

Крайние отклонения циклической кривой возбудимости в ранние периоды развития шока могут быть отнесены на счет неспецифических нервно-рефлекторных и нервно-медиаторных влияний. Дальнейшее прогрессирование нарушений деятельности правого и левого желудочков отражает формирование комплекса гемодинамических, биохимических и структурных механизмов, сопровождающих ожоговый шок [7, 9, 11, 12, 17].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я. Клин. мед., 1962, № 3, стр. 7.—2. Войцехович Н. Д. Воен.-мед. ж., 1957, № 12, стр. 17.—3. Калиновская Е. Г. Врач. дело, 1961, № 7, стб. 15.—4. Медеяновский А. Н., Киселев О. И., Богданова Е. В. В кн.: Фазовый метод изучения и управления функциями сердечно-сосудистой системы. М., 1963, стр. 64.—5. Медеяновский А. Н. Пат. физиол., 1963, № 5, стр. 68.—6. Федоров Н. А., Скуркович С. В. Тезисы докл. 34-го пленума Ученого совета Центрального ин-та гематологии и переливания крови. М., 1955, стр. 36.—7. Buis L. J., Hartman F. W., Am. J. clin. Path., 1941, v. 11, p. 275.—8. Fozzard H. A. В кн.: Research in Burns. Philadelphia, 1962, p. 109.—9. Han J., Garcia de Jalon P., Fed. Proc., 1963, v. 22, N 2, Pt 1, p. 288.—10. Hardy J. D. et al., Surg. Gynec. Obstet., 1955, v. 101, p. 94.—11. Harkins H. N., The Treatment of Burns. Springfield, 1942.—12. Gilmore J. P., Handford S. W., J. appl. Physiol., 1956, v. 8, p. 393.—13. Nana A., Mircioin C., Neumann E. и др. В кн.: Stud. Cercet. Med. (Cluj), 1961, т. 12, N 2, стр. 223.—14. Page I. H., Am. J. Physiol., 1944, v. 142, p. 366.—15. Richards D. W. Jr., Harvey Lect. (1943—1944), 1944, v. 39, p. 217.—16. Sevvitt S., Burns. Pathology and Therapeutic Applications. London, 1957.—17. Zinck K. H., Verh. dtsh. Ges. Kreisil.-Forsch., 1938, Tag. II, S. 263.

#### CHANGES IN THE EXCITABILITY OF THE HEART IN THE ACUTE STAGE OF BURN DISEASE

A. N. Medelyanovsky, V. B. Troitsky

Institute of Hematology and Blood Transfusion

Experiments were made on 22 dogs to investigate the curves of cyclic changes in the excitability of the cardiac ventricles in the course of reaction to lethal burn trauma. The stimulation was induced with cardiopulse R. Bipolar silver electrodes were fixed to the ventricle surface from 7 to 15 days before the experiment in five animals and several hours before the experiments in seventeen. In the course of reaction to burn one could note a predominant increase of the diastolic threshold and elongation of the absolute refractory period for the left ventricle and, correspondingly, contrary changes for the right one. A deepening of the dip-phase was noted. Dissociation of excitability of the right and left ventricles may apparently be attributed to differences in the hemodynamics of the systemic and pulmonary circulations and tension of the ventricles in the process of response to burn trauma.

УДК 616-036.888-02 : 616.12-008.313.3]-089.82-07 : 616.12-073.97

#### ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ОЖИВЛЕНИИ СОБАК ПРЯМЫМ И НАРУЖНЫМ МАССАЖЕМ СЕРДЦА ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ, ВЫЗВАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВ

В. Я. Табак

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

(Поступила в редакцию 3/VIII 1964 г. Представлена действ. членом АМН СССР В. В. Париным)

Восстановление эффективных сокращений сердца после фибрилляции желудочков, как это показал ряд исследований [3, 5, 7], зависит от глубины предшествующей гипоксии. Одна дефибрилляция может оказаться успешной, если с момента прекращения координированных сокращений сердца прошло не более 1—1½ мин. При более длительных сроках остановки сердца необходимо предварительно, до дефибрилляции, устранить гипоксию с помощью массажа и искусственного дыхания [3].

При определении степени гипоксии миокарда и работоспособности сердца существенное значение имеют данные анализа ЭКГ. При помощи этого метода можно, в частности, решить вопрос о целесообразности продолжения массажа сердца или необходимости проведения немедленной дефибрилляции. В литературе по вопросу изменений ЭКГ при фибрилляции желудочков во время проведения массажа сердца имеются лишь единичные сообщения. Некоторые авторы указывают, что по мере устранения гипоксии на ЭКГ наблюдается увеличение амплитуды и частоты фибриллярных осцилляций, другие — отмечают появление в этих условиях более «живой» фибрилляции (1, 2, 5—11).

Целью настоящей работы явилось изучение характера и последовательности изменений ЭКГ при фибрилляции желудочков во время массажа сердца, а также выявление оптимальных электрокардиографических показателей для проведения дефибрилляции.

### Методика опытов

Опыты проведены на 25 взрослых собаках весом от 12,5 до 20 кг. До начала опыта животным под кожу вводили пантопон (из расчета 2 мл 2% раствора на 1 кг веса). Фибрилляцию желудочков вызывали кратковременным (2—3 сек.) воздействием на сердце переменного тока от сети (127 в).

Прямым массажем сердца, проводимым без вскрытия перикарда, с частотой 50—60 сжатий в минуту проводили оживление 15 собак. После 7—8-минутной фибрилляции желудочков прямой массаж проводили у 5 собак в течение 15 мин., а у 5—30 мин. Остальным животным, у которых фибрилляция желудочков продолжалась 10 мин., массаж сердца выполняли в течение 15 мин.

При помощи наружного массажа сердца (50—60 сжатий грудной клетки в минуту) оживляли 10 собак; у 5 собак после 7-минутной и у 5 собак после 10-минутной фибрилляции массаж проводили в течение 15 мин.

Для поддержания артериального давления на уровне выше критического, во время прямого и наружного массажа в артерию периодически вводили (под давлением 180 мм рт. ст.) 10—15 мл крови с адреналином (0,2—0,5 мл 0,1% раствора). Общее количество вводимой крови не превышало 200—250 мл.

Одновременно с массажем сердца проводили искусственное дыхание аппаратом ДП-1, вдувающим воздух, обогащенный кислородом до 40%. Прекращали искусственное дыхание только после стойкого восстановления самостоятельного дыхания: у собак, которым применяли прямой массаж, после зашивания грудной клетки, у собак, оживленных наружным массажем, через 2—3 мин. после дефибрилляции.

Фибрилляцию желудочков устраняли разрядом конденсатора емкостью 24 мкф и напряжением 1500—2500 в (при наложении электродов на обнаженное сердце) или 3000—4500 в (при интактной грудной клетке).

Артериальное давление и дыхание во время опыта измеряли с помощью ртутного манометра и пневматической манжеты и регистрировали на движущейся ленте кимографа. Запись ЭКГ проводили во II стандартном отведении на чернильнопишущих приборах «Альвар» и «ЭЛКАР-3» при усилении 1 мв=1 см.

### Результаты опытов

После введения пантопона на ЭКГ регистрировалась умеренная синусовая аритмия с частотой сердечных сокращений 60—80 в минуту. У части животных наблюдались нарушения атриовентрикулярной проводимости, отдельные или групповые комплексы гетеротопного происхождения (рис. 1, а).

После электротравмы у животных возникала фибрилляция желудочков и прекращалось кровообращение. В течение 20—30 сек. артериальное давление снижалось до 40—20 мм, угасали роговичные рефлексы. Дыхание прекращалось через 1—3 мин. после остановки кровообращения.

По мере нарастания гипоксии у всех собак на ЭКГ наблюдались строго закономерные изменения вида фибриллярных осцилляций. В первые 25—40 сек. после электротравмы регистрировались группы ритмичных синусоподобных зубцов (осцилляций), чередующихся с короткими (0,2—0,5 сек.) периодами полной аритмии. Частота ритмичных осцилляций в этот период составляла 800—600 в минуту, на ЭКГ обнаруживались группы ритмичных осцилляций переменной амплитуды, образующих своеобразные фигуры «веретен» (рис. 1, б).

С конца 1-й и до начала 3-й минуты частота ритмичных осцилляций постепенно снижалась (до 500—400 в минуту), резко удлинялись периоды полной аритмии (0,5—2 сек.). На ЭКГ исчезали фигуры «веретен» (рис. 1, *а*). В течение 3—4-й минуты частота ритмичных осцилляций снижалась до 300—280 в минуту. На ЭКГ регистрировались группы высоких (до 2 мв), изоморфных моно- или двухфазных волн, чередующихся с продолжительными периодами низких полиморфных и аритмичных осцилляций (рис. 1, *б*). В последующие 1—2 мин. (т. е. на 5—6-й минуте фибрилляции) амплитуда ритмичных осцилляций снижалась до 0,5—0,7 мв, группы ритмичных зубцов регистрировались все реже, на ЭКГ преобладала картина аритмии (рис. 1, *в*). Начиная

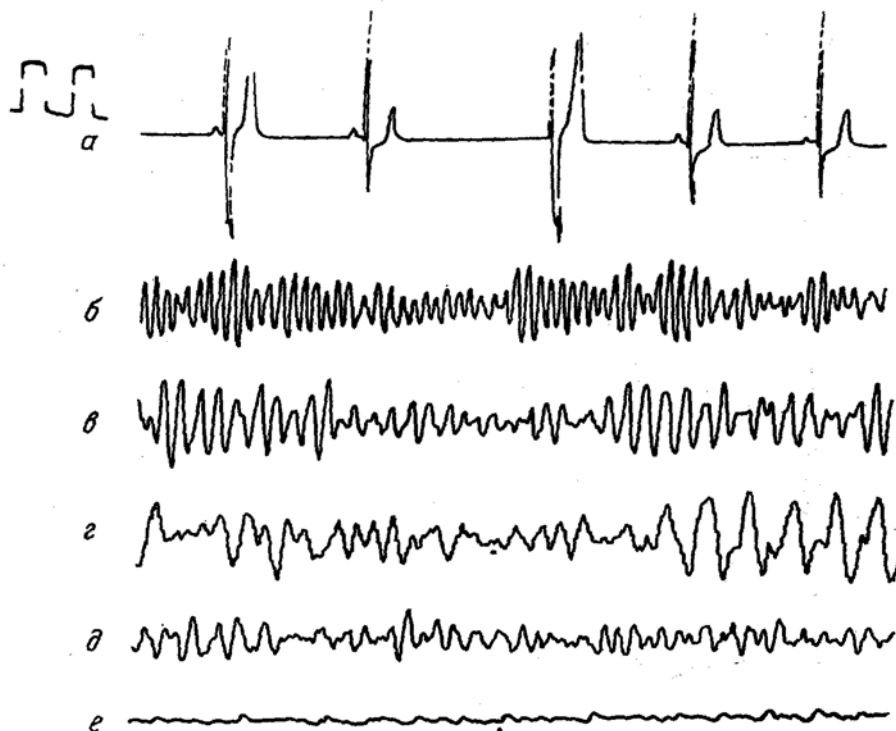


Рис. 1. Динамика изменений фибриллярных осцилляций на ЭКГ при смерти, вызванной электротравмой.

*а* — через 1 час после введения пантопона; *б* — 30 сек. фибрилляции желудочков; *в* — 1½ мин. фибрилляции желудочков; *г* — 2½ мин. фибрилляции желудочков; *д* — 4 мин. фибрилляции желудочков; *е* — 7 мин. фибрилляции желудочков.

с 5—7-й минуты фибрилляции биоэлектрическая активность желудочков почти полностью угасала; иногда на ЭКГ регистрировались ритмичные зубцы *P* (рис. 1, *е*).

Динамика угасания фибриллярных осцилляций на ЭКГ у всех без исключения животных показала, что этот процесс протекает строго закономерно и последовательно. Полученные нами данные подтвердили ранее проведенные исследования [3, 4] о стадийном характере развития фибрилляции.

После начала массажа сердца и искусственного дыхания артериальное давление быстро (20—40 сек.) повышалось до 70—130 мм. У большинства животных в последующие 15—30 мин. прямого и наружного массажа сердца систолическое давление поддерживалось на уровне 70—110 мм.

Дыхание у большинства собак восстанавливалось на 2—5-й минуте массажа (единичные вдохи), роговичные рефлексy — на 6—15-й минуте.

У 3 собак искусственное дыхание было неэффективным. Артериальное давление у этих животных во время массажа было низким (60—40 мм, а первые самостоятельные вдохи появились поздно (на 8—12-й минуте массажа).

К концу 1-й — началу 2-й минуты оживления на ЭКГ появлялись редкие группы ритмичных осцилляций с частотой 400—500 в минуту и амплитудой 0,3—0,8 мв. На ЭКГ в этот период преобладала картина

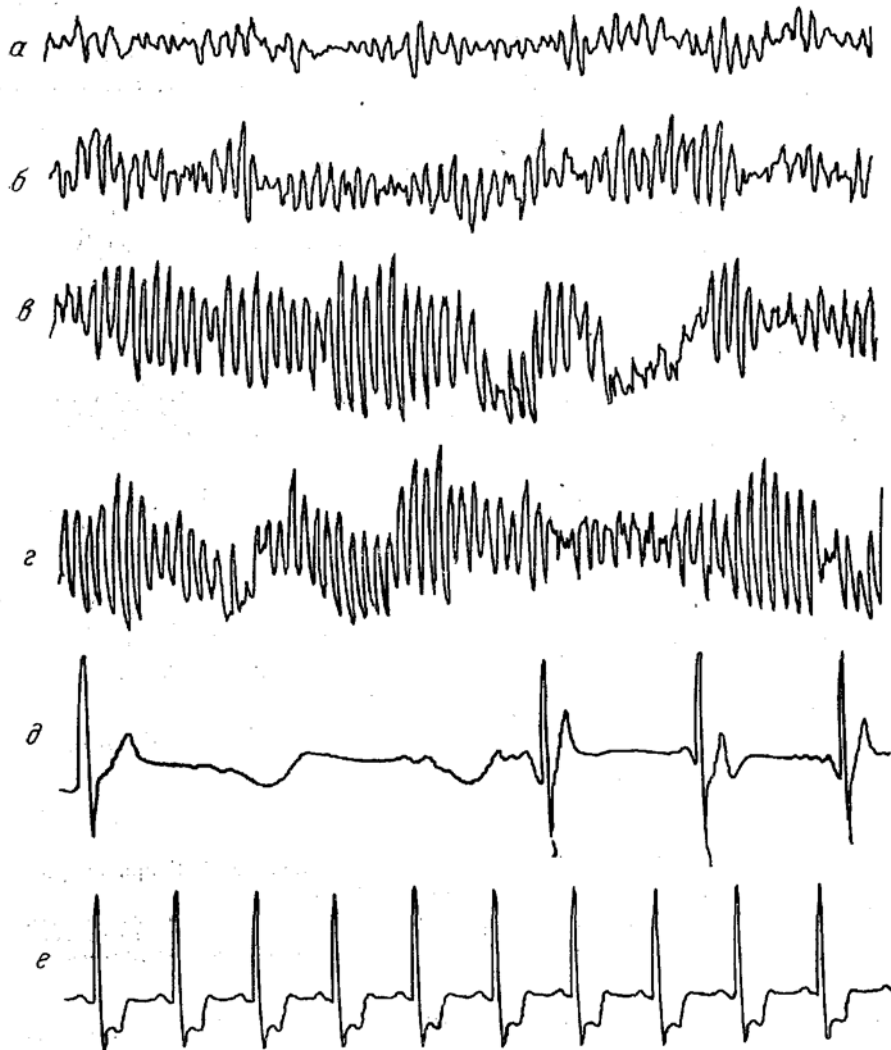


Рис. 2. Динамика изменений фибриллярных осцилляций на ЭКГ в процессе проведения прямого массажа сердца (15 мин.) и искусственного дыхания.

*a* — 1½ мин. массажа сердца; *b* — 3½ мин. массажа сердца; *c* — 7 мин. массажа сердца; *d* — ЭКГ собаки через 10 сек. после дефибрилляции; *e* — ЭКГ через 1 час после зашивания грудной клетки и восстановления самостоятельного дыхания.

полной аритмии (рис. 2, *a*). После 3 мин. массажа амплитуда ритмичных осцилляций уже достигала 1—1,5 мв, периоды аритмии укорачивались, но еще преобладали над периодами правильного ритма (рис. 2, *b*). У собак, перенесших 7—8-минутные остановки сердца, к 5—7-й минуте массажа (прямого и наружного) амплитуда ритмичных осцилляций достигала максимума (1,5—2,5 мв), частота их колебалась от 500 до 700

в минуту, правильный ритм преобладал над аритмией, на ЭКГ регистрировались фигуры «веретен» (рис. 2, в). У животных, перенесших 10-минутную остановку сердца, подобная же картина ЭКГ наблюдалась позднее — на 10—12-й минуте массажа. Начиная с этого периода и до окончания массажа общий вид ЭКГ уже существенно не менялся (рис. 2, г).

У 3 собак, у которых искусственное дыхание во время массажа сердца было неэффективным, на ЭКГ в первые 6—10 мин. массажа регистрировались низкие полиморфные и преимущественно аритмичные осцилляции, группы медленных высоких волн с частотой около 300 в минуту. На ЭКГ у этих животных до окончания массажа сохранялись низкие осцилляции (0,5—1,2 мв), продолжительные периоды аритмии.

В проведенных опытах нами не было отмечено существенного различия в картине ЭКГ и динамике ее развития у собак, которых оживляли прямым или наружным массажем сердца, за исключением того обстоятельства, что при наружном массаже амплитуда осцилляций достигала больших величин, а их частота была несколько меньшей. Не было обнаружено также и существенного влияния на ЭКГ внутриартериальных введений крови с адреналином.

Координированные сокращения миокарда у большинства собак восстановились после электрической дефибрилляции сердца. У 3 животных, у которых искусственное дыхание было неэффективным, сердечная деятельность восстановилась только после дополнительного массажа сердца в течение 2—3 мин.

Из 15 собак, которым проводили прямой массаж сердца, в последующем выжили 9: 4 — после 7—8 мин. фибрилляции и 15 мин. массажа, 3 — после 30 мин. массажа, а также 2 — после 10 мин. фибрилляции и 15 мин. массажа. В число погибших животных включены и 3 собаки, у которых во время массажа было неэффективное искусственное дыхание. Из 10 собак, перенесших 15 мин. наружного массажа, выжили 7: 4 — после 7 мин. и 3 — после 10 мин. фибрилляции желудочков.

В первые часы после опыта на ЭКГ обнаруживались различные нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, экстрасистолия, признаки гипоксии миокарда (рис. 2, д, е). Изменения ЭКГ у собак после 15 мин. наружного массажа (на одинаковых сроках остановки сердца) были значительно менее выражены, чем у животных, перенесших прямой массаж сердца равной продолжительности. Наиболее тяжелые нарушения ритма и вида комплексов наблюдались у животных после 30 мин. прямого массажа. У выживших животных нормализация ЭКГ наступала на 3—7-й день (после 15 мин. наружного массажа) или на 10—15-й день (после прямого массажа).

Анализ полученных результатов показал, что устранение гипоксии приводило к закономерному увеличению частоты и амплитуды фибриллярных осцилляций, ЭКГ при этом приобретала вид, близкий к тому, который наблюдался в первые 20—40 сек. после электротравмы. К 5—12-й минуте массажа сердца (в зависимости от срока предшествующей гипоксии) наступала относительная стабилизация ЭКГ, которая до конца массажа уже более не изменялась.

Это позволяет высказать предположение, что эффективная сердечная деятельность может быть восстановлена, если на ЭКГ непосредственно перед дефибрилляцией регистрируются преимущественно правильные синусоидоподобные зубцы с частотой 500—700 в минуту. Подтверждением этому служит то обстоятельство, что у животных с неустранимой гипоксией (в результате недостаточного искусственного дыхания) дефибрилляция проводилась на фоне относительно низких аритмичных осцилляций и сердечная деятельность была восстановлена только после вспомогательного массажа и артериального нагнетания крови.

приведенные данные подтверждают тесную зависимость электрокардиографической картины при массаже сердца от срока предшествующей гипоксии, продолжительности массажа и эффективности комплекса мероприятий по оживлению организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бейтурсунова Н. С. Сов. мед., 1963, № 3, стр. 12.—2. Бердичевский М. С. Экспер. хир., 1962, № 1, стр. 20.—3. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.—4. Гурвич Н. Л., Табак В. Я. В кн.: Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности. Фрунзе, 1964, т. 4—5, стр. 87.—5. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.—6. Неговский В. А., Мильо А., Гурвич Н. Л. и др. Экспер. хир., 1962, № 5, стр. 3.—7. Шикунова Л. Г., Файнбрун О. Д., Гурвич А. М. Пат. физиол., 1963, № 5, стр. 16.—8. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.—9. Duvan S. H., Reanimarea cardiacă. București, 1958, p. 86.—10. Johnson J., Kirby K., Surgery of the Chest. Chicago, 1952, p. 153.—11. Hosler R. M., A Manual on Cardiac Resuscitation. Springfield, 1954, p. 38.

#### DYNAMICS OF ECG CHANGES IN RESUSCITATION OF DOGS BY DIRECT AND EXTERNAL MASSAGE OF THE HEART AFTER CLINICAL DEATH DUE TO VENTRICULAR FIBRILLATION

V. Ya. Tabak

Laboratory of Experimental Physiology of Resuscitation, Moscow

Experiments on dogs were used to study the dynamics of the decrease in fibrillatory oscillations in the ECG under the influence of hypoxemia and the character of the subsequent change in the ECG during direct and external massage of the heart. It was shown that with an increase in hypoxemia fibrillatory oscillations underwent regular changes and gradually died down.

In cardiac massage and artificial respiration a consecutive increase was observed in the range of oscillations and their frequency, as well as a sharp decrease in the duration of the arrhythmia periods. Analysis of the ECG carried out during the massage enabled a more accurate determination of the degree of myocardial hypoxemia and estimation of the heart working capacity.

УДК 616.153-02 : (615.367+616.441-089.87)-07-092.9

#### ДИНАМИКА ИСЧЕЗНОВЕНИЯ ИЗ КРОВИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЛИПОПОЛИСАХАРИДА И ОБРАЗОВАНИЕ ЭНДОГЕННОГО СЫВОРОТОЧНОГО ПИРОГЕНА У НОРМАЛЬНЫХ И ТИРЕОИДЭКТОМИРОВАННЫХ КРОЛИКОВ

О. Ш. Джексенбаев

Отдел инфекционной патологии и экспериментальной терапии инфекций (зав. — член-корр. АМН СССР проф. Х. Х. Планельес) Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи (дир. — член-корр. АМН СССР проф. П. А. Вершилова) АМН СССР, Москва

(Поступила в редакцию 4/II 1964 г. Представлена действ. членом АМН СССР П. Ф. Здродовским)

В настоящее время в патогенезе лихорадочных реакций различной этиологии большое значение придается вторичному эндогенному пирогенному веществу [1, 4]. Однако многие стороны механизма образования этого вещества изучены далеко не достаточно.

В работе, проведенной нами ранее, было показано, что тиреоидэктомия приводит к уменьшению частоты обнаружения в крови лихорадящих кроликов сывороточного эндогенного пирогена [2].

В настоящем исследовании изучали вопрос о том, связано ли ослабление лихорадочной реакции у тиреоидэктомированных кроликов с более быстрым исчезновением из крови бактериального липополисахарида или с изменением динамики образования сывороточного эндогенного пирогена.