

- вания типологических особенностей высшей нервной деятельности человека.— Журн. высш. нерв. деятельности, 1970, 20, вып. 4, с. 673—676.
34. Трошихин В. А., Молдавская С. И., Кольченко Н. В. Функциональная подвижность нервных процессов и профессиональный отбор.— Киев: Наук. думка, 1978.— 252 с.
  35. Хильченко А. Е. Методика исследования подвижности основных нервных процессов у человека.— Журн. высш. нерв. деятельности, 1958, 8, № 6, с. 945—948.
  36. Шевко Г. Н., Трошихин В. А., Молдавская С. И. Особенности фоновой ЭЭГ у людей, различно успевающих при обучении профессии водителя автотранспорта.— В кн.: Информационное значение биоэлектрических потенциалов головного мозга. Л., 1974, с. 19—20.
  37. Щербина П. К. Роль типологических особенностей высшей нервной деятельности в оценке надежности судовых операторов.— В кн.: Актуальные вопросы здравоохранения на водном транспорте. Одесса, 1972, с. 60—61.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Поступила 29.12.83

УДК 616—036.882—08.001.5(47+57)

И. И. Лановенко

## ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И ИХ ТЕРАПИЯ

Исследования по проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний в Институте клинической физиологии АН УССР были начаты в послевоенные годы под руководством Н. Н. Сиротинина. Для организации этих работ в Киев академиком А. А. Богомольцем был приглашен доктор медицинских наук В. Д. Янковский — ближайший сотрудник С. С. Брюхоненко, создателя метода искусственного кровообращения и первого в мире аппарата искусственного кровообращения (АИК) — автожектора, а также соавтор С. С. Брюхоненко в разработке первого в мире аппарата «искусственные легкие» — аэратора (оксигенатора) пенного типа. Исследования по реанимации организма в институте проводились преимущественно с использованием техники искусственного кровообращения, в частности автожекторов «СБ-2» и «СБ-3».

Расширение исследований на разных моделях терминальных состояний, необходимость решения многих неизученных вопросов техники реанимации инициировали прежде всего методические разработки. Были разработаны два новых варианта метода искусственного кровообращения. Первый вариант был предложен Е. В. Колпаковым и разработан им совместно с Янковским и Лановенко [14]. Суть его состоит в том, что искусственное кровообращение в оживляемом организме поддерживается не АИК, а при помощи донора. Во время опыта смешанная венозная кровь оживляемой собаки, расположенной выше донора, сифонируется через соединительные трубки в венозную систему донора, артериальная же кровь донора, благодаря пропульсивной деятельности сердца, по соединительным трубкам поступает в артерию оживляемой собаки. Другой вариант был предложен и разработан Адаменко [2]. В данной модификации, кроме живого донора-парабионта, от которого кровь за счет работы сердца нагнетается в оживляемый организм, используется один насос, служащий для перекачивания крови из оживляемого организма в организм донора. Преимущества второго варианта состоят в возможности обеспечения достаточно высокой скорости перфузии при реанимации.

Н. Н. Сиротинин и соавт. [23, 24] разработали танковый метод реанимации организма, погибающего от острой декомпрессии. Искусственное дыхание и непрямой массаж сердца осуществляли, не вынимая собаки из барокамеры, с помощью специального автоматического устройства. Был сконструирован аппарат искусственного кровообраще-

ния — «автожектор-оксигенатор» — для реанимации щенят, погибающих от асфиксии [20]. В аппарате этой конструкции имелся только один насос (роликового типа), который предназначался для откачивания крови из оживляемого организма. Оксигенатор пленочного типа одновременно служил тем «вторым насосом», с помощью которого кровь нагнеталась в артериальную систему оживляемого организма за счет избыточного давления кислорода внутри резервуара искусственных легких. Янковским [30] был модернизирован оксигенатор пенного типа, что повышало эффективность экстракорпоральной оксигенации крови. После экспериментальной проверки и доработки было предложено [5] использовать адаптивный насос для проведения реанимационной перфузии. Применив оксигенатор Морозова и два адаптивных насоса, Лановенко [18] создал портативный АИК с малым объемом первичного заполнения, который был апробирован в эксперименте по реанимации собак, погибающих от асфиксии. После всесторонней проверки в экспериментах созданный аппарат был применен в клинических условиях в комплексных мероприятиях по реанимации детей, родившихся в состоянии асфиксии [26].

Были выполнены исследования по повышению эффективности дефибрилляции. После теоретических обоснований были показаны в эксперименте преимущества дефибрилляторов с коммутацией сетевого тока перед дефибрилляторами с конденсаторным накоплением энергии [21].

Наконец, продолжалась работа по получению синтетического стабилизатора крови — синантрина, начатая В. Д. Янковским еще в лаборатории С. С. Брюхоненко. Был разработан метод заводского изготовления препарата, и он довольно широко применялся вместо гепарина в экспериментальных исследованиях и клинической практике [29].

Проводя эксперименты по реанимации собак после различных видов смерти, В. Д. Янковский и его сотрудники доказали, что успешная реанимация организма возможна после клинической смерти продолжительностью до 25 мин. При этом была подробно изучена динамика восстановления основных жизненно важных функций организма при оживлении после острой кровопотери [16, 28], электротравмы [3, 4], механической асфиксии [20], радиального ускорения [28, 30], острой декомпрессии [23, 24], утопления в соленой воде [10].

На всех моделях терминальных состояний убедительно доказано значение высоких скоростей перфузии, порядка 150 мл/(кг·мин) и более, для полноценного оживления. Установлена четкая прямая зависимость между скоростью перфузии и длительностью выживания, а также между скоростью перфузии, быстротой и полнотой восстановления внешнего дыхания и кровообращения [4, 17, 18]. При изучении газообмена в искусственных легких было показано, что искусственная перфузия сопровождается развитием гипоксии в крови оживляемого организма, однако это не препятствует восстановлению функции дыхательного центра [28]. При использовании донорского искусственного кровообращения в венозной и артериальной крови гипоксии не наблюдается, в отдельные периоды отмечается тенденция к гиперкапнии [6]. На основе сравнительного анализа восстановления функций организма при оживлении разными методами было установлено [4], что в эксперименте среди существующих методов реанимации донорское искусственное кровообращение является наиболее эффективным.

Проведено комплексное изучение функции внешнего дыхания, газообмена, дыхательной функции крови, кислородных режимов организма и электрической активности дыхательных мышц в процессе умирания и последующего оживления [4, 6, 15, 18, 25].

Показано, что при умирании организма сначала прекращается электрическая активность межреберных мышц, вслед за этим угасает чаще всего функция диафрагмы, а затем и мышц носа. При оживлении восстановление функции внешнего дыхания сопровождается нормализацией электрической активности прежде всего диафрагмы, а за-

тем межреберных мышц. Клинической смерти, выявляющейся резкая гипоксия и работы сердца у оживляемого организма, патологическое различие по венозному различию по в крови за счет дыхания, собственное кровообращение новительного процесса животных. В постренировании логические синдромы, функции крови, эффективного организма, что в совокупности.

Были проведены исследования закономерностей изменения организма [16—18]. Выявлены динамические сдвиги функционального состояния и остановки сердца, иной деятельности, условий реанимационной перфузии асистолии первоначальной фибрилляции соответственно усилению карда. В ближайшем процессе стабилизации организма близких к исходным в гемодинамических расстройств гемодинамики в конце не зависят от причины смерти, асфиксия, электротравмы, ионной недостаточности лежит гипоксии смешанной внутрисердечных механических факторам (уменьшения), нарушениям нервной системы возможность коррекции с помощью оксигенации, обменного обращения.

При изучении реанимации искусственной перфузии в этапах реанимации после остановки в сосудах нисходящего кровоснабжения головного (Колчинская) сопровождающего хательного центра, но и (по нашему мнению, в начале большого количества системный кровоток). Исследования [28, 29] об оживлении собак, оживляемых после обращения: в начале и восстановления дыхания личивался, а после оживления.

Интересные результаты функции печени, электрической активности метаболизма у собак с помощью донорской перфузии и оживляемого организма.

тем межреберных мышц, иногда это происходит одновременно. Во время **клинической смерти и на первых этапах оживления** в организме выявляется резкая гипоксемия; при нормализации внешнего дыхания и работы сердца у оживленных животных значительно возрастает утилизация кислорода, параллельно с этим увеличивается артериовенозное различие по кислороду. При оптимизации газового состава крови за счет дыхания доноров чистым кислородом (донорское искусственное кровообращение) наблюдается улучшение и ускорение восстановительного процесса и увеличение процента длительно выживших животных. В постреанимационном периоде определяются такие патологические синдромы, как гиповентиляция, нарушение дыхательной функции крови, эффективности и экономичности кислородных режимов организма, что в совокупности формирует гипоксию смешанного типа.

Были проведены систематические, целенаправленные исследования закономерностей изменений системной гемодинамики оживленного организма [16—18]. Выявлена зависимость структуры и степени гемодинамических сдвигов оживленного организма от предшествующего функционального состояния, причины, вида и длительности перенесенной остановки сердца, характера восстановления эффективной сердечной деятельности, условий реанимации и, в том числе, режимов реанимационной перфузии. Установлено, что при оживлении после асистолии первоначально развивается гиперциркуляция, а при оживлении после фибрилляции — гипоциркуляция, в основе которых лежат соответственно усиление и снижение сократительной функции миокарда. В ближайшем постреанимационном периоде выявлены процессы стабилизации основных параметров гемодинамики на уровнях, близких к исходным в первые 2 ч, последующего развития тяжелых гемодинамических расстройств (3—6 ч) и относительной нормализации гемодинамики в конце исследования (7—9 ч). Отмеченные изменения не зависят от причины перенесенной клинической смерти (кровопотери, асфиксия, электротравма). Показано, что в развитии постреанимационной недостаточности кровообращения существенная роль принадлежит гипоксии смешанного типа, нарушениям деятельности сердца и внутрисердечным механизмам, гуморальным факторам, гемодинамическим факторам (уменьшение преднагрузки, увеличение посленагрузки), нарушениям нейрогуморальной регуляции кровообращения. Доказана возможность коррекции выявленных гемодинамических расстройств с помощью превентивного применения гипербарической оксигенации, обменного переливания крови и вспомогательного кровообращения.

При изучении регионарного кровоснабжения организма в условиях искусственной перфузии Янковский [28] установил, что на первых этапах реанимации после кровопотери большая часть крови устремляется в сосуды нисходящей части аорты. Достижение преимущественного кровоснабжения головного мозга в модельных опытах перфузии (Колчинская) сопровождалось быстрым восстановлением функции дыхательного центра, но выжившие животные после реанимации погибли (по нашему мнению, вследствие накопления в неперфузируемых тканях большого количества токсичных метаболитов, попадавших затем в системный кровоток). С этими данными согласуются результаты исследований [28, 29] объемного кровотока в общей сонной артерии у собак, оживляемых после электротравмы с помощью донорского кровообращения: в начале перфузии кровоток был очень низким, после восстановления дыхания и роговичных рефлексов он значительно увеличивался, а после окончания перфузии — превышал исходный уровень.

Интересные результаты получены при изучении выделительной функции печени, электролитного баланса крови и некоторых показателей метаболизма у собак, оживленных после смерти от электротравмы с помощью донорского кровообращения. Показано [4], что в процессе донорской перфузии происходит нормализация изучаемых функций оживляемого организма, в то же время у доноров по сопоставимым

показателям выявляются довольно значительные нарушения. Характерной чертой взаимоотношений между организмами партнеров по донорскому кровообращению является противоположная направленность в них таких показателей, как содержание в крови аммиака, ионов калия, углекислого газа и мочевины. Если в оживляемом организме тот или иной показатель повышен, то в организме донора он понижается даже по сравнению с собственными исходными значениями и наоборот. Эти данные представляют ценность для выяснения роли токсемии в генезе постреанимационной болезни.

Чрезвычайно важные исследования были выполнены по изучению восстановления функций мозга организма, оживленного после длительной клинической смерти [22]. Условные рефлексы были выработаны у оживленных щенков в первые дни после реанимации. При изучении условнорефлекторной деятельности с помощью электрооборонительной методики у животных, оживленных после различных видов смерти, отмечено [13, 29] полное самостоятельное восстановление изучаемых свойств высшей нервной деятельности на 7—10 сут после оживления: реакции животных на сигнальные значения условных раздражителей были адекватными, сигнальная и замыкательная функции коры мозга, ее аналитико-синтетическая деятельность полностью восстанавливались.

Были выполнены также исследования условнорефлекторной деятельности и состояния основных свойств высшей нервной деятельности у оживленных животных посредством классической методики секретно-пищевых рефлексов по И. П. Павлову. При этом установлено [19], что в первые дни оживления нарушения высшей нервной деятельности наблюдаются у всех животных, однако у собак с сильными нервными процессами уровень условнорефлекторной деятельности стабилизировался к 6—8 дню после оживления, тогда как у животных со слабыми нервными процессами — только к 12-15 дню. Такое же состояние животных наблюдается при повторной реанимации после длительных сроков смерти.

При изучении электрической активности мозга на модели оживления после утопления в соленой воде установлено [12], что у выживших в последующем собак непрерывная электрическая активность формируется к концу 1 ч с момента оживления. Животные с поздним восстановлением активности мозга (более чем через 1 ч после начала реанимации) и восстановлением ее по патологическому типу погибли.

Проведено изучение морфо-функционального состояния нейросекреторных элементов гипоталамуса в процессе клинической смерти и оживления после разных видов смерти для выяснения роли нейроэндокринной регулирующей системы в восстановлении жизненно важных функций. Установлено [9], что в случаях стойкого восстановления функций оживленного организма нейросекреция интенсифицируется за счет вовлечения в нейросекреторный процесс большинства нейронов, активации синтеза нейросекрета и его интенсивного выведения.

Оригинальные данные, имеющие существенное значение для понимания природы резистентности мозга к аноксии и процессов формирования необратимости в восстановительном периоде, были получены при морфо-функциональном исследовании мозга оживленных собак. При изучении мозга 80 собак, оживленных после клинической смерти различного генеза длительностью 5—45 мин, в разные сроки «второй жизни» (1—9 лет) было установлено [27], что непосредственно после оживления нервные клетки в большинстве своем не обнаруживают структурных и цитохимических изменений, в части измененных клеток выявляется ишемическое состояние перикалликулярным отеком; в течение первых часов ишемическое состояние углубляется, но выявленные изменения обратимы и соответствуют некробиозу; с 5—6 ч «второй жизни» клетки выходят из состояния некробиоза, ишемическое состояние сменяется гидропическим, уменьшается перикалликулярный отек, одновременно наблюдается деструкция и гиперемия глии; максимальные структур-

ные и цитохимические с первых и вторых суток часть нервных элементов дистрофические постреанимационном перическую смерть от утопления нервной ткани, ее нейростаточные явления перные о том [11], что дны нервные клетки корстволовой части страдают этих изменений зависит новления функций ЦНС ведения животного из с

Полученные результаты массового восстановления нейронов, регенерации ции не вызывает сомнебак сохраняются ранее ренцировочные навыки

**Теоретические ис** полноценное оживление ко после клинической ские обобщения резуланные в лаборатории казывают, что абсолют целого ряда методологи следующие: 1) отсутст ханизмов наступления 2) убеждение в том, что возможности самого о необратимые морфологи мируются во время кл восстановления его фу ления и на основании после смерти оживлен

Развивая идеи С. ние о том, что «делени условно и связано с тивершенствованием техн в таком состоянии, в и возможным» [7, с. 197] стижения полноценной онных воздействий тязостояния). Под адекват перенесенной аноксии сственно сердечно-легоч чального восстановлени центральной нервной с казателям жизнедеятел

При реанимации п стимуляция, но и, глав организма, что и дости ния, в особенности до метод, сочетающий зам правленные на сглажив оживляемого организм

Что касается реан кровообращения, то на которые критерии аде зия должна быть пульс

Характер по дол-ленность онов ка-изме тот ижаеся и наобо-токсеми

изучению длитель-ботаны у изучении ительной ерти, от-учаемых ивления: жителей ры моз-танавли-

ной дея-ятельно-методи-м уста-нервной с силь-ятельно-к у жи-ю. Такое ни после

оживле-выжив-тивность поздним е начала погibli. нейросек-смерти и йроэндо-важных овления уется за ейронов,

для по-форми-олучены х собак. й смерти «второй но после живают х клеток овых ча-ения об-клетки еняется ременно-структур-

ные и цитохимические сдвиги могут развиваться и нарастать в течение первых и вторых суток, но даже в этот период ими охвачена только часть нервных элементов; в основной массе клеток выявляются обратимые дистрофические изменения. Показано [1], что в отдаленном постреанимационном периоде у собак, перенесших длительную клиническую смерть от утопления, на общем фоне сохраненной структуры нервной ткани, ее нейронов и глии, обнаруживаются лишь небольшие остаточные явления перенесенной в прошлом аноксии мозга. Есть данные о том [11], что дистрофическим изменениям наиболее подвержены нервные клетки коры мозга и клетки Пуркинье мозжечка, клетки стволовой части страдают меньше. Характер и степень выраженности этих изменений зависит от продолжительности жизни, полноты восстановления функций ЦНС и общего соматического состояния после выведения животного из состояния клинической смерти.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что возможность массового восстановления цитохимического и структурного статуса нейронов, регенерации их связей, возобновления специфической функции не вызывает сомнений, так как у долгоживущих оживленных собак сохраняются ранее выработанные условнорефлекторные и дифференцировочные навыки и возможна выработка новых.

**Теоретические исследования.** Существует представление, что полноценное оживление высших животных и человека возможно только после клинической смерти, не превышающей 5—6 мин. Теоретические обобщения результатов экспериментальных исследований, сделанные в лаборатории Н. Н. Сиротинина [4, 18, 30], убедительно доказывают, что абсолютизация данного положения является следствием целого ряда методологических ошибок. Главные из них, по-видимому, следующие: 1) отсутствие четкого разграничения патогенетических механизмов наступления смерти клинической и смерти биологической; 2) убеждение в том, что комплексный метод полностью исчерпывает возможности самого организма к оживлению; 3) выводы о том, что необратимые морфологические изменения в коре головного мозга формируются во время клинической смерти на основании невозможности восстановления его функций с помощью применяемых методов оживления и на основании анализа материала, взятого для исследований после смерти оживленного организма.

Развивая идеи С. С. Брюхоненко, мы поддерживаем представление о том, что «деление состояния смерти на обратимое и необратимое условно и связано с техникой применяемых приемов. Очевидно, с совершенствованием техники оживления можно будет оживать организм в таком состоянии, в котором раньше его оживить не представлялось возможным» [7, с. 197]. Отсюда следует, что важнейшим условием достижения полноценной реанимации является адекватность реанимационных воздействий тяжести перенесенной аноксии (терминального состояния). Под адекватностью реанимационных мероприятий тяжести перенесенной аноксии следует понимать такое соотношение, когда собственно сердечно-легочная реанимация позволяет достигнуть первоначального восстановления жизненно важных функций, включая функции центральной нервной системы, до уровней, близких к нормальным показателям жизнедеятельности [18].

При реанимации после длительной смерти необходимы не только стимуляция, но и, главным образом, замещение функций оживляемого организма, что и достигается с помощью искусственного кровообращения, в особенности донорского. Оптимальным, по-видимому, является метод, сочетающий заместительные факторы и «буферные» свойства, направленные на сглаживание патологических ритмов различных функций оживляемого организма [4]. Его разработка — дело будущего.

Что касается реанимации с помощью метода искусственного кровообращения, то накопленный опыт позволяет сформулировать некоторые критерии адекватности реанимационной перфузии: 1) перфузия должна быть пульсирующей и легко управляемой по объему и ча-

стоте в пределах, не менее соответствующих волюмо-и хронотропным резервам сердца оживляемого организма; 2) достижение оптимального режима по объему и по давлению должно происходить плавно, в течение 1—3 мин от начала, во избежание неравномерности кровоснабжения миокарда и возникновения «ишемических» и нормально оксигенируемых участков; 3) перфузия должна осуществляться со скоростью, превышающей уровень нормального сердечного выброса в полтора-два и, возможно, более раза; 4) искусственные легкие системы реанимационной перфузии должны обеспечивать оптимальный экстракорпоральный газообмен и возможность работы в режиме гипербарической оксигенации.

Важным теоретическим итогом проведенной экспериментальной работы является выявление закономерностей функционирования важнейших систем оживляемого организма: внешнего дыхания, центральной нервной системы, кровообращения [4, 17, 18, 19].

В результате исследований обоснована концепция о принципах функционирования системного кровообращения организма, оживленного после клинической смерти [18]: 1) гемодинамические сдвиги при оживлении зависят от вида предшествующей остановки сердца и характера восстановления эффективной сердечной деятельности; 2) гемодинамические сдвиги носят фазный характер: I фаза — мобилизации кровообращения (первые 30—40 мин после восстановления работы сердца); II фаза — стабилизации кровообращения (1—3 ч постреанимационного периода); III фаза — недостаточности кровообращения (3—6) ч; IV фаза — относительной нормализации кровообращения (7—9 ч постреанимационного периода); 3) структура и степень гемодинамических сдвигов относительно независимы от длительности перенесенной клинической смерти (до 25 мин) при адекватности реанимационных мероприятий тяжести перенесенной аноксии; 4) общность гемодинамических сдвигов оживляемого организма определяется кардинальными реакциями, специфичность — сосудистыми.

Полученный фактический материал и теоретические обобщения о закономерностях и механизмах функционирования системного кровообращения оживленного организма могут быть использованы для оценки и прогнозирования различных нарушений гемодинамики в клинической практике реанимации. Методологической основой при этом должны быть комплексный подход к изучению гемодинамики, учет состояния и уровня функционирования целостного организма (например, развитие гипобюоза) и различной информативности отдельных гемодинамических показателей.

Проведенные исследования функций мозга оживленных животных позволили прийти к заключению, что резистентность мозга, в том числе нервных клеток коры, выше, чем это считалось общепринятым. С методологической точки зрения наличие необратимых изменений в мозге, взятом для исследований в постреанимационном периоде, ни в коей мере не может служить доказательством того, что эти изменения происходят во время смерти. С другой стороны, в литературе нет данных о морфологических исследованиях коры мозга после разных сроков смерти у неживотных животных. Тот факт, что несмотря на выявленные морфологические изменения нервных элементов коры головного мозга и подкорковых образований происходит нормализация вышших отделов центральной нервной системы, говорит о больших, компенсаторных возможностях мозга. Таким образом, компенсаторная функция сохранившихся и восстановившихся нейронов оказывается намного больше описанной в литературе.

Имея в виду, что развитие терминальных состояний и закономерности протекания обменных процессов являются общими для животных и людей [8], результаты фундаментальных исследований, проведенных под руководством Н. Н. Сиротинина, следует считать серьезным доказательством и обоснованием возможности полноценного оживления человека после длительной клинической смерти.

## A STUDY OF TERMINAL STATES OF THE CIRCULATION

Pathology and therapy of terminal states of the circulation in artificial circulation with certain toxic states for resuscitation. The study. These results as substantiate a possibility of death.

A. A. Bogomolets Institute of Pathology and Physiology, Ukrainian Academy of Sciences, Ukrainian

1. Авцин О. П., Грехов В. В. Гит коры головного мозку 1971, 17, № 5, с. 588—595.
2. Адаменко М. П. Новий 1961, 7, № 4, с. 563—566.
3. Адаменко Н. П. Восстановление кровообращения после смертельной электротравмы. Киев, 1963.—15 с.
4. Адаменко Н. П. Заместитель сердца, 1981.—136 с.
5. Адаменко М. П., Дашевский И. П. Искусственное кровообращение. — Физiol. журн., 1981, № 2, с. 28—32.
6. Адаменко Н. П., Середина Н. П. Состав крови у собак при смерти от электротравмы. — Физiol. журн., 1981, № 2, с. 28—32.
7. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение. Медгиз, 1963.—207 с.
8. Геніс Є. Д. Особливості смерті та оживлення. — Физiol. журн., 1981, № 2, с. 28—32.
9. Геря Ю. Ф. Оживление в холодной воде: Автореф. дис. — Физiol. журн., 1981, № 2, с. 28—32.
10. Дидковская С. П., Адаменко Н. П. Исследования в головном мозге животных, оживленных с помощью донорской крови. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
11. Заплаткина А. И. Функции оживления методом искусственного кровообращения. — Физiol. журн., 1981, № 2, с. 28—32.
12. Ковтун А. П., Адаменко Н. П. Исследования в головном мозге животных, оживленных с помощью донорской крови. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
13. Колпаков Е. В., Яковлев В. Г. Исследования в головном мозге животных, оживленных с помощью донорской крови. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
14. Кочерга Д. А., Адаменко Н. П. Исследования в головном мозге животных, оживленных с помощью донорской крови. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
15. Лановенко И. И. Изменения в головном мозге животных, оживленных с помощью донорской крови. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
16. Лановенко И. И. Систематическое исследование функций оживления. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
17. Лановенко И. И. Постреанимационное состояние. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
18. Макаренко Н. В., Адаменко Н. П. Исследования в головном мозге животных, оживленных с помощью донорской крови. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
19. Морозов О. П. Новый способ искусственного кровообращения. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.
20. Николаев В. Г., Адаменко Н. П. Исследования в головном мозге животных, оживленных с помощью донорской крови. — Физiol. журн., 1981, № 4, с. 271—275.

A STUDY IN MECHANISMS OF DEVELOPMENT  
OF TERMINAL STATES AND THEIR THERAPY

Pathology and therapy of terminal states were studied using the method of artificial circulation with certain variants, developed at the department of studying hypoxic states for resuscitation. The paper presents a review of the results obtained from the study. These results as well as theoretical conclusions convincingly prove and substantiate a possibility of valuable man resuscitation after a long-term clinical death.

A. A. Bogomolets Institute of Physiology,  
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

## Список литературы

1. Авцин О. П., Грехов В. В., Янковський В. Д., Геря Ю. Ф. Вивчення гістопатології кори головного мозку собак у посттермінальному періоді.— *Фізіол. журн.*, 1971, 17, № 5, с. 588—595.
2. Адаменко М. П. Новый вариант метода штучного кровообігу.— *Фізіол. журн.*, 1961, 7, № 4, с. 563—566.
3. Адаменко Н. П. Восстановление жизненно важных функций организма после смертельной электротравмы в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1963.—15 с.
4. Адаменко Н. П. Заместительные факторы донорского метода оживления.— *К. : Здоров'я*, 1981.—136 с.
5. Адаменко М. П., Дашевський О. Б., Димант Д. Р. и др. Адаптивный насос для штучного кровообігу.— *Фізіол. журн.*, 1974, 20, № 2, с. 257—260.
6. Адаменко Н. П., Середенко М. М., Макаренко Н. В., Коваленко Т. В. Газовый состав крови у собак при оживлении донорским методом после длительных сроков смерти от электротравмы.— *Патол. физиология и эксперим. терапия*, 1975, № 2, с. 28—32.
7. Брюхоненко С. С. Искусственное кровообращение.— *М. : Наука*, 1964.—283 с.
8. Гаевская М. С. Биохимия мозга при умирании и оживлении организма.— *М. : Медгиз*, 1963.—207 с.
9. Геніс Б. Д. Особливості нейросекреторної функції гіпоталамуса при клінічній смерті та оживленні.— *Фізіол. журн.*, 1968, 14, № 1, с. 30—36.
10. Геря Ю. Ф. Оживление организма после клинической смерти от утопления в соленой воде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1969.—20 с.
11. Дидковская С. П., Адаменко Н. П., Макаренко Н. В. Морфологические изменения в головном мозге животных, перенесших длительную клиническую смерть и оживленных с помощью донорского метода.— В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики: Тр. Горьков. мед. ин-та им. С. М. Кирова, 1972, вып. 45, № 4, с. 271—275.
12. Заплаткіна А. І. Функціональний стан центральної нервової системи собак при оживленні методом штучного кровообігу після тривалих строків клінічної смерті від утопления в соленій воді.— *Фізіол. журн.*, 1972, 17, № 1, с. 44—49.
13. Ковтун А. П., Адаменко М. П. Умовнорефлекторна діяльність тварин, оживлених після смертельної электротравми.— *Фізіол. журн.*, 1964, 10, № 1, с. 47—53.
14. Колпаков Є. В., Янковський В. Д., Лановенко І. І. Оживлення тварин за допомогою включення у кровообіг тварини-реаніматора.— *Фізіол. журн.*, 1971, 17, № 4, с. 555—558.
15. Кочерга Д. А., Адаменко Н. П., Нуриджанова А. А., Янковський В. Д. Особенности восстановления функции дыхания и кровообращения у собак, оживляемых после длительных сроков смерти (клинической), вызванной электротравмой.— В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания: Материалы конф. по физиологии и патологии дыхания. М. : Б. и., 1961, с. 272—275.
16. Лановенко І. І. Изменения гемодинамических показателей у собак, перенесших длительную клиническую смерть от кровопотери и оживленных с помощью искусственного кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1972.—26 с.
17. Лановенко І. І. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной кровопотери.— Киев : Наук. думка, 1977.—176 с.
18. Лановенко І. І. Постреанимационные нарушения кровообращения и их коррекция (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1982.—38 с.
19. Макаренко Н. В., Адаменко Н. П. Условнорефлекторная деятельность и свойства нервной системы собак, оживленных после длительной клинической смерти.— *Киев : Наук. думка*, 1980.—134 с.
20. Морозов О. П. Новый засіб збільшення швидкості насичення крові киснем у перфузійних апаратах.— *Фізіол. журн.*, 1958, 4, № 6, с. 827—829.
21. Ніколаєв В. Г., Адаменко М. П. До питання про електричну дефібриляцію серця.— *Фізіол. журн.*, 1966, 12, № 5, с. 576—581.