

end-correctors of the "anterior" system was carried out for the first time. The patient underwent combined anesthesia with a single-pulmonary intubation of the lung. The postoperative period proceeded without complications.

Results and discussion. Using this technique of anesthesia and monitoring of indicators, the stability of vital signs of the body is noted, during anesthesia, no complications associated with anesthesia were noted. In the early postoperative period in the conditions of pediatric intensive care, the treatment and care provided gives quite positive results and facilitates the severity of the course of the postoperative

period. Also, as a result of the study, an adapted protocol was used-anesthetic support for thoracoscopic correction of scoliosis.

Conclusion. Analyzing the results of a study showing the main moments of the experience gained during thoracoscopic scoliosis correction, such as carrying out one-lung ventilation with intubation, optimum program adequate anesthesia, infusion therapy, monitoring during surgery, postoperative treatment and care, and the need for timely research.

Key words: *thoracoscopic ventral correction of spine scoliosis, Wake-up test, anesthesia, one-lung intubation, monitoring, intraoperative normothermia.*

Для ссылки: Ыдырышева К.К., Сапаров А.И., Сазонов В.Г., Нагыманов Б.А., Джетписов М.О. Особенности анестезиологического пособия при торакоскопической коррекции сколиоза // Medicine (Almaty). – 2017. – No 4 (178). – P. 42-46

Статья поступила в редакцию 03.04.2017 г.

Статья принята в печать 10.04.2017 г.

УДК 616.12-008.1-092.4:615.212.7

В.Н. КУКЛИН¹, Т. КОНДРАТЬЕВ², М.Е. КОНКАЕВА³, Н.А. АХАТОВ³, М.А. СОВЕРШАЕВ⁴, Т. ТВЕЙТА², В. ДАЛЬ¹, А.К. КОНКАЕВ³

¹Отделение анестезиологии и интенсивной терапии, Ахюс университетская клиника., Лоренскуген, Норвегия,

²Исследовательская группа отделения интенсивной терапии и анестезиологии, Институт клинической медицины, Медицинский факультет Норвежского арктического университета, г.Тромсё, Норвегия,

³Медицинский университет Астана, Республика Казахстан,

⁴Отделение биохимии, университетская больница северной Норвегии, г. Тромсё, Норвегия

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МОРФИНА И КЕТАМИНА НА РАННЮЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС, ПАРАМЕТРЫ ИХ ГЕМОДИНАМИКИ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ В ХОДЕ ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ: ПИЛОТНОЕ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ, РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ



Куклин В.Н.

Острая гипоксия приводит к высвобождению глутамата с последующей стимуляцией NMDA-рецепторов, нарушающих ионный гомеостаз и приводящих к гибели нейронов. В этом плане применение опиоидов и кетамина, вероятно, может нейропротективный эффект при реанимации.

Цель исследования. Изучить влияние морфина или кетамина на раннюю выживаемость лабораторных крыс, а также параметры их гемодинамики и кислотно-щелочного равновесия в ходе проведения сердечно-легочной реанимации в условиях асфиксической остановки сердца.

Материал и методы. Было проведено исследование нейропротективного эффекта морфина и кетамина на 21 белой беспородной крысе на модели асфиксической остановки сердца.

Результаты и обсуждение. Введение кетамина крысам достоверно снижало САД до момента возникновения остановки сердца от асфиксии по сравнению с морфином и контрольной группой. С другой стороны использование кетамина до реанимации уменьшало содержание лактата по сравнению с группой морфина и контролем.

Вывод. Предварительное введение кетамина стабилизировало параметры гемодинамики и кислотно-основное состояние после сердечно-легочной реанимации.

Ключевые слова: реанимация, нейропротекция, опиоиды, кетамин, лактат.

Экспериментальные исследования *in vivo* и *in vitro* демонстрируют, что лабораторные животные или изолированные клеточные культуры нейронов, получившие предварительное лечение эндогенным или экзогенным

морфином, а затем помещенные в условия острой гипоксии, имели статистически значимое увеличение выживаемости по сравнению с контрольными группами [1-5]. Исследователи из Японии, помещая лабораторных крыс в пластиковый гер-

Контакты: Конкаев Айдос Кабибулатович, д-р мед. наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии АО «Медицинский университет Астана», г. Астана. Тел.: + 7 747 533 92 15, e-mail: konkaev@mail.ru

Contacts: Aidos Kabibulatovich Konkaev, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Anesthesiology and Reanimatology of JSC Medical University of Astana, Astana c. Ph.: + 7 747 533 92 15, e-mail: konkaev@mail.ru

метичный контейнер с концентрацией кислорода 5% на 70 минут, обнаружили, что из 7 крыс, пролеченных морфином, только одно животное не дожило до конца эксперимента. В контрольной же группе пять из семи крыс не выжили в процессе эксперимента [4]. Интересно, что в группе крыс, получивших налоксон, блокатор опиоидных рецепторов, ни одна из семи крыс не смогла перенести условий острой гипоксии в течение 70 минут. Этот негативный эффект имел прямую зависимость с увеличением дозы налоксона [4]. Эта же исследовательская группа обнаружила абсолютно сходные и одинаково воспроизводимые результаты при использовании лабораторных мышей [3]. На сегодняшний день остается невыясненным вопрос о механизме защитного эффекта морфина [4]. Некоторые исследователи предполагают, что блокада дельта-опиоидных рецепторов, как эндогенным, так и экзогенным морфином, приводит к лучшей переносимости острой гипоксии клетками головного мозга (ГМ) [1, 2]. С другой стороны, развитие острой гипоксии в мышечных тканях в условиях повышенной и длительной физической нагрузки, само по себе, приводит к значительному увеличению продукции эндогенного морфина [7]. Учитывая, что опиоидные рецепторы находятся во многих внутренних органах человека, как, например, сердце или кишечник, вполне возможно предположить, что повышенная продукция эндогенного морфина является одной из защитных реакций организма человека на возникновение острой гипоксии. В поддержку данного предположения говорит так же тот факт, что изолированные органы (легкие, сердце, печень, почки), используемые для экспериментальной работы, лучше и дольше сохранялись, если они предварительно получали эндогенный морфин [2, 8]. В природе животные, впадающие в зимнюю спячку и имеющие явно недостаточную доставку кислорода ко всем тканям внутренних органов, возможно, защищены от гипоксического повреждения ГМ повышенной продукцией эндогенного морфина [9]. Введение налоксона приводит к полному пробуждению животных. Существует также теория, что при нарастании концентрации в плазме, как эндогенный, так и экзогенный морфин, могут частично присоединяться к N-метил-D-аспарат (НМДА) рецепторам [10]. В свою очередь, частичная блокада НМДА-рецепторов предотвращает чрезмерное внутриклеточное поступление ионов кальция и, таким образом, останавливает развитие процесса апоптоза нейронов. Остановка сердца, по своей сути, является одним из вариантов острой гипоксии, а в некоторых ситуациях даже аноксии. Проведя поиск в международных базах научной литературы (PubMed, MEDLINE, EMBASE), мы не обнаружили каких-либо экспериментальных или клинических исследований, посвященных применению морфина и/или кетамина в качестве нейропротекторов в ходе сердечно-легочной реанимации.

Цель исследования - изучить влияние морфина или кетамина на раннюю выживаемость лабораторных крыс, а также параметры их гемодинамики и кислотно-щелочного равновесия в ходе проведения сердечно-легочной реанимации в условиях асфиксической остановки сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Этика

Проведение экспериментального исследования одобрено

Этическим комитетом Научно-исследовательского института ортопедии и травматологии г. Астана. Эксперименты с животными проводились согласно рекомендациям Guide for the Care and Use of Laboratory Animals, Eighth Edition, 2011 formulated by National Academy of Sciences, the United States of America.

Инструментация



Крысы породы Wistar (n=21), мужского пола, весом 350–400 граммов вводились в наркоз с помощью тиопентала натрия в дозе 60 мг/кг внутривентрально. После введения в наркоз крысы помещались на термоковрик для поддержания постоянной температуры тела на уровне +36,6 градуса С. Для контроля температуры тела в ходе эксперимента в прямую кишку крысы устанавливался термисторный датчик. Далее производились трахеостомия и установка специальной металлической канюли в трахею крысы. Все трахеостомированные крысы подключались к респиратору, Kent Scientific, USA для проведения механической вентиляции у небольших животных с параметрами: кислород 21%, частота дыхания 70 в минуту, давление на вдохе 15 см водн. столба, давление в конце вдоха 4 см водн. столба, соотношение вдох к выдоху 45%. Параметры вентиляции контролировались анализом кислотно-щелочного равновесия (КЩР). Также производилась установка пластиковых катетеров в бедренную вену и артерию. Артериальный катетер подключался к датчику, мониторирующему артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Для введения медицинских препаратов и жидкости использовался венозный катетер. Трахеостомия и установка катетеров, в среднем, занимали не больше 10 минут и проводились одним и тем же исследователем, обладающим опытом подобных манипуляций.

Описание эксперимента и регистрации данных

После окончания хирургических манипуляций и по-



следующей 10-минутной паузы проводились базальная регистрация всех клинических показателей и забор крови на анализ КЩР. Крысы были, при помощи рандомизирования, разделены на три группы. Первой группе (n=7) вводился морфин 5 мг/кг в/в; во второй группе (n=7) крысам вводился кетамин 40 мг/кг в/в; в третьей группе (n=7) 0,9% физиологический раствор хлорида натрия в/в. Через 10 минут после введения препаратов трахеостомическая трубка блокировалась герметичной пробкой. Остановка сердца от асфиксии развивалась у крыс обычно через 3-4 минуты. Падение АД ниже 50/10 мм рт. ст. расценивалась как остановка сердца. Через 5 минут после регистрации остановки сердца трахеостомическая канюля вновь подключалась к респиратору. Вентиляция легких проводилась с теми же параметрами, что и до остановки сердца. В/в вводился адреналин в дозе 0,02 мг/кг. Сердечно-легочная реанимация (СЛР) выполнялась одним и тем же опытным исследователем с частотой 180 компрессий в минуту до момента полного восстановления спонтанной сердечной деятельности и адекватного артериального давления. Полное восстановление сердечной деятельности происходило в среднем через 3-4 минуты СЛР. Инвазивное среднее артериальное давление (САД) регистрировалось многократно: перед началом эксперимента (на рисунках обозначено как базовая регистрация - БР), после введения медицинских препаратов (инъекция - Ин), ежеминутно в течение асистолии (асистолия - Ас 1,2,3,4,5), а также каждые 5 минут в течение постреанимационного периода (постреанимация - ПР 1,5,10,15,20). Забор крови на КЩР производился перед началом экспериментов (на рисунках обозначен как БР) и на 10-й минуте постреанимационного периода (ПР10). Выживаемость крыс регистрировалась в течение 20-минутного периода (на рисунках обозначена как ПР20).

Статистическая обработка данных

Все параметры вносились в базу данных статистической программы SPSS Inc, version 21.0, Chicago, IL, USA. Для проверки нормальности распределения данных использовался тест Колмогорова-Смирнова. Для анализа данных использовался двухфакторный анализ изменений для повторных измерений. Если значение F было выше критического, то применялся тест Тьюки для анализа разницы между группами. Уровень статистически значимой разницы между экспериментальными группами был определен как значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Базальная регистрация среднего артериального давления (САД) не выявила каких-либо существенных различий между крысами, включенными в исследование (рис. 1). После в/в введения кетамина у крыс отмечалось резкое снижение САД по сравнению с группами контроля и морфина. Однако, в постреанимационном периоде (ПР) у крыс, получивших кетамин, было зарегистрировано статистически значимое улучшение показателей гемодинамики.

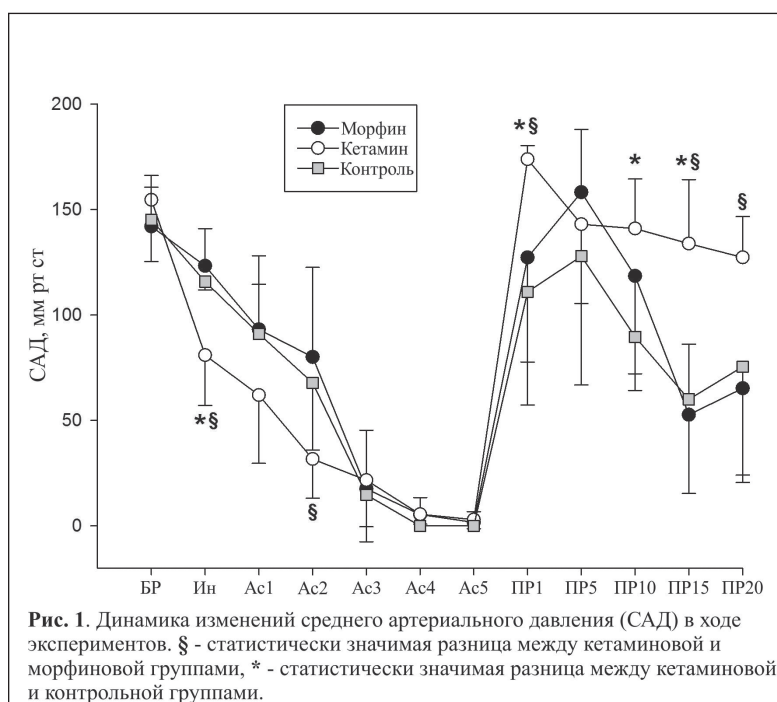


Рис. 1. Динамика изменений среднего артериального давления (САД) в ходе экспериментов. § - статистически значимая разница между кетаминовой и морфиновой группами, * - статистически значимая разница между кетаминовой и контрольной группами.

Полученные данные еще раз подтверждают, что кетамин может быть достаточно безопасен при использовании у пациентов с нестабильной гемодинамикой. На сегодняшний день хорошо известен тот факт, что кетамин не вызывает периферической вазодилатации, а наоборот, даже приводит к небольшой периферической вазоконстрикции, как результат повышенного выброса норадреналина. Так же хорошо известен факт, что кетамин увеличивает кровоток в головном мозге (ГМ) и может повышать внутричерепное давление (ВЧД). В свою очередь, гиперкапния, которая может возникнуть у больных в ходе сердечно-легочной реанимации, может значительно ослаблять вызванное кетаминем увеличение ВЧД. Исследователи из Японии обнаружили, что пациенты, которые в течение первых 10-15 минут после остановки сердца получили СЛР только при помощи компрессии грудной клетки без дыхания рот в рот, демонстрировали лучший неврологический статус при выписке из больниц по сравнению с теми, кто получил «полную» СЛР. Если проследить за изменением европейских и американских рекомендаций по проведению СЛР в течение последних 25 лет, отмечается четкая тенденция в сторону снижения частоты вентиляции легких и одновременного увеличения частоты компрессий грудной клетки. Учитывая появившееся либеральное отношение к возникновению умеренной гиперкапнии в ходе СЛР, становится допустимым исследование нейропротективного действия кетамина в клинических исследованиях. Интересно, что больные, успешно пережившие сердечно-легочную реанимацию, нередко описывают галлюцинации такого же типа, что и те, которые возникают при использовании кетамина.

При исследовании КЩР мы обнаружили, что к концу эксперимента у крыс, получивших кетамин, отмечалось статистически значимое снижение продукции лактата и ионов водорода по сравнению с контрольной группой (рис. 2, 3). Однако, механизм снижения лактоацидоза у крыс при при-

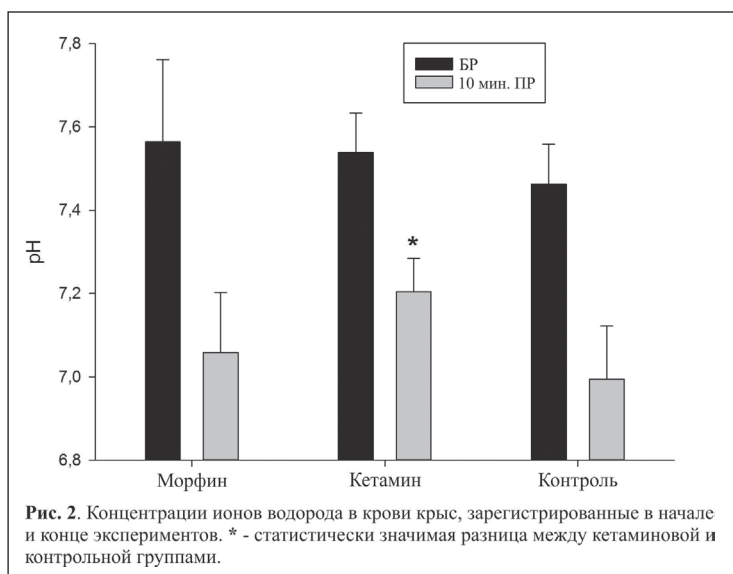


Рис. 2. Концентрации ионов водорода в крови крыс, зарегистрированные в начале и конце экспериментов. * - статистически значимая разница между кетаминовой и контрольной группами.

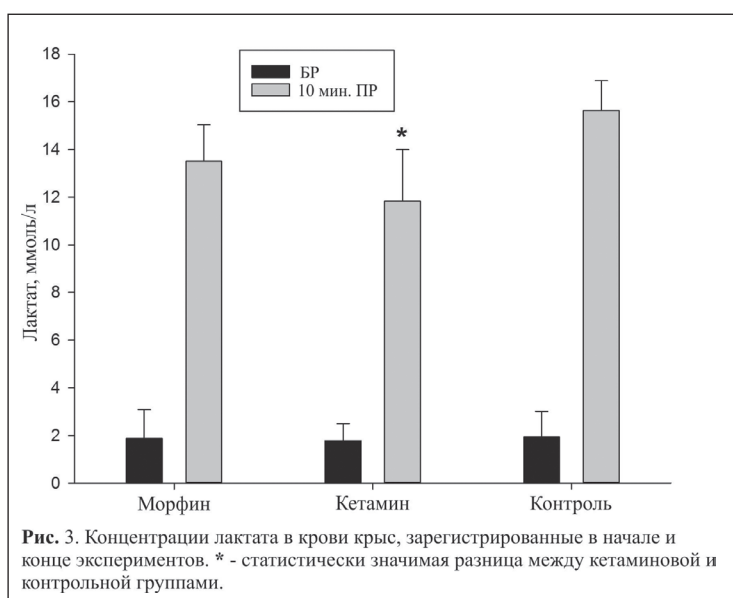


Рис. 3. Концентрации лактата в крови крыс, зарегистрированные в начале и конце экспериментов. * - статистически значимая разница между кетаминовой и контрольной группами.

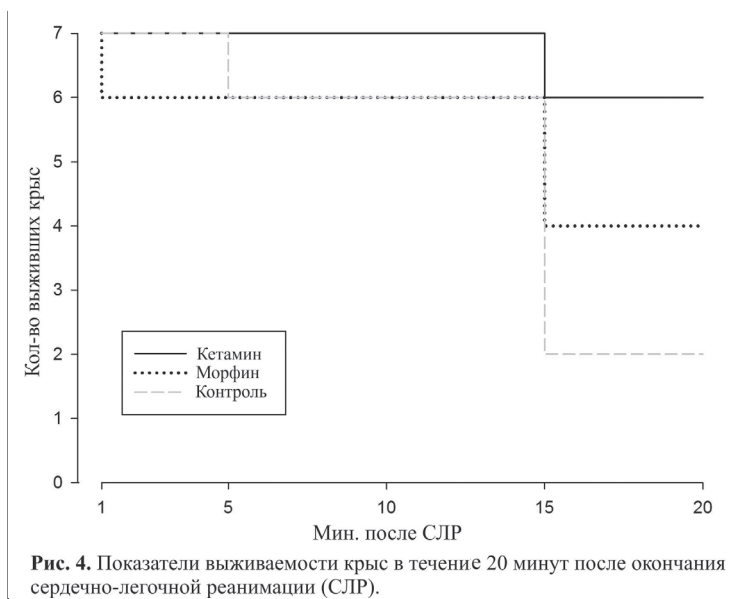


Рис. 4. Показатели выживаемости крыс в течение 20 минут после окончания сердечно-легочной реанимации (СЛР).

менении кетамина остается пока необъясним.

В нашей экспериментальной модели крысы вентилировались воздухом без дополнительного кислорода, как до, так и после СЛР. Полное отсутствие оксигенотерапии, а также 5-минутная задержка начала СЛР способствовали высокому уровню летальности в течение первых 20 минут после СЛР. По нашему мнению, такая модификация классической модели асфиксической остановки сердца приближает нашу экспериментальную модель по уровню летальности к клинической ситуации остановки сердца у людей. Несмотря на то, что выживаемость в группах, получивших морфин или кетамин, была выше (рис. 4), чем в контрольной группе, мы не получили статистически достоверной разницы между этими группами. Отсутствие статистически достоверной разницы в выживаемости в нашем исследовании может быть объяснено недостаточным количеством животных в экспериментальных группах. Дальнейшие экспериментальные исследования необходимы для выяснения достоверного уровня летальности у крыс после СЛР с использованием кетамина или морфина.

ВЫВОД

Введение кетамина крысам до момента возникновения остановки сердца от асфиксии статистически достоверно улучшало показатели гемодинамики и лактоацидоза по сравнению с контрольной группой.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- 1 Mayfield KP, Daley LG. Role of endogenous opioid peptide in the acute adaptation to hypoxia. *Brain Res.* 1992;582:226-31
- 2 Mayfield KP, Daley LG. Delta-1 opioid agonist acutely increases hypoxic tolerance. *J Pharmacol Exp Ther.* 1994;268:683-8
- 3 Endoh H, Taga K, Yamakura T, Sato K, Watanabe I, Fukuda S. et al. Effects of naloxone and morphine on acute hypoxic survival in mice. *Crit Care Med.* 1999;27:1929-33
- 4 Endoh H, Honda T, Ohashi S, Shimoji K. Naloxone improves arterial blood pressure and hypoxic ventilatory depression, but not survival, of

rats during acute hypoxia. *Crit Care Med.* 2001;29:623-7

5 Zhang J, Haddad GG, Xia Y. Delta-, but not mu- and kappa-, opioid receptor activation protects neocortical neurons from glutamate-induced excitotoxic injury. *Brain Res.* 2000;885:143-53

6 Zhang J, Gibney GT, Zhao P, Xia Y. Neuroprotective role of delta-opioid receptors in cortical neurons. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2002;282:1225-34

7 Boecker H, Sprenger T, Spilker ME, Henriksen G, Koppenhoefer M, Wagner KJ, Valet M, Berthele A, Tolle TR. The runner's high: opioidergic mechanisms in the human brain. *Cerebral Cortex.* 2008;18(11):2523-31. doi:10.1093/cercor/bhn013. PMID 18296435.

8 Chien S, Oeltgen PR, Diana JN, Salley RK, Su TP. Extension of tissue survival time in multiorgan block preparation with a delta opioid DADLE (D-Ala2, D-Leu5-enkephalin). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:964-7

9 Borlongan CV, Wang Y, Su TP. Delta opioid peptide (D-Ala 2, D-Leu 5) enkephalin: linking hibernation and neuroprotection. *Front Biosci.* 2004;9:3392-98

10 Yamakura T, Sakimura K, Shimoji K. Direct inhibition of the N-methyl-D-aspartate receptor channel by high concentrations of opioids. *Anesthesiology.* 1999;91:1053-63

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**В.Н. КУКЛИН¹, Т. КОНДРАТЬЕВ², М.Е. КОНКАЕВА³,
Н.А. АХАТОВ³, М.А. СОВЕРШАЕВ⁴, Т. ТВЕЙТА²,
В. ДАЛЬ¹, А.К. ҚОНҚАЕВ³**

¹Анестезиология және интензивті терапия бөлімшесі, Ахус университеттік клиника, Лоренскуген, Норвегия.

²Интензивті терапия және анестезиология бөлімінің зерттеу тобы, Клиникалық медицина институты, Норвеждік арктикалық университеттің медицина факультеті, Тромсё қ., Норвегия.

³Жұқпалы аурулар кафедрасы, Астана Медицина университеті, Қазақстан Республикасы;

⁴Биохимия бөлімшесі, солтүстік Норвегияның университеттік ауруханасы, Тромсё қ., Норвегия

ЛАБОРАТОРИЯДАҒЫ ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ ЕРТЕРЕК ТІРІ ҚАЛУЫНА МОРФИН МЕН КЕТАМИННІҢ ҰҚПАЛЫН ЗЕРТТЕУ, ЖҮРЕК-ӨКПЕ ЖАНСАҚТАУЫН ЖҮРГІЗУ БАРЫСЫНДА ОЛАРДЫҢ ГЕИДИНАМИКАСЫ МЕН ҚЫШҚЫЛДЫҚ-СІЛТІЛІК ТЕНДІГІНІҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ: ПИЛОТТЫ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬДЫ, РАНДОМИЗРЛЕНГЕН ЗЕРТТЕУ

Жіті гипоксия глутаматтың босап шығуына, ал ол өз кезегінде ионды гомеостазды және нейрондардың өлуіне әкелетін NMDA-рецепторлардың қозуына әкеледі. Бұл жағынан қарағанда, реанимация кезінде опиоидтар мен кетаминді қолдану нейропротективті әсерге ие болуы мүмкін.

Зерттеудің мақсаты. Лабораториядағы егеуқұйрықтардың ертерек тірі қалуына морфин мен кетаминнің ұқпалын зерттеу және жүректің асфиксикалық тоқтап қалуы кезінде жүрек-өкпе жансақтауын жүргізу барысында олардың гемодинамикасы мен қышқылдық-сілтілік теңдігінің параметрлері.

Материал және әдістері. Морфин және кетаминнің нейропротективті эффектісі 21 ақ егеуқұйрықта асфиксиялық жүрек тоқтау моделінде зерттелді.

Нәтижелері және талқылауы. Егеуқұйрықтарға кетаминнің құйылуы морфин мен бақылаудағы топпен салыстырғанда асфиксиядан жүректің тоқтап қалуы сәтіндейінгі САҚ-ын (систоликалық артериалды қысым) айқын төмендетті. Екінші жағынан жақсақтауға дейін кетаминнің пайдаланылуы морфин мен бақылау тобымен салыстырғанда лактата құрамын азайтты.

Қорытынды. Егеуқұйрықтарда асфиксия салдарынан жүрек тоқтауына дейінгі сәтте кетамин енгізу гемодинамикасы және лактоацидоз көрсекіштері бақылау тобымен салыстырғанда статистикалық нақты жақсаруына әкелді.

Негізгі сөздер: жансақтау бөлімі, нейропротекция, опиоиды, кетамин, лактат.

SUMMARY

**V.N. KUKLIN¹, T. KONDRATYEV², M.Ye. KONKAYEVA³,
N.A. AKHATOV³, M.A. SOVERSHAYEV⁴, T. TVEITA²,
V. DAL¹, A.K. KONKAYEV³**

¹Anesthesiology and intensive therapy unit, Akhus university clinic, Lorenskogen, Norway,

²Research group of intensive therapy and anesthesiology unit, Institute of clinical medicine, Medical faculty of Norwegian arctic university, Tromsø c., Norway.

³Chair of infectious diseases, Astana medical university, Republic of Kazakhstan,

⁴Biochemistry unit, university hospital of north Norway, Tromsø city, Norway

STUDY OF EFFECT OF MORPHINE AND KETAMINE ON EARLY SURVIVAL RATE OF LABORATORY RODENTS, PARAMETERS OF THEIR HEMODYNAMICS AND ACID-ALKALI BALANCE DURING IN CONDUCTING OF THE CARDIOPULMONARY RESUSCITATION: PILOT, EXPERIMENTAL, RANDOMIZED STUDY

Acute hypoxia results in uncontrolled release of glutamate and the consequent stimulation of N-methyl-D-aspartate receptors, which affects the whole ionic homeostasis and finally activates apoptosis of neurons.

Study purpose. To study the effect of morphine or ketamine on the early survival rate of the laboratory rodents, and also the parameters of their hemodynamics and acid-alkali balance during the CPR conduction in the conditions of asphyxiating cardiopulmonary arrest.

Material and methods. After instrumentation under anaesthesia with Thiopental sodium (60 mg/kg, i.p.), Wistar rats (n=21) weighing between 350–400 g were randomly assigned to three groups where: 1. Morphine 5 mg/kg iv (n=7) was given 10 min before asphyxia cardiac arrest (ACA); 2. Ketamine 40 mg/kg iv (n=7) was given 10 min before ACA; 3. Control (n=7), the same amount of NaCl 0,9% iv was given 10 min before ACA. Blood gas samples were taken at the BL and 10 min at the PR period.

Results and discussion. On the one hand, iv injection of ketamine significantly reduced MAP before ACA when compared to the morphine and Control groups. On the other hand, the rats pre-treated by ketamine got significantly higher MAP during PR period and had significantly lower production of lactate when compared to the rats treated by morphine or only NaCl 0,9%.

Conclusion: Pre-treatment with ketamine attenuated significantly disturbances in hemodynamics and acid-base status after ACA.

Key words: reanimation, neuroprotection, opioids, ketamine, lactate.

Для ссылки: Куклин В.Н., Кондратьев Т., Конкаева М.Е., Ахатов Н.А., Совершаев М.А., Твейта Т., Даль В., Конкаев А.К. Изучение влияния морфина и кетаминна на раннюю выживаемость лабораторных крыс, параметры их гемодинамики и кислотно-щелочного равновесия в ходе проведения сердечно-легочной реанимации: пилотное, экспериментальное, рандомизированное исследование // *Medicine (Almaty).* – 2017. – No 4 (178). – P. 46-50

Статья поступила в редакцию 14.03.2017 г.

Статья принята в печать 10.04.2017 г.