

wykazały dużo mniejsze straty na wadze ($P < 0,001$) w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Ponadto, u zwierząt z chloropromazyną stężenie kwasu askorbinowego w nadnerczach (jako wskaźnik stressu) było znacznie wyższe w pierwszych 4 godzinach trzęsienia. Później natomiast różnice te, w porównaniu z grupą kontrolną, nie dały się już potwierdzić statystycznie.

W następnym, podobnym doświadczeniu szczury trzęsione otrzymały zamiast chloropromazyny domięśniowo kwas askorbinowy (100 mg/kg). Okazało się, że zwierzęta doświadczalne traciły w tym wypadku na wadze tyle prawie co zwierzęta kontrolne, mimo że wykazywały one dużo mniejszy spadek stężenia kwasu askorbinowego w nadnerczach ($P < 0,001$).

W następnym doświadczeniu szczury doświadczalne otrzymały jednocześnie chloropromazynę i kwas askorbinowy, a szczury kontrolne, jak zwykle roztwór fizjologiczny soli. Zwierzęta poddano takim samym wstrząsom jak poprzednio, ale w temperaturze 40°C . W czasie kiedy 50% zwierząt kontrolnych padało, zostało przy życiu 81% zwierząt doświadczalnych. Stężenie kwasu askorbinowego w nadnerczach zwierząt doświadczalnych było wyższe ($P < 0,025$) a straty na wadze ciała znacznie niższe ($P < 0,001$) w porównaniu z grupą kontrolną zwierząt.

Z badań wynika, że chloropromazyna chroni w pewnym stopniu zwierzęta poddane rzekomemu transportowi przed nadmierną utratą wagi ciała i spadkiem stężenia kwasu askorbinowego w nadnerczach oraz wzmacnia wytrzymałość zwierząt na wysoką temperaturę. Wydaje się, że jednoczesne podawanie kwasu askorbinowego wzmacnia działanie chloropromazyny, podtrzymując zwłaszcza stężenie kwasu askorbinowego w nadnerczach przy hipertermii.

IV. Oporność świń na wysoką temperaturę otoczenia po stosowaniu chloropromazyny*).

Zadaniem pracy było zbadanie doświadczalnie czy chloropromazyna wpływa na przedłużenie czasu życia świń poddanych działaniu wysokiej temperatury otoczenia. Chodziło też jednocześnie o stwierdzenie jak pod wpływem chloropromazyny kształtują się zmiany w układzie przysadkowo-nadnerczowym. W tym celu posługiwano się zjawiskiem spadku stężenia kwasu askorbinowego w nadnerczach.

Do doświadczenia używano młodych świń obu płci o wadze około 27 kg. Świnie podwieszano na oddzielnych stojakach w komorze cieplnej o temperaturze 40°C i względnej wilgotności 54%. Okazało się, że 50% zwierząt kontrolnych padało w tych warunkach po 2 godz. i 10 minutach, natomiast świnie, które na godzinę przed doświadczeniem otrzymały domięśniowo chloropromazynę (3 mg/kg) przeżywały w tym czasie w 90% ($P < 0,05$). Stwierdzono także, że zwierzęta z chloropromazyną traciły dużo mniej na wadze w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Wykazywały one również przez cały czas doświadczenia niższą temperaturę ciała, natomiast wyższe stężenie kwasu askorbinowego w nadnerczach.

Doświadczenia powyższe wskazują, że chloropromazyna zmniejsza dość skutecznie pobudzenie przysadkowo-nadnerczowe u świń, wystawionych na działanie wysokiej temperatury otoczenia.

W pracy poddano dyskusji mechanizm działania chloropromazyny przy hipertermii u świń.

Adres autora: dr Teodor Juszkiewicz, Puławy, ul. 22 Lipca nr 1.

*) Praca wykonana wspólnie z L. M. Jonesem i referowana na 97 Dorocznym Zjeździe American Veterinary Medical Association w Denver, USA w sierp. 1960.

MARKĘ ŻAKIEWICZ

Reanimacja serca psa

Z Kliniki Chirurgicznej Wydziału Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr JÓZEF KULCZYCKI

Reanimacja zwana także resuscitacją czyli przywróceniem do życia interesowała ludzi od wieków. Jednak to, co mieściło się do niedawna w dziedzinie cudów, stało się dzięki poznaniu fizjologii żywego organizmu rzeczą wykonalną. Niewątpliwym jest, że ustanie czynności serca jest równoznaczne ze śmiercią. Od dawna więc podejmowano w takich przypadkach próby pobudzenia czynności serca, by w ten sposób przywrócić życie.

Pierwszym, który próby takie podjął był *Wesalius* z Padwy. W opublikowanym w 1543 r. dziele opisuje on zjawisko migotania i zatrzymania akcji serca, a także próby jakie podejmował w celu jej przywrócenia. Podobnie pionierskie doświadczenie wykonywali następnie *Harvey* (pierwszy masaż serca), *J. J. Wepfer* (próby reanimacji środkami farmakologicznymi), *J. Legallois*, *M. Schiff* i inni. Poczynania te stały się podwaliną współczesnego postępowania chirurgicznego w przypadkach ustania czynności serca.

Mnożące się wraz z rozwojem anestezjologii przypadki śmierci chorych na stole operacyjnym na skutek niewłaściwego podawania narkozy zmusiły świat lekarski do poważnego za-

interesowania się zagadnieniem reanimacji. W 1880 r. Szwajcar *Niehaus* usiłował jako jeden z pierwszych reanimować serce chorego, któremu podano w nadmiarze chloroform. W pełni pomyslnie próby reanimacji serca zanotować można w zasadzie dopiero po II wojnie światowej, do czego przyczynili się znacznie *J. L. Prevost* i *F. Batelli*, wprowadzając już w 1899 r. prototyp dzisiejszego defibrylatora.

W ostatnich latach bodźcem do stosowania reanimacji stały się przypadki bądź nieumyślnego zatrzymania akcji serca (porażenie prądem elektrycznym, zabiegi operacyjne na sercu), bądź prowokowanego zatrzymania w przebiegu operacji na tzw. sercu suchym i w hipertermii.

W patologii serca wyróżnia się dwa rodzaje ustania akcji serca mianowicie: asystole i migotanie komór. Przy asystole mięsień sercowy jest zupełnie nieczynny, zwiotczały, barwy sinej, ściany naczyń wieńcowych są zapadnięte. Migotanie komór może pozorować pracę serca, jednak skurcze nie powodują wyrzucania krwi do naczyń, w związku z czym brak jest tętna na obwodzie. Jest to chaotyczne, nieskoordynowane kurczenie się pojedynczych

włókien mięśniowych lub ich pęczków, objawiające się na powierzchni mięśnia jako drobne fale przebiegające nieregularnie w różnych kierunkach.

Przyczyną odwracalnego ustania czynności serca jest z reguły niedotlenienie mięśnia sercowego, które najczęściej jest następstwem niedostatecznej wymiany gazowej w płucach, bądź zbyt niskiego ciśnienia krwi. Pośrednią przyczyną mogą być błędy w stosowaniu narkozy, uczulenie na środki farmakologiczne, podrażnienie nerwu błędnego, manipulacje w okolicy serca i opłucnej (reflektoryczne zatrzymanie się akcji serca) itp. Okolicznością sprzyjającą zatrzymaniu się akcji serca przy wymienionych przyczynach jest niedotlenienie śródoperacyjne zwiększające znacznie wrażliwość mięśnia sercowego na bodźce. Takie właśnie przypadki nie związanego z przewlekłym schorzeniem zatrzymania akcji serca mogą być objęte wskazaniami do reanimacji.

Podane przykłady odnoszą się do niepowodowanego, przypadkowego zatrzymania się pracy mięśnia sercowego w trakcie wykonywania różnych zabiegów chirurgicznych. Przykłady zdarzyły się w Klinice Chirurgicznej Wydz. Wet. SGGW w Warszawie w ciągu 1960 r.

Opis przypadków

Przyp. 1. Pies, samiec, miesz., lat 4, wagi 14 kg., stan odżywienia dobry. W dniu 6.5.1960 psa przygotowano do zabiegu zwężenia przedsercowego odcinka żyły czczej tylnej, w celu doświadczalnego wywołania wodobrzusza. Pies otrzymał dożylnie eunarkon w ilości 40 mg/kg, ułożony został na stole operacyjnym i zaintubowany. Otwarto klatkę piersiową w 6 prawej przestrzemi międzyżebrowej i jednocześnie rozpoczęto oddech kontrolowany za pomocą czystego tlenu. Odpreparowano nerw przeponowy od żyły i przewiązano tasiemką naczynie zwężając jego światło do około jednej trzeciej. Kończąc zakładanie pierwszego piętra szwów na opłucną i mięśnie międzyżebrowe stwierdzono u psa brak krwawienia mięszowego, a następnie brak odruchów, tętna i zasinienie błon śluzowych. Otwarto ponownie klatkę piersiową. Mięsień sercowy był siny, nie pracował, nie wykazywał nawet drgań włókienkowych. Poprzez osierdzie wykonano masaż serca za pomocą dłoni w tempie około 20 ruchów na minutę. W ciągu pierwszej minuty masowania wstrzyknięto do prawej komory serca 1 ml 0,1% adrenaliny. Mięsień sercowy poprzednio wiotki stał się sprężysty i komory lepiej wypełniały się krwią. Pozwoliło to na przyspieszenie tempa masażu do ok. 30/min. W miarę masowania język psa zaróżowił się. W trzeciej minucie masażu dawały się wyczuć drgania mięśnia, ustępujące natychmiast po zaprzestaniu tej czynności. Podano ponownie do prawej komory taką samą jak poprzednio ilość adrenaliny. Znowu spowodowało to stężenie mięśnia i prawie bezpośrednio po tym wystąpiło migotanie. Masowano serce przez dalsze dwie minuty przygotowując w międzyczasie prowizoryczny defibrylator. W piątej minucie masażu migocące serce pobudzone prądem w sieci (220 V) używając jako elektrod dwóch ołowianych płytek od diatermii. Pierwsza defibrylacja nie dała efektu. Podano ponownie adrenalinę i przystąpiono do dalszego masowania serca. Po około półtorej minuty trwającym masażu przystąpiono znowu do pobudzenia migocącego mięśnia sercowego. I ten bodziec nie dał wyniku, natomiast następny zastosowany w kilka sekund po pierwszym spowodował, że serce zaczęło pracować. Efekt defibrylacji dał się

natychmiast zauważyć w postaci regularnych skurczów przedsionków i komór, a o skuteczności tych skurczów świadczyło tętno wyczuwalne na tętnicy udowej. Pies początkowo poza pracą serca nie wykazywał żadnych objawów życia. Odruch rogówkowy pojawił się po około 7 minutach od momentu reanimacji serca. Wówczas przystąpiono do zycia powłok klatki piersiowej. Pierwsze ruchy oddechowe (sprovokowane zamknięciem dostępu tlenu do płuc) pojawiły się po około 30 minutach. Ze względu na ich powierzchowny charakter i nieregularność, a także aby zaoszczędzić psu wysiłku związanego z oddychaniem spontanicznym, wykonywano przez dalsze dwie godziny oddech kontrolowany a następnie wspomagany. W międzyczasie aspirowano z jamy opłucnowej zamknięte tam powietrze. Po około 2 i 1/2 godz. od chwili rozpoczęcia zabiegu odniesiono psa do klatki. Pies wykazywał prawidłowe krążenie, oddechy i normalne odruchy. W ciągu następnych dwóch dni nie zaobserwowano u psa niedomagań ze strony układu krążenia. Natomiast drugiego dnia po operacji pojawiły się objawy zapalenia płuc i opłucnej. Mimo podawania antybiotyków, pies najprawdopodobniej wskutek infekcji (w czasie reanimacji dokonano masażu z powodu braku czasu nie umyłymi dłońmi), trzeciego dnia padł. Badanie pośmiertne wykazało zapalenie opłucnej ściennej, ogniska niedodmy płuc i nieznaczne nacieczenie krwawe pod nasierdziem w okolicy wierzchołka serca.

Przyp. 2. Pies, samiec, miesz., 10 mies., wagi 10 kg. Nr. kl. 19049. W dniu 3.9.1960 doprowadzono psa do Kliniki z powodu obecności w przełyku ciała obcego. Pies od czterech dni nie przyjmuje pokarmu, płyny natychmiast zwraca. Badanie rentgenowskie wykazało obecność kości w przedprzeponowym odcinku przełyku. Przystąpiono do usunięcia kości przez torakotomię. W trakcie dożylnego podawania eunarkonu (250 mg) nastąpiła zapaść. Psa natychmiast zaintubowano, rozcięto ścianę klatki piersiowej w lewym 6 międzyżebrow i przystąpiono do masażu zupełnie nieruchomego mięśnia sercowego. Po kilku pierwszych ruchach ręki podano do prawej komory serca 1 ml 0,1% adrenaliny i kontynuowano masaż. Po dalszych kilkunastu ruchach serce rozpoczęło prawidłową pracę bez stadium migotania. Okres od momentu zatrzymania się serca do rozpoczęcia masażu trwał około 2 i 1/2 min. Z chwilą powrotu dostatecznego ciśnienia (mierzonego orientacyjnie palcem na t. udowej) przystąpiono do przecięcia przełyku. Usunięto kość, zaszyto dwoma piętrami przełyk i trzema piętrami szwów ścianę klatki piersiowej. Psa utrzymywano na oddechu kontrolowanym jeszcze przez godzinę po ukończeniu zabiegu. Powietrze z jamy opłucnowej usunięto przez intensywnie rozdymanie płuc w czasie zakładania ostatnich szwów na opłucną i mięśnie międzyżebrowe. Samoistne oddechy wracały z trudem. Były one początkowo płytkie, nieregularne, przerywane głębszymi, po około 10—15 minutach stawały się coraz głębsze, regularniejsze i wolniejsze. Pies wrócił do przytomności po ok. 4 godzinach od momentu rozpoczęcia operacji. W ciągu 3 następnych dni pies otrzymywał antybiotyki i nie wykazywał większych odchyżeń od normy. Czwartego dnia psa wydano właścicielowi, dziesiątego zaś przy okazji usuwania szwów skórnych stwierdzono dobry stan zdrowotny zwierzęcia.

Przyp. 3. Pies, samiec, miesz., 6 lat, wagi 12 kg, stan odżywienia mierny. Dnia 13.9.1960 przystąpiono do trepanacji czaszki w celach doświadczalnych. Psu podano dopłucnie 40 mg/kg eunarkonu. Po dwóch minutach pies zasnął, przygotowano pole operacyjne, rozcięto skórę czaszki i mięsień skroniowy. W czasie odpreparowywania okostnej kości skroniowej zwrócono uwagę na ciemne zabarwienie krwi. Przy bliższych oględzinach stwierdzono brak oddechów i tętna, oraz sinicę spowodowaną zatknięciem głośni przez język. Psa zaintubowano i bez przygotowania pola operacyjnego przystąpiono do torakotomii. Mięsień sercowy był siny, po jego powierzchni przebiegały rzadko drobne drgania włókienkowe. Rozpoczęto masaż podając prawie jednocześnie do prawej ko-

mory adrenalinę w ilości 0,001 g. Po trzech minutach masowania serce zaczęło pracować bez spostrzegalnego stadium fibrylacji. O efektywności pracy serca świadczyło wyczuwalne na obwodzie tętno oraz zaróżowienie błon śluzowych. Zaczęło szczyć ściany klatki piersiowej. W trakcie zakładania szwów na opłucną i mięśnie międzyżebrowe zauważono ponownie brak tętna i błądność języka. Rozcięto założone szwy i rozpoczęto masaż od nowa. Mięsień sercowy był wiotki, komory słabo wypełniały się krwią. Podano 0,001 g adrenaliny. Po kilkunastu ruchach dłoni serce zaczęło migotać, a po kilku dalszych rozpoczęło pracę. Powróciło tętno. W niespełną minutę wystąpiło znowu migotanie komór. Podano adrenalinę, a ponieważ serce nadal słabo wypełniało się krwią podano dokomorowo ponownie dawkę adrenaliny (1 ml 0,1‰). Po minucie masażu mięsień sercowy zaczął migotać, a po dalszych kilkunastu sekundach masażu — pracować prawidłowo. Aby zapobiec ponownemu zatrzymaniu akcji serca, uciśnięto palcami aortę zstępującą (w celu podniesienia ciśnienia w naczyniach wieńcowych i naczyniach mózgu). Spowodowało to znaczną poprawę ukrwienia języka. Odruch rogówkowy pojawił się po pięciu minutach, i wtedy dopiero zwolniono ucisk aorty. Zrenice rozszerzone maksymalnie od momentu zatrzymania się serca, zaczęły się stopniowo zwać. Oddechy pojawiły się po 15 minutach pracy serca. Przyspieszenie wymiany gazowej w płucach (hyperwentylacja) pozwoliło na wyłączenie własnych ruchów oddechowych na przeciąg godziny. Ze względu na obawę powrotu fibrylacji klatka piersiowa przez cały ten czas pozostawała otwarta. Z chwilą, gdy przystępowano do szycia klatki piersiowej okazało się, że wyczerpał się tlen. By nie dopuścić do uduszenia się zwierzęcia rozpoczęto wentylację płuc sposobem usta-do-usta (mouth-to-mouth) za pośrednictwem gumowej rurki. Pozwoliło to na szybkie, ale przewidywalne zamknięcie klatki piersiowej. Osierdzia, które rozcięto przedtem, by zapobiec tamponadzie (długotrwały masaż mógł uszkodzić serce) nie zaszywano. Oddechy pojawiły się wkrótce. Niewątpliwie wdychiwany z płuc dwutlenek węgla spowodował organizm do ruchów oddechowych. Pies po ukończonym zabiegu nie wrócił do przytomności i po pięciu godzinach zginął. Sekcyjnie stwierdzono wylew krwawy w jamie opłucnowej pochodzący z niezaopatrzonych naczyń ściany klatki piersiowej i osierdzia.

O m ó w i e n i e

Z podanych wyżej przypadków okazuje się, że warunkiem udanej reanimacji jest jak najszybsze przystąpienie do czynności mających zapewnić dopływ utlenionej krwi do naczyń wieńcowych i mózgu. W tym celu wykonuje się masaż serca, który w połączeniu ze sztuczną wentylacją płuc doprowadza tlen do ważnych dla życia narządów. Masaż polega na rytmicznym wyciskaniu krwi z komór do naczyń, a jednocześnie w fazie otwierania dłoni pozwala na swobodny dopływ krwi do serca. Ze względu na znaczne powiększenie objętości obwodowego łożyska krwi, wypełnianie się serca krwią przebiega powoli, a to pociąga za sobą małą pojemność wyrzutową, wskutek czego krew do ważnych dla życia narządów dociera pod bardzo niskim ciśnieniem. Ciśnienie to bywa często za małe, aby tkanki utrzymywać przy życiu. Adrenalina powoduje zwiększenie obwodowej sieci naczyń krwionośnych, podwyższa ciśnienie, ułatwia wypełnianie się serca krwią, co z kolei pozwala na tłoczenie do tkanki większej ilości krwi. Ponieważ wszystkie niemal tkanki za wyjątkiem tkanki mózgowej

mogą znieść brak tlenu trwający nawet do godziny, tkanka mózgowa zaś tylko do 5 minut, można dla uzyskania jeszcze wyższego ciśnienia w górnej części ciała czasowo zacisnąć aortę poniżej *truncus brachiocephalicus*.

Serce do swej pracy potrzebuje dużej ilości tlenu. Jeśli ilość ta jest niewystarczająca lub jeśli tlen doprowadzony zostaje nierównomiernie, obserwuje się chaotyczne skurcze (migotanie) poszczególnych partii mięśnia, które nie powoduje tłoczenia krwi do wielkich naczyń. Wyprowadzanie serca ze stanu migotania jest czasem bardzo trudne. Odbywające się niejednocześnie fazy pracy komórek mięśniowych (polaryzacja, depolaryzacja, repolaryzacja) domagają się pewnej koordynacji, którą może dać między innymi silny bodziec elektryczny. Rola defibrylatora polega więc na równoczesnym wywołaniu w komórkach mięśnia sercowego depolaryzacji. Jeśli się to odbędzie, dalsze fazy pracy komórek mięśniowych przebiegać będą automatycznie, dając systole, diastole itd.

Z chwilą rozpoczęcia przez serce normalnej pracy należy wyprowadzić zwierzę z szoku i zmusić je do oddychania. Podawanie pełnej krwi, zwłaszcza po dużych jej stratach sprzyja szybszemu powrotowi zwierzęcia do normy. Kontynuowanie przez dłuższy czas po zabiegu kontrolowanego, względnie wspomaganego oddechu ma na celu zaoszczędzenie zwierzęciu wysiłku związanego z pracą mięśni oddechowych oraz ma zapobiec niedodmnie płuc.

W opisanych przypadkach trzymano się w miarę możliwości podanego sposobu postępowania.

W pierwszym przypadku czas niedotlenienia (od momentu zatrzymania się serca do rozpoczęcia masażu) wynosił około jednej minuty. Mimo, że można uważać ten czas za stosunkowo krótki, reanimacja przebiegała opornie. Przyczyniła się do tego niewątpliwie obecność przeziątki na żyłę czczej tylnej, którą usunięto dopiero po dwóch minutach masażu. Utrudniała ona dopływ krwi żyłnej do prawego serca w czasie masażu. Najprawdopodobniej nastąpiło z tego powodu niedotlenienie mięśnia sercowego wskutek zmniejszonego przepływu krwi przez serce i zastoj w tylnych odcinkach ciała. Niedotlenienie pogłębione zostało dodatkowo przez zaprzestanie rozdymania płuc w czasie odpreparowywania i podwiązywania żyły. Było to konieczne, gdyż rozprężające się dolne płaty płucne zasłaniały miejsce zabiegu. Nie jest wykluczone, że bezpośrednią przyczyną zatrzymania się akcji serca u psa był odruch spowodowany szczyem opłucnej ściennnej. Wyprowadzenie serca z fibrylacji osiągnięto przez pobudzenie elektryczne, przykładając elektrody bezpośrednio do osierdzia. Możliwe, że podobnie, jak to zdarzyło się w dalszych dwóch przypadkach, udało się przez kontynuowanie masażu, przywrócić sercu pra-

widłowe ruchy. Nie czyniono tego głównie z obawy przed uszkodzeniem mięśnia sercowego długotrwałym masażem. Powodem śmierci psa było niewątpliwie zakażenie spowodowane nieprzebraniem w czasie zabiegu zasad aseptyki.

Przypadek drugi jest klasycznym przykładem śmierci tzw. „anestezjologicznej.” Pies wykazywał nadwrażliwość na wstrzykiwany barbiturat i zapaść nastąpiła jeszcze w czasie iniekcji. Nie można pominąć tu wpływu wyćnięcia zwierzęcia, a może nawet obecności ciała obcego w bliskim sąsiedztwie serca. Zabiegi zaintubowania i dotarcia do serca trwały około dwóch minut. Należy zaznaczyć, że w tym przypadku zasada jałowego postępowania nie została naruszona. Przypuszczać można, że serce pozostawało w bezruchu najwyżej 2 i 1/2 minuty. Dzięki dobremu utlenieniu wróciło ono już po kilkudziesięciu sekundach masowania do prawidłowej pracy bez okresu migotania komór. Oporając się na doświadczeniu z poprzedniego przypadku udało się zapobiec niedodmie i grożącemu w następstwie zapaleniu płuc dzięki intensywnemu rozdymaniu płuc, zwłaszcza w czasie zszywania klatki piersiowej.

W przypadku trzecim reanimacja musiała być powtarzana trzykrotnie. Wiązało się to niewątpliwie z dużym niedoborem tlenu w organizmie. Mimo tak niebezpiecznego stanu utlenienia mięsień sercowy dość łatwo wracał po masażu do normalnej pracy. Z tego względu nie użyto defibrylatora. Prawdopodobnie otwarcie osierdzia nie przyczyniło się do zgonu zwierzęcia i gdyby nie brak tlenu w butli, udało się przez zaopatrzenie naczyń i podanie pełnej krwi zachować zwierzę przy życiu. Do zgonu psa obok skrwawienia przyczynił się zapewne szok kooperacyjny, gdyż pies, mimo, że działanie eunarkonu musiało ustać, po pięciu godzinach nie wrócił do przytomności.

Należy zaznaczyć, że omawiane zabiegi wykonywane były bez uwzględnienia pewnych, mających duże znaczenie w takich przypadkach danych (pomiar ciśnienia, EKG itp.), które niewątpliwie przyczyniłyby się do lepszego ich udokumentowania.

Piśmiennictwo

1. Borrie J.: The Management of Emergencies in Thoracic Surgery. New York 1958.
2. Gollan F.: Physiology of Cardiac Surgery — Springfield, Illinois 1959.
3. Smetana Josef: Experimentální a klinické studie o resuscitaci srdce — w brudnopisie.
4. Stephenson H. E.: Cardiac Arrest and Resuscitation. St. Louis 1958.
5. Szpaczek B., Peleszka B.: K metodické oživení iz klinické smrti poště krowopotieri w eksperimencie. Czechosl. Medic. Obozrenije. I — 2, 1955.

Adres autora: Marek Zakiewicz, Warszawa, ul. Grochowska 272.

Жакевич М. — РЕАНИМАЦИЯ СЕРДЦА СОБАКИ.

Описаны три случая успешного восстановления функции сердца у собак. Задержание сердечной деятельности наступило после различных хирургических опе-

раций. Возобновление функции сердца наступало после массажа сердечной мышцы и применения искусственного дыхания. Уровень кровяного давления поддерживался введением адреналина в правую камеру сердца. В одном случае для возобновления функции сердца применялся обыкновенный простой дефибрилатор.

Дыхание проверялось в течение 1—2 часов после восстановления сердечной функции.

Zakiewicz M. — Heart resuscitation in the dog.

Three cases of successful cardiac resuscitation in dogs are described. Cardiac arrest follows various surgical interventions. The resuscitation was performed by cardiac massage with artificial lungs ventilation. The level of the blood pressure was maintained by adrenalin application into the right ventricle. The simple cardiac defibrillator was used in one case for resuscitation of the heart muscle. Automatic ventilation of the lungs was continued 1—2 hours following resuscitation.

Zakiewicz M. — Réanimation du coeur chez le chien.

Trois cas réussis de réanimation du coeur chez le chien sont cités. L'arrêt du coeur était le résultat de diverses opérations chirurgicales. La réanimation fut effectuée à l'aide de massage du myocarde et de la respiration artificielle. Le niveau de la pression sanguine était entretenue à l'aide d'adrénaline appliquée dans le ventricule droit du coeur. Dans un cas on employa un simple défibrilateur pour remettre le coeur en marche. On continua le contrôle de la respiration pendant 1—2 heures après la réanimation effectuée.

Zakiewicz M. — Das Wiederbeleben des Hundehertzens.

Es werden drei Fälle eines gelungenen Wiederbelebens des Hundehertzens angegeben. Das Stillbleiben des Herzens kam nach verschiedenen chirurgischen Eingriffen zum Vorschein. Das Wiederbeleben erfolgte durch Massage des Herzmuskels und durch künstliche Atmung. Der Blutdruck war durch das Verabreichen von Adrenalin in die rechte Herzkammer aufrechterhalten. In einem Falle ist zur Ingangsetzung des Herzens ein einfacher Defibrilator benützt worden. Die Atmungskontrolle dauerte 1—2 Stunden nach dem Wiederbeleben.

STANISAK O. — Stosowanie dużych dawek witaminy B12 u małych zwierząt (Erfahrungen mit hochdosierten Vitamin B12 — Therapie in der Kleintierpraxis). Wien. tierärztl. Mschr. 48, 32 (1961).

W ciągu 2 lat autor leczył 84 zwierzęta (przeważnie psy i koty) dużymi dawkami wit. B12. Autor stosował „B12-Vicotrat 1000 gamma” i preparat „Dodecatol Heyl & Co. Berlin (2 ml ampulka zawiera wodny roztwór 0,05 prokainy, 0,0025 kw. nikotynowego i 0,001 g = 1000 gamma wit. B12).

1. Drgawki w przebiegu nosówki lub hard pad disease (na 11 zwierząt wyleczono 3). 2. drgawki spowodowane nosówką lub o nieznannej etiologii (spośród 19 zwierząt wyleczono 3). 3. różne zatrucia (spośród 8 zwierząt wyleczono 2). 4. zapalenie nerek (spośród 7 zwierząt wyleczono 2). 5. Niedowłady o różnej etiologii (spośród 28 zwierząt wyleczono 26). 6. reumatyczne zapalenia stawów i bóle o nieznannej etiologii (spośród 6 zwierząt poprawę obserwowano u 5). 7. porażenia o różnej etiologii (spośród 5 zwierząt wyleczono 3). Prócz tego korzystne działanie dużych dawek wit. B12 stwierdzono przy braku apetytu, w rekonwalescencji, w przypadkach chorób wątroby, szczególnie po inoksykacjach pokarmowych. Dodecatol przewyższa pod względem działania znieczulającego preparat czystej witaminy B12.

g. s.