

Эффективность дефибрилляции одиночным электрическим ударом лишний раз подчеркивает значимость в происхождении фибрилляции фактора времени.

Следует отметить, что теория системы может рассматриваться как наиболее общая и перспективная основа для выработки единого представления о механизмах сердечных нарушений и перехода их в фибрилляцию желудочков. Фибрилляция в этом смысле представляет собой выражение наиболее глубокой дезинтеграции функциональной системы сердца во времени и пространстве. С другой стороны, чисто электрофизиологическое истолкование сердечных нарушений является хотя и более конкретным, но менее общим в связи с тем, что представление о патологии системы строится в нем на основе анализа состояния отдельных ее элементов, а также потому, что биоэлектрическая активность сердца вторична по значимости по отношению к основной гемодинамической функции сердца, напряжению которой лежит в основе нарушений всех остальных его функций.

* *
*

КИСЛОРОДНЫЙ ОБМЕН В МИОКАРДЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ СЕРДЦА

О. П. Шалыбкова, Е. Н. Ащеулова

Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Исследования ряда авторов показали, что при желудочковой фибрилляции потребление кислорода миокардом (ПКМ) увеличивается в 2—4 раза по сравнению с сокращающимся, но не выполняющим механической работы сердцем (Jardetsky, 1956; Berglund, 1957; Mc Keever, 1958; Stoney A. O., 1962). В опытах на изолированных сердцах кролика Khon (1963) установил, что ПКМ возрастало с увеличением частоты сердцебиений и достигало максимума при мерцании желудочков. Однако Veugen, Sparks и Bing (1958) не отметили разницы в потреблении кислорода сокращающимся, но не выполняю-

щим внешней работы, а также фибриллирующим или остановленным сердцем. В их опытах имело место лишь временное повышение ПКМ сразу после возникновения фибрилляции желудочков, и затем потребление кислорода восстанавливалось до исходного уровня. Sepping (1952) отмечал повышение ПКМ сразу после электрошока, произведенного на фоне нормального синусового ритма, которое он не связывал с фибрилляцией желудочков сердца, а считал результатом воздействия электрического тока. Borst (1964) показал в эксперименте, что ПКМ фибриллирующего сердца приблизительно такого же порядка величина, как и потребление кислорода пустым, сокращающимся «вхолостую», сердцем. Jeugdun и Fauson (1960) у наркотизированных собак наблюдали увеличение коронарного кровотока и снижение содержания кислорода в коронарной венозной крови при учащении сердечного ритма, причем эти изменения были значительнее при больших степенях учащения ритма. Лоунэфелс (1960) в условиях искусственно вызванной фибрилляции желудочков наблюдал увеличение коронарного кровотока и возвращение его к нормальному уровню, когда фибрилляция желудочков сердца устранялась.

Как видно из приведенных данных, в литературе имеются противоречивые сведения по вопросу о потреблении кислорода миокардом при различных функциональных состояниях сердца.

Цель нашей работы состояла в исследовании кислородного обмена в миокарде фибриллирующего и ритмически сокращающегося сердца.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках весом от 14,5 до 22 кг в условиях искусственного кровообращения с применением аппарата Крафорда-Сеннинга. Объемные скорости перфузии на протяжении опыта были в пределах 95—105 мл/кг веса тела в минуту. Премедикация осуществлялась омнопонем и промедолом (3 мг/кг) с добавлением 0,5 мл 1% раствора атропина. Вводный наркоз — тиопентал-натриевый или гексеналовый. Основной наркоз эфирно-кислородный закисный интубационный с добавлением релаксантов и промедола по ходу операции. Для проведения искусственного кровообращения отдельно канюлировались верхняя и нижняя полые вены и правая бедренная артерия. Фибрилляцию желудочков вызы-

вали пропусканием через мышцу сердца тока в 10—25 мА в течение 3—5 секунд. Коронарное кровообращение не прекращалось. Восстановление сердечной деятельности осуществлялось электрической дефибрилляцией. На протяжении опыта регистрировали электрокардиограмму в стандартных отведениях. На определенных этапах эксперимента измеряли коронарный кровоток прямым способом, брали пробы крови из коронарного синуса и бедренной артерии для определения насыщения крови кислородом и коронарной артерио-венозной разницы по кислороду ($ABPO_2$). ПКМ рассчитывалось по формуле Кисина.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенные исследования показали однотипные изменения кислородного обмена в разных опытах. Результаты исследования представлены в таблице 1, в которой отмечаются изменения кислородного обмена в миокарде при различных функциональных состояниях сердца в условиях нормотермического искусственного кровообращения (средние из 5 опытов).

Как видно из таблицы, после перехода на искусственное кровообращение резко уменьшилось потребление кислорода миокардом, и одновременно с этим наблюдалось значительное уменьшение коронарного кровотока при некотором уменьшении коронарной артерио-венозной разницы по кислороду. Это снижение потребления кислорода обусловлено уменьшением внешней работы сердца в связи с переходом на искусственное кровообращение. Таблица показывает, что изменение функционального состояния сердца в связи с возникновением фибрилляции желудочков характеризовалось увеличением потребления кислорода миокардом. Через 15 минут от начала фибрилляции желудочков сердца потребление кислорода миокардом составляло 5,34 мл/100 г в минуту, а через 30 минут после возникновения фибрилляции потребление кислорода миокардом увеличилось до 6,18 мл/100 г в минуту. Увеличение потребления кислорода миокардом при фибрилляции желудочков сердца в основном сопровождалось значительным увеличением коронарной артерио-венозной разницы по кислороду ($ABPO_{2кор.}$) при большом снижении содержания кислорода в венозной коронарной крови. Объемная скорость коронарного кровотока при этом изменялась незначительно.

Отмеченные изменения — увеличение $ABPO_{2кор.}$ и гипок-

Таблица I

Этапы опыта	ПКМ (в мл/100 г веса сердца в минуту)	Коронар- ный кровоток (в мл/100 г в минуту)	Коронар- ная АВРО ₂ (в об. %)	Содержа- ние О ₂ в коронарной венозной крови (в об. %)
Перед искусственным кровообращением	8,86	87,2	6,95	11,17
Во время искусственного кровообращения	3,68	60,4	6,83	8,36
Через 15 минут от начала фибрилляции желудочков	5,34	67,2	8,22	5,59
Через 30 минут от начала фибрилляции желудочков	6,18	56,2	9,16	5,0
Восстановление ритмической деятельности сердца	5,97	99,4	7,69	6,18

семия венозной коронарной крови — указывают на возникновение гипоксии миокарда, что в последующем нашло отражение и в электрокардиографических изменениях. После восстановления ритмической деятельности сердца отмечалось некоторое снижение потребления кислорода миокардом по сравнению с тем, что наблюдалось при фибрилляции желудочков сердца спустя 30 минут от ее начала, резкое увеличение коронарного кровотока, уменьшение АВРО₂кор. и повышение содержания кислорода в коронарной венозной крови. Эти изменения характеризовались направленностью к нормализации кислородного обмена. Одновременно с этим на электрокардиограмме сразу же в первые минуты после дефибрилляции наблюдался синусовый ритм с коронарными нарушениями и групповыми экстрасистолами в одних опытах, а в других — нарушение внутрижелудочковой проводимости, атрио-вентрикулярная блокада и др. Эти изменения характерны для гипоксии миокарда, которая, по-видимому, возникла, судя по выше указанным данным кислородного обмена, еще в период фибрилляции желудочков сердца.

Артериальное давление в этих опытах во время искусственного кровообращения перед фибрилляцией желудочков было в среднем на уровне 77/68 мм рт. ст., после возникновения фибрилляции снижалось вначале до 72/68 мм рт. ст., затем до 69/65 мм рт. ст. После дефибрилляции артериальное кровяное давление повышалось до 76/70 мм рт. ст. Объемные скорости перфузии во всех опытах, как уже указывалось, были в пределах 95—105 мл/кг веса тела в минуту. Это дает основание полагать, что изменения в кислородном обмене сердца и электрокардиографические нарушения в наших опытах не связаны с объемной скоростью перфузии и артериальным кровяным давлением, а обусловлены фибрилляцией желудочков сердца.

* *
*

О НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМАХ НЕОБРАТИМОСТИ ПРОЦЕССА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

**В. А. Фролов, А. А. Абиндер, К. С. Митин, Е. А. Демуров,
В. Б. Азлецкая, А. П. Новиков, В. М. Кобозев**

Г ММИ им. И. М. Сеченова

Клинические и экспериментальные исследования показывают, что фибрилляция желудочков сердца у человека и крупных животных не прекращается спонтанно (без искусственной дефибрилляции), т. е. представляет собой необратимый процесс.

В ряде экспериментов по изучению некоторых электрофизиологических, био- и гистохимических изменений в фибрилирующем сердце (В. А. Фролов, А. А. Абиндер, К. С. Митин, А. С. Чечулин, В. М. Кобозев, В. Б. Азлецкая, Е. А. Демуров, 1965, 1966) нами были отмечены определенные сдвиги в биохимизме и морфологии миокарда, возникающие при мерцании желудочков. Эти изменения, на наш взгляд, и могут лежать в основе необратимости процесса фибрилляции.