

УДК 616-036.882-08

І. І. Лановенко, В. Д. Янковський, А. С. Лявинець

ОЖИВЛЕННЯ ОРГАНІЗМУ ПІСЛЯ ТРИВАЛОЇ КЛІНІЧНОЇ СМЕРТІ ВІД АСФІКСІЇ З ДОПОМОГОЮ МЕТОДУ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ С. С. БРЮХОНЕНКА

Відомо, що асфіксія є одним з тяжких видів смерті і, не випадково, звичайні реанімаційні заходи виявляються мало ефективними навіть при нетривалій клінічній смерті.

Застосування при лікуванні асфіксії новонароджених комплексу реанімаційних заходів (апаратне штучне дихання, непрямий масаж серця і деяка кореляція кислотно-лужних та електролітних порушень) підвищує ефективність реанімації, однак при глибокій асфіксії, особливо клінічній смерті, ці заходи нерідко неефективні [1, 4, 13, 17, 18].

Все це викликає необхідність глибокого дослідження патогенезу асфіксії та пошуку нових, більш ефективних методів реанімації, що заповідають тяжким залишковим явищем перенесеної аноксії. У зв'язку з цим заслуговує на увагу перший досвід застосування методу штучного кровообігу для оживлення організму, що загинув від асфіксії. Так, оживлюючи новонароджених щенят, Морозов [6] довів можливість повної реанімації після 19 хв клінічної смерті. Скорик [13] описує позитивний ефект штучного кровообігу при механічній асфіксії. Проте багато питань застосування штучного кровообігу для реанімації організму, що гине від асфіксії, не вирішено, хоч потреба в цьому для практичних лікарів дуже велика.

Ми досліджували деякі реаніматологічні аспекти методу штучного кровообігу (відновлення життєдіяльності організму, його гемодинаміки, метаболізму та інших функцій) на моделі оживлення організму після тривалої клінічної смерті від механічної асфіксії. Наша стаття присвячена вивченню ролі об'ємної швидкості кровотоку штучного кровообігу для відновлення основних життєво важливих функцій організму.

Методика досліджень

Досліди проведені на 24 дорослих безпородних собаках обох статей вагою від 3,77 до 7,55 кг під морфійно-небуталовим наркозом (морфін—5—10 мг/кг, нембутал—12—15 мг/кг). Асфіксію викликали перетисканням інтубаційної трубки після попередньої підготовки тварини (фіксація, препарування судин, введення 500 ОД/кг гепарину, введення канюль, датчиків, приєднання до системи штучного кровообігу тощо), клінічну смерть рахували від моменту повного припинення дихання і роботи серця до початку реанімаційних заходів. Оживлення проводилося з допомогою штучного кровообігу Брюхоненка [2, 3].

Для усунення фібриляцій серця застосовували електричну дефібриляцію імпульсним конденсаторним розрядом з допомогою апарата ІД-ВЕІ-ІМ. На протязі усього періоду дослідів кімографічно контролювали дихальні рухи грудної клітки—пневмографію, системний артеріальний тиск (із стегнової артерії); візуально—час зникнення та появи рефлексів, ЕКГ, температуру тіла. Штучний кровообіг контролювали за об'ємною швидкістю кровотоку (вимірювали прямим шляхом з допомогою датчика), визначали тиск в артеріальній і венозній магістралях та ступінь оксигенації крові в екстракорпоральній системі.

Залежно від застосованого режиму реанімаційної перфузії досліді були розподілені на три групи. Першу групу складало сім дослідів, у яких в оживлюваному організмі підтримувалась швидкість кровотоку в середньому від 197 ± 26 мл/кг/хв на початку оживлення до 102 ± 24 мл/кг/хв — наприкінці його; у другій групі (дев'ять дослідів) відповідно від 84 ± 13 до 69 ± 12 мл/кг/хв; у третій групі — від 38 ± 18 до 20 ± 6 мл/кг/хв. У першій і другій групах дослідів додаткових реанімаційних заходів (в тому числі й фармакологічних препаратів) не застосовували. У третій групі одночасно з штучним кровообігом застосовували апаратне штучне дихання, вводили дихальні аналептики, препарати, що впливають на серцево-судинну систему, антигіпоксанти, відновлювали порушення кислотно-лужної рівноваги, електролітного балансу тощо.

Одержані дані оброблено статистично із застосуванням критерію Стюдента [9].

Результати досліджень та їх обговорення

Дані про характер згасання і наступного відновлення основних життєво важливих функцій піддослідних тварин наведені в таблиці, з якої видно, що тривалість клінічної смерті у тварин трьох груп була в середньому однаковою. Ми звертаємо увагу на цей факт, оскільки зіставлення строків перенесеної клінічної смерті є необхідною умовою для

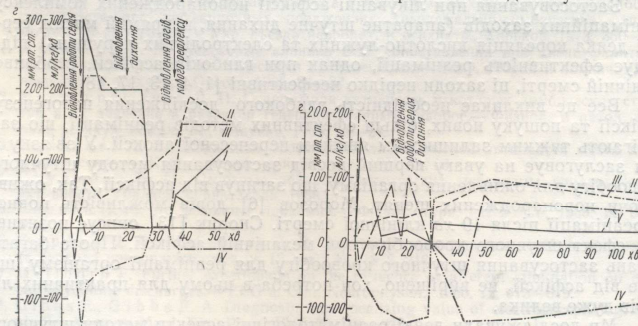


Рис. 1. Динаміка штучного кровообігу у першій групі дослідів (дослід № 22 від 26.IV 1973 р.).

I — швидкість кровотоку (мл/кг/хв); II — середній артеріальний тиск оживлюваної (мм рт. ст.); III — тиск в «артеріальній» магістралі АІК-а (мм рт. ст.); IV — тиск у «венозній» магістралі АІК-а (мм рт. ст.); V — кількість крові в оживлюваному організмі (в г до початкової ваги).

Рис. 2. Динаміка штучного кровообігу у третій групі дослідів (дослід № 14 від 8.II 1973 р.).

Умовні позначення див. рис. 1.

з'ясування впливу різних об'ємів швидкостей кровотоку на темпи й характер відновлення життєдіяльності. Водночас (див. таблицю) привертає увагу неоднаковий темп умирання в різних групах дослідів (у першій групі були випадки дуже тривалого вмирання). Так, дихання у тварин першої групи дослідів припинилося в середньому через $14,21 \pm 2,13$ хв від початку механічної асфіксії, тоді як у собак другої групи — через $5,62 \pm 1,13$ хв. Отже, загальна тривалість термінального періоду у першій групі дослідів була найбільшою.

Ці дані мають істотне значення для дальшого аналізу, оскільки відомо, що з подовженням тривалості вмирання (тобто гіпоксичного стану, що передуює клінічній смерті) та клінічній смерті ефективність реанімаційних заходів знижується і, відповідно, погіршується прогноз [7, 8, 10, 12].

Динаміка згасання та відновлення основних життєво важливих функцій

Група: № досліду	Термінальний період (тривалість в хв від початку вищипання)			Період відновлення (тривалість в хв від початку оживлення)			Тривалість оживлення (в хв)	Виховання (в годинах)
	Припинення роботи серця	Припинення дихання	Всього	Відновлення серцевої діяльності	Відновлення дихання	Відновлення роtaючого рефлексу		
I гр.	5,33	4,45	16,38	1,02	3,55	16,00	21,92	21,0
2	24,45	22,82	38,00	5,00	38,75	46,25	69,07	13,0
3	16,00	17,82	30,00	5,00	27,55	33,00	59,00	11,0
4	13,50	11,67	27,00	5,00	13,95	24,00	34,88	Т. В.
5	8,45	9,08	24,00	2,40	16,25	24,00	38,58	12,0

хили були
навантажуваним
на 100 кг на
два дні до
38±18 до
звичайних за-
вантажень за-
вантажень груп
вводили
антисептичного ба-
дента [9].

основних
абіліті, з
була в
звичайних зіс-
тєм для

22 від
ст. АІК-а
8.ІІ

ха-
вер-
пер-
тва-
21±
ли —
ріоду

ві-
ста-
реа-
[7,

Динаміка загальної та відновлення основних життєвих функцій

Група; № дослду	Термінальний період (тривалість в хв від початку вимірювання)				Період відновлення (тривалість в хв від початку облігативної діяльності)				Тривалість шугового кровообігу (в хв)	Тривалість опорожнення (в год)	Виходження (в годинах)
	Пригнічення роботи серця	Пригнічення дихання	Кількість смерть	Всього	Відновлення серцевої діяльності	Відновлення дихання	Відновлення рогічного рефлексу				
I гр.	1	5,33	4,45	11,05	16,38	1,02	3,55	16,00	21,92	21,0	6,93
	2	24,45	22,82	11,55	36,00	5,00	38,75	46,25	81,07	13,0	5,65
	3	16,00	17,13	12,87	30,00	54,08-Д ₂	27,55	59,00	110,00	11,0	6,5
	4	13,50	11,67	13,50	27,00	4,00	13,95	33,50	34,88	Т. В.	7,17
	5	8,45	9,08	14,92	24,00	2,40	16,25	24,00	49,15	12,0	7,25
	6	17,85	16,97	14,65	32,50	34,90-Д ₃	14,30	28,00	71,83	11,5	5,5
	7	18,00	18,00	13,27	31,27	3,23	19,05	36,23	50,48	56,23	0,17
	±m	4,79	4,30	13,11	28,16	14,95	19,05	34,71	50,12	60,73	3,17
	±m	2,45	2,13	0,97	1,05	8,64	4,12	5,67	8,50	11,80	5,83
	p1<	0,2	0,001	—	0,02	0,3	0,2	—	—	—	—
II гр.	1	13,50	5,68	15,50	29,00	3,05	5,93	—	33,60	33,60	6,93
	2	10,50	5,00	13,02	23,52	0,98	14,25	46,48	92,48	42,90	5,65
	3	10,15	4,50	14,00	24,15	1,25	10,15	40,85	31,85	20,80	7,17
	4	8,47	2,78	12,85	21,32	0,50	7,98	37,80	42,75	40,75	7,25
	5	15,92	7,62	18,33	24,25	14,05-Д ₁	7,30	33,58	46,95	46,95	5,5
	6	5,22	2,22	8,38	20,00	8,93	25,07	—	29,73	29,73	0,17
	7	9,72	3,10	11,35	21,07	2,88	13,70	—	140,00	140,00	3,17
	8	14,62	13,17	12,38	27,00	2,33	21,90	н/в	87,67	87,67	5,83
	±m	8,00	4,19	11,33	19,33	16,57	55,67	н/в	51,45	57,49	—
	p2<	0,98	1,13	12,62	23,29	5,62	18,00	—	10,76	12,01	—
III гр.	1	6,17	2,35	15,83	22,00	5,52-Д ₁	11,75	31,00	36,80	36,80	7,0
	2	22,00	20,58	13,35	35,35	40,25-Д ₂	н/в	н/в	60,00	60,00	н/в
	3	10,22	9,20	11,73	21,95	7,68-Д ₃	26,85	н/в	33,05	33,05	0,50
	4	16,00	13,92	8,10	24,10	0,50	5,07	н/в	22,40	22,40	0,33
	5	7,05	4,95	16,45	23,50	4,50	12,90	н/в	30,58	47,50	4,63
	6	14,32	14,32	13,88	28,20	13,85	13,85	35,00	109,00	109,00	3,27
	7	14,42	14,53	15,47	30,00	н/в	38,00	н/в	40,00	40,00	н/в
	8	13,22	13,52	12,68	26,20	1,88	32,00	н/в	56,00	57,02	0,33
	±m	12,92	11,67	13,44	26,41	—	—	—	48,48	50,72	—
	p3<	2,05	2,19	0,93	0,1	—	—	—	8,74	8,74	—

Примітка: М — середня арифметична величина; m — середня квадратична помилка; p₁ — ймовірність різниці між I і II групами дослідів; p₂ — ймовірність різниці між II і III групами дослідів; p₃ — ймовірність різниці між I і III групами дослідів; Т. В. — тривале виживання; н/в — не облікована; дефібрація; н/в — не відновлено; Т. В. — тривале виживання; н/в — не облікована.

Причиною припинення кровообігу була асистолія, під час клінічної смерті на ЕКГ відзначалися окремі монофазні комплекси або пряма лінія.

Про характер реаніматологічної перфузії у проведених досліджах дають уявлення рис. 1 і 2.

На рис. 1, який відображає хід реанімації у типовому досліді (перша група), видно, що на першому етапі реанімації, до появи самостійного дихання, швидкість екстракорпоральної перфузії була максимальною, коливаючись у межах 100—300 мл/кг/хв, після відновлення дихання екстракорпоральний кровоток був знижений до рівнів, які забезпечують задовільний газообмін і кровообіг тварин в умовах паралельної перфузії. Про адекватність перфузії протягом реанімації свідчить відсутність різних коливань тиску в артеріальній і венозній магістралях апарата штучного кровообігу та збалансований об'єм крові в оживленому організмі.

Рис. 2, який ілюструє хід реанімації в одному з дослідів третьої групи, показує, що екстракорпоральна перфузія була незадовільною як за об'ємом (низька швидкість, різкі зміни кровотоку), так і за режимом (значний негативний тиск у венозній магістралі, стрибкоподібні зміни режиму внаслідок присмоктування венозної канюлі тощо). Через порушення відсмоктування в організмі створювався досить значний позитивний баланс крові, що є несприятливим фактором, оскільки, з одного боку, в умовах низького екстракорпорального кровообігу, це призводить до її депонування, з іншого, — перешкоджає форсуванню об'єму перфузії внаслідок збільшення продуктивності артеріального насосу. Все це спричиняє розвиток порочних патологічних кіл штучного реаніматологічного кровообігу і різко затримує темпи відновлення основних життєво важливих функцій організму [16].

У другій групі дослідів об'єм і режим екстракорпорального кровообігу мав проміжне значення між оптимальними рівнями, характерними для першої групи, і неадекватними умовами, властивими третій групі дослідів. Основними особливостями перфузії у цих дослідів були: плавне збільшення об'єму циркуляції на початку оживлення і постійні рівні перфузії (50—80% нормальних рівнів хвилинного об'єму крові для собак) протягом періоду реанімації.

Результати дослідження показали, що умови штучної оксигенації крові були ідентичними: протягом усього періоду реанімації робота штучних легень забезпечувала насичення крові киснем до 98—100%, незалежно від швидкості екстракорпорального кровотоку.

Відповідно до характеру штучного кровообігу у трьох групах дослідів, у піддослідних тварин були виявлені також значні відмінності темпів відновлення життєдіяльності (див. таблицю).

Аналізуючи відновлення серцевої діяльності, необхідно відзначити, що у переважної більшості спостережень регулярна робота серця відновлювалась самостійно на перших хвилинах оживлення, вторинна фібриляція виникала рідко. Найсприятливіше робота серця відновлювалась у другій групі дослідів (лише в одному випадку виникла фібриляція серця). У першій групі спостігалось два випадки фібриляції серця, що пояснюється, напевне, дуже швидким форсуванням об'єму перфузії на перших хвилинах оживлення. Як встановив В. Д. Янковський [15, 16], у дослідів на тваринах із розітнутою грудною кліткою, при швидкій віддачі крові в організм через артеріальну магістраль на початку оживлення кров до різних ділянок серця надходить нерівномірно, про що автор робив висновок за наявністю строкатої картини порозовілих і тьмяно-білих ділянок серця (тобто ділянок з відновленим кровотоком і «гіпок-

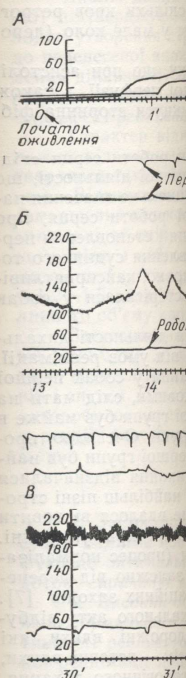


Рис. 3. Характер віднов-

І — нульова лінія артеріального тиску; ІІ — артеріальний тиск у досліді першої групи (№ 17); досліді першої групи. А — на початку оживлення; Б — після відновлення дихання.

сичних»); у цих випадках уявлення спостігалось при цьому рідкісних трансмембранних фібриляціях [11].

У третій групі спостігалось: спостігалось ліквідувати, а в одних випадках фібриляції у собак і номірного кровопостігалось, з тією лише різницею, що об'єму штучної перфу-

час клініч-
аси або пря-

них дослідях

досліді (пер-
ви самостій-
максималь-
нення дихан-
кі забезпе-
паралельної
відчить від-
натістралях
оживлено-

ців третьої
зильною як
режимом
зібні зміни
через пору-
нений пози-
д, з одного
е призво-
ню об'єму
то насосу.
ого реані-
основних

крово-
актерними
етій групі
ли: плав-
тійній рів-
рові для

кисненції
і робота
00%, не-

тпах до-
мінності

відзна-
та серця
торинна
звлюва-
бриля-
серця,
фузії на
16], у
відда-
влення
автор
ьяно-
стіпо-

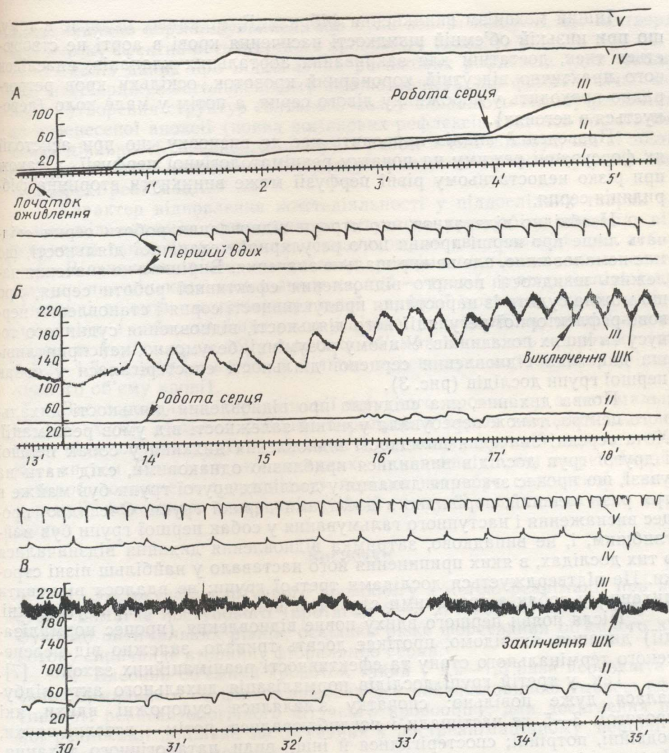


Рис. 3. Характер відновлення серцевої діяльності і дихання залежно від об'ємної швидкості кровотоку.

I — нульова лінія артеріального тиску (відмітка часу — 3 сек; час у хв від початку оживлення); II — артеріальний тиск у досліді третьої групи (№ 14 від 8.II 1973); III — артеріальний тиск у досліді першої групи (№ 17 від 1.III 1973); IV — дихання у досліді третьої групи; V — дихання у досліді першої групи. А — початок оживлення; Б — поява самостійного дихання; В — нормалізація дихання (перед виключенням штучного кровообігу).

сичних»); у цих випадках перфузія призводила до фібриляції. У світлі сучасних уявлень спостережуваний автором факт можна пояснити виникненням при цьому в різних зонах міокарда неоднотипних (асиметричних) трансмембранних потенціалів. Доведено, що це спричиняє фібриляцію [11].

У третій групі дослідів відновлення роботи серця відбувалося несприятливо: спостерігалися випадки фібриляції шлуночків, яку важко ліквідувати, а в одному досліді роботу серця не відновлено. Виникнення фібриляції у собак даної групи можна також пояснити порушенням рівномірного кровопостачання міокарда порівняно з дослідом першої групи, з тією лише різницею, що таке явище виникало внаслідок низького об'єму штучної перфузії.

Інший механізм виникнення фібриляції, можливо, полягає в тому, що при низькій об'ємній швидкості насичення крові в аорті не створюється тиск, достатній для закривання аортальних клапанів, внаслідок чого практично відсутній коронарний кровоток, оскільки кров ретроградно проходить у порожнину лівого серця, а потім у мале коло (депонується в легенях).

Проведений аналіз приводить нас до висновку, що при асистолії як форсуванні режиму на початку реаніматологічної перфузії, а також при різко недостатньому рівні перфузії може виникнути вторинна фібриляція серця.

Необхідно відзначити, що строки відновлення роботи серця свідчать лише про перші прояви його регулярної механічної діяльності, що має немаловажне, але не вирішальне значення. Вирішальне значення належить швидкості повного відновлення ефективної роботи серця, про що можна судити із наростання продуктивності серця і становлення нервово-рефлекторної регуляції його діяльності, відновлення судинного тону та інших показників. У цьому розумінні, безумовно, найсприятливіша динаміка відновлення серцевої діяльності спостерігалася у собак першої групи дослідів (рис. 3).

Поява дихання, яка свідчила про відновлення діяльності дихального центра, також перебувала у чіткій залежності від умов реанімації. Хоча середні значення швидкості відновлення дихання у собак першої і другої груп дослідів виявилися приблизно однаковими, слід мати на увазі, що процес згасання дихання у дослідях другої групи був майже в три рази менший, порівняно з дослідом першої групи. Очевидно, процес виснаження і наступного гальмування у собак першої групи був найглибшим, і, не випадково, затримка відновлення дихання відзначалася в тих дослідях, в яких припинення його наставало у найбільш пізні строки. Це підтверджується дослідом третьої групи: не вдалося відновити дихання у собак з тривалими строками його згасання при умиранні.

Після появи першого вдиху повне відновлення (процес нормалізації) дихання, як відомо, протікає досить тривало, залежно від перенесеного термінального стану та ефективності реанімаційних заходів [7].

Так, у третій групі дослідів нормалізація дихального акту відбувалася дуже повільно: спочатку з'являлися судорожні вдихи, які протягом 3—5 хв частішали і поглиблювалися, потім — вставні вдихи, подвійні, потрійні; спостерігалися й інші види паталогічного дихання. Повного відновлення дихання, як правило, не досягнуто (рис. 3).

У першій групі дослідів процес нормалізації дихального акту протікав швидко, міняючи проміжні фази (рис. 3).

Аналіз темпу відновлення дихання і серцевої діяльності за даними артеріального тиску і пневмограми дозволив також виявити фазові явища у дихальному та бульбарному судиноруховому центрах під час реанімації. Це, зокрема, проявлялося зміною реакції серцево-судинної системи на дихання: під час вдиху відбувалося не підвищення артеріального тиску, а його зниження, а замість почастищення серцевого ритму — його порідшення (третя і друга групи дослідів). Порушення ритму і реакції артеріального тиску (парадоксальна фаза) пов'язані з тим, що при оживленні блукаючий і судиноруховий центри починають функціонувати лише на вдиху (періодично збуджуються), з відновленням нормального тону — навпаки. Раніше це явище відзначалося на моделі оживлення організму з допомогою комплексного методу після нетривалої (3—5 хв) клінічної смерті від крововтрати і асфіксії [5, 14]. Відмітна особливість наших даних полягає в тому, що фазові явища в стовбурі мозку при адекватній реаніматологічній перфузії (перша група дос-

лідів) швидко досягає високого ефекту.

Аналіз даних (рис. 3) підтверджує логіку утворення до перенесеної асистолії діяльності серця, а також вплив шкідливих факторів на об'ємну перфузію.

Характер відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації. Характер відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації. Характер відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації.

Застосування різних режимів дозування — відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації. Характер відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації.

1. Застосування різних режимів дозування — відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації. Характер відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації.

2. Високий рівень нормального тону — відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації. Характер відновлення діяльності серця після асистолії лежить в основі реанімації.

1. Бакшеев Н. С. Некоторые биохимические аспекты реанимации. — Вопросы охраны здоровья, в. 20, М., 1972.
2. Брюхоненко С. В. Исследования по выключению сердца. — Вестник АМН, 1972, № 1.
3. Лявинец А. С. Методы оживления. — Киев, 1974.
4. Максимов Д. И. Исследования по оживлению сердца. — Вестник АМН, 1972, № 1.
5. Морозов А. П. Исследования по оживлению сердца. — Вестник АМН, 1972, № 1.
6. Морозов А. П. Исследования по оживлению сердца. — Вестник АМН, 1972, № 1.
7. Морозов А. П. Исследования по оживлению сердца. — Вестник АМН, 1972, № 1.
8. Морозов А. П. Исследования по оживлению сердца. — Вестник АМН, 1972, № 1.
9. Ойвин И. А. С. Исследования по оживлению сердца. — Вестник АМН, 1972, № 1.

птає в тому, не створює, внаслідок пров ретрог- коло (депо-

асистолії рій, а також ринна фіб-

серця свід- льності, що значення на- серця, про злення нер- чинного то- сприйтливі- у собак

сті дихаль- реанімації. як першої ді мати на ув майже в ридно, про- ти був най- значалася лізні стро- відновити умиранні. нормаліза- від перене- ходів [7]. акту відбу- вихи, які нні вдихи, дихання. 3).

акту про-

за даними азові яви- час реа- шної сис- теріаль- ритму — ритму і ре- и, що при функціону- нням нор- за моделі етрива- . Відміт- а в стов- група дос-

лідів) швидко нормалізувалися, або були зовсім відсутні, що підтверджує високу ефективність штучного кровообігу (рис. 3).

Аналіз даних про відновлення рогівкових рефлексів (див. таблицю) підтверджує загальновідому закономірність, що філогенетично молодші утворення структур головного мозку виявляють більшу ранимість до перенесеної аноксії (поява рогівкових рефлексів свідчить про відновлення діяльності середнього мозку), і разом з тим показує, що зі збільшенням об'ємної швидкості екстракорпорального кровообігу різко зростає ефект реанімації.

Характер відновлення життєдіяльності у піддослідних тварин залежно від режимів застосованого штучного кровообігу повністю підтвердився таким інтегральним показником, як «виживання» (див. таблицю). Відзначене різке погіршення реаніматологічних можливостей (зменшення кількості виживань у першій — третій групах дослідів) при зниженні об'ємів екстракорпоральної перфузії дозволяє стверджувати, що однією з найголовніших умов успішної реанімації організму з допомогою штучного кровообігу є висока об'ємна швидкість кровотоку (яка у 1,2—1,5 рази, а можливо, й більше перевищує нормальні рівні хвилинного об'єму крові).

Застосування для реанімації штучного кровообігу з оптимальними режимами дозволяє успішно вирішувати перше завдання оживлення — відновлення серцевої діяльності, дихання, функцій окремих органів і систем. Однак і в цих випадках виникнення слідом за реанімацією «хвороби оживленого організму» нерідко потребує своєчасної і чіткої корекції властивих постреанімаційній хвороби патогенетичних порушень.

Висновки

1. Застосування штучного кровообігу з метою реанімації при асистолії вимагає поступового (протягом 2—3 хв) збільшення об'єму перфузії до оптимальних рівнів, оскільки різке форсування об'ємного кровотоку спричиняє вторинну фібриляцію серця.

2. Високий об'ємний кровоток (який у 1,2—1,5 рази перевищує рівень нормального серцевого виштовху) є найважливішою умовою ефективності реаніматологічного штучного кровообігу; для досягнення повної реанімації доцільне застосування у постреанімаційному періоді корекції метаболічних порушень.

Література

1. Бакшеев Н. С., Тарасюк С. Г., Лявинець А. С. Значение клинических и некоторых биохимических показателей для прогноза отдаленных последствий асфиксии. — Вопр. охраны материнства, 1973, 1, 18—24.
2. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключением сердца. — В сб.: Труды научного химико-фармацевтического института, в. 20. М., 1928, 44—72.
3. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение. М., «Наука», 1964.
4. Лявинець А. С. Вопросы патогенеза асфиксии новорожденных и современные методы их оживления. — Автореф. канд. дисс., Киев, 1968.
5. Максимов Д. Г. Некоторые данные о восстановлении условнорефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы при оживлении после клинической смерти. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1961, 52, 10, 34—38.
6. Морозов А. П. Восст. серд. деятельности и дыхания новорожденных при асфиксии. — Автореф. канд. дисс., Киев, 1960.
7. Неговский В. А. Патология и терапия агонии и клинической смерти. М., Медгиз, 1954.
8. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., «Медицина», 1971.
9. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований. — Пат. физиол. и exper. терапия, 1960, 4, 4, 76—85.

10. Прозоровская Г. П. Угасание и восст. жизненных функций организма при механической асфиксии (экспер. исслед.).— Автореф. канд. дисс., М., 1964.
11. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
12. Савельева Г. М. Реанимация новорожденных. М., «Медицина», 1973.
13. Скорик В. И. Некоторые реаниматологические аспекты метода искусственного кровообращения.— Автореф. докт. дисс., Л., 1973.
14. Смирнская Е. М. Роль вегетативной нервной системы в восстановительной деятельности сердечно-сосудистой системы после клинической смерти.— Грудная хирургия, 1959, 3, 43—51.
15. Янковский В. Д. Опыт применения автожелектора С. С. Брюхоненко для оживления организма при клинической смерти.— В кн.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, Изд-во АН УССР, 1958, 399—403.
16. Янковский В. Д. Применение метода искусственного кровообращения С. С. Брюхоненко и новых вариантов этого метода для реанимации собак после длительных сроков клинической смерти.— В кн.: Вопросы реактивности в патологии. М., «Медицина», 1968, 84—97.
17. Saling E. New research results on the blood circulation of the newborn infant immediately after birth.— Arch. Gynäk., 1960, 194, 3, 287—306.
18. Vedra B. Acidosis and anaerobiosis in full term infants.— Acta Paediat., 1959, 1, 48, 60—63.

Відділ гіпоксичних станів
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР,
Київ

Надійшла до редакції
15.XII 1975 р.

I. I. Lanovenko, V. D. Jankovskij, A. S. Ljavinets

ORGANISM REANIMATION AFTER LONG CLINICAL DEATH OF ASPHYXIA BY S. S. BRYUKHANENKO'S METHOD OF ARTIFICIAL CIRCULATION

Summary

Dynamics of extinction and subsequent recovery of main vital-important functions: cardiac activity, respiration, unconditioned reflexes, was studied in experiments on 24 dogs which endured 13-15 min clinical death of asphyxia and reanimated by S. S. Bryukhonenko's method of artificial circulation.

A conclusion is made that reanimation after long clinical death of asphyxia may be successful only with maintaining a volumetric blood flow in the organism under reanimation 1.2-1.5 times as high as the level of normal cardiac output.

Department of Hypoxic States,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

ВПЛИВ НА П

Підтримання
яльності організ
ках саморегуляц
Дослідження
мольця з співро
впливу цитотокс
ологічні системи
ження морфолог
для стимуляції ф

Нами раніш
тиміоцитотоксич
тварини стають
глікогену в скел
доз АМІС старі
збільшення вміс
лізу в скелетном
Дослідження
вом АМІС стає
механізмів.

В літературі
впливом цитоток
специфічної для
нальних змін у с
ної сироватки.

Ми вивчали
цифічної до скел
Для проведе
можливість вим
змін [1, 5].

Завдання по
ня, тобто підтр
нерво-м'язового
личину працезд
ня до повної нем

Для проведенн
було досліджувати
укріпленої над стол
довжиною 25 см і д