

носит временный характер и в дальнейшем вновь возникают его расстройства.

В поздний восстановительный период газовый алкалоз сопровождается и другими нарушениями обмена. При этом часто через 9—12 часов после реанимации развивается вторичная гипоксия, в крови вновь нарастает содержание органических кислот. Уровень их не только превышает исходный, но и тот, который был в период между 3 и 6 часами. Даже в тех случаях, когда у животных восстановление функций после клинической смерти, судя по внешнему виду и поведению, наступает очень быстро, нарушения обмена веществ наблюдаются еще несколько суток после оживления. По-видимому, потере углекислоты из крови и, следовательно, развитию газового алкалоза способствует наличие недоокисленных продуктов обмена и понижение вследствие этого способности крови связывать углекислоту.

Таким образом, потеря углекислоты из организма является естественной компенсаторной реакцией на метаболический ацидоз, но в постреанимационном периоде такая компенсация не только приводит к норме активную реакцию внутренней среды, но и является чрезмерной. Доказательства того, что газовый алкалоз в постреанимационный период возникает как компенсаторная реакция на метаболический ацидоз, были получены в опытах на здоровых собаках, у которых метаболический ацидоз вызывали путем введения молочной кислоты. У этих животных, так же как и у собак, перенесших клиническую смерть, компенсация ацидоза наступает приблизительно в одни и те же сроки, а затем рН крови в течение нескольких часов значительно превышает исходный уровень.

Резкие колебания кислотно-щелочного равновесия и быстрый переход от нормы к ацидозу и от ацидоза к алкалозу в период умирания и в постреанимационном периоде создают крайне неблагоприятные условия для восстановления функций. Экспериментальные данные показали, что своевременное устранение ацидоза путем введения щелочи — бикарбоната натрия (О. Н. Буланова, К. С. Киселева, 1959), или буфера-ТНАМ (В. А. Неговский, И. Е. Трубина, 1966), статистически достоверно улучшает исход оживления.

2. БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА. ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ

Во время умирания организма, от начала действия патогенного фактора до момента наступления клинической смерти, можно проследить три основных этапа, проявляющихся более или менее отчетливо в зависимости от причин и условий умирания.

В начальном периоде умирания в ответ на неблагоприятный фактор, вызывающий гипоксию организма (кровопотеря, асфиксия и т. д.), проявляются компенсаторные реакции организма, выражающиеся в резком усилении функций кровообращения и дыхания. Так, при умирании от кровопотери вначале отмечается учащение и углубление дыхания, учащение синусового ритма — иногда до 180—200 в минуту, что в какой-то мере поддерживает кровоснабжение головного мозга. На ЭКГ часто обнаруживаются увеличение предсердного зубца *P* и снижение зубца *R* (II стандартное отведение). Смещение *ST*-интервала книзу или кверху от изоэлектрической линии может быть выражено незначительно [(рис. 1 (1—3))].

В условиях продолжающейся кровопотери и нарастания гипоксии механизмы компенсации становятся все менее активными. Принцип самосохранения организма осуществляется за счет другого, совершенно противоположного фактора — развития тормозных процессов (своего рода охранительное торможение). В этой стадии умирания наблюдаются почти одновременное прекращение дыхания и резкое замедление, а затем и

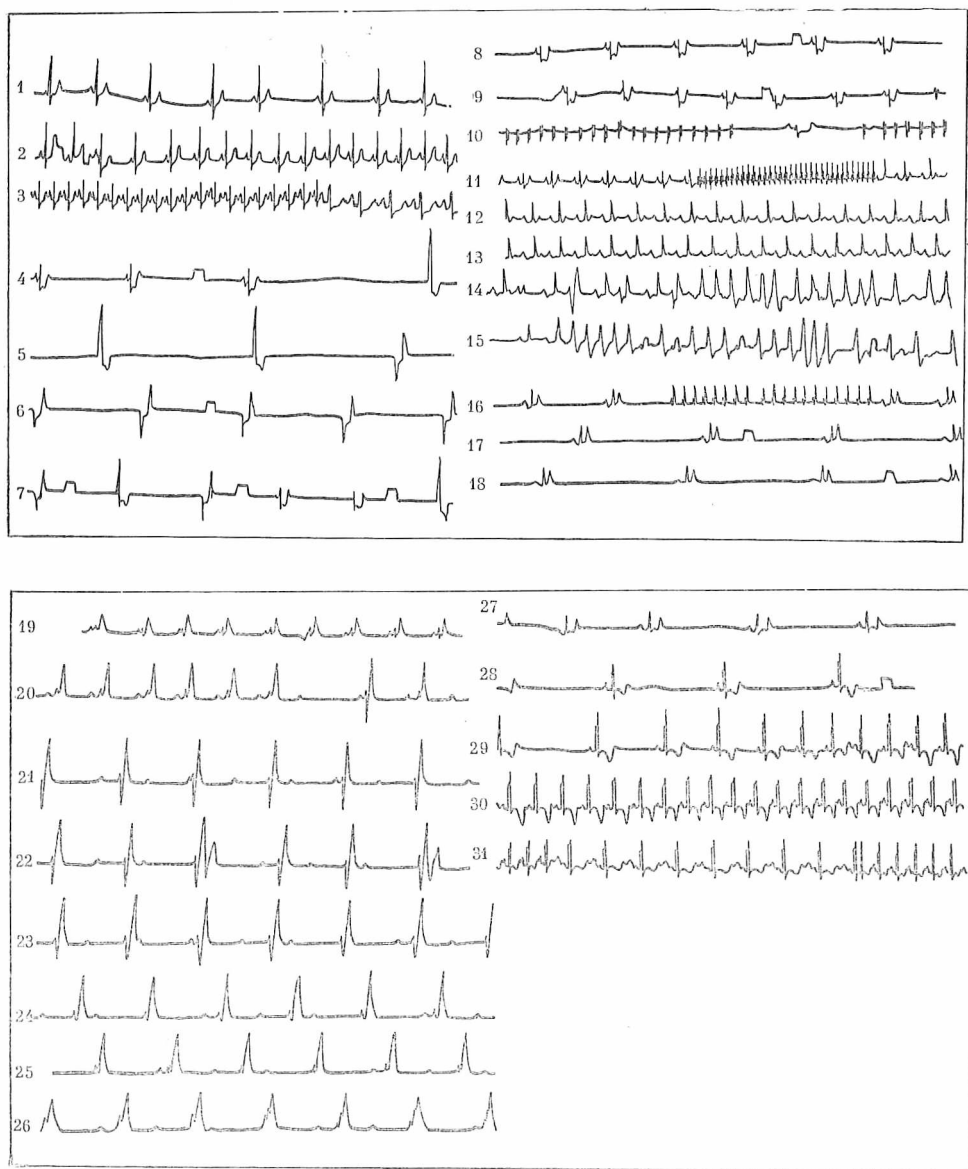


Рис. 1. Динамика ЭКГ при умирании, вызванном острой кровопотерей, и последующем восстановлении жизненных функций организма.

1—исходная ЭКГ. Нерезко выраженная синусовая аритмия. PQ -интервал—0,11—0,12 секунды, QRS —0,05—0,06 секунды, QT —0,27 секунды; 2, 3—резкая тахикардия (120—200 в минуту) и снижение вольтажа начальной части желудочкового комплекса по мере нарастания кровопотери. На ЭКГ заметная депрессия ST -интервала относительно изоэлектрической линии; 4, 5, 6, 7—2-я минута умирания. На ЭКГ регистрируются редкие комплексы нерегулярного происхождения, чередующиеся с идиовентрикулярными комплексами, исходящими из правого и левого желудочков. Отчетливо заметно укорочение желудочкового комплекса (0,23—0,24 секунды); 8, 9, 10—начало клинической смерти. На ЭКГ регистрируются относительно редкие и ритмичные комплексы синусового происхождения; 11, 12, 13—на первой минуте клинической смерти отмечено внезапное угашение синусовой автоматии (115 в минуту), увеличение вольтажа начальной части желудочкового комплекса, характерное симметричное положение зубца R относительно зубцов P и T (11); 14, 15—зависы желудочковых комплексов на ЭКГ в момент интубации (2-я минута клинической смерти); 16—23—изменения ЭКГ до окончания 5-й минуты клинической смерти. При быстром умирании изменения электрокардиограммы не достигают стадии формирования двух- и монофазного отклонения. Видны различные нарушения атриовентрикулярной проводимости, полная атриовентрикулярная блокада; 27—31—ЭКГ в первую минуту оживления; резкое учащение синусовой автоматии, удлинение продолжительности QT (0,41—0,42 секунды), инверсия зубца T ; II стандартное отведение—5,25 или 50 мм/сек.

прекращение синусовой автоматии. Зависимость этой реакции от активного торможения, исходящего от центра блуждающих нервов, доказывается возможностью ее устранения атропином (Е. М. Смирнская, 1955; Binet, Strumsa, 1951). Процесс торможения распространяется и на рядом лежащий дыхательный центр, что вызывает остановку дыхания («терминальная пауза»). При продолжающейся остановке дыхания сокращения сердца вскоре возобновляются, но частота ритма (атрио- или левовентрикулярного) не превышает 20—15 в минуту.

Переход к следующему периоду умирания — агонии, во время которого вновь усиливается деятельность сердца, по-видимому, обусловлен истощением центра блуждающих нервов, в результате чего вновь начинает преобладать активность симпатической нервной системы. Последнее проявляется в восстановлении синусовой автоматии и учащении ритма сердца. Усиление сокращений сердца при одновременном повышении сосудистого тонуса может привести к значительному повышению артериального давления.

Возобновление кровообращения во время агонии сопровождается кратковременным возобновлением дыхания. Подобная реакция может иметь физиологический смысл в случае прекращения кровопотери. В противном случае она приводит к повторному (и уже окончательному) угасанию дыхания и функций сердца.

Непосредственно после прекращения сократительной деятельности сердца, т. е. с момента наступления клинической смерти, на ЭКГ обнаруживаются определенные изменения его биоэлектрической активности [рис. 1 (4—13)]. Только в случае быстрого умирания от кровопотери у собак отмечается внезапное удлинение предсердно-желудочковой проводимости (до 0,2—0,25 вместо 0,12—0,15 секунды), что может служить признаком вторичного (после терминальной паузы) усиления вагусного торможения.

Сохранение биоэлектрической активности во время клинической смерти позволяет обнаружить наличие определенной рефлекторной реакции сердца. Последняя заключается в нарушении ритма биопотенциалов и появлении групповых электрических желудочковых комплексов в ответ на раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей при введении дыхательной трубки в трахею [рис. 1 (14, 15)].

Синусовая автоматия (40—60 импульсов в минуту) обычно сохраняется в течение первых 2—3 минут клинической смерти. В этот период наблюдается и некоторое укорочение продолжительности желудочкового комплекса (*QRS*), а группа *P—QRS—T* приобретает необычный вид вследствие асимметричного расположения зубца *R* по отношению к зубцам *P* и *T* [рис. 1 (11)]. В последующем развивается полная блокада предсердно-желудочковой проводимости и водителем ритма становится узловой или левовентрикулярный очаг автоматии. Наряду с этим часто наблюдаются блокада ножек пучка Гиса и другие виды нарушения проводимости [рис. 1 (16—27)].

У некоторых животных во время клинической смерти можно различить чередование периодов восстановления синусовой автоматии с периодами ее заторможенности. Относительно редко наблюдаются более или менее продолжительные периоды асистолии, сохраняющиеся с момента прекращения синусовой автоматии (на 3—4-й минуте клинической смерти) до начала оживления. Установлено, что фазные изменения ритма (даже при длительных периодах асистолии) свидетельствуют о частичном сохранении экстракардиальных влияний на сердце и могут служить благоприятным прогностическим признаком (Д. Г. Максимов, 1963).

Типичный вид комплекса *QRS* существенно не меняется в течение первых 2—5 минут клинической смерти. Позднее, по мере парастазии тканевой гипоксии, биопотенциалы сердца приобретают характер монофазных отклонений, амплитуда которых постепенно снижается. Интересен факт резкого укорочения продолжительности желудочкового комплекса

(с 0,25—0,28 до 0,2—0,18 секунды) во время клинической смерти, наступившей после быстрого умирания (Н. Л. Гурвич, 1957). Это тем более поразительно, что при замедлении проводимости можно было бы ожидать изменения противоположного характера, а именно увеличения продолжительности желудочкового комплекса [рис. 1 (4—7)]. Тот факт, что при восстановлении работы сердца длительность желудочкового комплекса вновь резко увеличивается (в 2 раза), дает основание полагать, что биоэлектрическая активность сердца во время клинической смерти осуществляется, возможно, только за счет распространения возбуждения по проводящей системе желудочков без последующей передачи на миокарда [рис. 1 (28, 29, 30)].

Изменения ЭКГ во время умирания и клинической смерти определяются также индивидуальными особенностями животных и влиянием наркотоза. Как уже указывалось, после периода синусовой тахикардии в начале кровопотери развивается сино-предсердная блокада, способствующая выявлению узловой и идиовентрикулярной автоматии. У ненаркотизированных собак этот период активного торможения сердца совпадает с дыхательной терминальной паузой и заканчивается в начале агонии. У наркотизированных собак торможение синусовой активности часто продолжается до 2-й минуты клинической смерти. Вторичное, окончательное прекращение синусовой автоматии наступает у большинства собак на 3—4-й минуте клинической смерти. Обычно ему предшествует кратковременная неполная, а затем и полная предсердно-желудочковая блокада. На ЭКГ продолжают регистрироваться желудочковые комплексы узлового происхождения, постепенно принимающие вид монофазных колебаний. У некоторых животных на 5—7-й минуте клинической смерти наступает асистолия, у других — вплоть до начала оживления наряду с желудочковыми регистрируются и предсердные комплексы при полной диссоциации между ними. У наркотизированных собак по сравнению с ненаркотизированными изменения ЭКГ во время клинической смерти, как и во время умирания, протекают в несколько замедленном темпе. Желудочковый комплекс сохраняет свой специфический вид до 7—8-й минуты клинической смерти, а иногда — до начала оживления.

Таблица 1

Изменения ЭКГ во время клинической смерти при различной длительности умирания

Длительность умирания	Замедление предсердно-желудочковой проводимости	Полная блокада предсердно-желудочковой проводимости	Монофазный вид желудочкового комплекса
Менее 10 мин.	Начало клинической смерти	На 4-й минуте клинической смерти	Через 5—7 минут после наступления клинической смерти
10—15 мин.	То же	На 3-й минуте клинической смерти	Через 4—5 минут после наступления клинической смерти
Более 15 мин.	» »	На 2—3-й минуте клинической смерти	Через 2—3 минуты после наступления клинической смерти
Умирание под наркозом (гипотермия 30—32°)	Через 2—3 минуты после начала клинической смерти	На 2—5-й минуте клинической смерти	Через 8—10 минут после наступления клинической смерти

В табл. 1 представлена зависимость некоторых изменений ЭКГ, зарегистрированной во время клинической смерти, от длительности и харак-

тера умирания. Динамика ЭКГ отражает глубину гипоксии сердца и в известной степени всего организма, что позволяет воспользоваться этими данными с целью прогноза восстановления сердечной деятельности. Сохранение синусовой автоматии при наличии характерных черт желудочкового комплекса соответствует степени нарушения обмена, вызванных кислородным голоданием, которые возникают на 3-й минуте клинической смерти при непродолжительном умирании. Угасание функций синусового узла, тогда как желудочковый комплекс не утратил своего дифференцированного вида, свидетельствует о более глубокой гипоксии, характерной для остановки сердца длительностью 3—5 минут. В этот период, однако, можно рассчитывать (при адекватной терапии) на быстрое восстановление функций сердца. Появление на ЭКГ монофазных комплексов высокой амплитуды (до 2 мВ) характерно для более длительных периодов прекращения кровообращения (свыше 5 минут). Восстановление сердечной деятельности в этих условиях целесообразно проводить (во избежание атонии миокарда, нарушений ритма и т. д.) более форсированно.

Описанные последовательные изменения ЭКГ характерны для умирания, вызванного острой кровопотерей. При других механизмах смерти, хотя общие закономерности эволюции ЭКГ, обусловленные действием гипоксии на миокард и проводящую систему, сохраняются, все же динамика биопотенциалов сердца имеет свои специфические особенности. Так, при умирании, вызванном тампонадой сердца, ее особенностью является резкое учащение синусовой автоматии (до 150—200 в минуту) с первых же секунд после начала введения жидкости в полость перикарда. Учащение ритма сопровождается значительным снижением вольтажа комплекса *QRS*, а также инверсией зубца *T*. С наступлением клинической смерти и по мере увеличения кислородной недостаточности синусовый ритм замедляется, затем сменяется узловым или идновентрикулярным, вольтаж же комплекса *QRS* увеличивается. К 1—3-й минуте клинической смерти зубец *T* вновь инвертируется, становясь положительным, начальная часть желудочкового комплекса уширяется и постепенно он приобретает вид монофазного отклонения. Данные ЭКГ, по мнению некоторых авторов, свидетельствуют о том, что функции желудочков при тампонаде сердца страдают в большей степени, чем предсердий. Этот вывод основан на том, что амплитуда зубцов *R* и *S* снижается быстрее и в более ранние сроки, чем амплитуда зубца *P*, и биоэлектрическая активность желудочков часто прекращается при наличии биоэлектрической активности предсердий (А. С. Ермолов, 1966).

При умирании от механической асфиксии обращает на себя внимание быстрая смена синусового ритма узловым еще на этапе развития агонии или на протяжении первой минуты клинической смерти. Наиболее характерной чертой ЭКГ этого периода является, однако, значительное увеличение вольтажа зубца *T*, который приобретает характер «гигантского». Уже на 2-й минуте клинической смерти частота ритма замедляется, комплексы имеют вид двухфазных, а затем и монофазных отклонений. По прошествии 3 минут после остановки сердца и дыхания у большинства собак биоэлектрическая деятельность сердца прекращается (Г. П. Прозоровская, 1964).

Изменения ЭКГ при умирании во многом зависят от продолжительности этого процесса. При длительном умирании собак темп изменения ЭКГ определяется быстротой нарушения гемодинамики. Если артериальное давление длительное время оставалось на уровне 70/40 мм рт. ст., на ЭКГ отмечались лишь замедление частоты ритма и смещение *T*-интервала книзу от изоэлектрической линии. При быстром умирании (в течение нескольких минут) изменения ЭКГ напоминали те, которые наблюдались другими авторами при механической асфиксии.

В случае наступления фибрилляции желудочков динамика ЭКГ приобретает весьма своеобразный характер. Известно, что это нарушение ритма

может возникнуть при любом виде умирания, но особенно часто при механической асфиксии и утоплении в пресной воде (Л. В. Лебедева, 1954; Г. П. Прозоровская, 1964; С. К. Саев и Д. Л. Доросиев, 1970).

Фибрилляции желудочков нередко предшествуют одиночные и групповые экстрасистолы. Иногда они возникают в момент, когда очередной желудочковый комплекс еще не закончился. По механизму развития их можно отнести к так называемым возвратным экстрасистолам. В эксперименте удалось показать тесную связь между возвратными экстрасистолами и последующим развитием фибрилляции желудочков (Н. Л. Гурвич, Н. С. Колганова, 1960). Вначале на ЭКГ появляются группы удвоенных желудочковых комплексов, состоящих из одного комплекса номотопного происхождения и следующего за ним атипичного комплекса право- или левожелудочкового происхождения. В зависимости от условий эксперимента число указанных групп может быть различным, пока одна из них не перейдет в длительную тахисистолию, которая может закончиться фибрилляцией желудочков.

Иногда можно наблюдать стадию предварительного ухудшения внутрижелудочковой проводимости. Интересны в этом отношении опыты с отравлением собак вводимыми внутривенно растворами хлористого калия. На ЭКГ можно проследить постепенное нарушение проводимости в области правой ножки пучка Гиса вплоть до полной блокады. Это служит началом появления удвоенных комплексов (или тахисистолии) с последующим развитием фибрилляции желудочков. Аналогично фибрилляция желудочков возникает при тяжелой гипоксии, вызванной кровопотерей (Н. Л. Гурвич с соавторами, 1968).

Анализ ЭКГ, зарегистрированных при гипоксических состояниях различной этиологии, свидетельствует о первичном нарушении функции проводимости. Перед возникновением фибрилляции на ЭКГ видны нарушения атриовентрикулярной проводимости, увеличение продолжительности комплекса *QRS*, блокада ножек пучка Гиса, экстрасистолы (К. Ю. Тургель, 1939; О. П. Минут-Сорохтина с соавторами, 1948; В. А. Фролов, с соавторами, 1966; Б. М. Федоров и Н. А. Подрезова, 1966; Г. Г. Гельштейн с соавторами, 1966; Hemingway, 1944; Walker, 1952; Wegria et al., 1941; Wiggers, 1940).

Как было установлено Wiggers (1930), фибрилляция желудочков после электрического раздражения сердца начинается с нескольких следующих в быстром темпе один за другим высокоамплитудных колебаний, вначале имеющих некоторое сходство с предшествующими желудочковыми комплексами. Каждое из последующих колебаний оказывается все более деформированным и, наконец, приобретает вид двухфазной волны. Этот период тахисистолии (трепетания) сменяется картиной фибрилляции; на ЭКГ регистрируются постепенно затухающие волны без каких-либо признаков дифференциации на начальную и конечную часть желудочкового комплекса и изоэлектрический период.

Фибрилляцию желудочков от момента ее возникновения до полной остановки сердца исследовали многие авторы. Впервые этот феномен наблюдал Андреас Везалий, подчеркнувший «червеобразный» характер сокращения отдельных групп мышечных волокон сердца. Подробное описание фибрилляции желудочков дали Hoffa и Ludwig (1850): «Сильный электрический ток не вызывает общего тетануса сердечной мышцы. При очень сильном раздражении у электродов видны ограниченные, побледневшие маленькие участки сократившейся мышцы. Возможно, что это длящееся в маленьком участке сокращение ведет к быстрым, некоординированным сокращениям небольшой интенсивности. Нерегулярность этого движения возникает так, что отдельные анатомические элементы освобождаются от взаимосвязи и одновременное их сокращение теряется. Состояние это длится, пока действует раздражение. Восстановление ритма наблюдается после паузы всего сердца внезапным общим сокращением».

Наиболее полное и последовательное описание развития процесса фибрилляции желудочков принадлежит Wiggers (1930), применившему комбинацию электрокардиографического и кинематографического методов исследования. В опытах на собаках было показано, что фибрилляция желудочков, возникающая после одиночного электрического раздражения, может продолжаться от 15 до 45 минут, после чего угасает биоэлектрическая активность сердца.

Wiggers различал четыре стадии развития фибрилляции желудочков. Первая стадия, или стадия тахисистолии, продолжается меньше секунды и возникает непосредственно после электрораздражения, нанесенного в «раннюю» фазу кардицикла — во время регистрации на ЭКГ зубца *T*. В этой стадии наблюдаются быстрые сокращения желудочков, на ЭКГ регистрируются резко деформированные желудочковые комплексы, следующие один за другим без интервалов. Внутрижелудочковое давление снижается.

Вторая стадия, «некоординированных конвульсий», продолжается от 15 до 40 секунд, в течение которых наблюдаются быстрые и нерегулярные сокращения довольно крупных участков миокарда. На ЭКГ регистрируются волны относительно большой амплитуды, частота которых достигает 600 в минуту.

Третья стадия, «некоординированных дрожаний», продолжается 2—3 минуты. В это время отмечаются быстрые, многочисленные и неравномерные подергивания («дрожания») небольших участков миокарда, несколько повышается внутрижелудочковое давление. На ЭКГ регистрируются неравномерные колебания различного вида с частотой 1100—1700 в минуту.

Четвертая стадия, «некоординированной атонии», — заключительная. При этом наблюдаются слабые сокращения отдельных участков миокарда. Волна сокращения распространяется медленно и неравномерно по короткому участку. На ЭКГ видны низкие, довольно равномерные колебания с частотой около 400 в минуту.

Изучение биоэлектрической активности сердца при фибрилляции желудочков, вызванной кратковременным воздействием на организм переменного тока, также продемонстрировало стадийный характер развития этого процесса. При этом было выявлено наличие двух типов фибриллярных осцилляций на ЭКГ — ритмичных изоморфных и аритмичных полиморфных (Н. Л. Гурвич и В. Я. Табак, 1964; В. Я. Табак, 1969).

Сразу после электротравмы у собак на ЭКГ регистрируются изоморфные синусоидального вида осцилляции в правильном ритме с частотой 10—12 в секунду. Через несколько секунд фибриллярные осцилляции становятся несколько аритмичными и затем вновь переходят в ритмичные. Чередование этих двух видов фибриллярных осцилляций — ритмичных изоморфных и аритмичных полиморфных — происходит далее в определенном порядке с преобладанием того или иного вида в зависимости от длительности фибрилляции и соответствующей глубины гипоксии сердца. Анализ характера сочетания последовательности ритмичных и аритмичных осцилляций при свободно протекающей фибрилляции желудочков дал основание подразделить этот процесс на следующие пять стадий (рис. 2).

Первая стадия характеризуется преобладанием правильного ритма фибриллярных осцилляций и их относительно высокой частотой — 10—12 в секунду. Амплитуда фибриллярных осцилляций в начале этой стадии может быть постоянной в течение нескольких секунд, а затем начинает периодически возрастать и убывать в пределах 1,5—0,5 мВ, образуя характерные фигуры «веретен». Промежутки между веретенами состоят из нескольких аритмичных, полиморфных колебаний низкой амплитуды, а их продолжительность постепенно возрастает с 0,2 до 0,7 секунды при длительности веретен — 1½—2 секунды. Частота ритмичных осцилляций (основной ритм фибрилляции) постепенно замедляется до 8—10 раз в

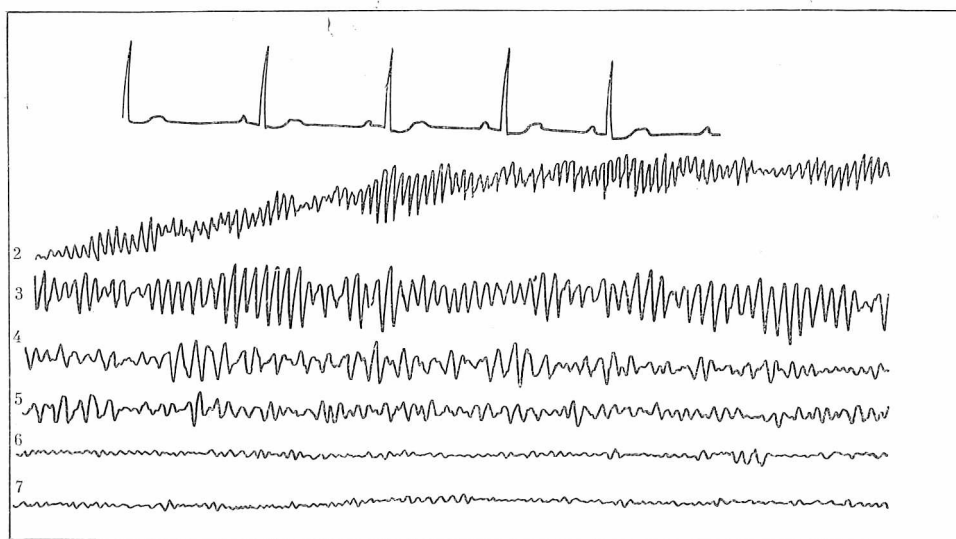


Рис. 2. Стадии развития фибрилляции желудочков сердца.

1 — исходная ЭКГ; 2 — фибриллярные осцилляции на ЭКГ в первые секунды после электро- травмы (первая стадия). Частота ритмичных отклонений колеблется от 800 до 600 в минуту. Периоды аритмии короткие (0,1—0,5 секунды), ритмичные осцилляции образуют характерные фигуры («веретена»); 3 — частота ритмичных отклонений снижается до 500—400 в минуту, постепенно исчезают «веретена»: удлиняются периоды аритмии (вторая стадия); 4 — частота ритмичных отклонений не превышает 320—280 в минуту. Синусоидоподобные отклонения сменяются особыми «комплексными», имеющими сходство с комплексами умирающего сердца (третья стадия); 5 — ритмичные волны регистрируются эпизодически, амплитуда их резко снижена, преобладают аритмичные, полиморфные осцилляции (четвертая стадия); 6, 7 — угасание фибриллярных осцилляций (пятая стадия).

секунду. Продолжительность этой стадии фибрилляции, характеризующейся чередованием групп ритмичных осцилляций (веретен) с краткими периодами аритмии, составляет 20—30 секунд.

Вторая стадия. Начало этой стадии определяется по прекращению регистрации фигур веретен на ЭКГ и наступлению более длительного периода аритмии, после которого чередование ритмичных и аритмичных групп осцилляций приобретает беспорядочный характер. Беспорядочной становится и группировка ритмичных осцилляций — то они непрерывно следуют друг за другом в течение нескольких секунд, имея альтернирующую амплитуду, то появляются лишь короткими группами из 2—3 колебаний, напоминающими фигуры М или W. К концу этой стадии частота осцилляций падает до 8 раз в секунду, периоды аритмии становятся все более продолжительными и значительно преобладают над периодами правильного ритма, вследствие чего фибриллярные осцилляции на ЭКГ приобретают хаотический характер. Продолжительность этой стадии 20—40 секунд.

Третья стадия. Переход от второй к третьей стадии характеризуется полным прекращением частых ритмичных фибрилляций и появлением на ЭКГ групп более или менее изоморфных медленных колебаний, свойственных состоянию трепетания желудочков. Число комплексов в группе от 5 до 7, а частота — около 5 в секунду. Амплитуда их довольно высокая и может достигать 2 мв. Переход групп трепетания в аритмичные осцилляции имеет характерный вид: комплексы трепетания начинают постепенно расщепляться, вследствие чего число осцилляций удваивается и они приобретают при этом синусоидоподобный вид, напоминающая до некоторой степени ритмичные осцилляции, регистрируемые на ЭКГ в первую и вторую стадии фибрилляции.

Третья стадия фибрилляции желудочков продолжается 2—3 минуты.

Четвертая стадия. Начало этой стадии фибрилляции является непосредственным продолжением предыдущей. Основанием для их раз-

личения служит значительное уменьшение амплитуды фибриллярных осцилляций — до 0,5 мв. На начальном этапе четвертой стадии еще продолжают регистрироваться группы трепетания и отмечается феномен удвоения числа осцилляций при переходе этих групп в периоды аритмии. Постепенно эти упорядоченные колебания становятся все более редкими, а периоды аритмии — все более продолжительными. Частота осцилляций к концу этой стадии замедляется до 400 в минуту.

Пятая стадия. Наступление последней, пятой стадии фибрилляции желудочков характеризуется снижением амплитуды фибриллярных осцилляций до 0,2—0,3 мв. Другой особенностью этой стадии является полная аритмичность осцилляций. Лишь изредка на ЭКГ можно найти группы из 2—3 синусоидоподобных осцилляций. В этой стадии на фоне низких осцилляций желудочков можно обнаружить предсердные зубцы *P* в правильном и довольно частом ритме — 90—120 в минуту.

Полное угасание биоэлектрической активности сердца при фибрилляции желудочков наступает через 20—30 минут после ее начала.

Описанные изменения вида фибриллярных осцилляций при экспериментально вызванной фибрилляции желудочков могут быть поставлены в связь с прогрессирующим нарастанием гипоксии сердца. При отсутствии гипоксии в условиях искусственного кровообращения вид фибриллярных осцилляций на ЭКГ может сохраниться постоянным в течение длительного времени и напоминать картину, наблюдаемую в первые две стадии фибрилляции желудочков при свободном ее развитии.

Весьма характерно, что при относительно правильном ритме и высокой частоте колебаний (800—600 в минуту), имеющих на ЭКГ синусоидоподобный вид, сердечная деятельность после дефибрилляции восстанавливается. В случаях же, когда частота ритмичных колебаний снижается до 300 в минуту, прекращение фибрилляции электрическим разрядом приводит к асистолии¹. Полученные данные позволяют, таким образом, на основании анализа ЭКГ решать вопрос о работоспособности сердца на различных этапах умирания организма и целесообразности проведения электрической дефибрилляции.

Однако последовательное развитие указанных выше стадий фибрилляции наблюдалось только после электротравмы. В тех случаях, когда фибрилляция желудочков возникает в результате гипоксии, отравления солями калия и т. д., столь четкого деления на стадии не наблюдается (А. И. Смирнов, 1937, 1941). Это становится понятным, если учесть, что фибрилляция желудочков после электротравмы возникает у животных с нормально функционирующим сердцем, в то время как в других случаях это происходит при резко нарушенной функции проводимости, что не может не отразиться на электрокардиографической картине.

Представляет интерес вопрос о сопоставимости изменений биоэлектрической активности сердца при фибрилляции желудочков и асистолии. Подобное сравнение вполне естественно, так как в обоих случаях в организме наблюдаются сходные нарушения обмена веществ, свойственные конечным этапам его жизнедеятельности. Как было показано в эксперименте, в результате устранения некоординированных сокращений миокарда через 5—6 минут после электротравмы на ЭКГ возникают моно- или двухфазные комплексы, аналогичные тем, которые можно зарегистрировать на соответствующих этапах смертельного обескровливания (Д. Г. Максимов, 1963). Это подчеркивает родственность ряда процессов, протекающих в миокарде и проводниковой системе сердца, вне зависимости от конкретных условий умирания организма.

Как известно, фибрилляцию желудочков изучают многие современные авторы при помощи тонких био- и гистохимических методов. Это позво-

¹ Это, как правило, требует последующего применения массажа сердца или артериального нагнетания крови.

дило, в частности, понять причину «необратимости» данной аритмии у ряда теплокровных животных и у человека. Было показано (В. А. Фролов с соавторами, 1966), что, начиная с первых секунд развития фибрилляции, в миокарде резко увеличивается содержание норадреналина, появляется отсутствующий в интактном сердце адреналин. Из разрушенных митохондрий выходят крупные гранулы дыхательных ферментов, в мышечных волокнах сердца обнаруживаются участки с резко сниженной ферментной активностью. При электронной микроскопии на первое место выступают явления отека ткани с разобщением пучков миофибрилл и деструкцией митохондрий. Морфологические исследования выявили также повышение сосудистой проницаемости. Под влиянием указанных сдвигов концентрация АТФ в миокарде снижается: одновременно с этим происходит накопление катехоламинов, что вполне согласуется с концепцией Рааба (1959). Миофибриллы, истощивая в процессе сокращения имеющийся запас макроэргических соединений и не получая энергетического пополнения, истощаются. Указанные процессы, по мнению В. А. Фролова, приводят к тому, что фибрилляция «углубляет сама себя» и не может прекратиться спонтанно. Последнее возможно лишь при «генерализованном истощении энергетических ресурсов, т. е. при гибели сердца».

Установлено, что под влиянием нарушений окислительного фосфорилирования происходит увеличение концентрации внеклеточного калия, что ведет в свою очередь к угнетению гетеротопных центров автоматии, гораздо более чувствительных к подобным изменениям электролитного обмена, чем структуры номотопного водителя ритма (А. А. Абиндер с соавторами, 1966). Это создает благоприятные условия для нормализации сердечной деятельности в случае, если синхронизирующий стимул достаточной интенсивности разорвет порочный круг.

Учитывая данные В. А. Фролова и А. А. Абиндера, а также результаты собственных исследований ультраструктуры миокарда, В. С. Пауков (1966) высказывает предположение относительно возникновения повторных приступов фибрилляции после дефибрилляции. Некоординированная деятельность миокарда обуславливает быстрое развитие очаговой деструкции митохондрий и очаговое снижение выработки АТФ. Такой «мозаичный» фон способствует при наличии активного очага гетеротопной автоматии повторному возникновению десинхронизированных сокращений миокарда.

Проблема патогенеза фибрилляции желудочков во многом остается неразрешенной и в настоящее время. Существуют лишь более или менее приемлемые гипотезы, пытающиеся связать воедино многочисленные экспериментальные и клинические факты. Согласно одной из распространенных точек зрения, фибрилляция желудочков обуславливается активацией одного или многих гетеротопных центров автоматии. С позиций данной концепции разнообразие вида фибриллярных осцилляций на ЭКГ является, по-видимому, результатом взаимодействия беспрерывно меняющегося числа центров эктопической импульсации. Регулярные же осцилляции можно рассматривать как отображение деятельности одного очага автоматии или нескольких, но действующих синхронно. Такая интерпретация наблюдаемых явлений требует, однако, допущения беспрерывного и хаотического изменения числа источников автоматии, что трудно согласуется с современными представлениями об электрофизиологии сердца (Б. Гофман и Р. Крайффилд, 1962). Остается также неясным эффект действия на сердце дефибриллирующего импульса. Трудно, в частности, понять, почему под его влиянием фибрилляция прекращается, хотя причина, побуждающая активность эктопических центров, — локальная ишемия, некроз и др., не может быть устранена.

Более правдоподобна, по-видимому, мысль о непрерывной «круговой» циркуляции возбуждения, которая поддерживается зонами функциональной блокады в различных участках проводящей системы, возникающими

в результате снижения лабильности сердца и неусвоения им высокой частоты возбуждения (Н. Л. Гурвич, 1957). Подобная ситуация становится реальной под действием любого чрезмерного раздражения, которое попадает в фазу относительной рефрактерности, т. е. в ранний период сердечного цикла.

Известный интерес в отношении вопроса о механизме фибриллярных сокращений сердца представляют данные анализа этого процесса на физической модели, составленной из дискретных элементов, запрограммированных свойствами возбудимых тканей сердца — автоматией, возбудимостью, способностью проводить возбуждения, рефрактерностью и др. Модель, разработанная Я. П. Чеботаревым (1969), воспроизводила нормальную работу сердца в виде «электрокардиограммы» в соответствующем («истинном») масштабе времени. При частом «раздражении» от внешнего источника происходило нарушение нормального режима системы управления модели; последняя теряла контроль над генерацией импульсов и впадала в состояние «трепетания» и «фибрилляции», которые регистрировались на «электрокардиограмме». Совпадение с этими патологическими состояниями выявлялось также в возможности «дефибрилляции» модели при помощи внешнего раздражения большой силы.

Анализ процесса «фибрилляции» на модели позволяет установить, что стойкость этого процесса поддерживается путем круговой циркуляции «возбуждения» по дискретным элементам, находящимся в состоянии относительной «рефрактерности». Возникающая при этих условиях задержка в передаче возбуждения между ними создает соответствие между геометрическими размерами пути и скоростью движения возбуждения по «уплотненной спирали».

Таким образом, моделирование процесса фибрилляции на физической модели подтвердило справедливость основного принципа классической теории фибрилляции Льюиса — Самойлова о поддержании этого процесса путем стойкого кругового движения волны возбуждения по частично рефрактерной ткани «маточного круга».

Представление о фибрилляции как о последствии установления беспрерывной циркуляции возбуждения по сердцу при нарушении нормальной проводимости хорошо разъясняет возможность прекращения этого процесса с помощью сильного электрического раздражения. Такое раздражение вызывает одновременное возбуждение всех элементов сердца независимо от их состояния к этому моменту (полной возбудимости или, наоборот, рефрактерности). Синхронизация возбуждения приводит к прекращению его дальнейшей циркуляции по сердцу. По этой причине обязательным условием успешной дефибрилляции сердца являются: 1) достаточная сила раздражения, превышающая в сотни раз величину тока, вызывающего возбуждение сердца во время диастолы; 2) равномерность протекания электрического тока через всю массу сердца. Последнее объясняется необходимостью равномерного охвата возбуждением всей ткани сердца, поскольку очевидно, что в противном случае это может послужить причиной возобновления фибрилляции (Н. Л. Гурвич, 1957).

При оживлении в случаях асистолии применение комплекса мероприятий, направленных на устранение гипоксии миокарда (массаж сердца в сочетании с искусственным дыханием, артериальная трансфузия крови), приводит к восстановлению сердечной деятельности и изменениям ЭКГ, в основном обратным наблюдающимся при умирании.

В опытах на изолированном сердце человека С. В. Андреев (1955) показал, что биоэлектрическая активность миокарда в процессе восстановления его деятельности крайне разнообразна: «Первые волны сокращения и соответствующая им колеблющаяся кривая непрерывны и направлены в разные стороны. Сокращения миокарда медленно нарастают и спадают подобно топическим. Указанная форма биотоков характерна для парадоксальной стадии восстановления деятельности человеческого сердца.

В дальнейшем сокращения тонического типа превращались в ритмические (стадия усвоения ритма). Это сопровождалось усилением и ускорением колебаний биоэлектрической кривой. Каждый предыдущий импульс, оставляя след, тем самым повышает и подкрепляет последующий импульс. С ускорением пробега волны возбуждения уменьшалось системическое плато. На заключительных этапах восстановления сердечной деятельности функциональная подвижность миокарда значительно улучшалась. При этом происходило отделение зубца *R* от медленной волны *T*.

Восстановление биоэлектрической активности сердца у собак путем артериального нагнетания крови после клинической смерти от кровопотери, продолжительность которой не превышала 5—7 минут, протекает иначе¹. Редкий желудочковый ритм, наблюдавшийся во время клинической смерти, быстро сменяется более частым — до 100 в минуту. В этот период нередко возникает предсердно-желудочковый блок, образование которого связано с невозможностью усвоить столь высокую частоту возбуждения. Процесс возобновления сердечной деятельности при артериальном нагнетании заключается, по-видимому, в восстановлении в первую очередь нормальной взаимосвязи между проводящей системой сердца и миокардом, а затем и между предсердиями и желудочками.

Характер изменений ЭКГ при оживлении после смертельной кровопотери во многом определяется как влиянием наркоза, так и терапевтическими мероприятиями, направленными на восстановление сердечной деятельности. У ненаркотизированных собак, оживленных с помощью экстракорпорального кровообращения (АИК), синусовая автоматия восстанавливалась через $7,5 \pm 1,3$ секунды, а у животных, оживленных нагнетанием крови в бедренную артерию, — через $10,5 \pm 1,8$ секунды. У собак же, находящихся под наркозом, экстракорпоральное кровообращение способствовало восстановлению синусовой автоматии в более поздние сроки — через $12,4 \pm 1,2$ секунды. Однако эффективная работа сердца при использовании АИК восстанавливалась раньше у собак, находившихся в состоянии наркоза (через $37 \pm 3,4$ секунды), чем у ненаркотизированных (через $61 \pm 10,7$ секунды). Влияние индивидуальных особенностей проявлялось в более быстром восстановлении предсердно-желудочковой проводимости (через 5—7 секунд) в случаях, когда синусовая автоматия не прекращалась во время клинической смерти.

Следует заметить, что после длительной гипоксии в начале реанимации независимо от применяемой терапии до восстановления работы сердца происходило значительное нарастание продолжительности желудочкового комплекса. При этом наблюдались и постоянные колебания интервала *Q—T*. Иллюстрацией могут служить порядковые величины продолжительности желудочкового комплекса при оживлении одной из собак, перенесшей в течение 10 минут клиническую смерть²: 0,48—0,44—0,52—0,44—0,64—0,48—0,64—0,4—0,6—0,4—0,72—0,4—0,7 секунды. Такая альтернация являлась, по-видимому, следствием глубокого расстройства внутрижелудочковой проводимости после длительной клинической смерти, так как при оживлении собак после 5 минут клинической смерти нарастание продолжительности желудочкового комплекса происходило постепенно, от комплекса к комплексу, без альтернации (Н. Л. Гурвич).

В неосложненных случаях «нормализация» биоэлектрической активности сердца при нагнетании крови в артерию или перфузии крови посредством аппарата искусственного кровообращения протекает очень быстро и в основном заканчивается через 25—35 секунд. К этому времени

¹ Непосредственно вслед за началом артериальной инфузии (через несколько секунд) возобновляет свою деятельность атриовентрикулярный (значительно реже) синусовый узел.

² Опыт от 22/VII 1968 г.

появляются и эффективные сокращения сердца. За этот короткий срок можно проследить путь изменения желудочкового комплекса от крайне патологического до нормального, соответственно восстановлению функции автоматии и проводимости в сердце.

Наиболее быстро процесс восстановления функций автоматии и проводимости сердца протекает при нагнетании оксигенированной крови в артерию со скоростью 25—30 мл/кг в минуту. Вначале атипичный желудочковый комплекс — монофазное отклонение — дифференцируется на начальную быструю и последующую медленную часть комплекса. Через 10—12 секунд после начала нагнетания на ЭКГ регистрируются предсердные зубцы (*P*), что указывает на восстановление синусовой автоматии. Вслед за этим возобновляется передача возбуждений с предсердий на желудочки и соответственно ускоряется ритм сокращений сердца. Характерной особенностью является предшествующее появлению эффективных сокращений сердца углубление отрицательного зубца *T* (что может быть связано с расширением полостей сердца поступающей туда кровью). С момента начала регистрации сокращений сердца на кимограмме начинается постепенная реинверсия зубца *T*.

Заслуживает внимания еще одна особенность эволюции желудочкового комплекса ЭКГ при умирании и оживлении: необычайное укорочение его продолжительности до 0,2—0,18 секунды во время клинической смерти и удлинение этого комплекса (иногда вдвое — до 0,3—0,4 секунды) во время восстановления работы сердца.

При неадекватном кровообращении в системе венечных сосудов во время начала мероприятий по оживлению (низкая производительность аппарата, нагнетание крови под недостаточным давлением, в недостаточном количестве и др.) восстановление функций сердца резко замедляется: медленнее изменяется вид желудочковых комплексов на ЭКГ и задерживается восстановление функции сократимости сердца. Это может привести к растяжению его полостей кровью, что еще больше затрудняет сокращения миокарда.

Наблюдение за ЭКГ во время оживления имеет решающее значение для правильной ориентировки и решения вопроса о характере мероприятий, требующихся для быстрого восстановления сердечной деятельности.

Контроль за деятельностью сердечно-сосудистой системы со стороны сосудодвигательного центра обычно восстанавливается одновременно с появлением первого самостоятельного вдоха — через 3—4 минуты после начала оживления. Об этом свидетельствуют соответствующие изменения ритма сердца, протекающие синхронно с дыхательными движениями грудной клетки. Таким образом, более раннее или позднее восстановление нормального вида ЭКГ может служить одним из показателей степени сохранения или ликвидации последствий перенесенной организмом гипоксии.

Своеобразно протекает процесс восстановления сердечной деятельности в случаях, когда основным компонентом методики оживления является массаж сердца. С началом массажа (прямого или наружного) отмечается резкое усиление биоэлектрической активности сердца, которое находит свое отображение на ЭКГ в виде учащения ритма желудочковых комплексов. Моно- или двухфазные комплексы путем разделения на быструю начальную часть и медленную конечную волну приобретают вид, характерный для нормальной ЭКГ. Возобновление эффективной сердечной деятельности совпадает с восстановлением синусовой автоматии (А. Н. Бакулев с соавторами, 1959; Н. М. Рябова, 1961; А. С. Ермолов, 1966; Hosler, 1954; Williams, Lynch, 1961).

Процесс восстановления работы сердца, как уже указывалось, может осложниться в результате возникновения фибрилляции желудочков. Подверженность сердца фибрилляции при проведении реанимационных мероприятий вполне понятна, если учесть возможную неравномерность восста-

новления функции проводимости в отдельных участках проводящей системы сердца. В основе ее нарушений, как уже ранее указывалось, лежат глубокие изменения возникших под влиянием гипоксии биохимических процессов в тканях сердца. Вследствие этого хорошая оксигенация служит эффективным средством профилактики фибрилляции желудочков (В. Н. Бриккер и Е. И. Вольперт, 1968; Safar, 1964).

Однако если изменение ЭКГ при восстановлении сердечной деятельности, протекающей без фибрилляции желудочков, изучено в настоящее время достаточно полно, то характер изменений ЭКГ при наличии фибрилляции во многом остается неясным.

В литературе имеются указания на увеличение амплитуды и частоты фибриллярных осцилляций на ЭКГ при устранении гипоксии во время оживления с помощью массажа сердца и искусственного дыхания (В. А. Неговский с соавторами, 1962; Н. С. Бектурсунова, 1964; Н. С. Колганова, 1965). Большинство авторов, однако, пользуются менее четкой терминологией, говоря преимущественно о «живой» и «вялой» или «мелковолнистой» и «крупноволнистой» фибрилляции (Л. И. Фогельсон, 1957; К. Блажа и С. Кривда, 1962; А. В. Сумароков и А. А. Михайлов, 1966; Hooker, 1929; Stewart et al., 1953; Hosler, 1954; Stout, 1957; Safar, 1964; Stephenson, 1969, и др.). Пользуются также термином «первичная» или «вторичная» фибрилляция в зависимости от того, являлась ли она причиной клинической смерти или следствием проводимых реанимационных мероприятий (Г. Г. Гельштейн с соавторами, 1966).

Во время проведения прямого массажа сердца определение характера фибрилляции желудочков (ее стадии по Wiggers) облегчается благодаря возможности непосредственно наблюдать за состоянием сердца. При наружном массаже без электрокардиографического контроля эта задача не может быть решена. Об эффективности кровообращения, создаваемого массажем сердца, приходится судить по комплексу косвенных признаков: характеру пульса на сонных артериях, сужению зрачков, появлению самостоятельного дыхания и т. д. (В. А. Неговский с соавторами, 1964; Ю. И. Бредикис, 1962; В. Я. Табак с соавторами, 1963; Е. М. Стоянов, 1963; Kouwenhoven et al., 1960, 1964; Safar, 1964, и др.). Однако наличие этих симптомов не является прямым ответом на вопрос о степени гипоксии миокарда и, следовательно, о его функциональном состоянии. Это часто приводит к тому, что в результате дефибрилляции сокращения сердца не восстанавливаются и возникает необходимость в возобновлении массажа сердца.

Таким образом, определение момента, наиболее подходящего для дефибрилляции, приобретает известное практическое значение. Эта задача может быть решена путем детального изучения ЭКГ фибриллирующего сердца.

Проведенные в нашей лаборатории экспериментальные исследования показали, что восстановление адекватных сокращений сердца после дефибрилляции осуществимо в случаях, когда электроимпульсная терапия проводится в период регистрации на ЭКГ колебаний, свойственных первой и второй стадиям. Впоследствии эти данные были подтверждены клиническими наблюдениями, результаты которых обсуждались на Московском симпозиуме, посвященном внезапной остановке сердца (1968).

Для устранения фибриллярных сокращений миокарда в настоящее время широко применяют электрическое воздействие на сердце. Так называемая химическая дефибрилляция используется крайне редко вследствие присущих этому методу недостатков (высокая токсичность препаратов, низкая эффективность и т. д.). Электротерапия осуществляется с помощью специальных аппаратов, из которых наиболее перспективными являются импульсные дефибрилляторы.

Аппараты указанной системы (Н. Л. Гурвич, 1957) генерируют одиночные импульсы определенной формы и силы путем разряда конденсатора

емкостью 15—20 мкф. В цепи разряда включена индуктивность в 0,3 гн. Наличие индуктивности устраняет начальную высоковольтную часть разрядного тока и увеличивает его продолжительность, что способствует повышению возбуждающего эффекта импульса и уменьшает опасность повреждения сердца. Амплитудный ток разряда достигает 25—30 а при напряжении на выходе 1000—1800 в. Именно такой импульс требуется, чтобы вызвать мгновенное возбуждение сердца и прекратить разновременные сокращения его волокон. Так как импульс продолжается всего 8—10 мсек, он относительно безвреден для сердца.

Основной принцип действия тока на сердце удалось выявить не сразу. Вначале предполагали, что способность сильного тока прекращать фибрилляцию связана с угнетением «перевозбужденного» сердца. В соответствии с этим представлением применяли переменный ток большой продолжительности, до 1 секунды, что вызывало значительное повреждение сердца. Сейчас от такого способа электролечения почти повсеместно отказались и пользуются одиночными импульсами, однако не везде еще применяют их в оптимальной форме.

Большой опыт по электролечению аритмий сердца одиночными импульсами накоплен в Советском Союзе, где эта методика после изучения ее на животных была применена в клинике в 1959 г. (А. А. Вишневецкий с соавторами). В результате этих исследований была установлена оптимальная форма и продолжительность импульса. Основной принцип оптимальности заключается в том, чтобы достичь должного лечебного эффекта при наименьшей силе и продолжительности тока. Этот принцип соблюдается в советском импульсном дефибрилляторе ИД-1-ВЭИ и последней его модификации ИД-1-66. Аппарат генерирует импульс в виде быстро затухающего колебательного разряда. Сравнительные измерения силы дефибриллирующего тока в эксперименте, а также сравнение клинических данных при использовании дефибрилляторов разных фирм показывают, что при указанной продолжительности импульса требуется наименьшая величина тока для дефибрилляции сердца. Импульс двухфазной формы скорее напоминает колебание одного периода переменного тока, чем «постоянный ток». Дело здесь, однако, не только в форме импульса, а в сути его действия на сердце. Экспериментально установлено, что при двухфазной форме импульса требуется меньший ток и, следовательно, имеется меньше опасности повреждения сердца (Н. Л. Гурвич и В. А. Макарычев, 1966).

Оригинальную модель импульсного дефибриллятора, генерирующего двухфазные импульсы, создал Я. П. Чеботарев (1969). Основной принцип конструкции аппарата заключается в выделении одного периода переменного тока 50 гц с помощью диодов и использовании специального трансформатора, питаемого от сети 220/380 в, для усиления тока. Аппарат обеспечивает амплитуду тока одного полупериода в 20 а, что в сумме двух полупериодов соответствует физиологическому эффекту воздействия «постоянного тока» в 40 а — величине, достаточной для наружной дефибрилляции сердца.

Преимущество данного аппарата перед емкостными дефибрилляторами заключается в возможности повторной генерации импульсов (для серийной дефибрилляции) через интервал весьма малой продолжительности (до $\frac{1}{10}$ секунды), что представляет интерес как для практики электролечения аритмий сердца, так и для теоретических исследований по данной проблеме.

Для электрической дефибрилляции сердца необходима определенная продолжительность электрораздражения — около 10 мсек («полезное время»). При уменьшении продолжительности импульса требуется соответствующее увеличение тока. При большом его значении (25—30 а) последнее крайне нежелательно ввиду опасности повреждения сердца. Вследствие этого продолжительность импульса не должна быть меньше

«полезного времени» раздражения сердца (при этом эффект наступает при наименьшей силе тока).

Последние исследования нашей лаборатории показали возможность дальнейшего снижения силы тока при импульсе двухфазной формы. Такой вид имеет и импульс колебательного разряда (через индуктивность). По этой причине было бы неправильным называть одиночный импульс «постоянным током», как это делают некоторые авторы (Rouvrain et al., 1962; Lown, 1954), допускающие применение разрядов без индуктивности и полагающие, что постоянный ток является оптимальной формой электрического воздействия. Попытка такого решения проблемы нам представляется ошибочной, так как разряд без индуктивности дефибриллирует сердце при токе, который в несколько раз превышает величину тока разряда через индуктивность, и сильно повреждает сердце.

В связи с практикуемой во многих странах градуировкой дефибриллирующего импульса по количеству энергии у некоторых исследователей появилась тенденция к переоценке значения этого параметра в ущерб другим параметрам импульса — его форме и продолжительности. Оценка импульса по энергии менее оправдана, так как его эффективность в большей степени зависит от характера распределения энергии во времени, т. е. от его продолжительности и формы. В зависимости от этих параметров импульс одинаковой энергии может быть эффективным и безвредным или же, наоборот, оказывать определенное повреждающее действие.

В качестве примера можно привести результаты первых попыток Prevost и Battelli (1900) дефибриллировать сердце электрическим разрядом недостаточной продолжительности (при емкости 1,74 мкф). При крайне высоком напряжении разряда (17—18 кВ) он не всегда был достаточным для дефибрилляции обнаженного сердца собаки, хотя энергия разряда достигала 350 втсек, т. е. максимальной величины, применяемой в настоящее время для наружной дефибрилляции сердца человека. В то же время кратковременный разряд имел очень большую амплитуду тока — сотни ампер — и оказывал резко угнетающее влияние на сердце, вызывая асистолию и фибрилляцию при испытании на нормально работающем сердце. При чрезмерно большой продолжительности разряда (емкость свыше ста микрофард) импульс может оказаться неэффективным и по другой причине — недостаточности тока, если не увеличить значительно количества энергии. Последнее, однако, также связано с риском повреждения сердца, как об этом можно судить по данным Lape и Maisin (1953), Kouwenhoven и Milnor (1954).

Оценка количества энергии импульса в качестве показателя его эффективности связана в известной степени с ошибочным представлением о феномене электрической дефибрилляции как о следствии угнетения возбудимости сердца под влиянием сильного тока. Однако в действительности суть этого феномена не в депрессивном, а, наоборот, в возбуждающем влиянии электрического раздражения. В соответствии с таким пониманием механизма дефибрилляции приобретает особую важность характеристика импульса не по количеству энергии, а по его оптимальным свойствам в качестве электрического раздражения: а) по крутизне нарастания тока и б) по продолжительности импульса — его соответствию «полезному времени» раздражения сердца. Соблюдение этих условий позволяет добиться успешной дефибрилляции наименьшей силой тока. Вместе с тем становится минимальной опасность повреждения сердца действием сильного тока.

Оценка эффективности импульса по количеству энергии приводит к забвению этого принципа и направляет конструкторскую мысль по неправильному пути — по пути более экономного использования энергии разряда техническим способом. Эту задачу часто решают уменьшением индуктивности, чтобы устранить рассеяние энергии. Однако такое «исправление» импульсного дефибриллятора приводит к резкому нарастанию

напряжения и тока, действующего на больного, и соответственно к резкому ухудшению свойств импульса. Реальность этой опасности очевидна, если учесть весьма большую силу тока для дефибрилляции сердца, достигающую десятка ампер.

Насколько оценка дефибриллирующего импульса по количеству энергии расходится с действительной силой тока и напряжения на больном при пользовании разными аппаратами, можно судить по следующему примеру. При дефибрилляции сердца импульсом в 200 *втсек* «кардиовертером» Лауна (16 *мкф*, 0,1 *гн*) напряжение на больном достигает 1800 *в*, а ток — 45 *а*. При той же энергии аperiodического разряда, генерируемого дефибриллятором «Дефи-Кард» (ФРГ), напряжение достигнет 3000 *в*, а ток — 75 *а* (сопротивление грудной клетки больного — около 40 *ом*). В случае же применения советского импульсного дефибриллятора ИД-66-Т (16 *мкф*, 0,3 *гн*) разряд в 200 *втсек* создает напряжение на больном всего в 1200 *в*, ток — до 30 *а*. Эффективность импульса от аппарата ИД-66-Т продолжительностью в 7 *мсек* несколько выше, чем менее продолжительного импульса «кардиовертера» Лауна (4 *мсек*), а опасность вредного влияния на сердце меньше благодаря значительно меньшему току. Это преимущество ИД-66-Т проявляется еще в большей степени по отношению к аппарату «Дефи-Кард».

Приведенное сопоставление показывает недостаточность оценки электрического воздействия по энергии без учета других его параметров — формы и продолжительности. Учитывая сказанное, мы считаем более рациональным градуировать дефибриллятор не по энергии импульса, а по напряжению разряда на конденсаторе.

3. РАСПАД И ВОССТАНОВЛЕНИЕ СТРУКТУРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО АКТА

Решающее значение для исхода оживления, как известно, имеет раннее возобновление самостоятельного дыхания. Если дыхание возобновилось рано, происходит полное и стойкое восстановление всех функций организма, перенесшего клиническую смерть; если же возобновление самостоятельного дыхания задерживается, то он погибает или остается «бескорковым». Таков один из существенных выводов реаниматологии.

Наиболее эффективным методом восстановления и нормализации самостоятельного дыхания является вдвухание в легкие воздуха или смеси воздуха с кислородом. При этом имеет значение не только восстановление нормального газообмена в легких на определенном этапе оживления, но и рефлекторная стимуляция дыхательного центра, возникающая при каждом растяжении легочной ткани. Помимо рефлексов Геринга — Брейера для рефлекторной стимуляции дыхания, имеют значение и спинномозговые рефлексы с проприорецепторов дыхательных мышц. Роль спинномозговых рефлексов, замыкающихся в мотонейронах спинного мозга, была показана в опытах с перерезкой спинного мозга на уровне I шейного позвонка. Раздувание легких при искусственном дыхании у «спинальных» животных показало, что чем больше объем одного вдоха, тем сильнее рефлекторное сокращение дыхательных мышц. Чем быстрее начато искусственное дыхание, тем раньше восстанавливается самостоятельное. А от этого, как отмечалось выше, зависит в большой мере прогноз оживления. Возникновение очага возбуждения в продолговатом мозге является необходимым условием восстановления функций коры головного мозга (В. А. Неговский, 1943).

Дыхательный центр продолговатого мозга — один из важнейших источников генеза фоновой электрической активности высших отделов головного мозга. Импульсы, распространяющиеся из этого центра, обеспечивают появление наиболее ранних форм электрической активности корково-