Смоленский А. Г. О патогенезе эпилепсии с точки зрения патофизиологии головного мозга.— Пробл. клинич. и эксперим. невропат. и психиатр., Харьков, 1936, 85—91.
16. Карамышев В. Д. Судорожная активность структур лимбической системы при ежедневной многократной электрической стимуляции.— Нейрофизиология, 1974, 6, 1, 26—36.
17. Крейндлер А. Эпилепсия. Клинические и экспериментальные исследования, М., Медгиз, 1960.
18. Латаш Л. П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма, М., «Наука», 1968.
19. Лещенко А. Г. О закономерностях формирования клинических расстройств при неврозах и неврозоподобных состояниях органического лимбического генеза.— В сб.: Неврозы (Мат. республ. конф. невропат. и психиатр. УССР), Харьков, 1974, 122—126.
20. Лещенко А. Г., Лещенко Г. Д., Воробьева Т. М., Логинова В. М., Рахайлова М. С., Ровинская С. А., Бакуменко Л. П., Каталевская Л. Г. Клиническая характеристика и некоторые механизмы неврозоподобных расстройств при инфекционных поражениях диэнцефально-лимбических отделов мозга.— В кн.: Труды V Укр. съезда невропат. и психиатр., Харьков, 1973, 360—362.
21. Логинова В. М. Некоторые клинико-ЭЭГ сопоставления при диэнцефалитах с выраженными психопатологическими проявлениями.— Вопр. теории и клинич. практ. невропат. и психиатр., Одесса, 1965, 84—87.
22. Мествиришвили Л. П. Судорожная активность некоторых лимбических структур и их значение в развитии генерализованных судорог.— Физиол. и патол. лимбико-ретикул. компл., М., «Наука», 1968, 23—24.
23. Новикова А. А. Возрастные особенности электрической активности мозга детей и подростков.— Журн. высшей нервной деят., 1961, 11, 60.
24. Окуджава В. М. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, Тбилиси, «Ганатлеба», 1968.
25. Серков П. М. До физиологии гипокампа.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 830—840.
26. Фарбер Д. А., Алферова В. В. Электроэнцефалограмма детей и подростков (с периода новорожденности до 15 лет), М., 1972, 216.
27. Geilhoorn E. Further experiments on the influence of afferent stimulation on cortical strychnine discharges.— EEG a. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 613—619.
28. Gibbs E., Gibbs F. A. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies sleep. a. Ment. Dis., Proc., 1947, 26, 366—376.

Лабораторія нейрофізіології
Харківського інституту неврології та психіатрії

Надійшла до редакції
13.XI 1975 р.

L. P. Bakumenko

EEG STUDY OF NEUROPHYSIOLOGICAL PECULIARITIES OF PAROXYSMAL STATES UNDER CONDITIONS OF PATHOLOGY OF BRAIN LIMBIC SYSTEMS

Summary

EEG were studied in patients with organic pathology of hypothalamolimbic structures of infection genesis with the pronounced endocrine-metabolic disturbances accompanied by disorders of sleep, vigil and affective-volitional sphere. The changes in EEG characterizing by the presence of different forms of the paroxysmal activity: convulsive epileptiform, slow and their different combinations were the electrographic equivalent of these disturbances. Complicacy and dynamic character of structure of EEG paroxysms, their reactivity on the afferent actions, differentiation of the reactive changes depending on some physiological factors were observed.

An assumption is discussed on the paroxysmal activity as an EEG equivalent of the paroxysmal states considered as manifestation of the universal and nonspecific dynamic organization of the functions under conditions of pathology and extremal situation.

УДК 616—036.882—08

І. І. Лановенко

ОЖИВЛЕННЯ ОРГАНІЗМУ СМЕРТІ ВІД АСФІКСІЇ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ

Відомо, що асфіксія є звичайні реанімаційні заходи не тривалій клінічній смерті.

Застосування при реанімаційних заходах (а) ція і деяка кореляція кислоти вищує ефективність реанімаційних заходів, ці заходи клінічній смерті, ці заходи реанімаційних заходів.

Все це викликає неасфіксії та пошуку нових, побігають тяжким залишків цим заслуговує на увагу кровообігу для оживлення люючи новонароджених їх реанімації після 19 хв ний ефект штучного кровопитань застосування штучного гинє від асфіксії, не виріш карів дуже велика.

Ми досліджували де кровообігу (відновлення) метаболізму та інших функцій тривалої клінічної смерті чена вивченню ролі об'єму для відновлення основних

Досліди проведені на 24 3,77 до 7,55 кг під морфійно-тал — 12—15 мг/кг). Асфіксію попередньої підготовки тварин гепарину, введення канюль, да що), клінічну смерть рахувал серця до початку реанімаційних кровообігу Брюхоненка [2, 3].

Для усунення фібриляцій ним конденсаторним розрядом рідуд дослідів кімографічно ко му, системний артеріальний тис появи рефлексів, ЕКГ, температур швидкістю кровотоку (вимірюв тиск в артеріальній і венозній поральній системі.