

На правах рукописи

Б. М. ЦУКЕРМАН

ДЕФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ И ПРЕДСЕРДИЙ
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Автореферат диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Дорогому Наушю Лазаревичу
с глубокой благодарностью за

все.

Б. Везику

17. XII. 1958.

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР.

(Директор Института — действительный член АМН СССР,
профессор А. А. Вишневский).

Лаборатория экспериментальной физиологии
по оживлению организма

(Заведующий лабораторией профессор В. А. Неговский)

Работа выполнена в Институте хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР

Научные руководители: действительный член АМН СССР,
заслуженный деятель науки, профессор А. А. Вишневский,
доктор медицинских наук Н. Л. Гурвич.

Защита состоится « *18* » *декабря* в *12.00* 1958 г. в Ученом
Совете Института нормальной и патологической физиологии АМН
СССР (Москва, Балтийский пос., 13).

Официальные оппоненты: профессор А. М. БЛИНОВА,
канд. мед. наук Б. М. ФЕДОРОВ.

Дата рассылки автореферата « *18* » *ноября* 1958 г.

Быстрому развитию грудной хирургии и, в особенности, хирургии сердца сопутствует значительное учащение случаев серьезных нарушений деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем во время операции. Главными из этих нарушений по общему признанию являются остановка сердца и фибрилляция желудочков. Последнее из осложнений, ранее считавшееся безусловно смертельным, и в настоящее время многими хирургами преодолевается со значительным трудом.

Принципиальная возможность борьбы с фибрилляцией методом сильного электрического воздействия на сердце была показана в конце прошлого столетия Прево и Бателли. Однако ввиду отсутствия в то время практической потребности в эффективном методе дефибрилляции это исследование было надолго забыто и дальнейшего развития не нашло. Интерес к этой проблеме вновь появился лишь в 30-е годы нынешнего века, когда Гукер, а за ним Уиггерс и др. экспериментально показали, что, воздействуя непосредственно на сердце переменным током силой около 1 А, при напряжении 110 в. можно прекратить фибрилляцию желудочков. Наиболее эффективным оказалось серийное, т. е. многократное повторное воздействие на сердце этими электрическими ударами. Метод серийной дефибрилляции, предложенный Уиггерсом для применения в клинике, действительно нашел широкое распространение и во многих случаях принес успех (Бек, Притчард и Фейль; Бек и Ранд; Соузуорс и др.; Джонсон и Кирбай; Бейли; Томере; Макмиллан и др.).

В дальнейшем было выяснено, что, несмотря на относительно хорошие результаты, метод дефибрилляции желудочков сердца переменным током страдает рядом существенных недостатков. Главнейшими из них являются: не вполне достаточная в ряде случаев эффективность дефибрилляции, снижение функциональной способности сердца, выражающееся в наступающей после дефибрилляции остановке сердца и, наконец, частые ожоги сердца в связи с относительно большой продолжительностью каждого электрического воздействия (0,1—0,5 сек.). Эти недостатки стимулировали поиски более совершенных и менее травмирующих сердце способов его дефибрилляции. Попытки применить с этой целью фармакологические препараты, снижающие возбудимость сердца (хлористый

калий, новокаин, новокаинамид) не увенчались успехом. Эти вещества прекращали фибрилляцию, но вызывали остановку сердца. Эту остановку при помощи массажа сердца и других мероприятий пытались затем устранять. В некоторых случаях действительно удавалось восстановить координированные сердечные сокращения. Однако, как правило, либо остановка сердца оказывалась необратимой, либо вновь возникала фибрилляция.

Наилучшие результаты были получены сочетанием серийных электрических воздействий на сердце («контршоков» или иначе «электрошоков») с небольшими дозами названных препаратов. Однако и при таком сочетании перечисленные выше недостатки способа дефибрилляции сердца переменным током сохранились. В настоящее время этот метод широко распространен в зарубежных клиниках и лабораториях.

Подробное изучение оптимальных параметров дефибрилирующего тока было сделано Н. Л. Гурвичем. Он теоретически обосновал и экспериментально установил, что наиболее целесообразным является применение одиночных сильных электрических импульсов продолжительностью всего 0,01 секунды. Автор предложил простую электрическую схему для получения таких импульсов и изучил эффективность своего способа, прекращая фибрилляцию желудочков сердца животных через интактную грудную клетку.

Новый способ дефибрилляции сердца одиночным кратковременным электрическим стимулом оказался настолько эффективным, что отпала какая-либо необходимость применять дополнительно новокаин или хлористый калий. Однако, этот способ не был изучен применительно к условиям оперативных вмешательств на органах грудной полости, когда электрическим стимулом приходится воздействовать непосредственно на обнаженное сердце. Ввиду важности этого вопроса, одной из задач нашего исследования явилось изучение особенностей дефибрилляции желудочков разрядом конденсатора при условии воздействия им непосредственно на сердце.

Обладание простым эффективным методом прекращения фибрилляции желудочков является необходимым. Без этого выполнение сложных операций на сердце, чреватых всякими неожиданностями, рискованно. Не меньшее практическое значение имеет, однако, правильное научно обоснованное сочетание электрической дефибрилляции с мероприятиями, обеспечивающими быстрое восстановление эффективной сердечной деятельности. Дальнейшая разработка этого вопроса с изучением последовательного комплекса этих мероприятий явилась второй задачей нашей работы.

Непосредственное воздействие сильным электрическим разря-

дом, по-видимому, не безразлично для сердца. Поэтому, знание характера этого воздействия весьма важно. В связи с этим третьей задачей работы явилось изучение влияния на сердце разряда конденсатора, а также изучение величин напряжений, необходимых для дефибрилляции сердца.

Наконец, четвертой задачей явилось изучение, как нам казалось, перспективного вопроса о возможности электрической дефибрилляции предсердий.

Опыты ставились на собаках весом от 6,5 до 35 кг, находившихся под смешанным морфинно-барбиталовым наркозом. Во время опыта применяли искусственное дыхание.

Грудную клетку вскрывали с левой стороны по ходу пятого ребра с его резекцией. Перикард вскрывали продольным разрезом параллельно диафрагмальному нерву. Край разреза перикарда прошивали 4 лигатурами и попарно растягивали их в противоположные стороны. При этом открывался свободный доступ к сердцу для наблюдения и манипуляций.

Фибрилляцию желудочков и предсердий вызывали раздражением их слабым переменным или фарадическим током, созданием общей или очаговой гипоксии миокарда, отравлением сердца такими фармакологическими препаратами как хлористый кальций и адреналин. Последние 2 способа часто комбинировали с дополнительным электрическим или механическим раздражением желудочков или предсердий. Помимо этого, фибрилляцию желудочков вызывали также пережатием общего ствола легочной артерии, а фибрилляцию предсердий — внутривенным введением 2 мг прозерина.

Экспериментально вызванную фибрилляцию прекращали воздействием на сердце одиночных сильных электрических импульсов, которые генерировал аппарат-дефибриллятор, изготовленный на Опытном заводе Всесоюзного электротехнического института им. В. И. Ленина. Один из электродов дефибриллятора плотно фиксировали на предварительно выбритой коже правой лопатки животного, другой — на момент электрического воздействия прижимали к сердцу.

Во время опыта регистрировали артериальное давление при помощи трансфузионного тонографа системы Д. А. Донецкого и электрокардиограмму.

Для восстановления деятельности сердца применяли прямой массаж: ритмическое сдавливание желудочков с частотой 80—120 в 1 минуту, введение в одну из полостей сердца раствора адреналина и нагнетание крови в артерию по методу, разработанному В. А. Неговским с сорудниками.

При изучении дефибрилляции желудочков одиночным кратковременным электрическим стимулом наиболее важными нам казались 2 вопроса: 1) Имеются ли существенные различия в возможности дефибрилляции, если фибрилляция возникала из-за разных причин? и 2) В какой степени эти причины определяют способность сердца к восстановлению его эффективной деятельности после дефибрилляции?

Изучение динамики изменений артериального давления и электрокардиограммы показало, что большинство из примененных нами способов вызывания фибрилляции приводило к значительным изменениям деятельности сердца еще до наступления фибрилляции. К этим значительным и разнообразным изменениям, начиная с момента возникновения фибрилляции желудочков, присоединялась быстро нарастающая гипоксия.

Фибрилляция желудочков была вызвана и прекращена в 346 испытаниях на 45 собаках. Из этого числа испытаний лишь в 10 наблюдались затруднения в дефибрилляции. Эти затруднения выражались в том, что, несмотря на последовательное увеличение напряжения разряда до 3—4 тысяч вольт, фибрилляция не устранялась. Во всех 10 случаях эти затруднения были преодолены, благодаря применению массажа сердца, сочетавшегося в некоторых опытах с внутрисердечным введением адреналина. В тех случаях, когда причина, вызвавшая фибрилляцию, продолжала существовать, наблюдалось повторное возникновение фибрилляции. По устранению этой причины возможно было стойкое восстановление координированных сокращений сердца.

Восстановление эффективной сердечной деятельности после дефибрилляции желудочков в значительной степени зависело от состояния сердца. Это состояние определялось как причиной, вызвавшей фибрилляцию, так и, в особенности, продолжительностью фибрилляции. Было сделано сравнение восстановления деятельности сердца после устранения фибрилляции, вызванной разными способами и продолжавшейся различное время. Это сравнение показало, что наибольшие препятствия для возобновления эффективных сокращений сердца возникают, если дефибрилляции предшествовала продолжительная, дольше 2 мин., остановка кровообращения. В большинстве этих случаев после дефибрилляции возникала остановка сердца, и восстановление его деятельности оказывалось возможным лишь после применения дополнительных мероприятий.

Анализ восстановления деятельности сердца в 247 испытаниях показал, что, если фибрилляция продолжалась не больше 1 мину-

ты, дефибрилляция, в 88% испытаний приводила к восстановлению сердечной деятельности.

Если фибрилляция продолжалась более 2 мин., лишь в 13% испытаний после дефибрилляции сердечная деятельность восстанавливалась, в 87% — приходилось применять дополнительные мероприятия.

Если же фибрилляция продолжалась более 3 мин., дополнительные мероприятия приходилось применять в 98% испытаний.

В качестве таких мероприятий мы применяли прямой массаж сердца, внутрисердечное введение терапевтических доз адреналина или нагнетание крови в артерию.

Прямой массаж сердца по широкому признанию является самым эффективным способом восстановления деятельности остановившегося сердца. При оживлении сердца, находящегося в состоянии фибрилляции, применение массажа сердца тоже часто является необходимым. Однако, при этом возможен различный порядок в чередовании мероприятий: можно вначале прекратить фибрилляцию, а затем применить массаж; можно, наоборот, вначале массажировать сердце, а затем прекратить фибрилляцию. В научной литературе не существует единого мнения по этому вопросу. Одни авторы (Уиггерс, Бек, Уэргриа, Свен и др.) считают, что вначале надо делать массаж сердца, другие (Турк и Гленн) рекомендуют в первую очередь устранять фибрилляцию электрошоком, а затем приступить к массажу.

Теоретически первый вариант кажется более предпочтительным, так как, если не устранить гипоксию перед дефибрилляцией, сокращения сердца не восстановятся и массаж все равно придется применять, но после прекращения фибрилляции. Между тем, известно, что сердце, находящееся в состоянии гипоксии, обладает повышенной чувствительностью к внешним раздражениям и легко отвечает на них фибрилляцией желудочков (Н. Н. Тереминский). Поэтому, можно ожидать, что массаж, как сильный механический раздражитель, будет вызывать повторную фибрилляцию сердца, если оно испытывает кислородное голодание. Это приведет к дополнительным затруднениям и лишней потере времени.

Ввиду имеющихся разногласий по вопросу об очередности в применении массажа сердца и электрошока мы решили изучить оба варианта. Такое исследование представляло еще интерес также потому, что мы использовали новый метод дефибрилляции однократным кратковременным электрическим стимулом. Этот метод, являясь более совершенным, чем метод дефибрилляции переменным током, применяющийся зарубежными авторами, недостаточно, однако, исследован применительно к обнаженному сердцу, в част-

ности, при комбинировании его с другими мероприятиями для восстановления сердечной деятельности.

Массаж сердца был применен нами в 131 испытании на 39 животных. Из этого числа в 82 испытаниях массаж выполняли после дефибрилляции сердца, в 49 испытаниях — перед дефибрилляцией.

Выполненные опыты показали, что применение массажа сердца перед дефибрилляцией желудочков является более рациональным. В результате массажа фибриллирующее сердце из дряблого становилось более плотным и эластичным и вместо синюшной принимало розовую окраску. Фибриллярные сокращения при этом усиливались, а частота фибриллярных осцилляций на электрокардиограмме значительно увеличивалась. После дефибрилляции сердца разрядом, как правило, тотчас же восстанавливались энергичные сокращения сердца, приводившие к быстрому подъему артериального давления. Повторное возникновение фибрилляции желудочков наблюдалось лишь в 3 из 49 испытаний.

Если перед прекращением долго продолжавшейся фибрилляции массаж сердца не производили, его приходилось выполнять после дефибрилляции, так как эффективные сокращения сердца не восстанавливались. И в этих опытах массаж активно восстанавливал деятельность сердца, но это восстановление, во-первых, происходило медленнее, а, во-вторых, сопровождалось более или менее значительными нарушениями ритма сокращений, вплоть до повторного возникновения фибрилляции. Рецидив фибрилляции при этом варианте наблюдался в 41 из 82 испытаний.

Конечный результат массажа сердца во многом зависит от того, удалось ли достичь достаточной интенсивности создаваемого им искусственного кровообращения. Исследования Кеннона показали, что минимально необходимое кровообращение в жизненно важных центрах еще осуществляется, если артериальное давление не падает ниже 60 мм ртутного столба. Поэтому, во время массажа сердца необходимо следить за тем, чтобы артериальное давление не опускалось ниже указанного уровня. Это не всегда бывает возможным, по-видимому, в результате падения тонуса периферических сосудов и самого миокарда. Казалось бы, в подобных случаях следует применять адреналин, сосудосуживающее влияние которого общеизвестно. Однако по вопросу о применении адреналина при остановках сердца и, в особенности, при фибрилляции желудочков существуют противоречивые и даже взаимно отрицающие суждения. Признавая положительные стороны влияния адреналина на умирающее сердце, большинство авторов призывает, однако, к крайней осторожности при его применении, в особенно-

сти, при фибрилляции желудочков. Причина такой настороженности в отношении адреналина — в его способности резко увеличивать возбудимость сердца, что приводит к возникновению тахикардии и выраженной аритмии, переходящей иногда в фибрилляцию желудочков. Именно боязнь фибрилляции заставляет многих авторов избегать применения адреналина. Естественно поэтому, что при фибрилляции желудочков большинством авторов применять адреналин отказывается.

Для выяснения этого важного вопроса мы изучали применение адреналина при восстановлении деятельности сердца после фибрилляции желудочков. Его введение в русло крови осуществляли двумя способами: инъекцией непосредственно в одну из полостей сердца и введением его в ток нагнетаемой жидкости при внутриартериальном нагнетании. Инъекцию адреналина в полость фибриллирующего сердца мы производили в количестве 0,2—1 мл 0,1% раствора и комбинировали его с прямым массажем, благодаря чему препарат попадал в периферические и, в частности, в коронарные сосуды.

Влияние адреналина на эффективность массажа сердца оказалось очень большим: если до введения адреналина массаж сердца был малоэффективным и артериальное давление не удавалось поднять выше 30—40 мм ртутного столба, после инъекции давление при массаже увеличивалось до 75—100 мм.

Внутрисердечные инъекции адреналина были применены нами во время массажа сердца с целью увеличения эффективности последнего в 36 испытаниях. В 3 из них адреналин не оказал ожидаемого влияния. В остальных 33 испытаниях артериальное давление при массаже фибриллирующего сердца увеличивалось в среднем в 2,4 раза, а в отдельных испытаниях — в 3,5—4,2 раза. Под влиянием этого тонус сердца быстро нарастал, оно становилось плотным и розовым, фибриллярные сокращения усиливались и учащались, частота фибриллярных осцилляций на электрокардиограмме значительно увеличивалась. Последующая дефибрилляция приводила к немедленному восстановлению энергичных сердечных сокращений и быстрому стойкому подъему артериального давления.

Анализ полученных экспериментальных данных показал, что внутрисердечное введение адреналина при его сочетании с массажем сердца не увеличивало склонности последнего к повторному возникновению фибрилляции.

Прямой массаж сердца в сочетании с внутрисердечным введением раствора адреналина оказался в наших экспериментах весьма эффективным способом восстановления сердечной деятельности.

сти. Однако при больших достоинствах ручной массаж сердца обладает одним существенным недостатком: он приводит к повреждениям сердца. И в наших экспериментах и в исследованиях других авторов в результате массажа наблюдалось возникновение очагов кровоизлияния под эпикардом и в толще миокарда (Педди, Крич и Халперт, 1956; Адельсон, 1947, Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман, 1947). Исходя из желания избежать повреждений сердца, мы испытали другой метод восстановления сердечной деятельности, разработанный и обоснованный В. А. Неговским с сотрудниками, — метод артериального нагнетания.

Кровь для нагнетания брали из бедренной артерии той же собаки, на которой ставили опыт. Для того, чтобы не вызвать падения артериального давления, кровь брали капельно или тонкой струйкой малыми порциями по 15—20 мл, между взятием которых делали перерыв в 2—3 мин. Стабилизацию крови производили гепарином в количестве 12—18 мг на 250 мл крови. Нагнетание производили в сонную артерию. Одномоментно вводили 100—250 мл крови или физиологического раствора под давлением в 120—200 мм ртутного столба. В ток нагнетаемой жидкости в большинстве опытов вводили 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина.

Артериальное нагнетание крови или физиологического раствора с целью восстановления деятельности сердца после дефибрилляции желудочков применено нами в 43 испытаниях на 10 собаках.

Анализ экспериментальных данных показывает, что для конечного эффекта от внутриартериального нагнетания большое значение имеет введение адреналина в ток нагнетаемой жидкости. Артериальное нагнетание с адреналином было произведено в 30 испытаниях, в 23 из них была восстановлена сердечная деятельность. Артериальное нагнетание без адреналина произведено в 13 испытаниях, деятельность сердца восстановилась лишь в 3.

Худший результат по сравнению с нагнетанием крови давало нагнетание в артерию физиологического раствора. Последнее было испытано нами 7 раз, но лишь в 2 испытаниях деятельность сердца была восстановлена. В остальных 5 испытаниях нагнетание оказалось неэффективным, несмотря на то, что в 4 из них в ток нагнетаемого раствора вводили адреналин.

Из 43 испытаний, в которых было произведено внутриартериальное нагнетание, деятельность сердца была восстановлена в 26 испытаниях. В 17 испытаниях артериальное нагнетание оказалось неэффективным. Из этих 17 испытаний в 10 — не применяли адреналин, а в 5 — нагнетали в артерию не кровь, а физиологический раствор.

Внутриартериальное нагнетание вызывало иногда некоторые

осложнения. Одним из них явилось острое расширение полостей сердца, препятствовавшее дальнейшему восстановлению сердечной деятельности. Это осложнение наблюдалось в тех испытаниях, в которых при нагнетании не применяли адреналин, особенно если нагнетание производили перед дефибрилляцией желудочков. Вторым осложнением, наблюдавшимся в 7 испытаниях, являлось повторное возникновение фибрилляции желудочков. Фибрилляция во всех испытаниях была устранена разрядом конденсатора, после чего в 6 испытаниях восстановились эффективные сердечные сокращения, в одном — пришлось применить массаж сердца.

Таким образом, нагнетание в артерию цельной оксигенированной крови с адреналином являлось в наших опытах эффективным способом восстановления деятельности сердца после дефибрилляции желудочков. Несколько, уступая в эффективности прямому массажу, оно обладало перед ним тем бесспорным преимуществом, что не травмировало сердце.

В настоящее время наиболее совершенным способом прекращения фибрилляции желудочков является воздействие на сердце сильным кратковременным импульсом электрического тока. Этот способ, благодаря своей простоте, эффективности и относительной безвредности заслуживает всеобщего признания и, конечно, найдёт широкое распространение.

Большое сходство и вероятная близость механизмов фибрилляции желудочков и предсердий позволили предполагать, что такого рода электрическое воздействие на сердце могло бы, вероятно, так же эффективно прекращать фибрилляцию предсердий, как и желудочков. Попытка исследования этого вопроса была предпринята В. Б. Малкиным (1949), но оказалась безуспешной, так как автору не удалось разработать способ экспериментального вызывания фибрилляции предсердий. Между тем, разработка способа электрической дефибрилляции предсердий представляла бы значительный практический интерес.

Важность решения этой задачи связана, во-первых, с широкой распространённостью заболевания мерцательной аритмией и, во-вторых, с тем, что современные методы ее патогенетического лечения хинидином и новокаином сопряжены с сильным отрицательным действием этих препаратов на организм.

Первыми шагами в изучении поставленного вопроса должны были явиться: разработка способов экспериментального вызывания фибрилляции предсердий, изучение возможности ее прекращения разрядом конденсатора и исследование влияния применяемого разряда на сокращающееся сердце. Эти вопросы и явились задачами нашей работы.

Первым способом, который мы применили с целью вызвать фибрилляцию предсердий, было их раздражение слабым фарадическим током. Этот способ в конце прошлого столетия был применен Мак-Виллиамом и в 10-х годах нынешнего века — Ротбергером и Винтербергом. Основным его недостатком явилась кратковременность вызываемого эффекта: фибрилляция предсердий самопроизвольно прекращалась либо спустя несколько минут, либо спустя немногие минуты по прекращении раздражения.

Более стойкую фибрилляцию предсердий нам удалось наблюдать, когда она сама возникала во время восстановления деятельности сердца после дефибрилляции желудочков. Это наблюдение подсказало другой путь: сначала временно прекращать кровообращение, а затем во время восстановления деятельности сердца вызывать фибрилляцию предсердий их фарадическим или механическим раздражением. По-видимому, большая стойкость фибрилляции предсердий при этом объяснялась тем, что ее вызывали при гипоксическом состоянии сердца.

Наиболее стойкую мерцательную аритмию нам удалось вызвать также раздражением предсердий фарадическим током, но после ограничения коронарного питания левого предсердия. Последнего мы добились, наложив стенозирующую лигатуру на огибающую ветвь левой коронарной артерии у ее устья. В результате вызванная мерцательная аритмия продолжалась десятки минут.

Таким образом, мы убедились в том, что кислородное голодание миокарда так же способствует фибрилляции предсердий, как и фибрилляции желудочков. Продолжая эту аналогию, мы решили испытать в отношении предсердий те агенты, которыми вызывали фибрилляцию желудочков, а именно, хлористый кальций и адреналин. Кроме этого, было испытано внутривенное введение прозерина. Воздействием перечисленных фармакологических препаратов также удалось добиться большей стойкости вызываемой в эксперименте фибрилляции предсердий.

Пропускание через сердце разрядного тока конденсатора немедленно прекращало экспериментально вызванную мерцательную аритмию. В результате, пульсовые удары вновь становились ритмичными и равноценными, а электрокардиограмма указывала на восстановление нормального ритма.

В выполненных нами экспериментах фибрилляция предсердий была вызвана перечисленными выше способами в 145 испытаниях на 15 собаках. В 33 испытаниях наблюдалось самопроизвольное прекращение фибрилляции в сроки от 5 сек. до 3 мин. 40 сек. В 105 испытаниях фибрилляция предсердий была устранена воздей-

ствием на сердце разрядами конденсатора в сроки от 50 сек. до 51,5 мин. от момента ее возникновения. Наконец, в 7 испытаниях в момент разряда возникла фибрилляция желудочков.

В двух испытаниях вызванная фибрилляция предсердий оказалась настолько стойкой, что мы наблюдали многократное ее возобновление, несмотря на повторные прекращения ее разрядами конденсатора. В одном из этих испытаний фибрилляция предсердий была вызвана внутривенной инъекцией 2 мл 0,1% раствора прозерина, в другом — 12 мл 10% раствора хлористого кальция. В первом испытании фибрилляцию удалось окончательно устранить через 14 мин. 10 сек. после ее возникновения, во втором — лишь через 51,5 минуту.

Приведенные примеры показывают, что в тех случаях, когда причина, вызвавшая фибрилляцию предсердий, не устранена, разрядом конденсатора удается лишь на короткое время прекратить мерцательную аритмию. При заболеваниях, сопровождающихся этим нарушением ритма сердца, причина фибрилляции по-видимому продолжает существовать до тех пор, пока имеется заболевание. Поэтому, в дальнейшем изучении электрической дефибрилляции предсердий главным, вероятно, окажется разработка комплекса мероприятий, которые обеспечили бы стойкое сохранение восстановленного синусового ритма, несмотря на существование причин, вызвавших фибрилляцию.

Для дефибрилляции предсердий мы применяли воздействие на сердце разрядами конденсатора напряжением от 300 до 1500 вольт. Было выяснено, что для устранения фибрилляции предсердий нужны сравнительно невысокие напряжения, приблизительно в 2 раза меньшие, чем для дефибрилляции желудочков. Однако мы обычно воздерживались от применения малых напряжений, так как воздействие подобными разрядами на сокращающееся сердце вызывало иногда фибрилляцию желудочков. Это наблюдение кажущейся парадоксальности действия электрического тока на сердце не ново. Реакцию сердца на электрическое раздражение разной силы изучали в 1933 г. Гукер, Кувенховен и Лангворси. Авторы убедились в том, что воздействие слабым переменным током вызывает фибрилляцию сердца, сильным — прекращает ее. Позднее этот вывод подтвердили Маккей, Муслин и Лидс (1951), а в отношении воздействия на сердце импульсного тока — Н. Л. Гурвич.

В наших экспериментах из 112 испытаний, в которых для дефибрилляции предсердий на сердце воздействовали разрядами конденсатора, в 7 — возникла фибрилляция желудочков. Во всех этих случаях были применены разряды небольшого напряжения,

от 300 до 750 вольт. При более высоких напряжениях фибрилляция желудочков ни разу не возникала.

В связи со сказанным возникала необходимость в изучении влияния на сердце разрядного тока конденсатора более высокого напряжения. Изучение этого вопроса было начато в исследовании А. А. Акопяна, Н. Л. Гурвича, И. А. Жукова и В. А. Неговского (1954), которые воздействовали на сердце разрядом через не вскрытую грудную клетку. Мы продолжили это исследование, но в условиях электрического воздействия непосредственно на обнаженное сердце.

Разрядный ток умеренного напряжения, от 750 до 2500 вольт, обычно не вызывал нарушения ритма последующих сердечных сокращений. Воздействие им на сердце не приводило к снижению артериального давления.

Более выраженные нарушения деятельности сердца возникали под влиянием разрядного тока высокого напряжения, от 3000 до 6000 вольт. Такого рода воздействия на сердце чаще вызывали небольшое снижение артериального давления, а также групповую экстрасистолию и другие изменения, отражающиеся на электрокардиограмме. Описанные нарушения деятельности сердца под влиянием разряда высокого напряжения, как правило, носили кратковременный характер и уже через несколько минут проходили. В одном испытании после воздействия на нормально сокращающееся сердце разрядом напряжением в 6000 вольт начался приступ тахисистолии, завершившийся фибрилляцией желудочков.

То, что воздействие на сердце разрядами конденсатора не угнетало сократительную способность миокарда доказывают опыты, продолжавшиеся помногу (до 14) часов. На протяжении таких опытов многократно разными способами вызывали фибрилляцию желудочков. За это время на сердце 70 и больше раз воздействовали разрядами конденсатора напряжением от 500 до 3000 вольт. Несмотря на это, артериальное давление в конце опыта оказывалось ниже исходного всего на 5—10 мм ртутного столба.

Полученные данные свидетельствуют о том, что непосредственное воздействие на сердце разрядным током конденсатора напряжением до 3000 вольт является практически безвредным.

Морфологическое изучение тканей, подвергавшихся воздействию кратковременными электрическими стимулами подтвердило безвредность такого воздействия. Маккей и Лидс (1953) не нашли никаких морфологических изменений сердца и спинного мозга после воздействия на них разрядами конденсатора напряжением до 4.000 вольт. Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман (1957) после

воздействия на сердце разрядами конденсатора напряжением до 6.000 вольт наблюдали в участках сердца под электродами лишь артериальную гиперемии миокарда. Авторы расценили ее как изменение функционального характера.

Приведенные данные по изучению электрической дефибрилляции предсердий показали:

1) Воздействие на сердце разрядом конденсатора закономерно прекращало экспериментально вызванную фибрилляцию предсердий.

2) Для дефибрилляции предсердий непосредственным воздействием тока на сердце наиболее целесообразным оказалось применение напряжений 800—2.500 вольт. Подобные разряды были безвредными для сердца и не вызывали нарушений его деятельности.

3) Применение разрядов более низкого напряжения оказалось нежелательным, так как воздействие ими на сердце иногда вызывало фибрилляцию желудочков.

Результаты выполненных экспериментов дают основание для дальнейшей разработки этого вопроса с конечной целью терапии мерцательной аритмии в клинике.

Остутствие заметного повреждающего действия разрядов конденсатора на сердце не означает, что на практике следует применять максимальные напряжения, допускаемые прибором. Напротив, надо стремиться к тому, чтобы применять достаточные, но минимальные напряжения (пороговые для дефибрилляции напряжения разрядов). Для того, чтобы представлять себе порядок этих величин и их колебания, мы почти в каждом испытании определяли пороговое напряжение.

Исследованиями предыдущих авторов (Н. Л. Гурвич; В. Б. Малкин) было показано, что пороговая величина дефибриллирующего разряда зависит главным образом от величины (веса) животного и степени гипоксии миокарда. Чем больше вес животного или чем глубже гипоксия сердца, тем большего напряжения/разряд надо было применять для дефибрилляции желудочков. Эти исследования были выполнены на животных, у которых вызванную фибрилляцию прекращали разрядом через интактную грудную клетку. Наше исследование имело существенное методическое отличие. Оно заключалось в том, что для прекращения фибрилляции желудочков или предсердий один из электродов дефибриллятора прижимали непосредственно к поверхности обнаженного сердца. В связи со сказанным было решено изучить, каким образом в этих условиях разная степень гипоксии сердца и различный вес животного определяют пороговую величину дефибриллирующего разряда.

Всего было выполнено 179 определений пороговых напряжений для дефибрилляции желудочков. Эти определения проводили в опытах на собаках, весивших от 6,5 до 35 кг. Продолжительность фибрилляции при этом была различной, от 35 сек. до 10,5 мин.

Определения показали, что пороговые напряжения разрядов для собак различного веса при различной продолжительности фибрилляции составляли приблизительно 500—1.000 вольт. Реже приходилось применять напряжения до 2.000 вольт и исключительно редко встречалась необходимость применения еще более высоких напряжений.

Величина напряжения, порогового для дефибрилляции желудочков, не была устойчивой и на протяжении опыта наблюдались ее колебания, иногда довольно значительные. Причины этих колебаний нам установить не удалось.

Для того, чтобы ответить на вопрос, определяют ли продолжительность фибрилляции (степень гипоксии) и вес животного величину порогового напряжения, мы привели анализ экспериментальных данных. С этой целью все эксперименты были разделены на две группы соответственно различному весу животных: в первую группу были отнесены опыты на животных, весивших от 6,5 до 15 кг, во вторую группу — от 16 до 35 кг. Аналогично этому опыты были разделены на две группы, но уже соответственно различной продолжительности фибрилляции. В первую группу были отнесены опыты, в которых фибрилляция продолжалась меньше 2 мин., во вторую — больше 2 мин. Задача анализа заключалась в том, чтобы найти для каждой из этих групп величину разряда, прекращающего фибрилляцию в большинстве испытаний этой группы.

В результате такого анализа было найдено следующее: фибрилляция, продолжавшаяся больше 2 мин., так же как и фибрилляция, продолжавшаяся меньше 2 мин., в большинстве испытаний устранялась разрядами в 750—1.000 вольт. При этом у животных, весивших от 6,5 до 15 кг, в большинстве испытаний фибрилляция устранялась разрядом в 750 вольт. У животных, весивших 16—35 кг, — разрядом 1.000 вольт.

Выводы

1. Непосредственное воздействие на сердце разрядным током конденсатора продолжительностью 0,01 сек эффективно прекращало фибрилляцию желудочков, вызывавшуюся в эксперименте различными способами.

2. Вызванная при помощи специальных приемов фибрилляция предсердий могла быть также прекращена воздействием на сердце разрядами конденсатора. При этом были найдены оптимальные границы напряжений разрядного тока (750—2.500 вольт) с учетом влияния тока и на функцию желудочков.

3. При непосредственном воздействии на сердце разрядным током конденсатора пороговые для дефибрилляции желудочков напряжения разряда составляли в большинстве опытов 750—1.000 вольт.

4. Дефибриллирующие электрические импульсы при заряде конденсатора до напряжения 3.000 вольт не угнетали сократительную способность сердца и не оказывали на него повреждающего влияния.

5. Способность сердца к эффективной деятельности после дефибрилляции зависела от продолжительности фибрилляции. При большой ее продолжительности (2 и более мин.) для восстановления сердечной деятельности необходимо было применять прямой массаж сердца, внутрисердечное введение адреналина или нагнетание крови в артерию.

6. Восстановление сердечной деятельности после продолжительной фибрилляции желудочков происходило наиболее успешно, если дефибрилляции предшествовали мероприятия, устраняющие гипоксию сердца.

7. Комбинированное применение массажа сердца и введения в его полости адреналина облегчало и ускоряло восстановление эффективных сердечных сокращений после дефибрилляции желудочков. Внутрисердечное введение 0,2—1 мл 0,1% раствора адреналина в 2—3 раза увеличивало уровень артериального давления при массаже фибриллирующего сердца. Ни затруднений в дефибрилляции, ни увеличения склонности к повторному возникновению фибрилляции желудочков при этом не наблюдалось.

8. Нагнетание цельной оксигенированной крови в артерию хорошо восстанавливало сердечную деятельность, в особенности, когда в ток нагнетаемой крови вводили адреналин. Если адреналин при этом не применяли, иногда наблюдалось осложнение в виде острого расширения полостей сердца, затруднявшего восстановление сердечной деятельности.

9. Проведенное исследование уточняет характер и последовательность мероприятий по восстановлению деятельности сердца при фибрилляции желудочков, применительно к условиям оперативных вмешательств на органах грудной клетки.

**Перечень научных изданий, в которых опубликовано
основное содержание диссертации:**

1. Устранение экспериментально вызванной мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией предсердий. Экспериментальная хирургия № 3, 1956.

2. Восстановление деятельности сердца после прекращения экспериментально вызванной фибрилляции желудочков. Патологическая физиология и экспериментальная терапия № 6, 1957.

3. Прекращение фибрилляции желудочков и восстановление сердечной деятельности в эксперименте. Принята к печати в ж. Экспериментальная хирургия.