

позволяет судить (в условиях эксперимента) об эффективности массажа сердца.

2. При эффективном массаже сердца наблюдается повышение напряжения кислорода в коре головного мозга и миокарде, что свидетельствует о восстановлении кровотока в организме.

3. Степень увеличения напряжения кислорода при массаже сердца зависит от тонуса миокарда, величины артериального давления, сочетания массажа с другими методами оживления.

4. Необходимым условием эффективности массажа сердца является сохранение кровотока по венечным артериям.

ЛИТЕРАТУРА

Буланова О. Н. Тезисы докл. конференции по проблеме компенсаторных приспособлений. М., 1958, стр. 12. — Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960, стр. 31. — Эпштейн И. М. Бюлл. exper. биол., 1960, № 12, стр. 104. — Физели Я., Врана М., Вокроулицкий Л. Хирургия, 1957, № 7, стр. 51. — Beck C. S., Rand H. J., J. A. M. A., 1949, v. 141, p. 1230. — Clark L. C., Wolf R., Granger D. et al., J. appl. Physiol., 1953, v. 6, p. 189. — Thompson S. A., Quimby E. H., Smith B. C., Surg. Gynec. Obstet., 1946, v. 83, p. 387. — Johnson J., Kirby C. K., Surgery, 1940, v. 26, p. 472. — Kaplan S. et al., J. thorac. Surg., 1956, v. 32, p. 576.

Поступила 2/1 1962 г.

CHANGES OF OXYGEN TENSION IN THE CEREBRAL CORTEX AND MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE DURING CARDIAC MASSAGE

V. S. Ryshkin, M. I. Khodas

The paper describes changes in oxygen content of the brain cortex and in the myocardium of the left ventricle during open massage of the heart. Ten experiments have been carried out on dogs. During the cardiac massage oxygen content increases both in the myocardium and in the brain cortex. The degree of increase depends on the method of massage, the level of arterial blood pressure, the patency of the coronaries, and on combination of cardiac massage with other resuscitation methods — occlusion of the descending thoracic aorta and abdominal aorta, arterial transfusions and the myocardial tinus.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ЕГО ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕРМИИ

Н. С. Колганова

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

Фибрилляция желудочков сердца является одним из наиболее серьезных осложнений, наблюдающихся при охлаждении организма. Литературные данные по этому вопросу посвящены изучению фибрилляции, возникающей как при одном только снижении температуры тела ниже 25°, так и при сочетании гипотермии с хирургическим вмешательством на сердце и остановкой кровообращения путем пережатия крупных вен (В. И. Бураковский с соавторами; И. П. Петров, 1955; Covino с соавторами; Juvenelle; Laborit с соавторами; Swan a. Zeavin, 1954; Senning). Изучались также различные способы дефибрилляции сердца при гипотермии: с помощью переменного тока (Brewin, Leeds; Juvenelle с соавторами; Kyle a. Kirby, 1957) или путем введения в вену либо в сердце раствора хлористого калия (В. М. Покровский и В. М. Бенсман; Senning; Swan a. Zeavin).

Настоящее исследование имело целью изучение условий возникновения и устранения фибрилляции при восстановлении деятельности

сердца после клинической смерти, вызванной кровопотерей на фоне гипотермии¹.

Опыты проведены на 36 взрослых собаках весом от 7 до 26 кг под пантопонно-пентоталовым наркозом. Для предупреждения свертывания крови в вену вводили гепарин. Охлаждение осуществляли путем обкладывания собак мелко наколотым льдом. После снижения температуры в прямой кишке до 27—24,5° начинали кровопускание из бедренной артерии. Через 8—20 минут после начала кровопускания наступала клиническая смерть, продолжительность которой была в 2 опытах 15 и 20 минут, в 16 опытах — 30 минут, в 2 опытах — 40 минут, в 6 опытах — 60 минут и в 10 опытах — 80 минут. Охлаждение прекращали за несколько минут до конца клинической смерти. Температура тела к этому моменту достигала 25—18°.

Восстановление жизненных функций организма осуществлялось с помощью комплексного метода, разработанного В. А. Неговским с сотрудниками (В. А. Неговский). В бедренную артерию под давлением вводили кровь с адреналином и глюкозой по направлению к сердцу, одновременно проводили искусственное дыхание аппаратом, вдувающим воздух в легкие. В большинстве опытов для восстановления деятельности сердца приходилось повторно нагнетать кровь в артерию, а в некоторых из них — применять непрямой массаж сердца путем ритмических сжатий его через стенки грудной клетки в ритме до 60 в минуту. Наступление фибрилляции сердца диагностировали по электрокардиограмме. Фибрилляцию прекращали разрядами конденсатора (емкость 24 мкф, индуктивность в цепи разряда 0,3 генри, напряжение 1000—5000 в) по методике Н. Л. Гурвича. Электроды диаметром 6 и 8 см, обернутые марлей, смоченной соевым раствором, закрепляли резиновой лентой на боковых поверхностях грудной клетки в области расположения сердца. Через 5—20 минут после восстановления деятельности сердца начинали обогревание животных, погружая их в воду температурой 45°. Обогревание прекращали при температуре тела 31—32°.

В течение всего опыта производилась кимографическая запись артериального давления и дыхательных движений грудной клетки. Периодически регистрировалась электрокардиограмма (во II отведении).

Возникновение и устранение фибрилляции

Фибрилляция сердца возникла у 34 из 36 собак. У 2 собак она появилась еще во время кровопускания, у 14 — во время клинической смерти, у 15 — во время нагнетания крови в артерию, до восстановления первых сокращений сердца, и у 3 — после появления сокращений сердца.

В первых нескольких опытах, если фибрилляция возникала во время умирания, ее прекращали непосредственно после появления. Обычно в таких случаях фибрилляция очень скоро возникала вновь и ее удавалось окончательно устранить лишь в периоде оживления, после уменьшения гипоксии сердца в результате нагнетания крови в артерию. Поэтому в последующих опытах дефибрилляцию производили только в периоде оживления. Следовательно, фактически во всех 34 опытах действенные меры по дефибрилляции проводили после начала оживления.

У 9 собак дефибрилляция, проведенная непосредственно после прекращения нагнетания крови в артерию, сразу же привела к восстановлению деятельности сердца. У 5 собак первые сокращения сердца появились лишь при повторном, после дефибрилляции нагнетании крови в артерию, а у 14 животных для восстановления первых сокращений сердца необходимо было 2—5 раз повторить нагнетание крови и дефибрилляцию (рис. 1). У 3 собак, кроме указанных мероприятий, для восстановления сокращений сердца применяли также непрямой массаж его (клиническая смерть у этих собак продолжалась по 80 минут).

Таким образом, прекратить фибрилляцию и восстановить первые эффективные сокращения сердца удалось у 31 из 34 собак. Однако после появления первых сокращений сердца в большинстве опытов наблюдалось многократное нарушение его деятельности из-за повторного наступления фибрилляции (см. рис. 1). Обычно повторное наступление фибрилляции наблюдалось в течение первых 10—15 минут после восстановления сокращений сердца. В единичных случаях она возникала и через 40 и даже 90 минут после начала оживления. Повторная фибрилляция возникала при введении адреналина (0,1—0,2 мл 0,1% раствора) в вену или артерию, а иногда при таких, казалось бы, незначительных воздействиях, как снятие с грудной клетки электродов от дефибриллятора, смещение манжетки для записи дыхательных движений, введение термометра в прямую кишку. Повторно возникшая фибрилляция легко устранялась разрядами конденсатора и не влияла отрицательно на исход опыта. Даже при многократном ее наступлении (до 20 раз) собаки выживали.

Трудность восстановления деятельности сердца, как видно из табл. 1, зависела от продолжительности предшествующей клинической смерти. У 6 из 15 собак, перенес-

¹ Настоящая работа является частью более обширного исследования процессов угасания и восстановления жизненных функций организма при смертельной кровопотере в условиях гипотермии, проведенного В. А. Неговским и В. И. Соболевой.

ших клиническую смерть продолжительностью 30 минут, первые сокращения сердца были восстановлены после однократной дефибрилляции. Из 15 собак, перенесших клиническую смерть продолжительностью 60 и 80 минут, лишь у 2 была эффективной однократная дефибрилляция.

От длительности клинической смерти зависит также исход опытов. Как видно из табл. 2, все 10 собак, перенесших клиническую смерть продолжительностью 80 минут, погибли, причем у 5 из них деятельность сердца либо не удалось восстановить, либо она была восстановлена на короткий срок. Из 27 собак, у которых наблюдалось стойкое восстановление деятельности сердца, выжило 19 животных, перенесших клиническую смерть продолжительностью не более 60 минут.

Полученные данные показывают, что при кровопотере в условиях гипотермии, как и при нормальной температуре тела (Н. Л. Гурвич с соавторами), фибрилляция сердца возникает главным образом во время проведения мероприятий по восстановлению деятельности сердца или же во время клинической смерти, т. е. в периоды наиболее выраженной гипоксии миокарда. Как известно, гипоксия снижает лабильность сердца, понижение же лабильности сердца способствует наступлению фибрилляции, которая является следствием неусвоения ритмом естественных возбуждений (Н. Л. Гурвич).

Кроме гипоксии, во время оживления наступлению фибрилляции способствует также введение с кровью в артерию адреналина, так как это мероприятие при пониженной лабильности миокарда вызывает учащение ритма возбуждений сердца. Однако отсюда не следует, что надо отказаться от применения адреналина, ибо, как показывает опыт лаборатории, без адреналина восстановление деятельности сердца значительно затрудняется. При гипотермии фибрилляция возникает значительно чаще (в 34 из 35 наших опытов), чем при нормальной температуре тела (по данным Н. Л. Гурвича с соавторами — в 19 из 64 опытов). Это, вероятно, связано с еще большим снижением лабильности сердца при длительных сроках клинической смерти в условиях низкой температуры тела.

Проведенные опыты показывают также, что фибрилляция сердца при наличии соответствующей аппаратуры и правильном ее применении не является препятствием для восстановления жизненных функций организма после длительной клинической смерти (до 60 минут), вызванной кровопотерей в условиях гипотермии.

Особенности дефибрилляции при гипотермии

Общезвестно, что при гипотермии организм способен переносить более продолжительную гипоксию. По этой же причине миокард длительно сохраняет свою рабо-

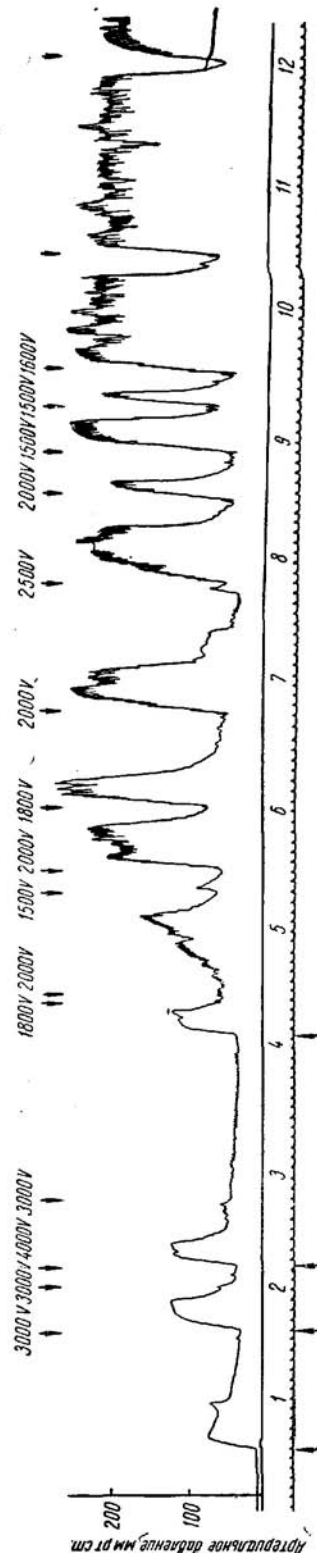


Рис. 1. Восстановление сокращений сердца (+) после клинической смерти в результате повторных нагнетаний крови в артерию (†) и дефибрилляции (v). Многократное возобновление фибрилляции после восстановления деятельности сердца. Кинограмма опыта от 15/VI 1956 г. Длительность клинической смерти 30 минут. Температура тела к концу клинической смерти 23°. Верхняя кривая — запись артериального давления (мелкие колебания до восстановления сокращения сердца обусловлены искусственным дыханием). Средняя линия — нулевой уровень артериального давления. Нижняя кривая — отметка времени (5 секунд). Цифры над нижней линией указывают число минут от начала оживления.

тоспособность при отсутствии кровообращения во время фибрилляции. Это наглядно проявлялось в некоторых случаях наступления фибрилляции во время охлаждения собак. Электрическая дефибриляция, проведенная в этих случаях через 5—7 минут после наступления фибрилляции, приводила к непосредственному восстановлению

Таблица 1
Результаты применения различных мероприятий при восстановлении деятельности сердца после длительной клинической смерти в условиях гипотермии

Продолжительность клинической смерти (в минутах)	Общее число собак	Число собак, у которых деятельность сердца					не восстановилась
		восстановилась в результате					
		однократной дефибриляции	однократной дефибриляции и повторного нагнетания крови	многократной дефибриляции и нагнетания крови	дефибриляции, нагнетания крови и массажа сердца		
15	1	1	—	—	—	—	
20	1	—	1	—	—	—	
30	15	6	2	7	—	—	
40	2	—	1	1	—	—	
60	5	1	—	3	—	1	
80	10	1	1	3	3	2	
Всего . . .	34	9	5	14	3	3	

Таблица 2
Длительность клинической смерти и исход опытов

Продолжительность клинической смерти (в минутах)	Общее число собак	Число собак, у которых деятельность сердца			Исход	
		восстановилась стойко	восстановилась временно	не восстановилась	выжило	погибло
15	1	1	—	—	1	—
20	1	1	—	—	1	—
30	15	14	1	—	11	4
40	2	2	—	—	2	—
60	5	4	—	1	4	1
80	10	5	3	2	—	10
Всего . . .	34	27	4	3	19	15

эффективных сокращений сердца. В 2 опытах фибрилляция наступила во время кровопускания при низком уровне кровяного давления. И в этих случаях устранение фибрилляции разрядом конденсатора через 5—5½ минут после ее наступления привело к восстановлению деятельности сердца (рис. 2). При нормальной же температуре тела устранение фибрилляции позднее, чем через 1½—2 минуты после ее наступления, не приводит к восстановлению деятельности сердца без применения дополнительных мер для устранения гипоксии (Н. Л. Гурвич).

Обращает на себя внимание тот факт (отмеченный ранее В. А. Неговским и В. И. Соболевой), что при гипотермии в некоторых случаях удается прекратить фибрилляцию меньшим напряжением разряда конденсатора, чем при нормальной температуре тела. Так, у 3 собак большого веса (20—21 кг) при повторном возникновении фибрилляции в периоде оживления деятельности сердца была восстановлена разрядом конденсатора напряжением всего лишь 1000—1500 в. При нормальной температуре тела у собак такого же веса для устранения фибрилляции потребовалось бы напряжение порядка 2000—3000 в. Вопрос о природе такого снижения порога для дефибриляции требует специальных исследований.

Электрокардиограмма при развитии фибрилляции

Электрокардиограммы, на фоне которых развивалась фибрилляция, были различными в зависимости от того, наступала ли она во время клинической смерти или после начала мероприятий по оживлению. Различие это касалось формы желудочковых комплексов, их происхождения и продолжительности. Во время клинической смерти функция автоматии переходила к периферическим участкам проводящей системы, же-

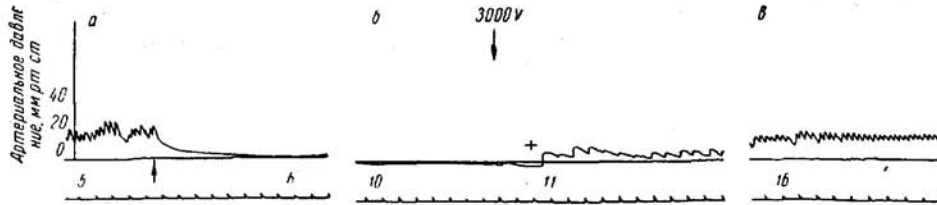


Рис. 2. Восстановление деятельности сердца после длительной фибрилляции. Кимограмма опыта от 31/X 1956 г. Расположение кривых на кимограмме то же, что и на рис. 1. Цифры над нижней линией указывают число минут от начала кровопускания.

а — наступление фибрилляции (↑) во время кровопотери; б — восстановление деятельности сердца (+); после дефибрилляции (↓), проведенной через 5 минут 20 секунд от начала фибрилляции (температура тела 24,5°); в — артериальное давление через 5 минут после дефибрилляции при продолжающейся кровопотере.

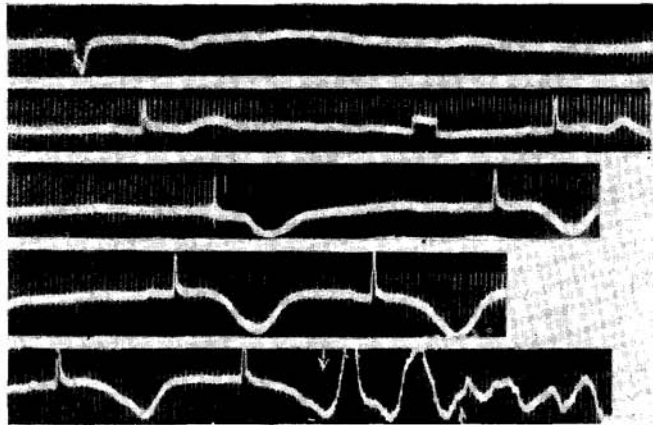


Рис. 3. Учащение желудочковых комплексов, появление экстрасистолы (↓) и наступление фибрилляции (↑) во время нагнетания крови в артерию после клинической смерти длительностью 30 минут (при температуре тела 23,2°). Каждый отрезок электрокардиограммы представляет непосредственное продолжение предыдущего. Вертикальные линии — отметка времени (0,05 секунды).

желудочковые комплексы гетеротопного происхождения, чаще всего монофазные по форме, появлялись в редком (до 1—2 в минуту) ритме. Продолжительность их была 0,4—0,8 секунды. После начала нагнетания крови в артерию, если фибрилляция не наступала во время клинической смерти, ритм желудочковых комплексов постепенно учащался до 60—80 (иногда до 35) в минуту, в части случаев восстанавливалась синусовая автоматия. Происходила дифференциация формы комплексов на начальную быструю и последующую медленную часть, вместе с тем резко возрастала продолжительность интервала Q—T (до 1—1,5 секунды).

Однако, несмотря на различный характер желудочковых комплексов во время клинической смерти и после начала нагнетания крови в артерию, изменения электрокардиограммы, непосредственно предшествующие наступлению фибрилляции, были принципиально сходными: и в том, и в другом случае предвестником наступления фибрилляции служило появление аритмии, а иногда альтернации формы и продолжительности желудочковых комплексов; фибриллярные осцилляции начинались после серии экстрасистол (рис. 3). В отдельных случаях они начинались непосредственно после одного монофазного желудочкового комплекса. Частота фибриллярных осцилляций во время клинической смерти колебалась в пределах 100—200 в минуту, а

иногда — и 60—80 в минуту. Такой редкий ритм отличает фибрилляцию, возникающую при гипотермии, от фибрилляции, возникающей при нормальной температуре тела. В поздних стадиях клинической смерти фибриллярные осцилляции становились едва различимыми и судить об их наличии можно было после их усиления в результате нагнетания крови с адреналином в артерию. При возникновении фибрилляции во время нагнетания крови в артерию частота и амплитуда фибриллярных осцилляций были большими, чем во время клинической смерти.

Характер изменений электрокардиограммы, непосредственно предшествующих фибриллярным осцилляциям, при гипотермии аналогичен тем, которые наблюдаются при наступлении фибрилляции от других причин (кровопотеря при нормальной температуре тела, введение хлористого калия или адреналина в вену). Во всех случаях фибриллярным осцилляциям предшествует кратковременная экстрасистолия. Аналогия изменений электрокардиограммы свидетельствует о единстве механизма развития фибрилляции, которая, согласно теории Н. Л. Гурвича, является следствием неусвоения сердцем частого ритма возбуждений.

Своеобразной особенностью нарушения ритма при гипотермии является то, что оно может возникнуть при крайне редкой частоте возбуждения сердца (до 35 в минуту). Неспособность сердца усваивать такой редкий ритм (по сравнению с предельным ритмом сердца 300—400 возбуждений в минуту при нормальной температуре тела) соответствует большой продолжительности интервала $Q-T$ на электрокардиограмме (до 1,5 секунды).

Выводы

1. При восстановлении деятельности сердца после продолжительной клинической смерти (15—80 минут), вызванной кровопотерей в условиях гипотермии, у подавляющего большинства подопытных собак возникала фибрилляция желудочков. Это осложнение развивалось главным образом во время проведения мероприятий по восстановлению деятельности сердца, а также во время клинической смерти, т. е. в периоды наиболее выраженной гипоксии миокарда и наиболее низкой температуры тела (18—25°).

2. Для восстановления первых эффективных сокращений сердца после длительной клинической смерти в случае наступления фибрилляции нередко были необходимы многократные повторения нагнетания крови в артерию и дефибрилляция после каждого нагнетания. Однократная дефибрилляция приводила к восстановлению деятельности сердца в небольшом числе опытов, преимущественно в тех, в которых продолжительность клинической смерти была относительно невелика.

3. В условиях гипотермии возможно прекращение фибрилляции и восстановление деятельности сердца при осуществлении дефибрилляции через более продолжительные сроки после остановки кровообращения, чем при нормальной температуре тела.

4. Применяемые в проведенных опытах мероприятия позволили восстановить деятельность сердца у 31 из 34 собак, у которых наблюдалось возникновение фибрилляции в условиях смертельной кровопотери на фоне гипотермии. Исход опытов определялся продолжительностью клинической смерти. Выжило 19 собак, перенесших клиническую смерть длительностью не более 60 минут.

5. Электрокардиографические данные показывают, что при гипотермии развитие фибрилляции происходит по тем же закономерностям, что и при наступлении фибрилляции от других причин: она наступает после экстрасистолии, вследствие неусвоения сердцем ритма возбуждений. Фибрилляция при гипотермии развивается при крайне редком ритме желудочковых комплексов (до 35 в минуту), что можно объяснить значительно пониженной лабильностью сердца в этих условиях.

ЛИТЕРАТУРА

- Бураковский В. И., Гублер Е. В., Акимов Г. А. Хирургия, 1955, № 9, стр. 14. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Гурвич Н. Л., Колганова Н. С., Смирнская Е. М. Пат. физиол., 1958, № 6, стр. 30. — Неговский В. А. Патопфизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954. — Неговский В. А., Соболева В. И. Хирургия, 1955, № 9,

стр. 22. — Петров И. Р. Вестн. хир., 1955, № 7, стр. 48. — Покровский В. М., Бенсман В. М. Экспер. хир., 1956, № 4, стр. 15. — Brewin E. G., Leeds H. B., Lancet, 1954, v. 2, p. 369. — Covino B. G., Charleson D. A., D'Amato H. E., Am. J. Physiol., 1954, v. 178, p. 148. — Juvenelle A. A., Proc. roy. Soc. Med., 1954, v. 47, p. 410. — Juvenelle A. A., Lind J., Wegelius C., Am. Heart. J., 1954, v. 47, p. 692. — Kyle R. H., Kirby Ch. K., Arch. Surg., 1957, v. 74, p. 136. — Laborit H., Jaulmes C., Kunlin J., Presse méd., 1953, v. 61, p. 1537. — Schafer P. W., Hughes C. W., Barila T. G., Arch. Surg., 1955, v. 70, p. 723. — Senning A., Acta chir. scand., 1955, v. 109, p. 303. — Swan H., Zeavin J., Ann. Surg., 1954, v. 139, p. 385.

Поступила 9/XII 1958 г.

FIBRILLATION AND DEFIBRILLATION OF THE HEART DURING RESTORATION OF ITS ACTIVITY FOLLOWING CLINICAL DEATH UNDER HYPOTHERMIA

N. S. Kolganova

To restore cardiac activity following sustained clinical death under hypothermia it was found necessary to use defibrillation besides arterial blood transfusion and controlled respiration. N. L. Gurvich's method of defibrillation was used through a closed chest wall (condenser discharge 24 mfd, 1000—5000 volts). The first cardiac contractions appeared in the majority of cases only after numerous repeated arterial transfusions and defibrillations. After first restoration of cardiac rhythm to normal fibrillation often reappeared. It was possible to restore cardiac activity in 31 dogs out of 34, who had fibrillation. 19 dogs have survived clinical death lasting over 60 minutes.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА И КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ПОДШИВАНИИ ДИАФРАГМАЛЬНОГО ЛОСКУТА

С. М. Луценко

Из кафедры госпитальной хирургии (зав. — проф. П. В. Рыжов)
Кишиневского медицинского института

Изыскание операций, направленных на усиление путей окольного кровоснабжения сердца, занимает важное место в разработке проблемы хирургического лечения расстройств коронарного кровообращения. Поскольку медикаментозное лечение коронарной болезни дает лишь временный эффект и не исключает прогрессирование болезни, то с целью улучшения кровоснабжения сердечной мышцы разработан ряд операций, направленных на обеспечение притока периферической крови. Сравнительное изучение функциональной полноценности сосудистой системы различных тканей, используемых для создания коллатерального кровообращения, по данным Б. А. Долго-Сабурова, Г. Ф. Иванова, Т. М. Горбашевой и др., показывает, что в условиях острого нарушения кровообращения наибольшее количество новообразованных сосудов развивается при фиксации мышцы, в меньшей степени — при фиксации сальника и других тканей.

В связи с изложенным интересные возможности для создания коллатерального кровообращения сердца представляет использование лоскутов, выкроенных из диафрагмы. Последняя, как известно, является весьма богато васкуляризированной мышцей с двусторонним серозным покровом. Б. В. Петровский обращает внимание на быстрое сращение и сращение диафрагмальных лоскутов при подшивании их к другим органам. Это объясняется наличием в диафрагме двух тканей — мышечной и серозной, что способствует хорошему дополнительному кровоснабжению.

Для изучения функциональной полноценности коллатерального кровообращения сердца при подшивании диафрагмального лоскута нами проведены две группы опытов на 16 собаках.

Операции выполняли под морфино-тиопенталовым наркозом при управляемом дыхании. В асептических условиях грудную полость вскрывали в шестом межреберье слева и пересекали хрящ VI—VII ребра. Затем выкраивали лоскут из всей толщи мышечной части диафрагмы, медиальнее от вхождения левого диафрагмального нерва. Основание лоскута было обращено к углу между передней и боковой лопастью сухожильного центра. Дефект диафрагмы ушивали двухрядными кетгутowymi и шелковыми швами. В полость перикарда вводили 5 мл 2% раствора новокаина и через несколько минут перикард вскрывали продольным разрезом почти на всем протяжении. К перед-