

# ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

B. H. Семенов

Из лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма  
(зав.— проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

(Поступила в редакцию 13/VI 1963 г. Представлена действительным членом АМН СССР  
В. Б. Париным)

В ряде случаев от тех или иных причин (электротравма, асфиксия, кровопотеря) погибает вполне жизнеспособный и практически здоровый организм. Успешное развитие как теоретической, так и практической реаниматологии, особенно в последние годы, дало возможность бороться с подобной «необоснованной» смертью и иногда полностью восстанавливать жизненные функции погибающего организма. Более того, описаны пока еще немногочисленные наблюдения успешной борьбы с клинической смертью, развивающейся на фоне поражения жизненно важных органов, в том числе сердца [5, 11, 17, 19, 22]. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее распространенными. Среди них патология коронарных сосудов, в частности инфаркт миокарда, занимает одно из первых мест [18]. Летальность при этом заболевании продолжает оставаться очень высокой, достигая 7—15% среди больных, леченных в стационарных условиях [1, 9, 10].

Вопрос о возможности восстановления жизненных функций и прежде всего сердечной деятельности у больных инфарктом миокарда до сих пор является спорным и во многом нерешенным. В учебнике физиологии, изданном в 1954 г., говорилось, что восстановление адекватной сердечной деятельности вообще невозможно, если миокард патологически изменен [3]. Уиггерс [24, 25], основываясь на экспериментальных данных, считал, что фибрилляция желудочек, возникающая при закупорке коронарной артерии, является необратимым состоянием до ликвидации этой закупорки. Однако дальнейшее изучение вопроса в эксперименте и в клинике [6, 7, 8, 14, 15, 16, 21, 23] показало, что подобные высказывания во многом несостоятельны, хотя восстановление жизненных функций в подобных случаях действительно сопряжено со многими трудностями. Само по себе наличие инфаркта миокарда, по-видимому, не должно являться критерием «обоснованности» и необратимости наступившей смерти, так как патолого-анатомические изменения при этом могут быть минимальными [1, 4, 10, 26], а огромная компенсаторная способность сердечной мышцы не подлежит сомнению [1, 2, 9, 12, 13]. Конечно, при этом необходимо учитывать локализацию поражения.

Мы поставили задачу проследить в эксперименте возможность восстановления сердечной деятельности и остальных жизненных функций животных, погибших в острый, подострый период и в период выздоровления после экспериментально вызванного обширного инфаркта миокарда.

## Методика опытов

Проведено 19 опытов на 10 собаках обоего пола весом от 11 до 18 кг. Под внутривенным нембуталовым наркозом с управляемым дыханием (3 собаки) или интубационным эфирно-кислородным наркозом (7 собак) производили торакотомию в пятом межреберье слева. Перикард рассекали параллельно диафрагмальному нерву. Ниходящую ветвь левой коронарной артерии выделяли и изолировали перевязывали на расстоянии 0,5—0,7 см от края левого ушка (примерно под местом отхождения септальной ветви данной артерии). Почти сразу же появлялся хорошо заметный цианотичный участок миокарда, по размерам соответствующий бассейну ветвей перевязанной артерии и занимающий большую часть переднебоковой области левого желудочка. Непосредственно перед перевязкой артерии прекращали подачу наркотика и легкие собак несколько минут принудительно вентилировали чистым кислородом. При наложении лигатуры у 3 собак из 10 спонтанно возникла фибрилляция желудочек через 1½—3 минуты. Если после наложения лигатуры на 15—20 минут фибрилляция не возникла, то лигатуру снимали и накладывали вновь. При снятии лигатуры еще у 2 собак возникла фибрилляция желудочек. У остальных 5 животных ее вызывали электротравмой переменным током осветительной сети напряжением 127 в на фоне наложенной лигатуры, так как многократное снятие и наложение последней не приводило к спонтанному развитию фибрилляции. Мероприятия по оживлению проводили в день наложения лигатуры, а также через 10 и 30 дней после этого; они состояли из прямого или непрямого массажа сердца, искусственного дыхания кислородом или комнатным воздухом с помощью объемного респиратора RPR фирмы Pesty, импульсной конденсаторной дефибрилляции (по методу Н. Л. Гурвича) и дробного внутриартериального нагнетания 5% раствора глюкозы с адреналином в опытах с непрямым массажем сердца. Дефибрилляцию осуществляли после восста-

новления тонуса сердечной мышцы и появления на ЭКГ «живой» фибрилляции желудочков.

У 5 собак оживление производили неоднократно: в период острой ишемии миокарда, а затем на 10-е сутки (у всех 5) и на 30-е сутки (у 3 из них) после наложения лигатуры на левую коронарную артерию.

### Результаты опытов

В первой группе (10 опытов) выясняли возможность восстановления сердечной деятельности и остальных жизненных функций животных, погибших в период острой ишемии миокарда. Период остановки кровообращения колебался от 1 до  $4\frac{1}{2}$  минут в первых 5 опытах и равнялся 5 минутам в последующих опытах. В 3 опытах с 5-минутной остановкой кровообращения после  $3\frac{1}{2}$  минут фибрилляции через сердце пропускали импульсный конденсаторный разряд в 2500—3000 в для

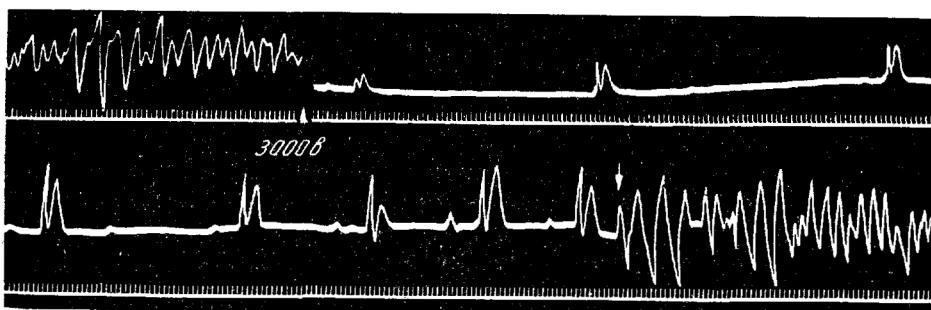


Рис. 1. Сохранение единичных аберрантных комплексов во время асистолии желудочков после дефибрилляции. Возобновление фибрилляции при начале массажа сердца. Стрелка обозначает начало массажа.

получения модели асистолии желудочков на фоне вызванной ишемии миокарда. Следует отметить, что хотя сердечные сокращения при этом отсутствовали, на ЭКГ регистрировались отдельные аберрантные комплексы (рис. 1).

Оживление осуществляли с помощью комплекса описанных мероприятий. В ряде опытов для восстановления тонуса миокарда во время прямого массажа непосредственно в полость правого желудочка вводили небольшие дозы адреналина (0,1—0,5 мл раствора в разведении 1 : 1000). Лишь в 2 опытах фибрилляцию удалось устранить после первого же электрического разряда; в остальных 8 опытах для этой цели потребовалось от 3 до 17 разрядов. Как правило, после этого восстанавливалась хорошая сердечная деятельность и лишь в единичных случаях для ее усиления приходилось прибегать к внутривенному введению небольших доз хлористого кальция. У всех собак получено полное восстановление всех жизненных функций, и только одна погибла через сутки после опыта от внезапно наступившей фибрилляции желудочков (во время привязывания собаки к станку для записи ЭКГ).

Во второй группе (5 опытов) собакам с инфарктом миокарда 10-дневной давности, когда состояние животных после перенесенной операции и оживления полностью восстанавливалось, током городской осветительной сети наносили электротравму для получения повторной фибрилляции желудочков. Через 5 минут остановки кровообращения начинали непрямой массаж фибриллирующего сердца, искусственное дыхание и дробное внутриартериальное нагнетание небольших количеств 5% раствора глюкозы с адреналином. Наружную электрическую дефибрилляцию производили через 1—4 минуты непрямого массажа путем нанесения 1—3 электрических разрядов по 3500—5000 в. Сердеч-

ную деятельность не удалось восстановить лишь у одной собаки, у которой массаж сердца проводили в течение 1 часа 8 минут (последние 5 минут — прямой) и 36 раз применяли дефибрилляцию сердца. У остальных 4 собак наступило полное восстановление всех жизненных функций.

В третьей группе опытов у 4 собак с инфарктом миокарда месячной давности и предыдущим двукратным оживлением у 3 из них вновь вызывали фибрилляцию желудочков с помощью электротравмы. Продолжительность остановки кровообращения во всех случаях 5 минут. Мероприятия по оживлению были аналогичными проводимым у животных второй группы опытов. У 3 собак получено полное восстановление всех жизненных функций после применения 1—4 минут непрямого массажа сердца и одно-трехкратной наружной дефибрилляции. У одной собаки, несмотря на успешное устранение фибрилляции желудочков, адекватную сердечную деятельность восстановить не удалось, и после 30 минут вспомогательного массажа сердца (при сохранении хорошего тонуса его) опыт был прекращен.

При патологоанатомическом исследовании (Н. П. Романова) сердце собак, забитых в сроки от 7 дней до 2 месяцев, во всех без исключения случаях был обнаружен обширный инфаркт миокарда левого желудочка с образованием аневризмы сердца у 2 собак (рис. 2). Единичные кровоизлияния по краям зоны ишемии миокарда могли быть как результатом травмы во время массажа, так и признаком развития самого патологического процесса.

Таким образом, у животных с обширной ишемией и инфарктом миокарда в области переднебоковой стенки левого желудочка вполне возможно восстановление сердечной деятельности, а затем и всех жизненных функций при условии своевременности и правильности начатых мероприятий. При проведении непродолжительного как непрямого, так и прямого массажа сердца ни разу не было отмечено значительных травматических повреждений пораженной сердечной мышцы, что делает этот метод восстановления сердечной деятельности безусловно показанным при клинической смерти, вызванной коронарной патологией. По-видимому, сам по себе размер ишемии и инфаркта миокарда не может служить критерием показания или противопоказания к оживлению, тем более что при оказании неотложной помощи, как правило, невозможно точно определить характер и степень поражения сердечной мышцы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меэрzon Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., 1958.—2. Гольдберг И. М., Комина Е. М. В кн.: Вопросы шока и терминалных состояний. Воронеж, 1958, стр. 45.—3. Конради Г. П. В кн.: Учебник физиологии. М., 1954, стр. 76.—4. Надачин Т. А. Тезисы и рефераты докл. на научной юбилейной сессии Ин-та им. Склифосовского. М., 1960, стр. 36.—5. Неговский В. А. Клин. мед., 1963, № 2, стр. 3.—6. Рышкин В. С. Тезисы докл. научной сессии по проблеме: сердечно-сосудистые заболевания, их предупреждение и лечение. М., 1962, стр. 168.—7. Смайлис А. И., Норкус Т. Охрана здоровья, 1961, № 6, стр. 29.—8. Чечулин Ю. С. Тезисы докл. 7-й научной сессии по проблеме сердечно-сосудистой патологии. Тбилиси, 1961, стр. 136.—9. Шестаков С. В. Грудная жаба и инфаркт миокарда. М., 1962.—10. Adelson L, Hoffman W., J.A.M.A., 1961, v. 176, p. 129.—11. Brass P. R., Kendell R. E.

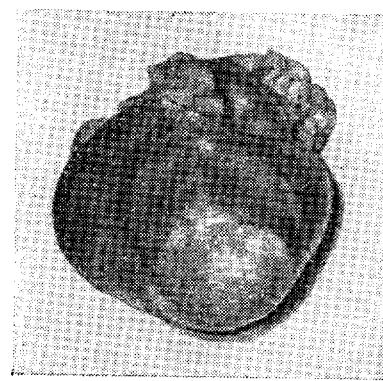


Рис. 2. Сердце собаки, перенесшей оживление дважды — в 1-й и 10-й день развития инфаркта миокарда.

Brit. med. J., 1961, v. 1, p. 26. — 12. Etsten B., Proger S., J.A.M.A., 1955, v. 159, p. 845.—13. Kagan A., Circulation, 1952, v. 5, p. 816.—14. Kessler J. I., Senderoff E., J. clin. Invest., 1962, v. 41, p. 1531. — 15. Kokkalis P., Schwarz G., Thoraxchirurgie, 1961, Bd. 9, S. 400. — 16. Milch E. et al., Am. Heart. J., 1955, v. 50, p. 483.—17. Nickel S. N., Gale H. H., J.A.M.A., 1959, v. 170, p. 23.—18. Плотц М. (Plotz M.) Коронарная болезнь. М., 1961. — 19. Reagan L. B., Young K. R., Nicholson J. W., Surgery, 1956, v. 39, p. 482. — 20. Senderoff E., Welberry A. E., Капеко М. et al., Ann. Surg., 1960, v. 151, p. 193.—21. Stephenson S. E. et al., Am. J. Cardiol., 1960, v. 5, p. 77.—22. Straight W. M., Litwak R., Tigray J. C., Ann. intern. Med., 1961, v. 54, p. 566. — 23. Weiser F. M., Adler L. N., Кинн L. A., Am. J. Cardiol., 1962, v. 10, p. 555.—24. Wiggers C. J., Am. Heart. J., 1950, v. 20, p. 399. — 25. Wiggers C. J., Wegria R., Pinera B., Am. J. Physiol., 1940, v. 131, p. 309.—26. Yater W. M., Welsh P. P., Stapleton J. F. et al., Ann. intern. Med., 1951, v. 34, p. 352.

## RESTORATION OF THE VITAL FUNCTIONS IN ANIMALS WITH EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

V. N. Semenov

From the Laboratory of Experimental Physiology on Body Revival, the USSR Academy of Medical Sciences

A study was made of the possibility of restoring the vital functions in dogs with experimental extensive myocardial infarction of the left ventricle, caused by preliminary ligation of the descending branch of the left coronary artery. As demonstrated, restoration of the cardiac activity with the aid of massage of the heart (direct and indirect), artificial respiration and defibrillation is quite possible at various stages of the development of infarction.

## ВЛИЯНИЕ БЛОКАДЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ХОЛИНОРЕАКТИВНЫХ СИНАПТИЧЕСКИХ СИСТЕМ НА УСТОЙЧИВОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА К АСФИКСИИ И ИШЕМИИ

G. A. Ливанов

Из кафедры факультетской хирургии (зав. — проф. В. И. Колесов) и Ленинградского медицинского института имени И. П. Павлова и группы фармакологии центральной нервной системы (руководитель П. П. Денисенко) отдела фармакологии (зав. — действительный член АМН СССР проф. С. В. Аничков) Института экспериментальной медицины АМН СССР

(Поступила в редакцию 27/1 1963 г. Представлена действительным членом АМН СССР С. В. Аничковым)

Учитывая важную роль холинергических синаптических систем в деятельности мозга, мы исследовали влияние веществ, изменяющих передачу импульсов в указанных структурах, на развитие и течение терминальных состояний, вызванных асфикссией или ишемией.

### Методика опытов

Всего поставлено 66 опытов на 66 кошках, из них 56 проведены под интрапткахеальным автоматическим эфирным наркозом (по методу Ю. Н. Шапина) в стадии анальгезии с управляемым дыханием. Мышечный релаксант парамион вводили фракционно. Для получения состояния асфиксии (44 животных) на высоте активного выдоха при давлении в системе наркозного аппарата минус 7 мм рт. ст. пережимали трахею на 6 минут. У 10 животных (из 44) опыты проведены по той же методике, но без наркоза.

Для получения ишемии мозга (22 животных) пережимали аорту в восходящей части на 4 или 5 минут.

Животных оживляли посредством искусственного автоматического дыхания и прямого или непрямого массажа сердца.

Исследуемые препараты — М-холинолитик метамизил (1—3 мг/кг), Н-холинолитики дифацил (3—5 мг/кг) и ганглерон (1—3 мг/кг) и антихолинэстеразное вещество никвалин (2 мг/кг) — вводили внутривенно за 15 минут до асфиксии или ишемии