

conducted investigations testify to the fact that in a number of persons, notwithstanding normal ECG at rest, chronic coronary insufficiency is revealed on the radioelectrocardiogram during and after physical exertion. Radioelectrocardiography acquires special importance during the investigation of the cardiovascular system in occupational conditions.

УДК 616.127-005.8-036.882-08

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАНИМАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Д. Б. Зильберман, Я. И. Тайх, В. Г. Каминский

Противоинфарктный центр (зав. — канд. мед. наук Д. Б. Зильберман) Киевской станции скорой медицинской помощи

Поступила 24/II 1969 г.

На современном уровне знаний наиболее реальными путями снижения летальности от инфаркта миокарда является максимально раннее, патогенетически обоснованное лечение недостаточности и внезапной остановки кровообращения. В основе первого пути лежит лечение кардиогенного шока, сердечной недостаточности, в основе второго — методы реанимации. Если из большой группы внезапно умерших исключить случаи разрыва сердца — фатальной причины смерти на современном уровне медицинской техники (В. Н. Семенов; В. Н. Бриккер с соавторами), то остается еще довольно большая группа больных, которых можно спасти при правильной организации системы реанимации на различных этапах медицинской помощи больным инфарктом миокарда. По данным Lillehei с соавторами, в США может быть ежегодно спасено около 250 000 людей при применении правильно организованных методов реанимации. Day (1963), Cordey (1965a, b) допускают, что ежегодно в США можно спасти от 45 000 до 100 000 больных инфарктом миокарда, если их лечить и наблюдать в отделениях интенсивной терапии под кардиомониторным контролем. В отношении внезапно умерших на госпитальном этапе этот путь является для их спасения наиболее реальным; что же касается вопроса о форме реанимации на догоспитальном этапе, то он во многом остается нерешенным. Однако это относится к довольно большой группе больных, «сердца которых слишком хороши, чтоб умереть» (Beck). По данным А. В. Баубинене и Н. Б. Мисюнене, В. А. Опалевой-Стеганцевой и О. П. Вебер, Adelson и Hoffman, Myerburg и Davis, Papanicolis, Yater с соавторами (цит. В. А. Неговский, 1966), от 26 до 90% больных ишемической болезнью сердца погибают внезапно при относительно небольшом поражении миокарда. По данным специального комплексного исследования заболеваемости инфарктом миокарда и летальности от него в Киеве в 1966 г., 89,6% внезапных смертей¹ произошло во внебольничной обстановке (К. М. Шерстнев). В соответствии с инструкцией, изданной в США в 1967 г. специальным комитетом в составе ведущих кардиологов-реаниматоров (Dembo с соавторами) Американской ассоциации сердца, больные с внезапной остановкой кровообращения подлежат срочной госпитализации под непрерывным массажем и искусственным дыханием. Эта же точка зрения отражена в одном из последних руководств по реанимации Г. Кеслера с соавторами. В литературе мы

¹ Смерть, наступившая неожиданно в течение 6 часов у здорового человека или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии (согласно определению группы экспертов ВОЗ).

встретили единичные описания успешной реанимации в подобных обстоятельствах (Black и Black). В работе Pederson с соавторами приведен отчет о 25 больных с внезапной остановкой кровообращения во время транспортировки в больницу, однако выжил лишь 1 больной.

По нашему мнению, транспортировка больных с внезапной остановкой кровообращения в стационар (исключая госпитализацию с улицы) нецелесообразна, так как проведение непрерывного массажа сердца и искусственного дыхания при переноске на носилках и в пути значительно затруднено, эффективность этих мероприятий снижена, а потерянное время резко уменьшает вероятность успешной реанимации с полным восстановлением функции центральной нервной системы.

Успехи современной реаниматологии (В. А. Неговский, 1943—1968; Н. Л. Гурвич, 1947—1966; Б. В. Петровский; З. И. Янушкевичус с соавторами, 1965, 1968; В. Н. Семенов; А. И. Трещинский и Л. П. Чепкий; Jude с соавторами; Safar) и специализация службы скорой помощи в СССР создают все условия для успешного проведения реанимационных мероприятий на месте происшествия (на дому, в учреждении и т. д.) с последующей госпитализацией в реанимационное отделение при восстановлении сердечной деятельности, а во многих случаях и самостоятельного дыхания.

Методика

В течение ряда лет мы отработываем организационную форму реанимации кардиологических больных с участием: 1) звена организованного населения, обученного методам реанимации на доврачебном уровне, 2) общих бригад скорой помощи и 3) специализированных кардиологических (тромбэмболических, противоишемических) бригад скорой помощи. Непрямой массаж сердца проводится без перерыва для вдоха. Нажим продолжительностью $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ сек. производится 1 раз в секунду. Для обеспечения необходимого количества (до 15) эффективных ингаляций воздуха, обогащенного кислородом, без остановок в массаже, с помощью ручного меха (РПА-2, или ДП-7, или АН-7) производится от 20 до 25 вдуваний в минуту, т. е. одно вдувание после каждого второго или третьего нажима на нижнюю треть грудины. Эффективность сочетанного метода массажа и искусственного дыхания проверена на системе манометров специального тренировочного манекена РИСАСИ-АННА и опытом успешного оживления многих больных. Для коррекции нарушенного кислотно-щелочного равновесия каждые 10 мин. реанимации вводится 7,5% раствор бикарбоната натрия из расчета 50—60 мл. При безуспешности дефибриляции применяют новокаиномид, лидокаин и индерал. Лекарственные средства вводят внутрисердечно и путем пункции подключичной вены, что позволяет свести к минимуму число пункций сердца. После восстановления эффективной сердечной деятельности и дыхания проводится новокаиновая или лидокаиновая блокада в зоне предполагаемых повреждений грудино-реберных сочленений, вводят анальгин, опиаты, антигистаминные препараты. При необходимости применяют антикоагулянты, фибринолитические препараты, небольшие дозы прессорных аминов, кортикостероиды, кокарбоксиллазу, поляризующую смесь. Вливание поляризующей смеси в дозе 300 мл обосновывается выявленной нами (Я. И. Тайх) в ближайшем постреанимационном периоде гипокалиемией.

Собственные наблюдения

В данном сообщении представлен анализ 139 случаев реанимации больных инфарктом миокарда с клиническими признаками остановки кровообращения. Успешно реанимировано 43 больных (30,9%), из них 29 (20,9%) после инфаркта миокарда выжили; 14 больных прожили после реанимации от 1 часа до 18 суток. У 34 больных с успешной реанимацией имела место фибрилляция или трепетание желудочков сердца, у 3 — брадисистолическая форма остановки кровообращения (низкий водитель ритма, асистолия), у 6 в первый момент клинической смерти ЭКГ зарегистрирована не была.

Эффективность реанимации и выживаемость зависели от возраста больных. В возрасте до 49 лет было 14 больных, из них успешно реанимировано 9, выжило 5 человек. От 50 до 59 лет было 33 больных; успеш-

но реанимировано 14, выжило 11 человек. Из 66 больных в возрасте от 60 до 74 лет успешно реанимировано 14, выжило 10. В группе от 75 лет и старше из 26 больных успешно реанимировано 6, выжило 3. Среди успешно реанимированных не было больных с нарушением корковых функций центральной нервной системы. Успех реанимационных мероприятий и выздоровление от инфаркта после оживления значительно выше у больных до 60 лет по сравнению с больными старше 60 лет (соответственно 48,9 и 21,7; $P < 0,01$). Успешность реанимации больных старших возрастных групп обосновывает целесообразность проведения этих мероприятий даже в старческом возрасте. Надо надеяться, что дальнейшее развитие геронтологии и гериатрии приведет к повышению эффективности реанимационных и лечебных мероприятий у больных старших возрастных групп.

Из 139 больных у 86 до наступления клинической смерти были признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности (кардиогенный коллапс, отек легких). Успешно реанимировано 19 больных (22,1%), выжило 12 (13,9%). У 53 больных не было признаков острой сердечно-сосудистой недостаточности, остановка кровообращения наступила внезапно. Успешно реанимировано 24 из них (45,3%), выжило 17 (32,1%). Успешность реанимации и выживаемость значительно уменьшаются при наличии предшествующих признаков острой сердечно-сосудистой недостаточности. Наш опыт свидетельствует о возможности успешной реанимации больных с предшествующими клинической смерти признаками недостаточности кровообращения, хотя эффективность ее значительно ниже (45,3 и 22,1%; $P < 0,01$).

Как показал анализ эффективности реанимации в зависимости от степени выраженности недостаточности кровообращения, не было существенной разницы в группе внезапно умерших и в группе с легкой и средней степенью выраженности недостаточности кровообращения (болевого рефлекторный коллапс, аритмический тахисистолический коллапс, острый отек легких) до наступления клинической смерти. Выживаемость больных была несколько ниже в группе с предшествующими признаками недостаточности кровообращения легкой и средней степени (32,1 и 28,6%; $P > 0,05$). Не было успешных реанимаций в группе больных с тяжелой недостаточностью кровообращения до момента наступления клинической смерти. При исключении этой группы больных эффективность реанимации в целом составит 45,2%, а выживаемость — 30,5%.

Не было обнаружено существенного влияния пола больных и локализации инфаркта миокарда на эффективность реанимации. На эффективность реанимации и дальнейший исход заболевания существенно и достоверно влияли размеры поражения сердечной мышцы. Так, на фоне крупноочагового инфаркта миокарда реанимация была успешной у 34 больных из 114 (29,8%), на фоне мелкоочагового — у 9 из 16 (56,2%). Разница статистически значима. В первой группе выжило 20 из 34 больных, во второй были все успешно оживлены.

Из успешно реанимированных у 4 больных клиническая смерть наступила в присутствии врачей общелинейных бригад скорой помощи; в одном случае реанимация была начата силами организованного населения. Своевременное проведение непрямого массажа сердца и искусственного дыхания позволило прибывшим на место специализированным кардиологическим бригадам успешно завершить реанимацию. В 38 случаях состояние клинической смерти возникло в присутствии специализированных кардиологических бригад; реанимационные мероприятия были начаты немедленно с использованием современной диагностической и лечебной аппаратуры и арсенала лекарственных средств.

Наружная дефибрилляция однократно или повторно применялась у 35 из 43 успешно оживленных больных. У 8 больных восстановление

эффективного кровообращения достигнуто непрямым массажем сердца и искусственным дыханием.

При проведении успешно окончившихся реанимационных мероприятий интубация применялась нами всего лишь в 1 из 43 случаев, т. е. у абсолютного большинства больных эффективная оксигенация была достигнута с помощью простых методов искусственного дыхания (воздуховоды и ручной мех).

Из 43 успешно завершенных реанимаций внутрисердечное введение лекарственных средств применялось только в 12. В ряде случаев после внутрисердечного введения адреналина наблюдались повышение вольтажа и активация фибрилляции. При безуспешной реанимации патологоанатомическое исследование не выявило существенных повреждений миокарда в связи с внутрисердечными инъекциями.

У 8 больных инфарктом миокарда было проведено исследование электролитов крови непосредственно после выведения из состояния клинической смерти. Получено статистически достоверное снижение уровня калия в плазме ($3,1 \pm 0,3$ мэкв/л при норме $3,9 \pm 0,05$ мэкв/л). У 3 больных исследованы электролиты крови до наступления клинической смерти и после успешной реанимации. Средняя разница в уровне калия в плазме до и после клинической смерти составила 1 мэкв/л. По полученным нами данным, электрическая дефибрилляция вне мероприятий по оживлению приводит к статистически достоверному снижению уровня калия в плазме в среднем на 0,6 мэкв/л (при обследовании 18 больных с нарушением ритма уровень калия до дефибрилляции был $4,1 \pm \pm 0,04$ мэкв/л, после дефибрилляции — $3,5 \pm 0,05$ мэкв/л). Таким образом, состояние клинической смерти и некоторые мероприятия реанимации, включая дефибрилляцию, приводят к снижению уровня калия в плазме. В одном из наших случаев¹, закончившихся успешной реанимацией, при длительности оживления 2 часа 05 мин. с 8 дефибрилляциями уровень калия в плазме снизился с 4,5 до 2,4 мэкв/л. Полученные данные свидетельствуют о необходимости пополнения дефицита калия в смеси с инсулином и глюкозой, особенно при нестабильном ритме сердца у больных инфарктом миокарда.

Обсуждение

Обзор эффективности реанимации у больных инфарктом миокарда, по данным разных исследователей на госпитальном этапе в сопоставлении с нашими данными (см. таблицу), может свидетельствовать об эффективности реанимации и на догоспитальном этапе при правильной ее организации. Day и Averill считают реанимацию неэффективной, когда состоянию клинической смерти предшествуют явления сердечно-сосудистой недостаточности. По данным В. Н. Семенова, остро возникающая до момента клинической смерти сердечно-сосудистая недостаточность не может быть противопоказанием к реанимации больных инфарктом миокарда; автор описывает успешное оживление 3 больных (1 с коллапсом и 2 с отеком легких). З. И. Янушкевичус с соавторами считают наилучшими результаты реанимации у больных с предшествующей острой сердечной и хронической сердечной недостаточностью III стадии. Gregoгу и Gгасе описали 4 больных инфарктом миокарда, у которых до остановки кровообращения имел место тяжелый отек легких. Все они выжили и выписались из стационара. Как было показано на основании нашего анализа, при недостаточности кровообращения легкой и средней степени выраженности реанимация возможна и эффективность ее не ниже, чем при внезапной смерти. Так как в сложных urgentных условиях проведения реанимации, особенно на догоспитальном этапе, трудно решить вопрос о степени предшествующей недостаточности кровообра-

¹ Клиническая медицина, 1969, № 1.

шения, попытки реанимации, по нашему мнению, должны предприниматься во всех случаях.

Анализ наших данных об эффективности реанимационных мероприятий в зависимости от возраста больных не дает основания согла-

Эффективность реанимации и выживаемость больных инфарктом миокарда на госпитальном и догоспитальном этапах (по данным различных авторов)

Автор	Год публикации	Место реанимации	Число реанимаций		Число оживленных		Число выживших	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Jude с соавторами	1961	Больница	24	100	5	20	3	13
Klassen с соавторами (цит. Nachlas, 1965)	1963	»	60	100	17	28	8	13
Minogae с соавторами	1964	»	60	100	21	35	9	15
Himmelhoch с соавторами (цит. Nachlas, 1965)	1964	»	22	100	7	32	1	5
Nachlas и Miller	1965	»	60	100	13	22	3	5
Robinson с соавторами	1965	»	38	100	17	45	8	21
Grace и Minogae	1966	»	108	100	34	31	15	14
Day и Averill	1966	»	39	100	21	54	21	54
И. Н. Блужас	1967	»	39	100	15	38	9	23
Askanas с соавторами	1967	»	38	100	17	45	8	21
Gøtzsche и Lysgaard	1967	»	36	100	11	31	7	19
Л. З. Лауцевичус с соавторами	1968	»	42	100	18	43	7	17
Е. И. Вольперт	1968	»	—	—	—	60	—	30
Gøtzsche и Lysgaard	1967	Вне больницы	84	100	23	27	11	13
Д. Б. Зильберман с соавторами:								
группа в целом	1969	То же	139	100	43	31	29	21
при исключении больных с тяжелой недостаточностью кровообращения		» »	95	100	43	45	29	30

ситься с мнением Straigh с соавторами, что существует какая-то возрастная граница для реанимации. В. Н. Семенов, Linke с соавторами, З. И. Янушкевичус с соавторами (1968) также считают, что нет возрастных границ, которые можно было бы считать противопоказанием для реанимации.

Тот факт, что в 8 наших наблюдениях острая остановка кровообращения прошла после непрямого массажа сердца и искусственного дыхания, обосновывает urgentное применение этих методов даже в тех случаях, когда по каким-либо обстоятельствам провести дефибрилляцию невозможно. В 3 случаях по характеру терминального ритма дефибрилляция не была нужна. В остальных также можно допустить, что либо имели место «бради-формы» остановки кровообращения, либо фибрилляция прекратилась в связи с непрямым массажем сердца. Прекращение фибрилляции после непрямого массажа сердца наблюдалось нами у 3 больных. В одном случае отмечалась фибрилляция желудочков сердца во время приступа Морганьи — Эдемса — Стокса (он не вошел в группу наблюдений, представленных в этой работе), в двух других прекращение фибрилляции было временным; в последующем наблюдался рецидив, потребовавший применения электрической дефибрилляции. В. А. Неговский (1966) считает, что самопроизвольная дефибрилляция происходит в исключительно редких случаях. Goble приводит два собственных наблюдения (в одном самопроизвольное прекращение фибрилляции, в другом прекращение ее после массажа) и упоминает о 7 аналогичных случаях из литературы.

Как было отмечено, интубацию для проведения искусственного дыхания мы применяли редко, однако не потому, что считаем этот метод менее эффективным. Объясняется это следующими обстоятельствами: 1) различными неудобствами при реанимации во внебольничной обстановке (интубация больного, лежащего на полу), 2) вынужденной остановкой в массаже на 30—60 сек. и более во время интубации, 3) возможностью отрицательных ваго-вагальных рефлексов в ближайшем постреанимационном периоде с последующей кардиальной депрессией. На госпитальном этапе такой же тактики придерживаются Е. И. Вольперт, Phillips и Burch, Nachlas и Miller, Г. Кеслер с соавторами.

В какой-то степени дискуссионным является вопрос о целесообразности внутрисердечного введения медикаментов во время реанимации. В. А. Неговский (1966), Safar и др. считают показанным введение при низкоамплитудной и низкочастотной фибрилляции адреналина внутрисердечно. Е. И. Вольперт полагает, что внутрисердечные инъекции неэффективны. По нашему мнению, вопрос этот подлежит дальнейшему исследованию. По-видимому, следует отдать предпочтение введению медикаментов в крупные вены (Subclavia) без риска повреждения сердца и вынужденной (во время внутрисердечной инъекции) остановки массажа.

В. А. Неговский (1966), Askanass с соавторами отмечают выраженную гипокалиемию в восстановительном периоде после оживления, что соответствует полученным нами данным. Потерю калия клетками миокарда в связи с мерцанием сердечной мышцы отмечают В. С. Сергиевский с соавторами, М. Е. Райскина, Такас с соавторами, Raillard и др., что выражалось в выявленной гиперкалиемии в крови коронарного синуса. Мы исследовали уровень калия в крови не во время фибрилляции, а в ближайшем постреанимационном периоде, т. е. после восстановления спонтанного эффективного ритма. Можно допустить, что с восстановлением кровообращения под влиянием некоторых медикаментов (кортикостероиды, бикарбонат натрия, глюкоза), дефибрилляции и эндогенных факторов (инсулин и гормоны коры надпочечников в стрессовой ситуации) после периода усиленного поглощения калия клетками мышц и печени может возникнуть гипокалиемия, выявленная нами и другими исследователями.

Организация реанимации по принципу «максимум возможных мероприятий на месте» в отличие от американской системы «госпитализация под непрерывным массажем» получает развитие и в некоторых зарубежных странах, например в Англии (Pantridge и Geddes). Для широкого развития этой системы организации реанимации необходимо дальнейшее совершенствование методики реанимации. В настоящее время наиболее отработанным звеном можно считать специализированную кардиологическую бригаду скорой помощи, укомплектованную квалифицированным персоналом и оснащенную современной лечебно-диагностической аппаратурой и необходимыми медикаментами. Для укрепления первого звена (доврачебная помощь силами населения) необходимы широкая пропаганда и обучение методу непрямого массажа сердца и искусственного дыхания коллективов организованного и неорганизованного населения с использованием современных средств информации (печать, радио, телевидение, кино). Изучение основных методов реанимации должно входить в программу высших и средних учебных заведений независимо от их профиля.

Выводы

1. Полученные данные свидетельствуют об относительно высокой эффективности системы организации реанимации на догоспитальном этапе и обосновывают ее дальнейшее развитие и совершенствование.

2. Острая недостаточность кровообращения легкой и средней степени существенно не сказывалась на эффективности реанимации.

3. Оживление больных инфарктом миокарда возможно в пожилом и старческом возрасте, хотя эффективность реанимации в этих возрастных группах ниже.

4. На эффективность реанимации больных инфарктом миокарда существенно влияет масштаб поражения сердца.

5. В ближайшем постреанимационном периоде у больных инфарктом миокарда имеет место гипокалиемия, требующая введения калия в форме полярizuющей смеси.

ЛИТЕРАТУРА

- Баубинене А. В., Мисюнене Н. Б. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 12. — Блужас И. Н. Некоторые аспекты лечения инфаркта миокарда. Автореф. дисс. докт. Каунас, 1967. — Бриккер В. Н., Вольперт Е. И., Ганелина И. Е. Кардиология, 1967, № 4, с. 33. — Вольперт Е. И. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 135. — Гурвич Н. Л. Бюлл. exper. биол., 1947, № 1, с. 28. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Гурвич Н. Л. В кн.: Основы реаниматологии. М., 1966, с. 62. — Лауцевичус Л. З., Марцинкевичус А. М., Норкунас П. И. и др. В кн.: Кардиоресаниматология, ангиология. Вильнюс, 1968, с. 9. — Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или периоде клинической смерти. М., 1943. — Неговский В. А. Патология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954. — Неговский В. А. Непрямой массаж сердца и экспираторное искусственное дыхание. М., 1966. — Неговский В. А. В кн.: Восстановительный период после оживления. Патология и терапия в эксперименте и клинике. Симпозиум. М., 1968, с. 77. — Опалева-Стеганцева В. А., Вебер О. П. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 15. — Петровский Б. В. Хирургия, 1961, № 11, с. 3. — Райскина М. Е. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1963, с. 73. — Семенов В. Н. Восстановление жизненных функций организма, умирающего в результате нарушения кровообращения. Автореф. дисс. канд. М., 1966. — Сергиевский В. С., Сердюк Н. Г., Цой Л. А. и др. Кардиология, № 1, с. 18. — Шерстнев К. М. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 9. — Янушкевичус З. И., Смайлис А. И. Клин. мед., 1965, № 1, с. 73. — Янушкевичус З. И., Блужас И. Н. В кн.: Кардиоресаниматология и ангиология. Вильнюс, 1968, с. 7. — Adelson L., Hoffman W., J. A. M. A., 1961, v. 176, p. 120. — Beck C. S., Ibid., 1959, v. 170, p. 471. — Black A., Black M. M., Am. J. Cardiol., 1964, v. 13, p. 71. — Cordey E., Ibid., 1965, v. 16, p. 466. — Idem, Ibid., p. 615. — Day H. W., Dis. Chest., 1963, v. 44, p. 423. — Day H. W., Averill K., Ibid., 1966, v. 49, p. 113. — Goble A. J., Brit. Heart J., 1965, v. 27, p. 62. — Gregory J. J., Grace W. J., Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 836. — Fry J., Dillane J. B., Lancet, 1967, v. 12, p. 365. — Jude J. R., Kouwenhoven W. B., Knickerbocker G. G., J. A. M. A., 1961, v. 178, p. 1063. — Кесслер Г., Пасторова Я., Ядрный Я. и др. Реанимация (предупреждение и лечение внезапных осложнений). Прага, 1968. — Lillehei C. W., Lavadia P. G., De Wall R. A. et al. J. A. M. A., 1965, v. 193, p. 651. — Linke E., Koskinen P. J., Siitonen et al. Acta med. scand., 1967, v. 182, p. 611. — Minogue W. F., Smessart A. A., Grace W. J., Am. J. Cardiol., 1964, v. 13, p. 25. — Myerburg R. J., Davis J. H., Am. Heart J., 1964, v. 68, p. 586. — Nachlas M. M., Miller D. I., Ibid., 1965, v. 69, p. 448. — Paranicolis I., J. cardiovasc. Surg., 1965, v. 6, p. 87. — Pedersen J. J., Brams L., Buchmann G. et al. Dan. med. Bull., 1965, v. 12, p. 93. — Phillips J. E., Burch G. E., Am. Heart J., 1964, v. 64, p. 265. — Raillard D., Z. ges. exp. Med., 1963, Bd 136, p. 385. — Robinson J. S., Sloman G., Mathew T. H. et al. Am. Heart J., 1965, v. 69, p. 740. — Safar P. J. (Ed.), Resuscitation. Controversial Aspects: An international Symposium held at the First European Congress of Anaesthesiologists of the Woeld Federation of Societies of Anaesthesiologists. Berlin, 1963, p. 33. — Straight W. M., Litwak R., Turner J. C., Ann. intern Med., 1961, v. 54, p. 566. — Takacs M., Rozloznik J., Matejcek E. et al. Cardiologia (Basel), 1964, v. 45, p. 276. — Yater W. M., Traum A. H., Brown W. G. et al. Am. Heart J., 1948, v. 36, p. 334, 481, 673.