

Н. Л. Турвич

ФИБРИЛЛЯЦИЯ
и
ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ
СЕРДЦА

МЕДГИЗ · 1957

Н. Л. ГУРВИЧ

Фибрилляция и дефибрилляция сердца

*Гипотеза о механизме
патологического ритма
Уродовский от автора
1/III 58 г.*



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1957 — МОСКВА

АННОТАЦИЯ

В книге дано обобщение результатов экспериментального изучения механизма фибрилляции и дефибрилляции сердца (первая и вторая части книги). Показано, что фибрилляция желудочков является закономерным следствием реципрокного их возбуждения при возвратных экстрасистолах, возникающих во время гипоксии. Взаимопереход этих двух видов аритмии указывает, что фибрилляция также обусловлена круговой циркуляцией возбуждения вдоль путей, проводящих возбуждение, одна часть которых служит для прямого, а другая — для возвратного проведения возбуждения. В опытах по дефибрилляции сердца одиночными электрическими импульсами различной формы и переменным током показано, что продолжительность воздействия в 0,01 секунды (равная «полезному времени» раздражения сердечной мышцы) является наиболее оптимальной. Прекращение фибрилляции рассматривается как результат прекращения круговой передачи возбуждения между отдельными элементами сердца вследствие одновременного их возбуждения под действием сильного тока.

В третьей части книги описаны опыты по восстановлению жизненных функций организма при электротравме, а также в других случаях клинической смерти, осложненной вторичным наступлением фибрилляции (кровопотеря, асфиксия, утопление). Применялась электрическая дефибрилляция в сочетании с разработанной В. А. Неговским с сотрудниками комплексной методикой оживления.

В приложении описан сконструированный по идее автора во Всесоюзном электротехническом институте имени В. И. Ленина аппарат, с помощью которого можно дефибриллировать сердце без вскрытия грудной клетки.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящая книга представляет собой обобщение результатов многолетнего изучения автором механизма фибриллярных сокращений сердца и возможности их устранения. Известно, что указанное нарушение деятельности сердца может служить причиной внезапной смерти при электротравме, а также при некоторых заболеваниях сердца. Исследования, проведенные в лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, показали, что фибрилляция сердца нередко сопровождается в качестве вторичного осложнения клиническую смерть, вызванную кровопотерей, механической асфиксией, утоплением, и в таких случаях затрудняет возможность восстановления жизненных функций организма. Широко проводимые в настоящее время операции на сердце и применение гипотермии в клинике нередко осложняются наступлением фибрилляции желудочков и вызывают необходимость иметь наготове средства для ее устранения.

Предложенная автором методика электрической дефибрилляции была разработана в результате сравнительного изучения действия на сердце различных видов тока. Эти исследования показали, что кратковременные импульсы тока, продолжительностью, близкой к «полезному времени» раздражения сердечной мышцы (около одной сотой доли секунды), являются наиболее оптимальными. Такой способ дефибрилляции обладает всеми преимуществами научно обоснованного метода перед обычным применением для этой цели переменного тока. Применение одиночного кратковременного импульса уменьшает в значительной степени побочное вредное влияние на сердце более продолжительного переменного тока и является менее опасным как для больного, так и для оказывающих помощь.

Электрическая дефибрилляция сердца сама по себе приводит к восстановлению его нормальной деятельности в случае отсутствия гипоксии. Однако после более продолжительной фибрилляции желудочков одно только ее устранение не является достаточным без одновременного принятия мер для устранения гипоксии. Этим и объясняется то обстоятельство, что электрический ток не мог быть до сих пор использован в качестве средства экстренной помощи, помимо случаев наступления фибрилляции при внутригрудной хирургии, когда гипоксия сердца может быть устранена прямым его массажем. Не представляет, однако, сомнения, что электрическая дефибрилляция найдет значительно более широкое применение в комплексе других мероприятий по восстановлению жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти.

Изучение этого вопроса в эксперименте дало положительное решение. Автор своими опытами доказал возможность оживления организма после наступления клинической смерти, непосредственно вызванной фибрилляцией сердца (при электротравме), а также другими причинами, но с последующим вторичным развитием фибрилляции. Во всех этих случаях до или после дефибрилляции применялась разработанная в лаборатории экспериментальной физиологии комплексная методика оживления. Этими мероприятиями оказалось возможным оживить собак, пораженных током при начале оказания помощи спустя 8 минут после поражения, что несомненно имеет практическое значение и должно быть учтено для соответствующей организации помощи при электротравмах. Оказалось также возможным восстановить жизненные функции организма при клинической смерти, наступившей в результате утопления, механической асфиксии и кровопотери, осложнившихся вторичным развитием фибрилляции.

Достоинно внимания предлагаемое автором книги новое решение вопроса о механизме фибриллярных сокращений сердца.

Более чем за вековой период исследований этого явления было предложено много различных теорий. Эти теории основывались на современных им представлениях об анатомическом и функциональном строении сердца. Этим и объясняется, что во второй половине прошлого столетия фибриллярные

сокращения рассматривались как результат диссоциированной деятельности отдельных мышечных клеток миокарда, которому тогда приписывали клеточное строение.

С установлением синцитиального строения миокарда на смену диссоциационным теориям пришли другие теории фибрилляции, объяснявшие этот процесс непрерывным обращением возбуждения по мышечному синцитию сердца, т. е. вдоль мискарда (теория кругового ритма).

Автор считает такие объяснения недостаточными и основанными на одностороннем представлении об одном только прерывистом или же, наоборот, об одном только непрерывном строении сердца. Поэтому, отрицая возможность возникновения новых независимых друг от друга очагов автоматии при фибрилляции, он находит также ошибочной мысль о возможности равномерного обращения волны возбуждения по гомогенному миокарду. Он считает более вероятным обращение возбуждения по обычным путям его проведения, т. е. вдоль проводящих путей сердца, по примеру реципрокного ритма, описанного в ряде случаев при аритмии сердца в клинике [Уайт (White), 1915; А. Ф. Самойлов и А. Т. Чернов, 1930]. Вероятность такого вида циркуляции возбуждения по сердцу при фибрилляции обосновывается: 1) фактом наличия предшествующего периода экстрасистолы при всевозможных случаях возникновения фибрилляции и 2) принадлежностью экстрасистол, предшествующих фибрилляции, к типу возвратных экстрасистол.

Как указывает само название, присвоенное таким экстрасистолам, их происхождение связывают не с возникновением гетеротопной автоматии, а с нарушением нормального хода распространения возбуждения. Возможность нарушения проводимости, в результате которого возбуждение находит свободный путь для возврата к своему исходному пункту, рассматривается в книге как явление неусвоения ритма. Такое мнение обосновывается положением Н. Е. Введенского о падении лабильности в равной мере при чрезмерно частом раздражении или же в результате отравления, гипоксии и других неблагоприятных влияний. Хорошо известно, что все указанные воздействия в случае их испытания на сердце могут вызвать фибрилляцию.

В приложении дано краткое описание современных аппаратов, применяемых для электрической дефибрилляции сердца в клинике и эксперименте. Даются также технические указания по дефибрилляции желудочков с помощью аппарата дефибриллятора, изготовленного по идее автора в результате совместных исследований со специалистами по электротехнике (А. А. Акопян и И. А. Жуков, Всесоюзный электротехнический институт имени В. И. Ленина).

В целом следует признать, что появление настоящей книги вполне своевременно и актуально. Ее с интересом будут читать как физиологи, так и клиницисты, интересующиеся вопросами кардиологии. Такое всестороннее освещение вопроса теории и практики терапии фибрилляции желудочков появляется впервые как в отечественной, так и в иностранной литературе.

Зав. лабораторией экспериментальной физиологии по
оживлению организма АМН СССР

проф. В. А. Неговский

ВВЕДЕНИЕ

Фибриллярные сокращения сердечной мышцы представляют собой беспорядочные, одновременные мелкие подергивания отдельных ее волокон. С наступлением фибрилляции предсердий или желудочков нагнетательная работа этих отделов сердца прекращается. При фибрилляции предсердий кровообращение продолжается за счет работы желудочков. В случае же наступления фибрилляции желудочков кровообращение полностью останавливается, что приводит организм к быстрой гибели.

Явление фибрилляции (мерцание) сердца было впервые обнаружено при экспериментальной попытке вызвать тетаническое сокращение сердечной мышцы путем частого электрического раздражения [Гоффа и Людвиг (Hoffa и Ludwig, 1850)]. С тех пор это нарушение сердечной деятельности привлекало к себе внимание многих физиологов в качестве своеобразного, малопонятного явления. Клиницисты заинтересовались этим вопросом позднее, когда выяснилось, что фибрилляция предсердий обуславливает давно известное нередкое нарушение сердечного ритма — *arhythmia irregularia perpetua*, соответственно переименованное в мерцательную аритмию (Г. Ф. Ланг, 1922). Не менее важным для медицинской практики явилось установление факта, что в ряде случаев внезапной смерти, как, например, при электротравме, во время хлороформного наркоза, причиной ее служит наступление фибрилляции желудочков. Установление этих данных привлекло более широкие круги исследователей к изучению фибрилляции и изысканию средств для ее устранения.

Несмотря на сравнительно долгий период изучения фибрилляции сердца, вопрос о механизме этого явления далеко еще не выяснен. Основная трудность этого вопроса заключается в том, что до сих пор у нас нет достаточных сведений о тонкой структуре как самой сердечной мышцы, так и тех специфических образований сердца, которые порождают и проводят возбуждение. Существовавшее до сих пор упрощенное представление о синцитиальном строении сердечной мышцы оказалось несостоятельным для выяснения явления фибрилляции,

само наличие которого опровергает представление о беспрерывности сердечного синцития.

В связи с невыясненностью механизма фибрилляции сердца не было и рациональной методики по устранению этого патологического состояния. Фибрилляцию предсердий пытаются устранить хинидином, способность которого в этом отношении была обнаружена случайно как побочный эффект при лечении малярии у больного, одновременно страдавшего мерцательной аритмией [Фрей (Freu, 1918, 1921)].

Для устранения фибрилляции желудочков в клинике до последнего времени не применялось никаких средств, хотя в эксперименте это удавалось сравнительно легко, путем воздействия на организм переменным током высокого напряжения, до 3000 V. Опасность обращения с таким током казалась непреодолимым препятствием для его использования в качестве средства экстренной помощи. Другим затруднением являлась необходимость крайне быстрого устранения фибрилляции сердца — через 1—2 минуты после ее наступления — для того, чтобы сердце оказалось способным восстановить свою деятельность. Более позднее оказание помощи явилось бы беспечным, поскольку быстро развивающаяся при фибрилляции желудочков гипоксия сердца препятствует восстановлению эффективной его деятельности.

Такие обстоятельства, как опасность обращения с переменным током высокого напряжения и крайне короткий срок, в течение которого его необходимо применять, ставили в затруднительное положение всех исследователей, изучавших возможность использовать электричество в качестве средства экстренной помощи при фибрилляции сердца. В настоящее время электрическая дефибрилляция желудочков стала применяться в клинике лишь в случае наступления фибрилляции в операционной, при операциях в грудной полости, а при необходимости прибегают даже к специальному вскрытию грудной клетки для наложения электродов непосредственно на сердце. При этом условии дефибрилляция достигается при напряжении осветительной сети 110—220 V. Вскрытие грудной клетки дает возможность проведения прямого массажа сердца, крайне необходимого для обеспечения успеха, поскольку при указанном способе дефибрилляции далеко не всегда восстанавливается деятельность сердца без последующего искусственного его кровоснабжения.

Указанные недостатки переменного тока вызывали необходимость изыскания более рационального вида электрического воздействия на сердце. В первую очередь необходимо было освободиться от обязательного при применении переменного тока вскрытия грудной клетки, чтобы оказать помощь во всевозможных случаях наступления фибрилляции желудочков, как, например, при электротравме. Необходимо было также

изучить возможность быстрого устранения гипоксии — неизбежного спутника фибрилляции желудочков, не прибегая к вскрытию грудной клетки для проведения массажа сердца. Без устранения гипоксии, естественно, нельзя рассчитывать на эффективность помощи, поскольку в результате одной лишь дефибрилляции деятельность сердца может быть эффективной только в случае оказания помощи в течение первых двух минут после поражения (или наступления фибрилляции по другой причине).

Для успешного решения задачи восстановления сердечной деятельности при клинической смерти, сопровождаемой фибрилляцией сердца, необходимо было установить наиболее оптимальный способ дефибрилляции сердца. Естественно, что рационализация методики дефибрилляции невозможна была без более глубокого понимания механизма самого процесса фибрилляции сердца. Соответственно с изложенным выше настоящая работа подразделяется на три части.

В первой части, «К вопросу о природе фибриллярных сокращений сердца», приводится критический обзор существующих теорий фибрилляции с позиций павловской физиологии и новые экспериментальные данные о развитии процесса фибрилляции при искусственно вызванном состоянии клинической смерти и последующем восстановлении сердечной деятельности. Своеобразное нарушение проводимости сердца и нередкие случаи наступления фибрилляции во время клинической смерти представляют несомненный интерес для выяснения механизма фибриллярных сокращений сердца.

Во второй части, «Дефибрилляция сердца», приведены данные экспериментального изучения закономерностей прекращения фибрилляции под влиянием электрического раздражения, а также выяснения наиболее оптимальной продолжительности и силы тока. Некоторый успех в этом отношении был достигнут благодаря применению ранее мало изученного способа дефибрилляции — с помощью одиночных разрядов конденсатора.

В третьей части, «Дефибрилляция сердца и восстановление жизненных функций организма», сообщаются данные экспериментального изучения на собаках возможности оживления организма после наступления клинической смерти от электротравмы или от другой причины (утопления, кровопотери, механической асфиксии) с последующим вторичным развитием фибрилляции сердца. Во всех этих случаях изучалась возможность восстановления жизненных функций организма с помощью электрической дефибрилляции и последующего применения разработанной В. А. Неговским с сотрудниками комплексной методики оживления организма (нагнетание крови в артерию и проведение искусственного дыхания с помощью аппарата, вдувающего воздух в легкие).

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

**К ВОПРОСУ О ПРИРОДЕ ФИБРИЛЛЯРНЫХ
СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА**

**ДВЕ ОСОБЕННОСТИ ФИБРИЛЛЯРНЫХ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА
И ТЕОРИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ**

Две особенности отличают фибриллярные сокращения сердца от нормальных. Первой особенностью этих сокращений является их разрозненность, заключающаяся в том, что вместо одновременного сокращения всего миокарда в норме при фибрилляции отдельные его пучки совершают разновременные сокращения; это придает им разрозненный, прерывистый характер. Второй особенностью фибриллярных сокращений является то, что в целом они продолжают непрерывно, вследствие чего сердце при фибрилляции находится в состоянии непрерывного возбуждения вместо правильного чередования покоя и возбуждения в норме.

Хотя на первый взгляд представляется очевидным, что разновременность сокращений отдельных групп мышечных волокон при фибрилляции является необходимым условием для поддержания непрерывности этих сокращений в целом, тем не менее исследователи склонны были усматривать суть процесса фибрилляции в какой-либо одной из этих двух его особенностей. В результате такого одностороннего подхода история изучения фибрилляции представляет собой ряд безуспешных попыток объяснить этот сложный процесс на основе проявления одной только его особенности — прерывистости, разрозненности сокращений или же непрерывности возбуждения сердца при фибрилляции.

Первоначальные попытки выяснения механизма фибриллярных сокращений сердца исходили из факта разрозненности этих сокращений. Эта очевидная на первый взгляд особенность фибриллярных сокращений подчеркнута Гоффа и Людвигом (Hoffa, Ludvig, 1850) в первом их описании: «Кажется, что отдельные анатомические элементы сердца теряют взаимосвязь между собою». Возможность разрозненных сокращений отдельных волокон сердечной мышцы не

противоречила общепринятому в то время (вторая половина прошлого столетия) представлению о клеточном ее строении. Причину разрозненности сокращений отдельных мышечных волокон при фибрилляции искали в нарушении деятельности нервного центра, координирующего сердечные сокращения. Предположение о наличии такого центра казалось тогда вполне реальным в свете пейрогенной теории автоматии сердца. Поэтому когда Ауберт и Ден (Aubert и Dehn, 1874) наблюдали наступление фибрилляции в результате воздействия на сердце солями калия, они усмотрели в этом последствие парализующего действия калия на координационный центр сердца. Позднее Кронекер и Шмей (Kronecker и Schmey, 1884) вызывали фибрилляцию желудочков уколом иглы в межжелудочковую перегородку на уровне границы между верхней и средней ее третью, где, как они предполагали, должен был находиться этот гипотетический центр, координирующий сердечные сокращения.

Дальнейшие экспериментальные исследования показали несостоятельность такого объяснения механизма нарушения координированных сокращений сердца при фибрилляции. В 1887 г. Мак Вильям (McWilliam) показал, что отрезанная верхушка желудочков не теряет способности совершать координированные сокращения, что являлось бы невозможным, если бы координация сокращений была связана с деятельностью вышерасположенного центра. Этот факт заставил искать иных путей для объяснения природы нарушения сердечной деятельности при фибрилляции. Такой путь был найден в зародившейся к тому времени новой, миогенной, теории автоматии сердца. В соответствии с этой теорией, согласно которой способность к автоматии приписывается самой сердечной мышце, Энгельман (Engelmann, 1895) высказал предположение, что фибриллярные сокращения обусловлены возникновением в миокарде многих очагов автоматии, независимая деятельность которых проявляется в виде диссоциированных сокращений. Различное понимание природы автоматии сердца не мешало Кронекеру и Энгельману придерживаться сходного взгляда на природу фибрилляции сердца: и тот, и другой рассматривали разрозненность фибриллярных сокращений как наиболее существенную особенность этого процесса.

В начале текущего столетия начали складываться новые теории фибрилляции, в основу построения которых было положено объяснение не разрозненности, а другой особенности фибриллярных сокращений — их непрерывности. Согласно этим новым теориям непрерывность возбуждения при фибрилляции объяснялась непрерывным обращением волны возбуждения по мышечному синцитию сердца. Такое объяснение подкреплялось опытами с демонстрацией кругового движения вол-

ны возбуждения на различных модельных препаратах и явилось, таким образом, значительным шагом вперед по сравнению с гипотезой о появлении необычных очагов автоматии в сердце при фибрилляции.

Следует отметить, что объяснение большой частоты возбуждения при фибрилляции непрерывным круговым обращением возбуждения по сердцу было предложено еще в 1887 г. Мак Вильямом. Однако эта идея не нашла тогда последователей. Возможно, что более позднее признание ее было связано с признанием к тому времени синцитиального, т. е. непрерывного, строения сердечной мышцы в противовес господствовавшим в XIX веке представлениям о клеточном ее строении. Последние, очевидно, находились в лучшем согласии с диссоциационными теориями фибрилляции.

Первые опыты, показавшие возможность непрерывного круговорота волны возбуждения в мышечной ткани, были проведены на кольцевом препарате из мышечного тяжа, вырезанного из колокола медузы. Трудность создания такого движения заключается в том, что при раздражении любого участка кольца возбуждение распространяется в обе стороны и гаснет на месте встречи. Временно задержать распространение волны возбуждения в одну сторону удалось путем сжатия [Майер (Maier, 1908)] или же нагревания (И. А. Ветохин, 1926) участка кольца по одну сторону от места раздражения. Устранение этого препятствия к тому моменту, когда возбуждение приближалось к заблокированному участку с другой стороны, приводило к установлению одностороннего продвижения волны возбуждения и последующей продолжительной ее циркуляции по кольцевому препарату.

Особый интерес в этом отношении представляют опыты Майнеса (Mines, 1913—1914) и А. Ф. Самойлова (1922) на другом модельном препарате — кольце, вырезанном из сердца черепахи. Этот препарат изготовлялся из обоих отделов сердца — предсердия и желудочка — и состоял соответственно из двух частей, разделенных остатками предсердно-желудочковой границы. Благодаря этой особенности препарата не приходилось применять специальные меры для создания временного блока: такой блок часто сам возникал на предсердно-желудочковой границе при частом раздражении желудочковой части кольца вблизи от этой границы. При этом возбуждение, заблокированное вблизи места раздражения, переходило на предсердную часть кольца с противоположной стороны. Прекращение раздражения в этот момент позволяло установиться дальнейшему обращению волны возбуждения по кольцу (рис. 1).

Наряду с этой особенностью — самостоятельным установлением кругового движения при частом раздражении — кольцевой препарат из ткани двух отделов сердца проявлял также

явную прерывистость движения волны возбуждения в виде длительных ее задержек на границах между предсердной и желудочковой частью кольца. Пользуясь методом электрокардиографии, А. Ф. Самойлов определил скорость продвижения волны возбуждения по кольцевому препарату и установил, что время задержки возбуждения на границе между предсердной и желудочковой частью кольца превышает время ее пробега по этим частям в 11 раз. Очевидно, как это отметил А. Ф. Самойлов, без длительной задержки волны возбуждения на остатках предсердно-желудочковой границы

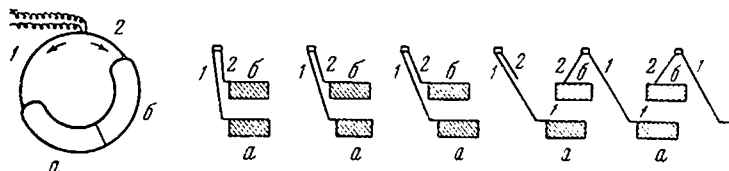


Рис. 1. Слева — схематическое изображение кольцевого препарата из предсердно-желудочковой ткани.

1, 2 — две части предсердий по обеим сторонам от места раздражения; а и б — желудочковая часть кольца, условно разделенная на две части. Справа — ряд схем, показывающих, каким образом устанавливается круговая циркуляция возбуждения по препарату при частом его раздражении. Возникающая при этом блокада проведения возбуждения на предсердно-желудочковой границе вблизи от места раздражения способствует одностороннему распространению возбуждения. Место раздражения обозначено квадратиком, предсердные и желудочковые части кольца — соответствующими цифрами и буквами (1, 2, а, б).

круговое ее продвижение не могло бы продолжаться. При той скорости, с которой возбуждение распространяется внутри одного отдела сердца — предсердия или желудочка, волна возбуждения должна была бы одновременно охватить все кольцо целиком и возможность ее дальнейшей циркуляции была бы исключена.

Эта обнаруженная А. Ф. Самойловым особенность модельного препарата (составленного из отрезков двух отделов сердца), а именно: наличие между ними зоны замедленного проведения, где легко возникает блокада, способствующая установлению круговорота возбуждения, не была оценена должным образом при разработке теории кругового ритма. Основанная на представлении о непрерывном строении сердечного синцития, эта теория рассматривала круговое движение волны возбуждения при фибрилляции как более или менее равномерное продвижение по гомогенной ткани по примеру, обнаруженному на модельном препарате из колокола медузы.

Представление о непрерывном, равномерном продвижении волны возбуждения затрудняет понимание возможности круговорота этой волны по небольшой окружности сердца при сравнительно большой скорости проведения и длительной рефрактерности, присущей миокарду. Еще сложнее обстоит дело в

связи с большой частотой возбуждения сердца при фибрилляции — до 10 раз и более в секунду. При такой частоте невозможно было объяснить круговорот возбуждения по сердцу без помощи вспомогательной гипотезы о коренных изменениях известных физиологических свойств миокарда: укорочении его рефрактерности до невероятно малой величины — нескольких сотых долей секунды.

Для приведения теории кругового ритма в соответствие с фактами выдвигались различные гипотезы. Одной из них является предположение Гаррея (Garrey, 1914) о наличии многих параллельных и независимых друг от друга круговых движений, дающих в сумме характерную для фибрилляции частоту и разрозненность сокращений. Однако это предположение не подтвердилось дальнейшими исследованиями. Изучение электрографических записей, произведенных путем одновременного отведения от различных участков миокарда во время фибрилляции, показало наличие некоторой последовательности возбуждения отдельных участков миокарда, что было бы невозможным, если бы существовали независимые друг от друга кольцевые пути возбуждения.

Несостоятельность попытки Гаррея внести элемент прерывного в теорию, построенную на принципе непрерывности строения миокарда, привела к созданию новой модификации теории кругового ритма. Льюис (Lewis, 1921), ссылаясь на проведенные им электрографические записи путей прохождения волны возбуждения при фибрилляции предсердий, считал доказанным, что этот процесс поддерживается циркуляцией одной только волны возбуждения по одному определенному пути — вокруг устья полых вен. От этого главного движения (по «маточному кольцу») распространяются в центрифугальном направлении в более или менее правильном ритме периферические волны. Изменение частоты фибриллярных сокращений, согласно этой теории, связано с изменением частоты пробега основной волны возбуждения по «маточному кольцу».

Слабым местом этой модификации теории кругового ритма является несоответствие между числом оборотов, которое должна проделать главная волна возбуждения по «маточному кольцу» при фибрилляции, и длительной рефрактерностью сердечной мышцы. При той частоте, которая свойственна фибриллярным сокращениям — от 600 до 1700 в минуту и более, необходимо было допустить предположение об укорочении рефрактерности сердечной мышцы до 0,1 — 0,035 секунды, чтобы циркуляция одной волны возбуждения могла бы повторяться в таком частом ритме.

Попытка объяснить большую частоту возбуждения при фибрилляции частым обращением одной только волны возбуждения по сердцу не выдержала дальнейшей экспериментальной проверки. Изучение путей распространения возбужде-

ния при развитии фибрилляции желудочков от одиночного электрического раздражения к концу систолы не обнаружило появления одностороннего продвижения волны возбуждения от места раздражения, как это требуется по теории Льюиса [Уиггерс (Wiggers, 1941)]. На основании этих данных Уиггерс считал более вероятным объяснить фибрилляцию желудочков старой концепцией Гаррея о наличии ряда независимых друг от друга круговых движений.

Если ход развития теории кругового ритма показывает тщетность попыток разъяснения механизма фибрилляции сердца на основе одного представления о непрерывности этого процесса, развитие другой теории фибрилляции — полиотопной автоматии — показывает недостаточность для этой цели также одного представления о прерывистости, разрозненности фибриллярных сокращений. Основное положение теории Энгельмана — о независимой деятельности множества очагов возбуждения в сердце при фибрилляции — не подтвердилось опытными данными, показавшими наличие определенной последовательности в возбуждении различных участков миокарда. Последователи этой теории Ротбергер и Винтерберг (Rothberger и Winterberg, 1914) не могли поэтому далее поддерживать ее и признали возможность возникновения фибрилляции в результате частой автоматии одного только гетеротопного центра. В результате такого «исправления» теории полиотопной автоматии новая ее модификация — теория гетеротопной тахисистолии — перешла на совершенно противоположную позицию. Вместо того, чтобы усматривать сущность фибриллярных сокращений в их разрозненности, эта теория стала расценивать разрозненность фибриллярных сокращений как второстепенное явление, обусловленное чрезмерной частотой возбуждения. Наряду с гипотезой о возникновении очага неестественно частой автоматии теория гетеротопной тахисистолии оказалась вынужденной допустить и предположение о необычно короткой рефрактерности сердца при фибрилляции. Без такого предположения нельзя объяснить частое возбуждение сердца при фибрилляции деятельностью одного только источника возбуждения, будь то круговой ритм по «маточному кольцу», по Льюису, или же очаг автоматии, по Ротбергеру и Винтербергу.

В дальнейшей своей эволюции теория гетеротопной тахисистолии вновь вернулась к признанию разрозненности фибриллярных сокращений, т. е. к старой концепции Энгельмана. Ученик Ротбергера и Винтерберга Шерф (Scherf, 1950) показал, что удаление участка предсердий, на который перед тем был нанесен ацетилхолин, не приводит к прекращению фибрилляции, вызванной частым возбуждением, возникающим в месте отравления. На основании этого факта Шерф пришел к заключению, что очаг гетеротопной тахиси-

столии вскоре после своего возникновения индуцирует появление новых очагов по соседству.

Интерес, проявленный в последние несколько лет к проблеме фибрилляции в связи с развитием хирургии сердца, вызвал некоторое оживление в теоретических исследованиях механизма этого нарушения сердечной деятельности. Однако новые и более совершенные приемы исследования не внесли пока ничего существенно нового в понимание этого механизма. Результаты всех этих исследований оценивались обычно лишь с точки зрения достоверности той или иной из существующих теорий фибрилляции. Шерф ссылается на свои опыты по вызыванию фибрилляции местным действием аконитина или ацетилхолина как на доказательство роли гетеротопной автоматии в возникновении фибрилляции. Другой исследователь, Розенблют (Rosenblueth, 1947), ссылается на свои опыты по вызыванию круговой циркуляции возбуждения вокруг поврежденного участка предсердия как на подтверждение теории кругового ритма. Вместе с тем следует отметить, что другие исследователи [Гехт (Hecht), Кац (Katz), Пик (Pick), Принцметел (Prinzmetal, 1953)] считают невозможным исчерпывающе объяснить механизм фибрилляции какой-либо одной из существующих теорий. Такое мнение отражает действительное положение в этом вопросе: фибриллярные сокращения сердца не могут быть разъяснены на основе исследования одной только стороны этого процесса — непрерывности возбуждения, как это делают последователи теории кругового ритма, или же разрозненности сокращений, как это делают последователи теории полиотопной автоматии (по Энгельману или по новой модификации его теории Шерфом).

В истории изучения механизма фибриллярных сокращений сердца были случаи более правильного подхода к разрешению противоречия между прерывистостью этих сокращений и непрерывностью возбуждения сердца при этом состоянии. Примером такого подхода является упомянутое выше исследование А. Ф. Самойлова, раскрывшее важнейшую особенность кругового обращения волны возбуждения в сердце. Другим таким примером является оригинальная модификация теории кругового ритма, предложенная голландским физиологом де Буром (de Boer, 1920). По мнению де Бура, фибрилляция сердца поддерживается круговым обращением возбуждения, которое, однако, происходит не равномерно, как это предполагалось другими авторами, а скачками, в виде поэтапного прохождения волны возбуждения через отдельные участки сердечной мышцы. Возможность такого прерывистого продвижения волны возбуждения по сердцу и функционального распада сердечной мышцы де Бур доказывал опытами над обескровленным или же оравленным наперстянкой желудочком сердца лягушки. Такой желудочек сердца часто обнаруживал

разрозненные, поэтапные сокращения отдельных своих участков, и сокращение в таком случае происходило в несколько приемов, соответственно числу участков, на которые распадался желудочек. Такие же поэтапные сокращения, по мнению де Бура, происходят и при фибрилляции с тем, однако, различием, что в последнем случае эти сокращения происходят непрерывно, вследствие кругового перехода возбуждения с одних участков на соседние.

Нетрудно убедиться, что такое представление о круговом обращении волны возбуждения по сердцу при фибрилляции отличается коренным образом от тех представлений об этом движении, которые изложены в теории Гаррея или Льюиса. Согласно теории де Бура, движение волны возбуждения является не равномерным, а прерывистым и происходит отдельными этапами наподобие передвижения волны возбуждения по модельному препарату из предсердно-желудочковой ткани. Чтобы такое прерывистое движение могло осуществляться внутри одного отдела сердца, необходимо, чтобы по пути продвижения возбуждения имелось препятствие, подобно тому, которое имеется на границе между двумя разделами сердца. Возможность возникновения такого препятствия внутри одного отдела сердца де Бур доказывал своими опытами над отравленными или обескровленными сердцами. Однако де Бур не дал научного обоснования такой возможности. Выдвинутая им гипотеза о различной рефрактерности отдельных участков миокарда вследствие нарушенного метаболизма носила чисто умозрительный характер и не была убедительной для других. Аналогии с прерывистостью проведения возбуждения между предсердиями и желудочками де Бур не проводил, и его гипотеза о возможности задержки возбуждения между отдельными участками миокарда до момента окончания рефрактерности осталась ничем не обоснованной. По-видимому, де Бур сам недостаточно оценил принципиальное отличие своей теории от других модификаций теории кругового ритма, предложенных Майнесом, Гарреем и Льюисом, а наоборот, усматривал в работах Льюиса посягательство на свой приоритет в теории кругового ритма. По таким мотивам, видимо, де Бур не проводил столь напрашивающуюся параллель между своим представлением кругового движения по сердцу и движением, обнаруженным на модельном кольцевом препарате Майнеса-Самойлова. Понятно, что претензия де Бура на разработку теории фибрилляции на основе своего ограниченного экспериментального материала не увеличивала убедительность этой теории и не завоевала для нее последователей.

Приведенный краткий анализ истории изучения фибрилляции сердца показывает, что выяснение механизма этого явления затруднялось в основном методологически неправильным подходом к его исследованию в связи с непониманием

строения и функции сердца как единства прерывного и непрерывного, части и целого. В результате этого исследователи не могли понять и процесс фибрилляции, который собственно и представляет собой выявление противоречивости в строении и функции сердца. Этим объясняется односторонность предложенных теорий фибрилляции. В прошлом веке при господстве представления о клеточном, т. е. прерывистом строении сердца, авторы теорий фибрилляции смогли более или менее успешно подойти к разрешению вопроса о причине разрозненности фибриллярных сокращений, но не были в состоянии объяснить причину непрерывного возбуждения сердца при фибрилляции. Когда же с установлением синцитиальной, т. е. непрерывной, структуры сердечной мышцы удалось раскрыть эту причину в круговой циркуляции возбуждения по сердцу, авторы новой теории фибрилляции — теории кругового ритма — впали в другую крайность и, согласно своему представлению об абсолютной непрерывности сердечного синцития, оказались в затруднении относительно факта разрозненности фибриллярных сокращений. Несмотря на то, что в процессе фибрилляции явно обнаруживается наличие физиологической прерывистости, дискретности сердечной мышцы, авторы теории кругового ритма пытались объяснить этот процесс на основе общепринятого представления о физиологической непрерывности сердечной мышцы. Эта попытка не могла увенчаться успехом. Теория кругового ритма, так же как и все предыдущие теории фибрилляции, плелась в хвосте современных ей знаний по физиологии сердца вместо того, чтобы служить толчком к дальнейшему развитию этих знаний.

ЕДИНСТВО ПРЕРЫВИСТОСТИ И БЕСПРЕРЫВНОСТИ В СТРОЕНИИ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Фибриллярные сокращения сердечной мышцы — не единственное явление, которое противоречит общепринятому представлению об этой мышце как о непрерывном синцитии. Многочисленные данные указывают, что миокард и по своему строению, и по своей функции в той же мере является прерывным, как и непрерывным образованием.

Морфологические исследования показывают, что волокна сердечной мышцы, тесно анастомозируя между собой, не являются, однако, непрерывными на всем своем протяжении. Такая непрерывность имеет место у высших животных только в раннем возрасте. У взрослых же непрерывность сердечных волокон нарушается наличием так называемых вставочных пластинок, которые располагаются поперек волокон и подразделяют их на отдельные, сравнительно короткие мышечные сегменты. Степень сегментации сердечной мышцы, определяемая по числу и размерам вставочных пластинок, различ-

на у разных видов животных и наиболее выражена у высоко-развитых видов. В молодом возрасте вставочные пластинки менее выражены, чем в старом. Появление вставочных пластинок в онтогенезе совпадает с временем установления постоянного влияния блуждающих нервов на сердце и понижения лабильности сердечной мышцы. Особый интерес для изучаемого нами явления представляет факт наличия несомненной взаимосвязи между степенью сегментации сердца и его предрасположенностью к фибрилляции: у щенков до двухнедельного возраста не удается обнаружить вставочные пластинки, а наряду с этим у них невозможно вызвать необратимую фибрилляцию сердца (И. А. Аршавский, 1936).

Физиологическое значение вставочных пластинок в сердечной мышце долгое время оставалось неясным. Во второй половине прошлого столетия их рассматривали в качестве границ «клеток» сердечной мышцы, которой тогда приписывали клеточное строение. С начала текущего столетия начали оспаривать клеточное строение сердечной мышцы и вставочные пластинки стали рассматривать то в качестве «зон роста» [Гайденгайн (Heidenhain, 1900)], то в качестве сухожильных креплений волокон миокарда (К. А. Лавров, 1947) или же дренажа, облегчающего питание этих волокон (Е. М. Шляхтин, 1927). Высказывалось даже мнение о том, что вставочные пластинки являются результатом посмертных изменений [Эбнер (Ebner, 1900)]. Позднее, однако, в 1914 г. Эбнер признал ошибочность своего мнения. Наблюдая за изолированными переживающими волокнами сердечной мышцы, он обнаружил на них вставочные пластинки; при этом сокращение одного волокна распространялось только до месторасположения вставочной пластинки; другая же часть волокна, расположенная по другую сторону пластинки, сокращалась позднее, в результате чего вставочная пластинка совершала все время как бы маятникообразные движения. Нахождение мышечных сегментов в различном функциональном состоянии по обеим сторонам вставочных пластинок было отмечено еще до Эбнера на гистологических препаратах [Гох (Höche, 1897)]¹.

Ссылаясь на эти данные и на собственные наблюдения, А. М. Хлопков (1948) приписывает вставочным пластинкам роль «выключателей», регулирующих очередность сокращений отдельных сегментов сердечной мышцы, часть которых «находится в известный момент в активном состоянии, а другие в то же время находятся в покоем состоянии, находясь как бы в резерве».

Имеющиеся данные о наличии различного вида вставочных пластинок на одном и том же препарате недостаточны еще, чтобы по ним судить о существующем в действительности по-

¹ Цит. по Хегквисту (Hägglquist, 1931).

рядке сегментации сердечной мышцы. Едва ли будет правильно предполагать, что отдельные мышечные сегменты размером в несколько десятков микронов обладают функциональной самостоятельностью. Различные данные указывают, что отдельные сегменты скорее всего объединены в более крупные функциональные группы наподобие «сократительных единиц» в скелетных мышцах, в состав которых входят многие десятки мышечных волокон, иннервируемых одним двигательным нервным волокном. В сердечной мышце такие функционально объединенные группы [«мышечные территории» по Рийляну (Rijlant, 1931), «электрофизиологические единицы» по Ротшу (Rothschuh, 1951)] имеют размер порядка 0,5—2 мм. Более точный ответ на этот вопрос дадут будущие исследования, но и современные знания морфологии сердца позволяют заключить, что мышечный синцитий составлен из отдельных и относительно автономных элементов, объединенных в одно целое проводящей системой сердца.

Такой вывод напрашивался еще тогда, когда было прослежено древовидное разветвление проводящих путей сердца [Тавара (Tawara, 1906)].

Наряду с указанными морфологическими данными имеется ряд физиологических наблюдений, приводящих к такому же заключению, — о наличии функциональной дискретности, прерывистости сердечной мышцы. Наиболее широко известным в этом отношении является замедление проводимости в узких полосках миокрада, в ткани «мостика», вырезанного из сердечной мышцы. Это замедление пытались объяснить повреждением ткани при изготовлении препарата. Однако строго закономерное наступление блока при уменьшении числа волокон в препарате до определенной величины [от 70 до 100 волокон по Скрамлику (Skramlik, 1920)] наводило многих исследователей на сравнение замедленности проведения в «мостике» с замедленностью проведения в области предсердно-желудочковой границы. Такое сравнение представляет собой как бы признание наличия прерывистости сердечной мышцы внутри одного отдела сердца, прерывистости, которая, по нашему мнению, не обнаруживается при нормальном состоянии этой мышцы и ее проводящей системы, но выявляется при повреждении последней. Опыт с «мостиком» в другой модификации — путем отделения наружного слоя миокрада от внутреннего — дает сходный результат. После отделения внутреннего слоя и расположенной на нем сети проводящей системы скорость проведения возбуждения по наружному слою миокарда сильно замедляется, а на электрограмме, отведенной от этого слоя, обнаруживается ряд зазубрин, показывающих, что возбуждение распространяется как бы отдельными толчками от одного участка к соседнему (Рийлян, 1931; Ротшу, 1942).

Замедленная передача возбуждения с ограниченного числа элементов миокарда на соседние была обнаружена не только на препаратах, но и на интактном миокарде. Только так можно понять установленный А. Ф. Самойловым (1912) факт, что сокращение сердца в ответ на слабое раздражение наступает после более длительного латентного периода, чем при более сильном раздражении. Удлинение латентного периода при слабых раздражениях должно быть поставлено в связь с очевидным действием слабых раздражений на меньшее число волокон. Таким образом, здесь имеется аналогия с замедлением проведения в ткани «мостика» с тем, однако, исключением, что в данном случае замедление проводимости не может быть отнесено за счет механического повреждения ткани при изготовлении препарата.

Более определенные сведения о функциональной прерывистости сердечной мышцы были получены за последние два десятилетия при применении более совершенных приемов исследования и современной техники (микрокино съемка, запись биопотенциалов при большом усилении). Микрокиносъемка сокращений сердца лягушки, проведенная со скоростью более 200 кадров в секунду, позволила обнаружить, что сокращение миокарда происходит в виде ряда весьма быстро протекающих этапов, следующих друг за другом через довольно значительные интервалы — порядка 0,01—0,02 секунды. Общее число таких фракционных сокращений, которым заканчивается весь цикл сокращения желудочка, доходит до 12 [Лютембаш (Lutembacher), 1937—1940, 1953]. Такая картина сокращения желудочка сердца лягушки показывает, что миокард составлен из отдельных частей, каждая из которых получает в определенном порядке импульс к своему возбуждению из узловой ткани. Сердечная мышца теплокровных составлена из отдельных «мышечных территорий», имеющих размер порядка 0,5—2 мм. Такая величина функциональных единиц сердечной мышцы найдена при различных методах исследования: при отведении биопотенциалов с лоскутов сердечной мышцы собаки (Рийлян, 1931), при микрокиносъемке фибриллярных сокращений предсердий [Принцметел (Prinzmetal, 1950)] и путем определения расстояния разрезов, необходимого для полного восстановления первоначальной величины «тока покоя» сердечной мышцы (Ротшу, 1951). Разграниченность «мышечных территорий» на сердечных лоскутах Рийлян определял по тому, что каждая из них давала отдельную зазубрину на электрограмме, отведенной от лоскута. Скорость передачи возбуждения с одной «территории» на соседнюю равнялась 0,01 секунды и более. Такая же прерывистость проведения обнаружилась и внутри автоматических узлов. Только по проводящим путям возбуждение, как правило, распространялось равномерно и непрерывно. В ме-

стах же окончания разветвлений проводящих путей и слияния их с обычными волокнами миокарда проведение было значительно замедленным. Одновременная запись сокращений волокон проводящей системы и миокарда показывала явное отставание сокращения миокарда от сокращения волокон проводящей системы. При искусственном частом раздражении проводящих волокон интервал между сокращениями этих двух отдельных звеньев сердца все возрастал, пока не наступало выпадение сокращения миокарда, после чего интервал вновь уменьшался (в полной аналогии с нарушением проводимости на предсердно-желудочковой границе при феномене Венкебаха-Самойлова). А. И. Смирнов (1936) описал появление частичной и даже полной блокады проведения между проводящей системой и миокардом под действием солей калия и восстановление проводимости при последующем воздействии раствором Рингер-Локка с повышенным содержанием солей кальция. Подобное же влияние оказывают соли калия и кальция на проводимость «мостика», вырезанного из сердца лягушки (Г. А. Павлова, 1936). Сопоставление этих данных с данными о влиянии солей калия и кальция на проводимость мионевральных связей показывает наличие общей закономерности в передаче возбуждения с волокон проводящей системы на миокард и в передаче возбуждения с нерва на мышцу. В том и в другом случае проводимость улучшается при повышенном содержании солей кальция в питающем растворе и ухудшается под влиянием солей калия. Повышение концентрации кальция в растворе, орошающем сердце лягушки, до 0,05 молярного повышает функциональную подвижность миокарда в такой степени, что он может быть приведен частым раздражением (5 раз в секунду) в состояние тетанического сокращения (В. П. Петропавловский, 1947). Это должно быть истолковано как результат соответствующего укорочения рефрактерности в проводящей субстанции между проводящей системой и миокардом.

Вопрос о дискретности строения миокарда в той или иной форме был поставлен многими исследователями. А. И. Смирнов (1947) отстаивает идею о том, что сердце является гетерогенно возбудимой системой. По его мнению, «синцитиальная настроенность» миокарда сохраняется лишь до тех пор, пока не нарушена связь его с волокнами проводящей системы в «функциональных синапсах». Возможность поочередного включения отдельных мышечных групп в сокращения желудочков признает Л. А. Корейша (1936) на основании анализа одновременно зарегистрированной им механо- и электрограммы сокращений сердца. Эйнтховен (Einthoven) и Льюис (1922) отметили различную направленность начального зубца электрокардиограммы при экстрасистолах, возбужденных с внутренней или же с наружной поверхности миокарда. На

основании этого факта они пришли к заключению, что электрокардиограмма не характеризует распространение возбуждения по гомогенной ткани, а отражает порядок деполяризации отдельных сегментов миокарда, представляя собой как бы сумму отдельных «фиброграмм».

Эта мысль была позднее доказана более достоверно при отведении биопотенциалов с поверхности миокарда с помощью двух пар микроэлектродов [Шеффер и Траутвайн (Schaeffer и Trautwein, 1949)]. Хорошую иллюстрацию дискретности строения сердечной мышцы дал немецкий физиолог Ротшу в статье, напечатанной в 1951 г., под названием «О функциональном строении сердца из электрофизиологических элементов и механизм распространения возбуждения в сердце». Сопоставляя медленное падение величины «тока покоя» в длинных волокнах скелетных мышц с быстрым падением «тока покоя» в сердечной мышце, а также факт полного его восстановления в сердце при проведении нового разреза на расстоянии менее одного миллиметра от старого, Ротшу заключает, что сердечная мышца лягушки расчленяется на электрофизиологически самостоятельные элементы величиной порядка 0,1—0,2 мм. На этом основании он считает, что «сердечная мышца лягушки функционально состоит не из непрерывного, а из прерывистого синцития». Далее он предлагает: «Мы должны пересмотреть наши представления о функциональном строении сердечной мышцы, так как сердце составлено из очень мелких физиологических единиц». Сопоставляя незначительную скорость проведения в сердечной мышце по сравнению со скоростью проведения в скелетных мышцах, Ротшу ставит вопрос: «Не связано ли это с замедленным проведением между отдельными элементами в сердце, как это известно для синаптического проведения в нервной системе». Факт частого нарушения проводимости в сердце, не наблюдаемого ни на нерве, ни на мышце, а только в синапсах, легче объясняется, по мнению Ротшу, прерывистым строением сердца, чем гомогенным. Подобная мысль, а именно, что «сердечная мышца составлена из единиц и не является синцитием», была высказана и Робб (1952) на основе факта возможности вызвать суммацию сокращений и тетанус сокращения миокарда.

Все эти данные показывают, что сердце в своем строении и функции представляет собой такой же пример единства прерывного и непрерывного, какой представляет нервная система или двигательный аппарат, так же как и весь организм в целом. Поэтому при исследовании механизма нарушения координированности сокращений сердца при фибрилляции надо руководствоваться закономерностями нарушения взаимосвязи, хорошо изученными на других возбудимых образованиях, составленных из отдельных элементов (Н. Е. Введенский, 1886). Представление о сердечном синцитии как о

непрерывно гомогенной среде чрезвычайно сузило возможность для сравнительно-физиологического изучения явления фибрилляции сердца. Самое большое, что могли себе позволить исследователи в этом отношении, заключалось в попытках объяснить фибрилляцию на основе так называемых общефизиологических закономерностей, отражающих жизнедеятельность отдельных элементов возбудимой системы — их возбудимость, способность к проведению возбуждения и к автоматическому возбуждению. Соответственно такому подходу нарушение координированности сердечных сокращений при фибрилляции рассматривалось как результат изменения возбудимости, проводимости или автоматии сердечной ткани. Однако эти закономерности клеточной физиологии оказались недостаточными для выяснения механизма нарушения деятельности сердца как целого органа.

МЕХАНИЗМ ФИБРИЛЛЯРНЫХ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА В СРАВНИТЕЛЬНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

Первое описание фибриллярных сокращений сердца явилось результатом случайного их обнаружения при экспериментальной попытке вызвать тетаническое сокращение сердечной мышцы воздействием на нее фарадическим током (Гоффа и Людвиг, 1850). Эта попытка сравнительного изучения действия частого электрического раздражения на разные мышечные ткани дала неожиданный для экспериментаторов результат. Длительное сокращение получилось только в непосредственной близости к электродам, а на более отдаленном расстоянии наблюдались разрозненные, мелкие и частые разновременные сокращения отдельных пучков волокон миокарда. Более детального исследования особенности реакции сердечной мышцы на частое длительное («тетанизирующее») раздражение авторы не производили. Их внимание было отвлечено непонятной причиной самостоятельного продолжения беспорядочных сокращений сердечной мышцы после устранения внешнего раздражения. Необычные, фибриллярные сокращения сердечной мышцы, противопоставленные ее обычным координированным сокращениям, изучались в дальнейшем в качестве особого рода явления, присущего только сердцу. В соответствии с таким представлением исследователи направляли свои усилия на выяснение механизма фибрилляции, исходя из физиологических особенностей сердца. Попытка же сравнительного изучения реакции сердечной и скелетной мышцы на частое электрическое раздражение была надолго забыта.

Отсутствие сравнительно-физиологического подхода к изучению механизма фибрилляции крайне затрудняло задачу исследования. Если вначале этот недостаток был обусловлен

невысоким уровнем знаний в области физиологии вообще и физиологии сердца в частности, то впоследствии он сохранился благодаря сложившемуся к тому времени одностороннему представлению о строении и функции сердца как о непрерывном образовании, функционирующем в качестве как бы единой клетки. В соответствии с таким представлением нарушение координированности сокращения сердечной мышцы при фибрилляции пытались объяснить особыми изменениями ее свойств: повышением ее способности к автоматии или же укорочением ее рефрактерности. С такой позиции недооценивались важные для выяснения механизма фибрилляции факты, которые не укладывались в рамки закономерностей, характеризующих нормальное состояние ткани сердца, а именно ее синцитиальное строение.

Показательный в этом отношении пример представляет исследование скорости распространения возбуждения по предсердиям при частом их раздражении. Это исследование, проведенное через 70 лет после работы Людвига и Гоффа [Льюис, Драри и Бальджер (Léwis, Drury и Bulger, 1921)], позволило установить, что частота возбуждения в непосредственной близости к месту раздражения гораздо больше, чем на некотором расстоянии от него. Особо важным¹ является то, что частота возбуждения по мере удаления от раздражающих электродов внезапно падала до половины числа возбуждений, регистрируемых вблизи раздражаемого участка. Этот важный факт — развитие внутримышечной блокады и трансформация ритма при чрезмерно частом раздражении — не был оценен по своему значению для понимания механизма фибрилляции сердца. Льюис и его ученики ставили себе задачу выяснить, какие изменения «свойств» миокарда при частом его раздражении причастны к установлению круговой циркуляции возбуждения, и нашли эти изменения в замедлении проводимости и укорочении рефрактерности. Обнаруженное же при этом исследовании явление трансформации ритма внутри миокарда, свидетельствовавшее о разрозненности сокращения отдельных его частей, было оставлено без внимания. Это явление не укладывалось в теорию фибрилляции, построенную на базе представления об абсолютной непрерывности мышечного синцития сердца.

Сложное строение сердечной мышцы и ее проводящей системы указывает, что причину нарушения координированной деятельности сердца при фибрилляции следует искать не в изменении физиологических свойств отдельных его элементов, а в нарушении взаимосвязи между ними. Этим открывается путь к сравнительно-физиологическому изучению фибрилляции на основе закономерностей «органной физиологии» (по выра-

¹ В свете учения Н. Е. Введенского о функциональной лабильности.

жению И. П. Павлова), т. е. закономерностей взаимосвязи и взаимодействия между отдельными элементами организма. Закономерности же жизнедеятельности отдельных клеток, на базе которых строились предыдущие теории фибрилляции, должны проявляться в этом процессе только в снятом виде, т. е. лишь в той мере, в какой они отражаются на взаимосвязи между отдельными элементами. О необходимости строгого разграничения этих двух ступеней физиологических знаний при изучении жизнедеятельности организма И. П. Павлов писал: «На ступени органной физиологии мы как бы абстрагируемся от вопросов, что такое периферическое окончание рефлекторных нервов и каким образом оно воспринимает то или иное раздражение, что такое нервный процесс... Мы принимаем эти свойства и эти элементарные деятельности как готовые данные и, улавливая правила, законы их деятельности в целом приборе, можем в известных пределах управлять прибором, властвовать над ним»¹.

В свете павловской физиологии становится очевидным, что попытки выяснить механизм фибриллярных сокращений сердца на основе закономерностей, отражающих процесс возбуждения в пределах отдельных элементов его тканей, являются ошибочными. Причину нарушения функциональной деятельности сердца в качестве целого органа следует в первую очередь искать в нарушении нормальной взаимосвязи между отдельными его элементами, а не в изменении их свойств — повышении способности к автоматии или замедлении проводимости и укорочении рефрактерности, как это допускалось в предыдущих теориях фибрилляции.

НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ АППАРАТЕ И В СЕРДЦЕ

И. П. Павлов первый отметил, что жизнедеятельность сложного организма определяется закономерностями взаимосвязи между отдельными его элементами. Другому русскому физиологу, Н. Е. Введенскому, принадлежит честь раскрытия того более элементарного механизма, которым осуществляется переключение, т. е. сохранение или нарушение взаимосвязи между отдельными элементами возбудимой системы. И. П. Павлов показал, что качественно различные реакции организма возникают в результате количественного перераспределения путей, на которые передается возбуждение в центральной нервной системе. Н. Е. Введенский же изучал закономерности нарушения взаимосвязи в организме и установил, что ее сохранение или нарушение определяется самим про-

¹ И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. 2, кн. 2, М., 1951, стр. 133.

цессом возбуждения, а именно той частотой, с которой он совершается. Наблюдая ослабление сокращения мышцы при повышении частоты раздражения ее двигательного нерва, Н. Е. Введенский установил: «Когда нервное волокно начинает посылать своему концевому аппарату частые и вместе с тем сильные импульсы, превосходящие меру его подвижности, то этот последний сначала трансформирует их в возбуждения более низкого ритма, а потом впадает в более или менее выраженное состояние угнетения, так что возбуждающее действие волокна уступает место тормозящему»¹.

Причину тормозящего действия частых раздражений нерва на мышцу Н. Е. Введенский видел в низкой лабильности (подвижности) концевого аппарата. По этому поводу он писал: «Когда под действием сильных и частых раздражений нерва мышца приходит в состояние расслабления, причину последнего следует отнести целиком в концевые пластинки»². То же самое писал ученик Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомский: «Ясно, что низкий предельный ритм возбуждения мышцы с нерва... определяется функциональной подвижностью промежуточного проводящего прибора „двигательных нервных окончаний“ или „мионевральной передачи“»³. Такая роль промежуточного проводящего прибора объясняется тем, что в ряду нерв — концевая пластинка — мышца именно концевая пластинка обладает наименьшей лабильностью. Н. Е. Введенский установил, что в то время как нерв лягушки может повторять ритм возбуждения до 500 в секунду, а мышца — до 200 в секунду, «концевая пластинка может воспринять от нервного волокна только около 100 возбуждений, да и на это она оказывается способной лишь короткое время»⁴. Чем меньше лабильность данного элемента, тем скорее при частом раздражении возбуждение в нем может перейти в «стойкое, неколеблущееся», нераспространяющееся, т. е. в противоположный процесс — в торможение. Это происходит потому, что при недостаточном интервале между раздражениями «второе раздражение, падая на фазу невозбудимости после первого и само оставаясь без внешнего эффекта (сокращения), тем не менее создает такие же условия невозбудимости для третьего импульса, следующего за ним достаточно быстро, третий для четвертого и т. д.»⁵.

В этих кратких высказываниях Н. Е. Введенского и

¹ Н. Е. Введенский, *Возбуждение, торможение и наркоз*, М., 1934, стр. 118.

² Там же, стр. 115.

³ А. А. Ухтомский, *Физиология двигательного аппарата*, М., 1927, стр. 36.

⁴ Н. Е. Введенский, *Возбуждение, торможение и наркоз*, М., 1934, стр. 115.

⁵ Н. Е. Введенский, *О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе*, 1934, стр. 244.

А. А. Ухтомского следует отметить два пункта, чрезвычайно важных для понимания природы нарушения сердечной деятельности и наступления фибрилляции при чрезмерно частом раздражении сердца:

1. Когда под влиянием чрезмерно частого раздражения возбуждающее действие раздражителя переходит в тормозящее, — последнее развивается в наименее лабильном звене — в «промежуточном проводящем приборе» между двумя элементами, нарушая этим самым взаимосвязь между ними.

2. Величина предельного ритма всего органа как целого определяется наиболее низкой лабильностью, которая обнаруживается в «промежуточном проводящем приборе», т. е. на границах между отдельными элементами данного органа.

Эти положения, характеризующие «закон относительной функциональной подвижности», были установлены Н. Е. Введенским в результате исследований, проведенных на нервно-мышечном препарате; однако он считал, что они являются общими для всех возбудимых образований. «Повидимому, — писал Н. Е. Введенский, — для всех раздражительных аппаратов имеет место такое правило, что если число раздражений, падающих на этот аппарат, превосходит меру его подвижности, то он начинает отвечать трансформированными тонами на 1—2 октавы более низкими и, наконец, шумами, то есть болес и менее неправильными периодическими колебаниями»¹.

В особо наглядной форме проявляется процесс неусвоения ритма именно на сердце, имеющем относительно большую длительность рефрактерного периода. Характерный пример в этом отношении представляет трансформация ритма при нарушении предсердно-желудочковой проводимости, известном под названием феномена Венкебаха-Самойлова. Это нарушение проявляется в периодическом выпадении одного желудочкового сокращения по сравнению с числом сокращений предсердий. При этом, как показывают электрокардиографические записи, наблюдается постепенно прогрессирующее замедление проводимости между предсердиями и желудочками, которая восстанавливается до нормы после каждого очередного выпадения желудочкового сокращения (рис. 2). Этот феномен представляет собой яркий пример развития парабриотического торможения на границе между предсердиями и желудочками в результате приближения ритма возбуждения к предельной величине для этого «промежуточного проводящего прибора». Развитие торможения в месте передачи возбуждения между предсердиями и желудочками чрезвычайно ярко показывает «свойство волн возбуждения заграждать путь своему дальнейшему распространению».

¹ Н. Е. Введенский, Возбуждение, торможение и наркоз. М., 1934, стр. 115.

На приведенном рис. 2 видно, как после каждого очередного возбуждения прогрессивно увеличивается время проведения через промежуточный проводящий прибор, каким в данном случае является предсердно-желудочковая граница, — до полного прекращения проводимости между ними.

Нарушение проводимости вследствие развития парабитического торможения обнаруживается не только между различными отделами, но и внутри одного отдела сердца. Рийлян показал, что при учащении ритма раздражения конечных разветвлений проводящей системы наступает частичная блокада проведения возбуждения к миокарду. При этом обнаруживается такое же последовательно возрастающее замедление передачи каждого очередного возбуждения с проводящих

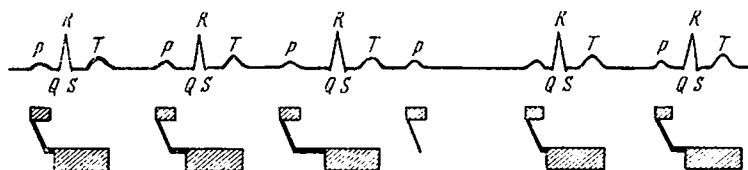


Рис. 2. Периодика Венкебаха-Самойлова. Схема показывает прогрессирующее замедление проводимости между предсердиями и желудочками (увеличение интервала $P-Q$) до полной блокады очередного возбуждения желудочков.

путей на миокард, как и в случае нарушения проводимости между предсердиями и желудочками. Следует отметить, что передача возбуждения с предсердий на желудочки и с проводящей системы на миокард во многом обнаруживает сходство с передачей возбуждения с нервных окончаний на мышцу. Как на сердце, так и на нервно-мышечном аппарате проводимость «промежуточного проводящего прибора» резко понижается при избытке солей калия и улучшается под влиянием солей кальция (А. И. Смирнов, 1927; Г. А. Павлова, 1936; В. П. Петропавловский, 1947; И. Валидов, 1934).

Хорошо известное для нервно-мышечного аппарата явление пессимального сокращения под влиянием чрезмерно частого раздражения обнаруживается и на сердечной мышце. В данном случае пессимальное сокращение проявляется в виде перемежающихся величин каждого второго сокращения, так называемых альтернирующих сокращений сердца. Меньшая величина каждого второго сокращения при альтернирующих сокращениях сердца многими признается как результат неучастия некоторого числа волокон сердечной мышцы в ослабленных сокращениях. Сходство с пессимальным сокращением скелетной мышцы, сущность которого также заключается в неучастии определенного числа волокон в каждом отдельном сокращении, здесь вполне очевидно.

Особо следует отметить, что, помимо указанных нарушений, общих для нервно-мышечного аппарата и для сердца, падение проводимости в «промежуточном проводящем приборе» сердца может иметь своеобразный результат, а именно установление непрерывной циркуляции возбуждения. Такое явление на препарате Майнеса-Самойлова происходит, как мы видели (см. стр. 12, а также рис. 1), именно в результате нарушения проводимости в «промежуточном проводящем приборе», каким является предсердно-желудочковая граница между соответствующими частями колыцевого препарата. К этому весьма важному для теории фибрилляции факту вернемся в следующих главах.

В заключение следует отметить исключительно важное значение этого закона для понимания и нормальной физиологии сердца. Идея Н. Е. Введенского о том, что лабильность всего органа в целом определяется той наименьшей лабильностью, которая обнаруживается в самом слабом звене, обозначает в применении к сердцу, что большая длительность его рефрактерной фазы зависит от рефрактерности «промежуточного проводящего прибора» между проводящей системой и миокардом. Это доказывается тем, что под влиянием непосредственного сильного раздражения сердечная мышца приходит в состояние длительного сокращения (Гоффа и Людвиг, 1850). Таким же образом при повышении лабильности «промежуточного проводящего прибора» сердца под действием избытка солей кальция миокард оказывается способным воспроизводить более частый ритм раздражения и даже прийти в состояние тетанического сокращения (В. П. Петропавловский, 1947).

Приведенные немногие примеры показывают, что нарушение проводимости между различными отделами сердца, а также внутри одного и того же отдела происходит по аналогии с развитием парабихотического торможения на границе между нервными и мышечными волокнами двигательного аппарата. Морфологические исследования также показывают наличие некоторой общности в строении сердца и скелетного двигательного аппарата. Эта общность заключается: а) в наличии в обоих раздражительных образованиях (по терминологии Н. Е. Введенского) специальных волокон для быстрого проведения возбуждения — нервных в двигательном аппарате и волокон проводящей системы в сердце; б) в замедленном проведении возбуждения через «промежуточный проводящий прибор» — миоиневральные окончания и границу между волокнами проводящей системы и мышечными волокнами сердца; в) в объединении отдельных мышечных волокон в более крупные функциональные группы — «двигательные единицы» скелетных мышц и «мышечные территории» сердечной мышцы.

Эта общность в строении сердечной и скелетной мышцы указывает, что нарушение координированности сокращений

сердца следует изучать, руководствуясь закономерностями, которые были установлены Н. Е. Введенским при изучении им нарушения координированной деятельности двигательного аппарата.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ — РЕЗУЛЬТАТ НЕСООТВЕТСТВИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПОДВИЖНОСТИ СЕРДЦА ЧАСТОТЕ ПАДАЮЩИХ НА НЕГО РАЗДРАЖЕНИЙ

Изложенное выше показывает, что нарушение координированности сокращений сердечной мышцы при фибрилляции может рассматриваться как результат неусвоения частоты падающих на нее раздражений. В этом отношении фибриллярные сокращения сердечной мышцы, возникающие при частом ее раздражении, сходны с некоординированными сокращениями скелетной мышцы, возникающими при чрезмерно частом возбуждении двигательного нерва. Однако наряду с этим сходством имеются и существенные различия между нарушением координированности сокращений той и другой мышцы. Некоординированные сокращения скелетной мышцы, вызванные частым раздражением двигательного нерва, продолжают-ся только до тех пор, пока раздражается нерв. Фибриллярные же сокращения сердечной мышцы обладают свойством продолжаться и после прекращения вызвавшего их частого раздражения. Более того, фибриллярные сокращения сердца могут по своей частоте превышать ритм вызвавшего их раздражения, что не наблюдается на скелетной мышце, на которой частота возбуждения при неусвоении ритма всегда ниже частоты раздражения. Это показывает, что процесс неусвоения ритма проявляется на сердце в более сложной форме, чем на скелетном двигательном аппарате. Отсюда также очевидно, что при изучении механизма нарушения координированности сокращения сердечной мышцы необходимо учесть не только разрозненность сокращений отдельных волокон (свойственную в равной мере и некоординированным сокращениям скелетной мышцы), но и ту своеобразную специфичность, которую проявляет этот процесс на сердце, а именно его способность к самостоятельному продолжению после прекращения внешнего раздражения.

Поэтому для более последовательного анализа механизма фибриллярных сокращений сердца целесообразно отдельно рассматривать две стороны этого процесса: а) нарушение координированности сокращения сердечной мышцы и б) причину чрезмерно частого возбуждения сердца при фибрилляции. Для начала рассмотрим более доступное для изучения нарушение координированности сокращения сердца, которое легко получить в изолированном виде при искусственном раздражении сердца в частом ритме.

**а) Некоординированные сокращения сердечной мышцы
под действием чрезмерно частого раздражения**

Своеобразное последствие частого раздражения сердца, а именно возникновение самостоятельно продолжающихся фибриллярных сокращений, заслоняло от исследователей тот факт, что эти сокращения сердечной мышцы, непосредственно поддерживаемые частым ее раздражением, весьма сходны с некоординированными сокращениями скелетной мышцы, наблюдаемыми во время частого раздражения двигательного нерва. Последние иногда также принимают вид фибриллярных подергиваний, что в свое время было отмечено Н. Е. Введенским и объяснено им как результат чрезмерно частого раздражения. «Фаза невозбудимости, — пишет он, — должна развиваться и исчезать, очевидно, не совершенно одновременно для разных мышечных элементов». По-видимому, такова же и природа неодновременности сокращений отдельных волокон миокарда при чрезмерно частом их раздражении. Общность природы нарушения координации сердечной и скелетной мышцы при частом раздражении выявляется, в частности, в большом сходстве обнаруживаемых при этом биопотенциалов на той и другой мышце (рис. 3, а, б).

Фибриллярные сокращения, возникающие во время непосредственного раздражения сердца, отличаются от самостоятельно продолжающихся фибриллярных сокращений тем, что возбуждение исходит от раздражаемого участка и по своей частоте соответствует ритму раздражения. Явление неусвоения ритма здесь очень наглядно выступает на некотором расстоянии от раздражающих электродов, где частота сокращений убывает в два раза по сравнению с частотой возбуждений, обнаруживаемых на участке, расположенном поближе к раздражающим электродам (Льюис, Драри и Бальджер, 1921). Менее частый ритм возбуждений вдали от раздражающих электродов показывает, что передача возбуждения к более отдаленно расположенным волокнам трансформируется в местах их соединения с волокнами проводящей системы, через которые к ним поступает возбуждение.

Частота раздражений, при которой нарушается координированность сокращений сердечной мышцы, значительно ниже предельного ритма для нервно-мышечного аппарата. Желудочки сердца кошки и кролика могут координированно сокращаться не более 600 раз в минуту. Предельный ритм для желудочков сердца собаки еще ниже и не превышает 320—360 возбуждений в минуту. При более частом их раздражении сокращения сердечной мышцы становятся неравномерными, альтернирующими, что является, видимо, следствием неравномерного участия отдельных волокон в этих сокращениях. При длительном и сильном раздражении сердца с частотой,



а



б

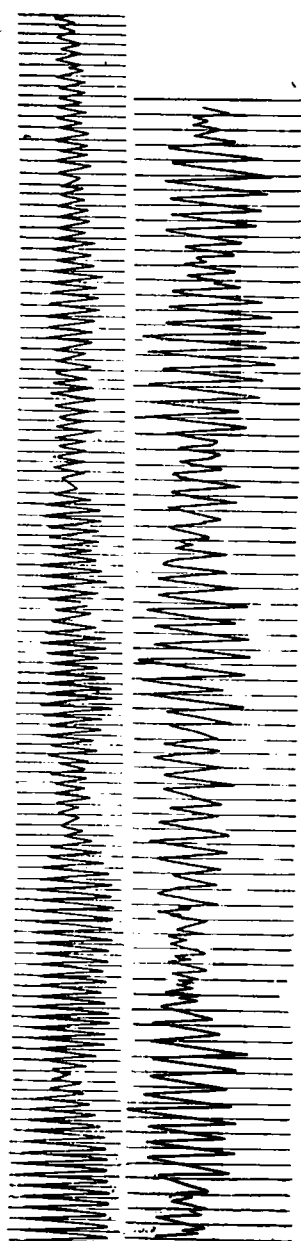


Рис. 3.

а — электрокардиограмма, записанная с поперечнополосатой мышцы при неусвоенном ритме. Верхняя кривая — при частоте раздражений 100 в секунду, нижняя — при частоте раздражений 150 в секунду (по И. С. Беритову, 1947); б — электрокардиограмма собаки, записанная при наступлении фибрилляции сердца в результате введения в вену раствора хлористого калия (верхняя кривая) и после электрограммы (нижняя кривая).

превышающей его предельный ритм, координированность сокращений полностью нарушается и возникают фибриллярные сокращения.

Лабильность сердечной мышцы не является постоянной. В раннем возрасте сердце способно воспроизводить более частый ритм, чем во взрослом состоянии. Сердце щенка моложе двух недель отвечает раздельными сокращениями при ритме раздражения 8 раз в секунду. В отличие от сердца взрослой собаки, координированность сокращения которого нарушается при частоте раздражения 6 раз в секунду, сердце такого щенка способно воспроизводить 10—12 возбуждений в секунду, приходя при этом в состояние тетанического сокращения. Полное нарушение координированности сокращения наступает лишь при частоте раздражений 15 в секунду (И. А. Аршавский, 1936). Способность сердца в раннем возрасте к усвоению более частого ритма раздражения может быть поставлена в связь с менее выраженной дифференциацией и морфологической сегментацией сердечной мышцы в этом возрасте. Как упоминалось выше, ряд морфологических и физиологических особенностей, характерных для сердца взрослой собаки, начинает проявляться лишь после двухнедельного возраста животного. В это время начинают обнаруживаться так называемые вставочные пластинки, разделяющие мышечные волокна миокарда на отдельные короткие сегменты. Одновременно с этим устанавливается постоянное тоническое влияние блуждающих нервов на сердце, замедляется ритм и резко возрастает хронаксия сердца (с 0,04—0,08 до 1—2 мил-лисекунд, по данным С. И. Еникеевой, 1941).

Особый интерес представляет возможность нарушения координированности сокращений сердечной мышцы и наступление фибрилляции при снижении ее лабильности от действия охлаждения, гипоксии или отравления солями калия. Нарушение координированности сокращения, которое в данном случае происходит без внешнего искусственного раздражения сердца в частом ритме, должно рассматриваться как результат неусвоения сердцем частоты естественного его возбуждения из узлов автоматии. Вероятность такого предположения доказывается тем, что при воздействии на сердце антагонистом калия — солями кальция — оно оказывается способным воспроизводить более частый ритм. В. П. Петропавловский показал, что при пропускании через сердце лягушки питательного раствора с повышенным содержанием хлористого кальция (до 0,05 молярного раствора) сердце начинает проявлять способность к усвоению ритма раздражения 5 раз в секунду и приходит при этом в состояние тетанического сокращения. Понижение лабильности сердечной мышцы под влиянием действия калия, так же как и повышение ее лабильности под действием солей кальция, связано с изменением проводимости

в «промежуточном проводящем приборе» между проводящей системой и миокардом. А. И. Смирнов (1936) при непосредственном наблюдении перехода возбуждения с волокон проводящей системы на миокард обнаружил нарушение проводимости вплоть до полной ее блокады под действием солей калия и последующее восстановление проводимости под воздействием раствора с повышенной концентрацией солей кальция. Следует отметить, что такое же антагонистическое действие проявляют ионы калия и кальция и на проводимость в мионевральном окончании нервно-мышечного препарата (И. Валидов, 1934).

Приведенные данные показывают, что нарушение координированности сокращений сердечной мышцы при частом ее раздражении может рассматриваться как следствие неусвоения и трансформации ритма возбуждения по аналогии с механизмом нарушения координированности сокращений скелетной мышцы при частом раздражении ее двигательного нерва. Эта аналогия проявляется далее и в случае снижения лабильности сердечной мышцы под влиянием неблагоприятных воздействий — охлаждения, гипоксии или отравления солями калия. Нарушение координированности сокращений сердца под влиянием подобных воздействий происходит согласно известному положению И. Е. Введенского: «Влияния, понижающие функциональную подвижность концевых аппаратов (утомление, анемия, наркотизирующие вещества и т. п.), содействуют, со своей стороны, превращению возбуждающих действий нерва в тормозящие». Своеобразная взаимосвязь между волокнами, проводящими возбуждения, и миокардом, образование многочисленных их анастомозов и сетей (в отличие от изолированного проведения возбуждения в волокнах двигательного нерва) не исключают, однако, наличия общей закономерности нарушения координированности сокращения скелетной и сердечной мышцы. Эта закономерность — неусвоение и трансформация ритма в наименее лабильном звене, в «промежуточном проводящем приборе» между волокнами, проводящими возбуждения, и периферическим сократительным аппаратом. Нарушение координированности сокращения сердечной мышцы и наступление фибрилляции под влиянием искусственного частого раздражения сердца с полным правом могут рассматриваться «как выражение трансформации и перехода в пессимум, имеющий своеобразную форму протекания на сердце в связи с особенностью его структуры» (С. И. Еникеева, 1941).

б) Вопрос об источнике возбуждения при самостоятельно продолжающейся фибрилляции сердца

Процесс самостоятельно продолжающейся фибрилляции отличается от фибриллярных сокращений, возникающих при непосредственном раздражении сердца («фибрилляция раздра-

жения», Reizflimmern), рядом существенных особенностей. Самостоятельная фибрилляция сердца происходит с относительно постоянным ритмом возбуждения в отличие от искусственно поддерживаемых фибриллярных сокращений, частота которых определяется в основном частотой раздражения. Частота фибрилляции предсердий, например, может сохраниться длительное время на постоянном уровне у больного, страдающего мерцательной аритмией. Частота фибрилляции желудочков колеблется обычно в пределах 550—600 в минуту у человека и 750—900 в минуту у собаки. Способность сердца самостоятельно поддерживать фибриллярные сокращения наблюдается не у всех животных и не в любом возрасте. У мелких теплокровных, так же как и в раннем возрасте у более крупных видов животных, фибриллярные сокращения сердца можно поддерживать только с помощью искусственного частого раздражения, по прекращении которого они вскоре приостанавливаются. Это показывает, что самостоятельное продолжение фибрилляции связано с определенными морфологическими и функциональными особенностями сердца, которые возникают на определенной стадии онто- и филогенетического развития и соответственно имеются только у наиболее развитых видов животных в более зрелом возрасте.

Вопрос о механизме, поддерживающем частое возбуждение сердца при фибрилляции, решался в основном следующими двумя способами:

1. Возбуждение возникает периодически в одном или в нескольких очагах автоматии соответственно специфической способности ткани сердца к автоматии.

2. Возбуждение сердца при фибрилляции поддерживается в виде непрерывной его циркуляции по одному или нескольким замкнутым путям мышечного синцития соответственно непрерывной структуре этого синцития и его способности распространять возбуждение.

Нет необходимости повторять здесь все доводы за или против одного и другого ответа на вопрос о причине возбуждения сердца при фибрилляции. Такого рода споры велись обычно по поводу той или другой конкретной теории фибрилляции, а не по поводу принципиальной возможности частой автоматии или же круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Следует все же отметить, что круговая циркуляция возбуждения при фибрилляции имеет одно прямое доказательство, а именно обнаружение непрерывно продвигающихся сократительных волн на кольцевом мышечном препарате, вырезанном из желудочковой ткани морской черепахи во время фибрилляции желудочка (Гаррей, 1914). В пользу теории круговой циркуляции говорит также факт возможности вызвать фибрилляцию одиночным раздражением сердца к

концу систолы. Этот факт хорошо согласуется с концепцией возврата возбуждения, но представляет непреодолимые трудности для теории автоматии, поскольку фибрилляция может возникнуть от раздражений, нанесенных на любую точку поверхности сердца, в том числе и верхушки желудочка (Уиггерс и др., 1939), обладающей, как известно, весьма низкой способностью к автоматии.

В предыдущих главах мы приводили доказательства в пользу того, что в свете павловской физиологии нарушение координированности сокращения сердца при фибрилляции должно рассматриваться скорее как нарушение нормальной взаимосвязи между отдельными элементами сердца, чем как следствие повышенной способности его ткани порождать гетеротопную автоматию необычно высокой частоты. С такой позиции представление о круговой циркуляции возбуждения по сердцу является более приемлемым, чем представление об автоматии, поскольку первое основано на принципе изменения взаимосвязи, в то время как второе представление сводит весь процесс фибрилляции к изменению свойств одних только клеток, порождающих автоматию. Еще более важным обстоятельством в пользу теории круговой циркуляции возбуждения является то, что, согласно этой теории, обе стороны процесса фибрилляции — непрерывность возбуждения и разрозненность, прерывистость сокращений — могут быть объяснены одним и тем же принципом нарушения нормальной взаимосвязи между отдельными элементами сердца. Такая возможность, как было показано выше, заключается в том, что само установление круговой циркуляции возбуждения по сердцу невозможно без нарушения и временной задержки проведения в «промежуточном проводящем приборе» (см. стр. 12 и 16). Возможность исчерпывающего объяснения механизма фибрилляции на основе одного только принципа нарушения проводимости является весьма важным преимуществом этой теории перед теорией автоматии, которая вынуждена допустить дополнительную гипотезу о высокочастотной (или не менее непонятной поли-гетеротопной) автоматии. Это весьма важное преимущество теории круговой циркуляции возбуждения не было, однако, в достаточной мере раскрыто в свое время, поскольку авторы теории кругового ритма (Майнес, Гаррей, Льюис) рассматривали круговое движение как более или менее равномерное распространение волны возбуждения по гомогенному синцитию сердца. Критика такого понимания кругового движения была приведена в предыдущих главах. Для преодоления тех затруднений, которые возникают в связи с таким пониманием механизма круговой циркуляции возбуждения по сердцу, рассмотрим некоторые новые факты, которые были получены в последние годы при экспериментальном изучении процесса возникнове-

ния фибрилляции. Особо важными в этом отношении являются опыты по вызыванию фибрилляции одиночным раздражением сердца во время систолы, в которых картина возникновения фибрилляции не осложняется какими-либо другими привходящими моментами, помимо появления одиночной экстрасистолы в результате нанесенного раздражения. Ввиду важности этого факта для теории фибрилляции и, как ниже будет показано, универсальной роли возникновения экстрасистолы (искусственно вызванной или же возникшей спонтанно) в последующем развитии фибрилляции считаем полезным рассмотреть его несколько более подробно.

в) Одиночная экстрасистола и групповая экстрасистолия — начальный этап развития фибрилляции сердца

Факт возникновения фибрилляции от одиночного кратковременного раздражения сердца к концу систолы наблюдался как при непосредственном раздражении предсердий или желудочков (Уиггерс, 1940), так и при воздействии током на весь организм [Ферис, Кинг, Спенс и Уильямс (Ferris, King, Spence и Williams, 1936)]. Обязательным условием для получения этого эффекта является нанесение раздражения в определенной фазе работы сердца к концу систолы — во время появления вершины зубца *T* на электрокардиограмме («уязвимый, период» — *vulnerable period*). Фибрилляция от одиночного раздражения легче возникает после многократных электрических раздражений в течение длительного опыта и вызываемого этими воздействиями гиподинамического состояния сердца (Уиггерс).

Развитие фибрилляции от одиночного электрического раздражения сердца к концу систолы принципиально не является новым в свете давно известного факта необходимости частого раздражения для вызывания фибрилляции. Внимание, которое мы уделяем этому явлению, связано с историей его изучения и неудачной попыткой изыскания при этом путей возврата возбуждения вдоль поверхности желудочков в соответствии с классическим представлением теории кругового ритма. Это исследование, проведенное с помощью одновременного отведения биопотенциалов с трех точек поверхности желудочка вокруг раздражаемого участка, показало, что в результате раздражения сердца к концу систолы возникает группа из 3—4 атипичных желудочковых комплексов (Уиггерс, 1940) (рис. 4). Особенностью этой групповой желудочковой экстрасистолы являлось последовательное укорочение интервала между каждым очередным комплексом. Но самым интересным было то, что первые 3—4 комплекса появлялись в результате возникновения и распространения возбуждения из одного и того же оча-

га, а именно с места раздражения. Отведение биопотенциалов с трех точек, расположенных концентрически вокруг места раздражения, не позволило обнаружить возврат возбуждения к раздраженному участку, как это можно было ожидать. Наоборот, все электрографические записи показали, что возбуждение возникает периодически в одной точке и оттуда распространяется по всей поверхности желудочков вплоть до момента появления фибрилляции.

Этот неожиданный результат был признан как бесспорное доказательство зарождения очага автоматии на месте непо-

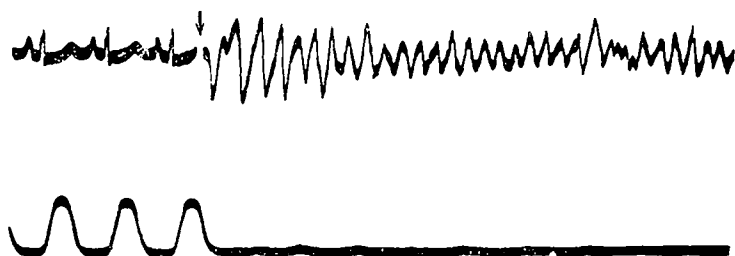


Рис. 4. Возникновение фибрилляции желудочков у собаки от одиночного электрического раздражения, нанесенного к концу систолы ($\downarrow$). Верхняя кривая — электрокардиограмма, нижняя кривая — механограмма левого желудочка (по Уиггерсу, 1939).

средственного раздражения сердца. Возможность зарождения ряда импульсов в месте раздражения Уиггерс объяснил сохранением некоторой поляризации ткани сердца после раздражения. Модельные опыты, действительно, обнаруживали такую поляризацию. Однако быстрое падение этой поляризации трудно совместить с фактом возрастания частоты экстрасистол вместо постепенного их замедления, как это должно было быть в соответствии с наблюдаемым падением величины поляризации ткани.

Недостаточность данного Уиггерсом объяснения механизма возникновения групповой экстрасистолы в результате одиночного раздражения сердца к концу систолы обнаруживается, в частности, в том, что в отношении механизма последующего развития фибрилляции он остался на позиции теории кругового ритма. Сам процесс фибрилляции, по мнению Уиггерса, не нуждается в поддержке автоматией и происходит согласно старой концепции Гаррея, т. е. в виде нескольких параллельных круговых движений. Уиггерс, таким образом, оказался одновременно на двух противоположных позициях по вопросу об источнике возбуждения сердца при возникновении фибрилляции. Начальную стадию этого нарушения — тахисисто-

лию — он нашел возможным объяснить очаговой автоматией, а последующую за ней фибрилляцию — установлением круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

Ошибочность такого объяснения обнаруживается в том, что предшествующий фибрилляции кратковременный период тахисистолии наблюдается не только при сильном электрическом раздражении сердца во время систолы, а во всевозможных случаях наступления фибрилляции. А. И. Смирнов (1937) отметил, что экстрасистолия и тахисистолия предшествуют

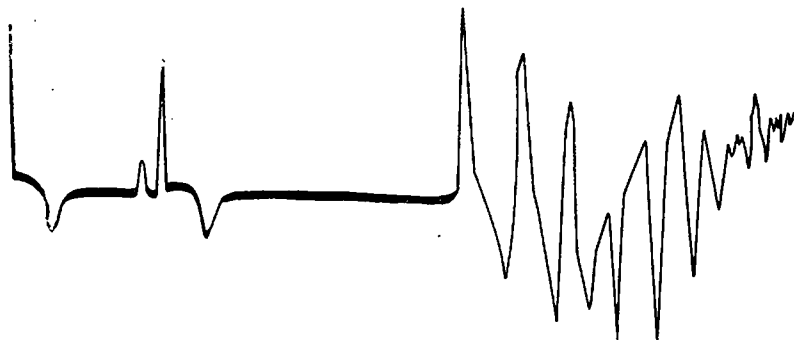


Рис. 5. Электрокардиограмма собаки, записанная в момент развития фибрилляции желудочков в результате местного охлаждения поверхности ограниченного участка миокарда (по Гоффу и Стенсфильду, 1949).

развитию фибрилляции при хлороформно-адреналиновом шоке у собак. Такую же экстрасистолию и тахисистолию можно видеть в случаях наступления фибрилляции при терминальных состояниях организма в клинике (Е. П. Карцева, 1950). Такую же картину мы отмечали на электрокардиографических записях, проведенных нами при наступлении фибрилляции у собак во время клинической смерти от кровопотери, механической асфиксии, при утоплении, а также при отравлении солями калия.

Недостаточность данного Уиггерсом объяснения природы тахисистолии, предшествующей фибрилляции, можно также обнаружить при анализе данных Гофа и Стенсфильда (Hoff, Stansfield, 1949) о появлении тахисистолии при охлаждении ограниченного участка поверхности желудочков у собаки (рис. 5). Тахисистолия и фибрилляция возникали иногда без дополнительных воздействий. В некоторых случаях эти нарушения вызывались слабым электрическим раздражением контралатерального желудочка во время диастолы. Ссылаясь на Уиггера, авторы нашли возможным и в данном случае усматривать причину тахисистолии в возникновении поляризации ткани за счет демаркационных «токов покоя» на границе между охлажденной и неохлажденной частью миокарда.

Эти «токи» могут, по мнению авторов, сами по себе вызвать ряд экстрасистол или для этого необходимо однократное экстрараздражение, чтобы они достигли пороговой силы во время «экзальтационной фазы», вызванной этим раздражением. Помимо явной натянутости такого объяснения причины возникновения тахисистолии при охлаждении сердца, нетрудно видеть, что оно имеет чисто внешнее сходство с объяснением, данным Уиггерсом для своих наблюдений. Объясняя тахисистолию, подобно Уиггерсу, возникновением поляризационных токов, Гоф и Степсфильд не подтверждают этой идеи, а скорее ставят ее под сомнение. Продолжая такого рода суждения, мы вынуждены были бы придумывать для всевозможных условий возникновения фибрилляции специальную причину «поляризации» ткани. Трудность такой задачи можно иллюстрировать примером наступления фибрилляции при общем постепенном охлаждении организма до температуры 25° и ниже. Очевидно, что здесь отсутствует граница тканей, имеющих различную температуру, а следовательно, и возможность возникновения демаркационного тока.

Особо важным в этом отношении фактом является то, что взаимосвязь между тахисистолией и фибрилляцией наблюдается не только в указанной последовательности тахисистолия—фибрилляция, но и в обратной последовательности фибрилляция — тахисистолия. Такое явление наблюдается, например, при спонтанном прекращении фибрилляции у кошек. Очевидно, переход фибрилляции в тахисистолию не может быть объяснен возникновением демаркационных токов в момент прекращения фибрилляции и, надо полагать, указывает на единство механизма частого возбуждения сердца в том и другом случае. Такая мысль высказывалась давно и притом авторами, придерживавшимися различного взгляда на механизм фибриллярных сокращений сердца. Так, например, Геринг (Hering, 1917) считал, что экстрасистолия и фибрилляция обусловлены гетеротопной автоматией, отличаясь друг от друга лишь частотой гетеротопных возбуждений. Де Бур же видел причину обоих этих нарушений сердечного ритма в круговой циркуляции возбуждения и считал, что в зависимости от большей или меньшей степени сегментации миокарда возбуждение может охватывать одновременно более или менее значительные его части и соответственно выявляться в виде тахисистолии или фибрилляции.

г) Возвратные экстрасистолы и реципрокный ритм — пример круговой циркуляции возбуждения по сердцу

Тот факт, что тахисистолия является неизбежным спутником фибрилляции, предшествуя ее появлению и следуя за ней при ее прекращении, указывает, что решение вопроса следует

начать с выяснения природы этой тахисистолии. Помимо указанных работ Уиггера, Гофа и Стенсфильда, этому вопросу не уделялось должного внимания. Весьма обстоятельное изучение Уиггерсом всевозможных условий возникновения фибрилляции от действия электрического раздражения показало решающее значение в этом явлении совпадения раздражения с концом систолы. Это весьма ценный результат работ Уиггера и его сотрудников. Меньший результат был достигнут в отношении выяснения вопроса о механизме разыгрывающегося в самом сердце процесса развития фибрилляции. Это объясняется, видимо, условиями эксперимента, в котором фибрилляция вызывалась непосредственным действием тока на нормальное сердце. Гораздо более ценными в этом отношении могут быть опыты, в которых фибрилляция возникает от других причин при более постепенном изменении состояния сердца.

Поэтому особый интерес представляют электрокардиографические записи, сделанные в случаях более постепенного «спонтанного» развития фибрилляции при восстановлении деятельности сердца после клинической смерти, вызванной у собак кровопотерей, асфиксией и другими причинами (рис. 6). В большинстве таких случаев возникновению фибрилляции предшествовали периодически появлявшиеся одиночные и групповые экстрасистолы. Эти экстрасистолы появлялись каждый раз в определенной последовательности по отношению к предыдущему желудочковому комплексу синусного происхождения — непосредственно после его окончания. Такие экстрасистолы, как известно, относятся к категории так называемых возвратных экстрасистол, и происхождение их объясняется не возникновением гетеротопного очага автоматии, а возвратом возбуждения вследствие нарушения проводимости в сердце.

Такое объяснение, как и само название таких экстрасистол («возвратные»), было предложено еще в 1903 г. Венкебахом (Wenkebach).

Л. И. Фогельсон пишет по этому вопросу в последнем издании своего руководства «Болезни сердца и сосудов» (1951): «Возникновение экстрасистолии может быть обусловлено нарушением как функции возбудимости, так и функции автоматизма и проводимости» (разрядка наша. — Н. Г.). Механизм возникновения экстрасистолы при нарушении проводимости Фогельсон объясняет следующим образом: «Вследствие нарушения прохождения возбуждения в одной из веточек проводящей системы запаздывает возбуждение в участке с этой веточкой. Возбуждение этого участка произойдет не по быстро проводящей проводниковой системе, а по медленно проводящим мышечным волокнам соседних участков. К моменту возбуждения заблокированного участка вся остальная мускулатура желудочков может оказаться вышед-

шей из рефрактерной фазы. Тогда участок, возбуждившийся последним, сам становится источником возбуждения и вызывает преждевременное сокращение желудочков».

В таком объяснении механизма возникновения экстрасистолы явно признается возможность круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Никак иначе нельзя истолковать выражение: «Участок, возбуждившийся последним, сам становится источником возбуждения». Л. И. Фогельсон отмечает, что такая возможность возникает «вследствие нарушения прохождения возбуждения в одной из веточек проводящей системы». Указанный механизм возникновения экстрасистолы становится еще более понятным при учете современных данных о дискретности строения сердца и его проводящей системы. Без этого не вполне ясно, каким образом участок миокарда, к которому возбуждение поступило «по медленно проводящим мышечным волокнам соседних участков» (в действительности медленное проведение вдоль миокарда связано с дискретностью его строения!), может затем вернуть возбуждение по тому же пути, по которому оно было получено. Поэтому более вероятным кажется предположение, что блокирование прямого проведения возбуждения «в одной из веточек проводящей системы» открывает путь для ретроградного проведения возбуждения не по миокарду, а по этой же веточке в верхние отделы проводящей системы. Падение лабильности «промежуточного проводящего прибора» в одном из разветвлений путей проводящей системы сердца, препятствуя прямому проведению возбуждения к миокарду, тем самым создает возможность для последующего возврата возбуждения по этому разветвлению в верхний отдел проводящей системы и возникновения вследствие этого внеочередного возбуждения желудочков. В этом и заключается своеобразная особенность трансформации ритма при нарушении проводимости в сердце, что заблокированные волокна, к которым возбуждение не поступило вследствие снижения лабильности в «промежуточном проводящем приборе», могут несколько позднее получить импульс к возбуждению по другому пути. Такое запоздалое возбуждение, попадая к моменту восстановления проводимости в заблокированный «промежуточный проводящий прибор», может ретроградным путем вновь вызвать возбуждение всего отдела сердца и, таким образом, привести к учащению сердечного ритма. В этом и отличие сердца от нервно-мышечного аппарата, на котором такой возврат возбуждения невозможен и снижение лабильности вызывает лишь выпадение очередного импульса и соответственно приводит не к учащению, а к замедлению частоты возбуждения.

Возможность такого рода круговорота возбуждения по сердцу доказана как в эксперименте [Майнес (Mines, 1913), Шерф и Шухов (Scherf и Shookhoff, 1926)], так и в клинике.



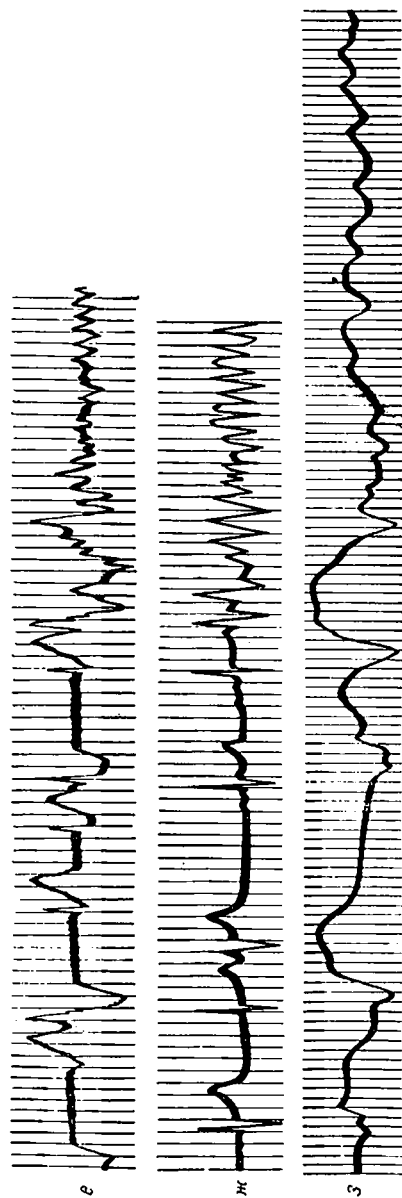


Рис. 6. Возникновение экстрасистолы и фибрилляции желудочков у собаки во время нагнетания крови и введения адреналина.

а, б, в, г, д — после клинической смерти, вызванной кровопотерей; е, ж — после клинической смерти, вызванной механической асфиксией; з — после клинической смерти от кровопотери в условиях гипотермии.

Первый такой клинический случай был описан в 1915 г. Уайтом (White) в виде своеобразной бигеминии, при которой между двумя желудочковыми комплексами на электрокардиограмме вклинивался отрицательный предсердный зубец (рис. 7а). Это обстоятельство при равном расстоянии предсердного зубца от предшествующего и последующего желудочковых комплексов послужило доказательством тому, что второе возбуждение желудочков возникает в результате возврата к ним возбуждения предсердий, ретроградно вызванного предыдущим возбуждением желудочков. Уайт считал, что в данном случае

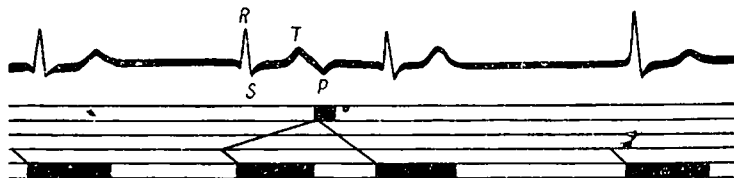


Рис. 7а



Рис. 7б.

Реципрокная экстрасистолия (рис. 7а) и реципрокный ритм (рис. 7б) при узловой автоматии. В результате резко замедленного обратного проведения возбуждения от желудочков к предсердиям последние возбуждаются лишь к моменту восстановления желудочковой возбудимости (отрицательный зубец *P* в конце желудочкового комплекса). Этим определяется возможность повторного пробега возбуждения в прямом направлении от предсердий к желудочкам (по А. Ф. Самойлову и А. Т. Чернову, 1930).

имелся реципрокный ритм, как и в опыте Майнеса с искусственным раздражением сердца рыбы (передача возбуждения с желудочков на луковичку аорты и обратно). Подобные случаи реципрокного возбуждения желудочков были позднее описаны и другими авторами. Особо интересны в этом отношении случаи, в которых циркуляция возбуждения от желудочков к предсердиям и обратно повторялась много раз подряд, представляя собой наглядный пример длительного круговорота возбуждения по сердцу. Впервые такой случай был описан А. Ф. Самойловым и А. Т. Черновым в 1930 г. У 20-летнего больного, перенесшего незадолго перед тем сыпной тиф, отмечались эпизодические экстрасистолы и временами более длительная тахикардия. Анализ электрокардиографических записей показал, что как отдельные экстрасистолы, так и приступы

тахисистолии были обусловлены круговой циркуляцией возбуждения от желудочков к предсердиям и обратно (рис. 7б).

Аналогичный случай был описан в 1951 г. Биксом (Bix). Эпизодические экстрасистолы и пароксизмальная тахикардия возникали как результат круговой передачи возбуждения между предсердиями и желудочками, что подтверждалось обнаружением отрицательного предсердного зубца между желудочковыми комплексами. «Во время тахикардии, — писал

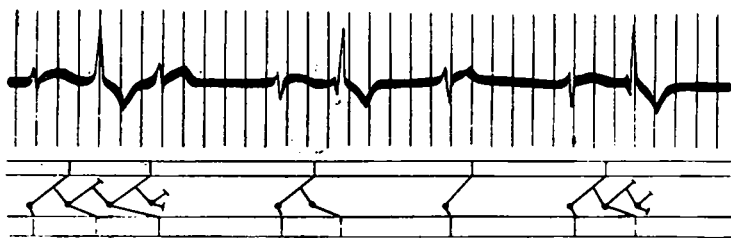


Рис. 7в. Аналогичный случай одиночных и групповых реципрокных экстрасистол при узловой автоматии (по Пиксу и Лангендорфу, 1950).

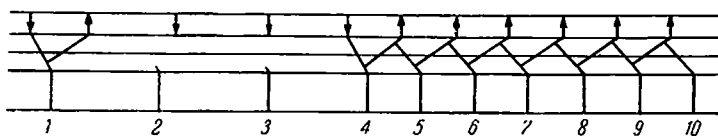


Рис. 7г. Схема, показывающая ход распространения возбуждения при возвратном (ретроградном) возбуждении предсердий (1) и при реципрокном ритме желудочков (4—10). В интервале два желудочковых возбуждения, вызванных узловой автоматией (2, 3) (по Биксу, 1951).

автор, — возвратная волна передается к желудочкам и оттуда опять к предсердиям и т. д. Таким образом, постоянная волна возбуждения, видимо, циркулирует между предсердиями и желудочками, образуя типичный реципрокный ритм» (рис. 7в и 7г). Возможный механизм такой круговой циркуляции возбуждения Пик и Лангендорф (Pick и Langendorf, 1950) объясняют наличием в атриовентрикулярном узле участка с пониженной односторонней проводимостью. Это представление иллюстрирует схема, изображенная на рис. 8. Заштрихованный на схеме участок предсердий проводит возбуждение только в одном — прямом — направлении (монодромия). Импульс 1 (непрерывная линия), возникший в узле (отмеченном черным кружочком), проводится вниз к желудочкам и — ретроградно — к предсердиям, обходя при этом участок депрессии

(блок — отмечен черным прямоугольником), вступая в него с запозданием с другой его стороны (II). Этот участок, сохранивший способность только прямого проведения, передает возбуждение в узел во время его выхода из состояния рефрактерности. Реципрокное (re-entry) возбуждение узла может в свою очередь служить началом второго круга возбуждения через участок депрессии (III) и вызвать повторное возбуждение желудочков и т. д.

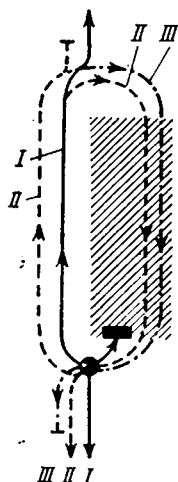


Рис. 8. Схема реципрокного ритма при узловой автоматии (по Пика и Лангендорфу, 1950).

Как видно из приведенной схемы, круговая циркуляция возбуждения имеет место, по мнению авторов, в области над предсердно-желудочковым узлом. А.Ф.Самойлов дал другую схему, из которой можно понять, что он предполагал несколько иной путь циркуляции возбуждения от желудочков к предсердиям и обратно (см. стр. 56).

Мы привели схему и высказывания Пика и Лангендорфа как наглядный пример затруднений, возникающих при попытках объяснить механизм круговой циркуляции возбуждения по сердцу без ясного представления о дискретности его строения. Гипотетические «районы с более выраженной депрессией» приобретают гораздо большую определенность при учете дискретного строения сердца и его проводящей системы и наличия «промежуточного проводящего прибора» между отдельными звеньями этого сложного образова-

ния, где в первую очередь имеет место блокада проведения и сопутствующая этой блокаде трансформация ритма.

Приведенные данные дают основание полагать, что предшествующая фибрилляции тахисистолия связана с возникновением круговой циркуляции возбуждения, а не автоматии, как это предполагал Уиггерс. Эта предварительная стадия фибрилляции не представляет собой, таким образом, фактора, благоприятствующего установлению круговой циркуляции возбуждения по сердцу, а является непосредственным ее началом. Циркуляция возбуждения по сердцу при тахисистолии устанавливается, по-видимому, не вдоль поверхности миокарда, как это ранее допускалось в теории кругового ритма, а, надо предполагать, по путям обычного распространения возбуждения, по аналогии со случаями реципрокного ритма, описанными Уайтом, Самойловым и др. Такая циркуляция может установиться в тех случаях, когда в результате чрезмерно частого возбуждения, превышающего предельный ритм

сердца, блокируется прямое проведение по некоторым волокнам проводящей системы, которые затем открывают путь для возвратного проведения возбуждения.

Такое основанное на учении Н. Е. Введенского понимание механизма установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу раскрывает причину одинаковой возможности наступления фибрилляции как под действием раздражающих агентов, так и тормозящих. Необходимое для установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу снижение лабильности в «промежуточном проводящем приборе» может, очевидно, наступить одинаковым образом как от экстрараздражений сердца во время его рефрактерности, так и от гипоксии, отравления, охлаждения и т. п. Одинаковый результат действия этих неблагоприятных влияний на сердце и чрезмерно частого его возбуждения объясняется тем, что «влияния, понижающие функциональную подвижность концевых аппаратов (утомление, анемия, наркотизирующие вещества и т. п.), содействуют, со своей стороны, превращению возбуждающих действий нерва в тормозящие» (Н. Е. Введенский). Понятно, что это положение, высказанное Н. Е. Введенским по отношению к нервно-мышечному аппарату, может быть применимо также к сердцу, поскольку ритмические импульсы, поступающие из узла автоматии по проводящей системе, представляют для сердца то же самое, что «возбуждающие действия нерва» для двигательного аппарата.

Возникновение реципрокных сокращений предсердий или желудочков в результате резко нарушенной проводимости при восстановлении деятельности трупного сердца человека непосредственно наблюдали С. В. Андреев, Е. И. Борисова и В. С. Русинов (1941). Как об этом пишет С. В. Андреев (1955), «сокращения (правого предсердия), распространяясь в виде червеобразных волн от кончика ушка к его основанию, иногда вызывали в месте своего затухания обратную волну сокращения, которая в тот же миг распространялась обратно к его кончику. Тотчас же на кончике возникала новая волна в том же направлении, что и первая, то есть от кончика ушка к его основанию и т. д. Таким образом, можно было убедиться в смене направления волн сокращения, в периодической и поочередной работе ведущих пунктов возбуждения».

Сходное явление было отмечено и при восстановлении деятельности желудочков, на которых «характер фибрилляции иногда приобретает особую кругообразную форму... Волна возбуждения, возникшая в центре очага и дошедшая до крайней периферической точки распространения, развертываясь веерообразно, вдруг исчезает. В тот же момент где-то на периферии очага возникает новая волна

возбуждения, идущая в обратном направлении» (разрядка наша. — Н. Г.).

Такую «смену волн возбуждения, возникающих периодически то в центре, то на периферии», С. В. Андреев рассматривает в качестве экспериментального доказательства взаимного влияния этих очагов друг на друга. «Описанный пример дает повод предполагать наличие подкрепления или взаимного возбуждения одного очага возбуждения другим. Червеобразные сокращения группы миофибрилл, достигающие границы другого очага сокращения, видимо, являлись естественным возбудителем или раздражителем, вызывающим вспышку импульсов; эта разрядка потенциала действия вызывала новое сокращение миофибрилл, но в противоположном направлении» (разрядка наша. — Н. Г.).

Приведенные данные показывают, что любые неблагоприятные факторы, способствующие нарушению проводимости, тем самым создают возможность возврата волны возбуждения к исходному месту и последующей беспрерывной ее циркуляции по сердцу.

На основании изложенного выше становится очевидным, что раздражение сердца к концу систолы или же охлаждение могут непосредственно вызвать круговую циркуляцию возбуждения, а не очаговую автоматию в месте раздражения или охлаждения, как это предполагали Уиггерс и Гоф. Возврат возбуждения в таких случаях, по-видимому, происходит не по миокарду, а по волокнам проводящей ткани. Поэтому в опытах Уиггерса он не мог быть обнаружен при отведении биопотенциалов с поверхности сердца. Возможный механизм установления круговой циркуляции при указанных обстоятельствах представлен в приведенной ниже схеме (рис. 9,г и д). Для лучшего понимания этой схемы приводим также схемы путей распространения нормального возбуждения и искусственного раздражения миокарда во время диастолы (рис. 9,б и в).

На рис. 9,а схематически изображено анатомическое взаимоотношение узла автоматии проводящих путей и периферического миокарда. Места вероятного перерыва проводящих путей (изображены на рисунках квадратами) находятся: 1) на границах узла (I), 2) в месте окончаний периферических разветвлений проводящих путей (II) и 3) внутри эндокардиальной и внутримышечной сети проводящей ткани (III) (рис. 9,а, б, в, г и д).

На рис. 9,б представлено распространение возбуждения, возникающего в автоматических узлах сердца, откуда каждый участок миокарда получает свой импульс от соответствующей ветви проводящей системы.

На рис. 9,в изображено распространение возбуждения, вызванного искусственным раздражением желудочка во время диастолы. Возбуждение охватывает раздраженный желудочек

преимущественно по внутренней сети проводящей системы [Абрамсон и Иохим (Abramson и Iochim, 1937)]. Контралатеральный желудочек получает возбуждение по более высоко расположенным ветвям проводящей системы, к которым оно поступило ретроградным путем с места раздражения. Быстрое распространение возбуждения во время диастолы обеспечивает одновременность сокращения всего миокарда, как и при нормальном возбуждении сердца.

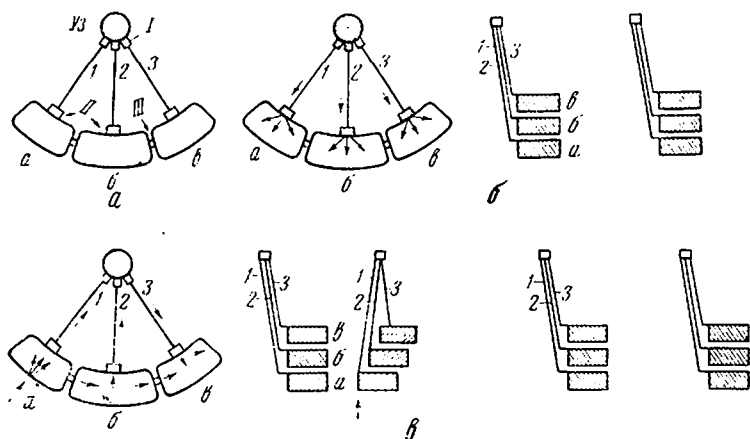


Рис. 9. а — схема взаимосвязи между узлом автоматии (Уз), проводящими путями (1, 2, 3) и отдельными частями миокарда (а, б, в). «Промежуточный проводящий прибор» изображен в виде квадратиков между узлом и проводящими путями (I), между последними и миокардом (II) и между отдельными частями миокарда (III).

б — схема распространения нормального возбуждения, поступающего из узла автоматии. Все части миокарда охватываются возбуждением почти одновременно через проводящие пути и возврат возбуждения по ним исключается.

в — искусственное возбуждение миокарда (сегмент а) во время диастолы. Момент раздражения обозначен на второй диаграмме стрелкой. Возбуждение быстро распространяется вдоль миокарда по периферической сети проводящей системы. Контралатеральный желудочек может при этом получить возбуждение из верхних отделов проводящей системы раньше, чем по медленно проводящей периферической сети (сегмент в). В данном случае вызванное экстрараздражением возбуждение быстро охватывает весь миокард. Следующие импульсы поступают нормальным путем из узла автоматии.

На рис. 9, г представлено распространение возбуждения, вызванного раздражением желудочка во время систолы. Такое раздражение застает «промежуточный проводящий прибор» вблизи места раздражения в состоянии полной непроводимости (заштрихован на рисунке). Возбуждение не передается вверх и распространяется медленно вдоль миокарда, пока некоторые близлежащие «промежуточные проводящие при-

боры» не восстановят свою проводимость (без штриховки на рисунке). После этого возбуждение начинает быстрее распространяться и направляется ретроградно в верхние отделы проводящей системы. Оттуда возбуждение может реципрокно вернуться к миокарду по той ветви проводящей системы, которая подходит непосредственно к раздраженному участку и которая прежде была рефрактерна и заблокирована для

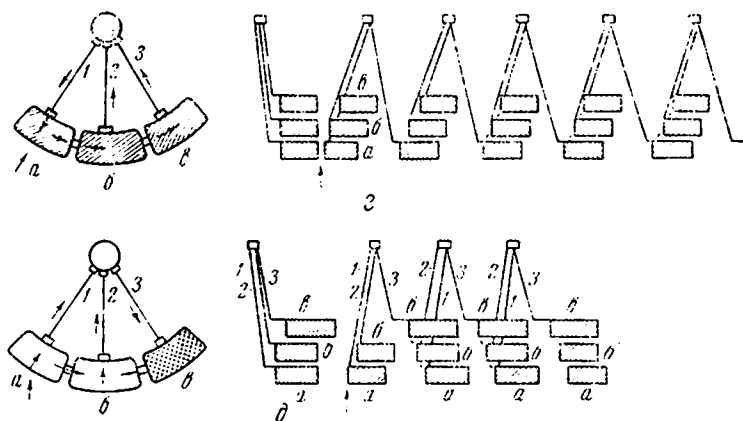


Рис. 9 (продолжение). ε — искусственное раздражение миокарда к концу систолы (рефрактерность проводящей системы и миокарда обозначена на схеме штриховкой). Возбуждение может медленно распространяться от раздраженного сегмента (a) к соседним (b , σ). Непосредственно поступающая в сегмент a вставь проводящей ткани (I) полностью заблокирована для обратного проведения. Более позднее возбуждение сегментов b и σ происходит к моменту восстановления проводимости ветвей 2 и 3, по которым возбуждение может поступить в узел автоматии и вызвать его внеочередное возбуждение. Ветвь 1, оставшаяся свободной от обратного проведения, может служить сейчас для прямого проведения возбуждения к сегменту a , в результате чего процесс круговой передачи возбуждения может повторяться многократно.

∂ — раздражение миокарда во время диастолы при наличии по соседству охлажденного участка (сегмент α). Возбуждение, вызванное экстрадражджением (обозначено стрелкой под сегментом a), распространяется вдоль миокарда в верхние отделы проводящей системы (по ветвям 1 и 2) (сравни с рис. 9, α). Охлажденный участок (сегмент α) может получить возбуждение от проводящей ветви 3, подходящей к менее охлажденной эндокардиальной его стороне. Вследствие замедленного проведения по этому участку возбуждение от него поступит к соседним участкам к моменту полного восстановления их возбудимости, в результате чего установится круговая циркуляция возбуждения (от α к a и b и проводящим ветвям 1, 2, а от последних — к узлу и т. д.).

ретроградного проведения. Таким образом замыкается путь для круговой циркуляции возбуждения. Такая повторная циркуляция возбуждения имитирует возникновение очага автоматии в раздраженном участке.

На рис. 9, д представлено распространение возбуждения, вызванного раздражением желудочка во время диастолы при одновременном охлаждении миокарда соседнего желудочка. Возбуждение во время диастолы должно, очевидно, быстро распространяться во все стороны, как это изображено на рис. 9, в. Исключение составит охлажденный участок, возбуждение к которому поступит с опозданием по идущим сверху ветвям проводящей системы (менее охлажденным). При соответствующих условиях охлажденный участок сможет передать свое возбуждение соседнему участку миокарда, восстановившему к этому времени свою возбудимость. Концентрическое распространение возбуждения с охлажденного участка будет в данном случае имитировать возникновение автоматии на охлажденном участке, как это имитируется в случае систолического сильного раздражения на месте нанесенного раздражения (см. рис. 9, г).

Очевидно, что последняя схема установления круговой циркуляции возбуждения должна оказаться справедливой не только для случая падения лабильности вследствие охлаждения, но и при других неблагоприятных обстоятельствах: гипоксии, отравлении и т. д. Во всех таких случаях возникает возможность установления круговой циркуляции возбуждения в тот момент, когда ритм возбуждения сердца превышает частоту, воспроизводимую наименее лабильным «промежуточным проводящим прибором». Причина этого заключается в том, что последний, оставшись рефрактерным для прямого проведения возбуждения, открывает тут же путь для ретроградного его возвращения в верхние отделы проводящей системы с последующей круговой циркуляцией по сердцу.

д) Нарастание частоты возбуждения после установления круговой циркуляции по сердцу

Установление круговой циркуляции возбуждения по сердцу не всегда приводит к фибрилляции. Эпизодические случаи экстрасистолии и тахисистолии могут повторяться в течение длительного времени без перехода к фибрилляции. Особенностью круговой циркуляции возбуждения при экстрасистолии, предшествующей фибрилляции, является, как упомянуто выше, прогрессирующее нарастание ее ритма. Попытаемся выяснить механизм этого нарастания на основе того же «закона относительной лабильности», который помог нам выяснить механизм начального установления такой циркуляции.

На первый взгляд возрастание частоты возбуждения сердца после достижения предельного ритма может казаться парадоксальным явлением. Однако анализ возможного протекания процесса возбуждения при установлении круговой его цирку-

ляции по лабиринту из отдельных элементов показывает, что в случае неодинаковой лабильности этих элементов (что вполне соответствует естественному течению вещей) должно действительно иметь место учащение этой циркуляции. Такая возможность возникает благодаря тому обстоятельству, что первоначальный возврат возбуждения должен произойти в первую очередь по тем элементам, которые имеют и а и м е н ь ш у ю лабильность (см. стр. 43 и 49) и, следовательно, наименьшую скорость проведения. Однако вызванное этим возвратом преждевременное возбуждение сердца создает возможности развития аналогичного процесса — блокады и возврата возбуждения по б о л е е лабильным элементам, по которым, следовательно, произойдет второй круговорот возбуждения и т. д. Переход круговорота возбуждения к более лабильным элементам должен, очевидно, способствовать увеличению его скорости и учащению ритма возбуждения сердца, что и наблюдается в действительности при наступлении фибрилляции.

Другая возможная причина учащения ритма при переходе тахисистолии в фибрилляцию заключается в том, что вызванные частым возбуждением блокада и трансформация ритма приводят к периодическому выключению то одних, то других волокон из участия в возбуждении. По этой причине каждое очередное возбуждение будет циркулировать по тем проводящим путям, которые к этому моменту более полно восстановили свою возбудимость и проводимость. Таким образом, циркуляция возбуждения будет протекать по наиболее лабильным и возбудимым волокнам в соответственно более частом темпе и служить источником возбуждения для всего миокарда. Понятно, что возможность такого поочередного возбуждения возникает лишь по мере того, как в результате неусвоения ритма начнется функциональный распад проводящих путей на отдельные группы волокон.

Как известно, идея о наличии одного основного («маточного») круга, по которому возбуждение циркулирует с частотой, определяющей ритм возбуждения всей остальной массы миокарда при фибрилляции, была впервые высказана Льюисом (1920) и положена в основу предложенной им теории фибрилляции предсердий. В результате обсуждения новых фактов мы нашли принципиально возможным дать такое же объяснение для механизма фибрилляции желудочков при внешнем следующих двух оговорок:

1. Возбуждение при фибрилляции циркулирует вдоль проводящих путей, составляющих анатомический субстрат «маточного круга», а не вдоль гомогенного миокарда, как предполагал Льюис.

2. Возможность циркуляции возбуждения по сердцу с любой наблюдаемой частотой определяется закономерностями неусвоения и трансформации частоты возбуждения между

отдельными элементами возбудимой системы, а не укорочением рефрактерности ткани сердца, как это допускал Льюис в своем объяснении механизма круговой циркуляции возбуждения.

- е) Полное нарушение координированности сокращений сердечной мышцы при наступлении фибрилляции как результат чрезмерного возрастания частоты возбуждений сердца

Наступление фибриллярных сокращений желудочков характеризуется следующими изменениями по сравнению с состоянием тахисистолии: 1) возрастанием частоты возбуждения примерно в двое — с 300 в минуту при тахисистолии до 600 в минуту при фибрилляции; 2) полным исчезновением характерных желудочковых комплексов на электрокардиограмме, которая принимает вид непрерывно следующих друг за другом двуфазных отклонений неравномерной амплитуды; 3) полным нарушением координированного характера сокращений сердца.

Эти особенности, отличающие состояние фибрилляции от предшествующего ему состояния тахисистолии, требуют своего объяснения. Очевидно, нарушение координированности сокращений сердечной мышцы, так же как и изменение вида электрокардиограммы, является следствием резкого возрастания частоты возбуждения. Следовательно, основным является вопрос о том, каким образом сердце, приведенное круговой циркуляцией возбуждения к предельному своему ритму — до 300 возбуждений в минуту и более, — оказывается способным к дальнейшему увеличению частоты своего возбуждения.

Путь к решению этого вопроса следует искать, по-видимому, в том факте, что частота возбуждений при фибрилляции превышает в два раза частоту возбуждений при тахисистолии. Такое кратное соотношение не может быть случайным, тем более что при спонтанном прекращении фибрилляции наблюдается такой же переход к тахисистолии с половинным числом возбуждения в единицу времени по сравнению с числом возбуждений при фибрилляции. Кажется очевидным, что ритм возбуждения сердца при тахисистолии, частота которого должна определяться анатомическими размерами путей, по которым циркулирует возбуждение, может удваиваться только в результате установления параллельного кругового пути и появления еще одной волны возбуждения. Такое суждение, однако, не вполне соответствует фактам. Если бы желудочки разделились на две независимо функционирующие группы волокон, каждая из которых возбуждалась 300 раз в минуту, тогда должна была бы иметь место интерференция этих двух ритмов. На деле же эти два гипотетиче-

ских ритма всегда правильно чередуются, что указывает на тесную взаимосвязь возбуждения в каждой из этих двух предполагаемых групп волокон.

Большой интерес для понимания возможного механизма возрастания частоты циркуляции возбуждения при фибрилляции представляет предположение А. Ф. Самойлова о возможности одновременной циркуляции двух волн возбуждения по одному кругу. Упомянув, что подобное предположение

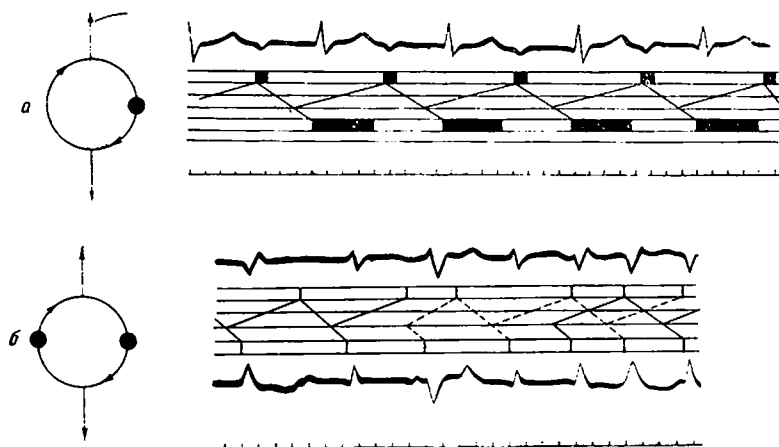


Рис. 10.

а — реципрокный ритм сердца у человека, поддерживаемый циркуляцией одного импульса возбуждения в проводящих путях между предсердиями и желудочками; б — периодическое учащение ритма вдвое, объясняемое как результат одновременной циркуляции двух импульсов (по А. Ф. Самойлову и А. Т. Чернову, 1930).

выдвинул Льюис для объяснения нерегулярного перехода возбуждения с предсердий на желудочки при трепетании предсердий, А. Ф. Самойлов указывает, что возможность одновременного пробега двух импульсов еще более вероятна в случае реципрокного ритма, «поскольку оба импульса не следуют одновременно от одного конца узла к другому по прямому пути, а пользуясь разными путями, пробегают по кругу сверху вниз и снизу вверх». Этим механизмом объяснили А. Ф. Самойлов и А. Т. Чернов (1930) эпизодическое удвоение частоты сердечного ритма в описанном ими случае тахикардии в клинике (рис. 10). Такое объяснение является наиболее правдоподобным и для случая перехода тахисистолии в фибрилляцию. В одном случае нам удалось зарегистрировать внезапное удвоение частоты возбуждения желудочков при переходе тахисистолии и фибрилляции (см. рис. 6, д).

Сделанный нами анализ ряда электрографических записей развития фибрилляции в поздних стадиях клинической смерти

(т. е. при крайней степени гипоксии сердца) позволил обнаружить, что характерные для фибрилляции непрерывные и неравномерные колебания биопотенциалов на электрокардиограмме, придающие ей вид неправильной синусоиды, получаются в результате слияния отдельных монофазных или двуфазных желудочковых комплексов при постепенном сглаживании их начального крутого подъема (рис. 11). Это указывает, что фибрилляция является как бы непосредственным продолжением того же процесса, который имеет место во время тахисистолии и также поддерживается циркуляцией возбуждения по главным путям проводящей системы. Этот основной процесс и проявляется, надо полагать, на электрокардиограмме в виде отдельных отклонений, повторяемых со свойственной фибрилляции частотой, около 600 раз в минуту.

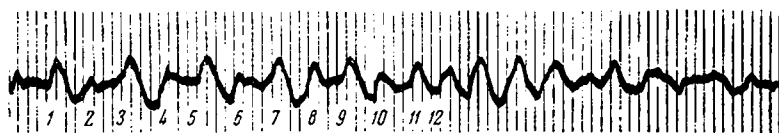


Рис. 11. Электрокардиограмма собаки, записанная во время развития фибрилляции желудочков при гипоксии, вызванной обескровливанием. На электрокардиограмме видно, как отдельные комплексы (1—12) постепенно сменяются непрерывной осцилляцией.

Отмеченные при применении больших усилений биотоков сердца крайне частые колебания, порядка многих тысяч в минуту (Принцметел, 1953), низкой амплитуды, являются скорее всего следствием наложения друг на друга и интерференции асинхронных возбуждений отдельных волокон миокарда. Относительно постоянный ритм фибрилляции показывает, что возбуждение всегда связано с основными импульсами, циркулирующими по главным путям проводящей системы. Самостоятельная циркуляция возбуждения по периферическим разветвлениям проводящей системы может иметь место при искусственных условиях, например на вырезанных кусках миокарда и, возможно, также при крайних степенях гипоксии после длительной фибрилляции желудочков. В случае же предупреждения развития гипоксии путем искусственного кровоснабжения фибрилляция желудочков наравне с фибрилляцией предсердий при мерцательной аритмии сохраняет постоянный ритм в течение длительного времени [Сенинг (Senning, 1954)].

Окончательное выяснение вопроса о путях циркуляции возбуждения по сердцу требует более обстоятельных знаний тонкой структуры узлов автоматии и проводящих путей, чем те, которыми мы располагаем в настоящее время. На уровне современных знаний анатомии сердца пса можно лишь на-

метить общие принципы механизма фибрилляции. Мы видели, что наиболее приемлемым является предположение о реципрокном ритме и реципрокном возбуждении, которое поддерживается в результате круговой его циркуляции вдоль главных проводящих путей. Такое представление о круговой циркуляции возбуждения не противоречит данным, приведенным другими исследователями в подтверждение поддерживаемой ими теории гетеротопной автоматии. Примером таких данных является факт возможности прекращения фибрилляции предсердий путем одновременного охлаждения обоих узлов автоматии — синусного и предсердно-желудочкового (Шерф и др., 1950). Аналогичный по своему значению факт возможности устранения фибрилляции желудочков при хлороформно-адреналиновом шоке путем перерезки пучка Гиса был описан А. И. Смирновым (1937). Указанные авторы являются противниками теории кругового ритма, и приведенные ими данные действительно не могут быть согласованы с предположением о циркуляции возбуждения по миокарду. Но эти данные несколько не противоречат возможности такой циркуляции по путям обычного распространения возбуждения.

Оставляя на будущее возможно более определенное решение вопроса о том, в каких местах и структурах происходит нарушение функциональной целостности миокарда и проводящей системы при наступлении фибрилляции, считаем все же возможным наметить сейчас наиболее вероятную схему механизма установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу и последующего развития фибрилляции.

1. При всех неблагоприятных условиях, ведущих к падению лабильности «промежуточного проводящего прибора» между отдельными звеньями проводящей системы сердца, может возникнуть круговая циркуляция возбуждения вследствие блокирования прямого проведения и открытия тем самым пути для возвратного поступления возбуждения в вышележащие отделы проводящей системы. Установление круговой циркуляции возбуждения по сердцу в результате неуспеха ритма возбуждения в наименее лабильных элементах представляет собой, таким образом, своеобразное проявление трансформации ритма в «промежуточном проводящем приборе» между отдельными элементами сердца. Такая особенность связана с широкими разветвлениями проводящих путей сердца, открытых как для прямого, так и для ретроградного проведения, в отличие от более простых взаимоотношений между нервными и мышечными волокнами двигательного аппарата.

2. Первый возврат и вызванное им внеочередное возбуждение сердца могут тем самым вызвать блокаду прямого проведения и повторный возврат возбуждения по другим, более лабильным элементам проводящей системы. Включение

последних в круговую циркуляцию должно способствовать возрастанию скорости пробега следующего возбуждения. Если круговое движение вначале устанавливается благодаря блокаде прямого проведения по наименее лабильным элементам, то в дальнейшем частота этого процесса будет определяться той скоростью проведения, которую способны проявлять наиболее лабильные элементы проводящей системы сердца. Прогрессирующее учащение ритма возбуждения сердца вследствие нарастания скорости круговой циркуляции может служить объяснением причины нарушения координированности сокращений сердца и наступления фибрилляции.

3. Возрастание частоты возбуждения сердца в двое при переходе в состояние фибрилляции по сравнению с частотой при тахисистолии указывает на вероятность функционального распада проводящей системы и миокарда на две поочередно возбуждаемые группы. Современные знания структуры проводящей системы и миокарда не позволяют дать более точное определение характера такого распада. Относительное постоянство ритма возбуждения сердца при фибрилляции указывает, что если такой распад и имеет место, то обе функциональные группы находятся в тесной взаимосвязи, а поэтому круговое движение остается единым.

ж) Представление о реципрокном ритме — синтез различных взглядов на механизм фибриллярных сокращений сердца

Предложенное нами объяснение механизма установления круговой циркуляции возбуждения в сердце при фибрилляции представляет собой пока лишь наиболее вероятную схему этого процесса. Более точное определение мест развития блокирующего торможения, способствующего установлению такой циркуляции, не представляется сейчас возможным в связи с недостаточным знанием анатомии тех структур, по которым этот процесс происходит. Современные знания анатомии и физиологии сердца позволяют все же развить теорию фибрилляции внесением в нее следующих принципов, которые ранее не учитывались другими авторами: 1) принцип дискретности строения миокарда и проводящей системы сердца и 2) основанная на этом принципе возможность применения «закона относительной функциональной подвижности» для выяснения механизма нарушения координированности сокращений сердца.

Доказанный различными исследователями факт дискретного строения сердца из отдельных элементов открывает возможность для сравнительно-физиологического изучения процесса фибрилляции и сопоставления его с нарушением координированной деятельности других возбудимых образований, в первую очередь нервно-мышечного двигательного аппа-

рата. Прерывистость строения сердца устраняет все затруднения, которые встречались в теории кругового ритма при объяснении большой частоты возбуждения при фибрилляции. Эта прерывистость делает понятной: 1) возможность разрозненных сокращений отдельных групп волокон миокарда при фибрилляции, а также 2) большую частоту возбуждения сердца при фибрилляции. Первая объясняется как результат неусвоения ритма возбуждения отдельными элементами сердца. Большая же частота возбуждения при фибрилляции объясняется установлением круговой циркуляции, сама возможность которой определяется, как мы выше показали, прерывистой структурой проводящей системы и мышцы сердца, составленных из отдельных элементов.

Представление о трансформации ритма при переходе возбуждения через «промежуточный проводящий прибор» между отдельными элементами сердца позволяет понять некоторые характерные особенности развития фибрилляции, которые до сих пор не изучались более подробно. Мы показали, что возникновение тахикардии и последующий ее переход в фибрилляцию являются результатом неусвоения частоты возбуждения отдельными элементами сердца и происходят в соответствии с закономерностями трансформации ритма. Частое возбуждение, способствуя блокаде прямого проведения, тем самым может открыть путь ретроградному проведению и вызвать, таким образом, внеочередное преждевременное возбуждение сердца. Это преждевременное возбуждение в свою очередь может вызвать аналогичный процесс — неусвоение ритма и блокаду прямого проведения по другим, более лабильным путям проводящей системы. Таким образом, возникает возможность для возврата возбуждения по более быстро проводящим путям и прогрессивному уменьшению интервала между каждым циклом, что в действительности и наблюдается при переходе тахисистолии в фибрилляцию. Достигаемая при фибрилляции предельная частота циркуляции возбуждения поддерживается по наиболее лабильным путям проводящей системы, возможно, при поочередном участии двух групп элементов в каждом последующем цикле. Остальная часть проводящей системы и миокард не способны возбуждаться в таком частом темпе. Поэтому отдельные их элементы в соответствии с закономерностями трансформации ритма периодически то включаются, то выключаются из круговорота возбуждения, что и выявляется на электрокардиограмме в виде периодических нарастаний и спадений амплитуды фибриллярных осцилляций (см. рис. 3).

Немаловажным доказательством некоторого преодоления односторонности различных теорий фибрилляции в предлагаемом нами объяснении является то, что в нем представлен ряд существенных принципов этих теорий, поскольку они были основаны на фактах.

Позволим себе проиллюстрировать это на ряде примеров.

1. Гоффа и Людвиг (1850) дали общую оценку процессу фибрилляции как особому нарушению нормальной взаимосвязи между отдельными элементами сердца. Очевидно, что такая оценка полностью совпадает с нашим представлением об этом процессе.

2. То же следует сказать о наиболее ранних модификациях диссоциационной теории фибрилляции (Ауберт и Ден, 1874; Кронекер и Шмей, 1884). Основная идея этих теорий заключалась в том, что возникновение фибрилляции связано с нарушением функций центра, координирующего деятельность сердца. Такая идея не лишена основания в свете современных знаний о специфической роли проводниковой ткани и узлов автоматики в координации сокращений сердца. Мы также видим сущность механизма фибрилляции в нарушении функциональной целостности проводящей системы. Ошибка старых представлений о центре, координирующем сердечную деятельность, заключалась лишь в том, что этот гипотетический центр предполагался ограниченным в пределах весьма небольшой территории в межжелудочковой перегородке.

3. Теория полиотопной автоматики (Энгельман, 1895) объясняла фибрилляцию возникновением множества независимых друг от друга очагов автоматики в самом миокарде. Недавно Шерф и др. высказали предположение о том, что одиночный очаг тахисистолии может индуцировать автоматическую деятельность в ряде других гетеротопных очагов. Такое предположение, укрепляющее старую теорию полиотопной тахисистолии, основывалось на том факте, что вызванная местным действием ацетилхолина фибрилляция предсердий сохранялась и после удаления того участка миокарда, на который был нанесен ацетилхолин. С другой стороны, Шерф наблюдал прекращение фибрилляции при одновременном охлаждении синусного и предсердно-желудочкового узлов. Такие факты вполне согласуются с нашим объяснением фибрилляции прерывистой круговой циркуляцией возбуждения по сердцу. При такой циркуляции все места, где происходит значительная задержка в пробеге волны возбуждения (а такая задержка имеет место в первую очередь в узлах автоматики), могут создать ложное впечатление о наличии автоматической деятельности там, где в действительности имеет место лишь передача возбуждения.

Такой же довод может служить для согласования нашей теории с теми модификациями теории гетеротопной тахисистолии, которые приписывают место зарождения импульсов при фибрилляции предсердно-желудочковому узлу (Геринг, 1912; А. И. Смирнов, 1937). Доказанная А. И. Смирновым возможность в некоторых случаях прекратить фибрилляцию желудочков путем перерезки пучка Гиса несовместима с общепринятым представлением о круговой циркуляции возбуждения вдоль

миокарда, но несколько не противоречит предположению о циркуляции возбуждения вдоль главных проводящих путей сердца.

В последнее время С. В. Андреев, Е. И. Борисова и С. С. Русинов нашли возможным поддерживать теорию гетерополитопной автоматии данными, обнаруженными ими при исследованиях по восстановлению деятельности сердца трупа (1941). При этих исследованиях, помимо упомянутых нами выше случаев реципрокных сокращений (подтверждающих факт круговой циркуляции возбуждения!), наблюдались и случаи «появления ряда очагов возбуждения, из которых каждый разряжается в своем ритме». На записанных при этом электрограммах видна интерференция различных ритмов каждого из очагов, что не наблюдается при фибрилляции. Другим отличием «аритмично возбуждающихся очагов» при восстановлении деятельности сердца трупа являлось то, что «по мере дальнейшего восстановления функций сердца замедленный ритм волн возбуждения сменяется более быстрым ритмом» и тогда «аритмия очаговых сокращений исчезает и предсердия начинают сокращаться целиком». Этим некоординированные сокращения восстановленного сердца отличаются от трепетания или фибрилляции, вызванных на здоровом или больном сердце, которые не исчезают, а, наоборот, дольше сохраняются при учащении их ритма. Другим отличием некоординированных сокращений восстановленного сердца трупа являлась возможность их прекращения путем раздражения симпатического нерва (С. В. Андреев, 1955), что также не характерно для фибрилляции.

Эти данные показывают, что некоординированные сокращения при восстановлении деятельности трупного сердца имеют на начальном этапе характер очаговых сокращений, обусловленных разрозненной деятельностью отдельных очагов автоматии. По мере же восстановления взаимосвязи в сердце эти некоординированные сокращения могут перейти в координированные и тогда «предсердия начинают сокращаться целиком» или же при менее быстром и полном восстановлении появляются реципрокные сокращения в результате «подкрепления или взаимного возбуждения одного очага другим» (С. В. Андреев, 1955).

Подобное же явление — изолированная деятельность отдельных очагов автоматии, постепенно сливающихся в единый очаг по мере восстановления взаимосвязи в сердце — отмечается и в периоде онтогенетического развития сердца (В. Л. Янковская, 1949). Данные, полученные С. В. Андреевым, Е. И. Борисовой и В. С. Русиновым, указывают, таким образом, что при восстановлении своей деятельности сердце в какой-то степени повторяет некоторые стадии своего онтогенеза. Возникновение политопной автоматии, отличающейся, однако, от фибрилля-

ции явным наличием интерференции ритма возбуждения отдельных очагов, было получено и в эксперименте при отравлении здорового сердца собаки хлористым барием (Шерф и др., 1950). Сравнительно легкая обратимость во всех случаях, а главное, характерная для них картина интерференции ритмов возбуждения отдельных очагов автоматии на электрограммах указывают, что такого рода аритмия не связана с круговой циркуляцией возбуждения и не идентична необратимой фибрилляции, возникающей при других условиях в эксперименте и в клинике.

4. В отношении вопроса о природе разрозненности фибриллярных сокращений сердечной мышцы А. И. Смирнов (1948) придает большое значение «синцитиальной настроенности» этой мышцы под влиянием проводящей системы сердца. С таким мнением вряд ли кто-нибудь может в настоящее время не согласиться. Оценка, данная А. И. Смирновым месту соединения проводящих волокон с миокардом в качестве «функционального синапса», вполне соответствует нашему предположению о том, что это место должно обладать всеми свойствами «промежуточного проводящего прибора». В частности, в отношении действия солей калия и частого раздражения это в достаточной степени доказано Рийляном (1931) и А. И. Смирновым (1937).

Таким образом, различное понимание природы источника непрерывного возбуждения сердца при фибрилляции¹ не исключает полного совпадения мнения по вопросу о причине разрозненности фибриллярных сокращений. Эта причина усматривается нами в одном и том же: в неуспехе и трансформации ритма в «промежуточном проводящем приборе» между проводящей системой сердца и миокардом. Приходится сожалеть, что А. И. Смирнов не придавал значения особенностям проведения в «промежуточном проводящем приборе» (или, как он его называет, «функциональном синапсе») в отношении их потенциальной способности вызывать круговую циркуляцию возбуждения по сердцу.

5. С различными теориями кругового ритма мы согласны в основном — в признании круговорота возбуждения по сердцу в качестве источника непрерывного его раздражения при фибрилляции. Расхождение с этими теориями у нас возникает по вопросу о прерывистости или непрерывности продвижения волны возбуждения. Мы признаем это движение прерывистым. Другие авторы (за исключением де Бура) считают это движение более или менее равномерным, хотя и происходящим по несколько извилистому пути. Основным

¹ Как указано выше (п. 3), предположение об участии предсердно-желудочкового узла в круговой циркуляции возбуждения значительно сближает наши позиции и в вопросе о механизме возбуждения сердца при фибрилляции.

условием возможности круговой циркуляции они считают геометрическое соотношение длины волны возбуждения и окружности, по которой эта волна циркулирует. Чем меньше это соотношение, тем устойчивее процесс циркуляции. Поэтому авторы теории кругового ритма обосновывали возможность циркуляции возбуждения по сердцу гипотетическим укорочением рефрактерности миокарда и связанной с ней длины волны возбуждения. Мы не нуждаемся в гипотезе об укорочении рефрактерности, поскольку хорошо известный факт падения лабильности (т. е. возрастания рефрактерности!) и замедления проведения в «промежуточном проводящем приборе» при частом раздражении и других неблагоприятных условиях достаточно хорошо объясняет возможность установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

Другое не менее важное расхождение с общепринятым представлением о теории кругового ритма заключается в том, что мы считаем круговое движение при фибрилляции циркулирующим по проводящим путям. Авторы же теорий кругового ритма (в том числе и де Бур) допускали, что возбуждение при фибрилляции циркулирует по совершенно необычным для нормального его проведения путям, а именно вдоль поверхности желудочков. В этом отношении мы больше склоняемся к тем модификациям теории тахисистолии, которые приписывают зарождение возбуждения при фибрилляции узловой ткани (А. И. Смирнов и др.), с тем, однако, исключением, что мы рассматриваем это возбуждение как результат реципрокного проведения, а не как результат автоматической деятельности предсердно-желудочкового узла.

Вместе с тем следует отметить, что наше представление о характере круговой циркуляции возбуждения по сердцу при фибрилляции значительно сближает обе модификации теории кругового ритма, которые были предложены Гарреем и Льюисом. Мы, так же как и Гаррей, считаем движение возбуждения протекающим одновременно по множественным параллельным путям, но согласны и с Льюисом в том отношении, что все это движение является единым и все пути взаимосвязанными, а участие тех или других элементов в каждом очередном пробеге возбуждения определяется закономерностью трансформации ритма. Более того, поскольку каждый цикл кругового движения заканчивается в первую очередь по наиболее быстро проводящим путям, очевидно, что частота возбуждений будет определяться наиболее лабильными элементами проводящей системы. Остальная масса миокарда будет участвовать в круговом движении пассивно и отвечать на поступающее к ней возбуждение в зависимости от степени трансформации возбуждения в «промежуточном проводящем приборе». В таком представлении нельзя не усмотреть нечто общее с «маточным кругом» из теории Льюиса. Это является

признанием реального содержания его суждений, поскольку они были основаны на фактах.

Из всех модификаций теории кругового ритма нам всего ближе идея де Бура о прерывистости кругового движения. Наиболее серьезным возражением против поэтапного кругового движения считали недоказанность того положения, что возбуждение может задержаться где-либо в миокарде, а потом по мере восстановления возбудимости соседней части вызвать ее возбуждение. Такое возражение имело основание, поскольку де Бур не говорил о дискретности строения сердца и усматривал причину фрагментации сердца в различной рефрактерности отдельных участков миокарда. Современные знания физиологии и морфологии сердца разъясняют природу этой фрагментации тем, что сердце состоит из отдельных элементов, между которыми находится «промежуточный проводящий прибор» — наименее лабильное звено в цепи. Возможность задержки проведения между отдельными элементами сердца выходит, таким образом, из области гипотез и становится реальным явлением наравне с тем, что было ранее известно для синаптического проведения в других возбудимых образованиях.

ВЫВОДЫ

1. Фибриллярные сокращения сердца отличаются от нормальных двумя особенностями. Первая особенность заключается в неодновременности сокращения отдельных мышечных пучков, что придает этим сокращениям разрозненный прерывистый характер в отличие от цельности сокращения всего миокарда в норме. Вторая особенность фибриллярных сокращений заключается в их непрерывности, выражающейся в отсутствии одновременной паузы для всего миокарда.

2. Ни одна из теорий фибрилляции не объясняла эти две особенности фибриллярных сокращений одним и тем же механизмом. Каждая из этих теорий обычно строилась на основе проявления одной только стороны этого процесса — его прерывистости или его непрерывности. В прошлом столетии при господстве представлений о клеточном строении сердечной мышцы легко было понять разрозненность фибриллярных сокращений как следствие диссоциации между отдельными элементами. В соответствии с этим теории фибрилляции строились на принципе разрозненности, диссоциированности фибриллярных сокращений (диссоциационные теории). Когда же с началом текущего столетия было установлено синцитиальное строение сердечной мышцы и на основе этого было объяснено непрерывное возбуждение сердца при фибрилляции как результат непрерывной циркуляции возбуждения по мышеч-

ному синцитию, возникло затруднение в понимании природы прерывистости, разрозненности фибриллярных сокращений.

3. Более поздние исследования процесса фибрилляции проводились с позиции той или другой «классической» теории фибрилляции. Эти исследования, проведенные с применением новых технических средств (микрокино съемка, запись биотоков при очень большом усилении и отведении с многих точек), не могли решить вопрос ни в пользу теории кругового ритма, ни в пользу диссоциационных теорий. Наиболее важным результатом этих исследований явилось то, что они с еще большей очевидностью обнаружили невозможность разъяснения действительной сущности фибрилляции на основе проявления одной только ее стороны — прерывистости сокращений или же непрерывности возбуждения сердца.

4. Трудность преодоления противоречия между прерывностью и непрерывностью в процессе фибрилляции сердца была обусловлена недооценкой роли единства прерывного и непрерывного в строении и функции сердца. Общепринятое представление о сердечном синцитии как об абсолютно непрерывном образовании не позволило усмотреть ведущую роль взаимосвязи между отдельными его элементами в сохранении или нарушении его функциональной целостности. Поэтому авторы теорий фибрилляции делали бесплодные попытки объяснить механизм нарушения координированности сокращения миокарда изменением «свойств» его ткани — укорочением ее рефрактерности или же повышением ее способности к автоматии. Эти закономерности оказались, однако, недостаточными для выяснения природы нарушения координированной деятельности сердца в качестве целостного органа.

5. Единство прерывности и непрерывности в процессе фибрилляции тесно связано с общим строением и функцией сердца, которое, так же как и другие органы и системы в организме, состоит из отдельных элементов. Поэтому при изучении механизма нарушения его деятельности при фибрилляции необходимо руководствоваться закономерностями «органной физиологии» (по выражению И. П. Павлова), в которой закономерности жизнедеятельности отдельных клеток проявляются в снятом виде, а ведущими становятся качественно более сложные процессы взаимосвязи между этими отдельными элементами (в этом и заключается принцип нервизма!). Этим открывается путь для сравнительно-физиологического исследования процесса фибрилляции вместо применявшегося до сих пор ограниченного изыскания причины фибрилляции в одних только специфических особенностях сердца — способности к автоматии или же синцитиальном строении миокарда.

6. Первым объектом для сравнительно-физиологического изучения сердца может служить скелетный двигательный аппа-

рат. Несмотря на значительное различие в строении сердца и этого аппарата, между ними имеется и много общего. В сердце, так же как и в нервно-мышечной системе, имеются центральные образования ганглиозных клеток, в которых возникают импульсы к возбуждению, пути, проводящие это возбуждение, и, наконец, периферический сократительный аппарат. Наличие взаимосвязи между конечными разветвлениями проводящей системы, объединяющей весь миокард в одно физиологическое целое, не должно скрывать от нас тот факт, что, помимо этого исключения, сердце построено по одному принципу со скелетным двигательным аппаратом. Следовательно, нарушение координированности сокращений сердечной мышцы должно быть сопоставлено с более изученным нарушением координированности сокращений скелетной мышцы.

7. Такое сопоставление показывает, что нарушение координированности сокращения сердечной мышцы при частом ее раздражении может быть разъяснено как следствие развития парабитического торможения в «промежуточном проводящем приборе» между отдельными звеньями миокарда и его проводящей системы, наравне с тем, что обнаружено на скелетных мышцах при частом раздражении двигательного нерва. Этим объясняется разрозненность фибриллярных сокращений. Характерная же особенность некоординированных сокращений сердца, а именно возможность их самостоятельного продолжения и после прекращения внешнего раздражения, объясняется особым строением проводящих путей сердца, по которым возбуждение может бесконечно циркулировать благодаря наличию параллельной взаимосвязи между их конечными разветвлениями. Этим объясняется непрерывность возбуждения сердца при фибрилляции.

8. Эксперименты на модельных препаратах, а также клиника некоторых аритмий сердца («возвратные» экстрасистолы) показывают, что круговая циркуляция возбуждения по сердцу должна происходить по проводящим путям, а не вдоль миокарда, как это предполагалось до сих пор в теории кругового ритма. Возможность установления круговой циркуляции по проводящей системе заключается в дискретном ее строении из отдельных элементов. Неусвоение ритма при частом возбуждении сердца в наименее лабильном звене — в «промежуточном проводящем приборе» (по выражению А. А. Ухтомского) между некоторыми из этих элементов — может открыть по ним путь для ретроградного проведения и последующего возврата возбуждения и круговой его циркуляции по сердцу. Такой результат может (в соответствии с известным положением Н. Е. Введенского) получаться одинаковым образом как при учащении ритма возбуждения сердца, так и при падении лабильности сердца от неблагоприятных воздействий (гипоксии, отравлений и т. п.). Установление круговой циркуляции,

которое приводит к резкому возрастанию ритма возбуждения сердца, представляет собой в данном случае парадоксальное следствие неусвоения ритма. В этом заключается особенность трансформации ритма на сердце: вместо замедления возбуждения она может привести к возврату возбуждения и установлению в результате этого частой круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

9. В случае наступления фибрилляции (от электрического раздражения, различных отравлений или гипоксии) полное нарушение координированности сокращений сердца наступает лишь после предварительной стадии групповой экстрасистолы в прогрессивно нарастающем ритме. Это может быть объяснено как нарастание частоты круговой циркуляции в результате прогрессирующего неусвоения ритма. Если установление круговой циркуляции связано вначале с неусвоением ритма в наименее лабильных элементах проводящей системы, то экстрараздражение после первого же кругового пробега возбуждения должно привести к неусвоению ритма и установлению круговой циркуляции по более лабильным элементам проводящей системы. Очевидно, что включение более лабильных элементов в круговое движение должно иметь своим результатом соответствующее ускорение циркуляции возбуждения, а вместе с тем и учащение ритма раздражения сердца. Развивающийся на основе такого механизма процесс круговой циркуляции возбуждения по сердцу нарастает в своем темпе до тех пор, пока не приводит к более обширному развитию блокады и полному нарушению координированности сокращений миокарда. Мы видим, таким образом, что неусвоение ритма в «промежуточном проводящем приборе» объясняет механизм установления круговой циркуляции и непрерывного возбуждения сердца, так же как и механизм разрозненности фибриллярных сокращений.

10. Изучение механизма нарушения координированности сокращений сердца при фибрилляции на основе «закона относительной функциональной подвижности» раздражительных образований (Н. Е. Введенский) показывает, что непрерывность возбуждения сердца при этом процессе поддерживается в виде прерывистых возбуждений отдельных элементов. Самостоятельное сохранение всего процесса некоординированности в целом (его необходимость) обеспечивается разрозненными и случайными возбуждениями тех или иных элементов сердца в зависимости от более или менее быстрого восстановления их возбудимости к моменту передачи к ним возбуждения от соседних элементов.

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ

СПОНТАННОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ

Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков происходит только у мелких животных — крыс, морских свинок, кроликов и кошек. У более крупных теплокровных животных фибрилляция желудочков обратима только в очень молодом возрасте, например у собак до двухмесячного возраста (И. А. Аршавский). У взрослых собак фибрилляция желудочков спонтанно не прекращается и приводит животное к гибели.

Экспериментально вызванная электрическим раздражением фибрилляция предсердий у здоровых собак обратима. Возникающая же у этих животных при болезненных изменениях фибрилляция предсердий продолжается годами, так же как у людей, страдающих мерцательной аритмией.

Некоторые исследователи [Ротбергер (Rothberger, 1931), Эттингер (Ettinger, 1935)] высказали мнение, что обычно наблюдаемое у кроликов и кошек спонтанное прекращение фибрилляции желудочков происходит потому, что у этих животных некоординированные сокращения желудочков обычно происходят в виде трепетания, а не фибрилляций. Когда же у них возникают фибриллярные сокращения желудочков, то они необратимы. С таким мнением нельзя согласиться безоговорочно. Известно, что экспериментально вызванная фибрилляция предсердий у собаки обратима даже в том случае, когда число осцилляций достигает 3000 в минуту, и отнесение этого процесса к трепетанию не может быть обосновано. В то же время трепетание предсердий в редком ритме — около 300 раз в минуту — может продолжаться годами у больных с мерцательной аритмией.

Таким образом, следует считать, что обратимость или необратимость некоординированных сокращений сердца определяется главным образом особенностями физиологической структуры сердечной мышцы и проводящей системы сердца,

большей или меньшей легкостью нарушения взаимосвязи между этими образованиями, а не формой проявления некоординированной деятельности сердца в виде трепетания или фибрилляции, на которые процесс некоординированности подразделяется по современной терминологии.

МЕТОДИКИ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕКРАЩЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Первые попытки прекращения фибрилляции сердца (желудочков) предпринимались путем раздражения блуждающих нервов (Гоффа и Людвиг, 1850). Эти попытки показали, что фибриллярные сокращения сердца имеют особую природу и в отличие от нормальных сокращений не прекращаются при раздражении блуждающего нерва. Дальнейшее изучение влияния блуждающих нервов на фибриллярные сокращения дало противоречивые результаты. В некоторых случаях удавалось прекратить фибрилляцию предсердий раздражением блуждающих нервов, в других — нет. Более того, оказалось, что раздражение блуждающих нервов способствует учащению ритма и увеличению продолжительности экспериментально вызванной фибрилляции предсердий [Винтерберг (Winterberg, 1807)]. Этим данным соответствуют сообщения о возможности прекратить вызванную наперстянкой фибрилляцию предсердий с помощью последующего введения атропина, парализующего действие блуждающих нервов [Резник (Resnik, 1925)]. На фибриллярные сокращения желудочков раздражение блуждающих нервов не оказывает никакого влияния (Уиггерс, 1941).

Тот факт, что раздражение блуждающего нерва не влияет на фибрилляцию желудочков, не исключает, однако, роли иннервации сердца в возникновении фибрилляции. Особую опасность в этом отношении представляет чрезмерное учащение сердечного ритма при сильном раздражении ускоряющих нервов, что было в свое время отмечено И. П. Павловым. В работе «Усиливающий нерв сердца» И. П. Павлов писал, что при раздражении ускоряющих нервов может наступить не только предсердно-желудочковая, но и межжелудочковая диссоциация сокращений. В соответствии с этими данными А. И. Смирнов (1927) показал важную роль регулирующего влияния блуждающих нервов в предохранении сердца от фибрилляции при хлороформно-адреналиновом отравлении.

Известно также, что фибрилляцию можно вызвать одновременным раздражением сердечных ветвей блуждающего и симпатического нервов [Ротбергер и Винтерберг (Rothberger и Winterberg, 1911)].

Представляет интерес, что многие яды, способные при известной концентрации в крови вызывать фибрилляцию, при

других, более высоких концентрациях оказывают противоположное влияние и приостанавливают фибриллярные сокращения сердца. Таким двойственным влиянием обладают, например, соли калия. Способность солей калия прекращать фибрилляцию использовал Ф. А. Андреев (1913) в своих опытах по оживлению собак, пораженных электрическим током. Раствор хлористого калия вводился под давлением в сонную артерию. Позднее этой же методикой пользовались Гукер (Hooker, 1929) и Т. Т. Шербакова (1940).

Прекращение фибрилляции введением в сердечные сосуды раствора хлористого калия имеет тот существенный недостаток, что в результате такого воздействия сердце приходит в состояние диастолы и не возобновляет своей деятельности без применения дополнительных мер для устранения парализующего действия калия на сердце. В качестве противоядия применяют последующее введение раствора соли кальция. Однако при этом нередко вновь возникают фибриллярные сокращения вместо нормальных. Этот недостаток методики применения калия для прекращения фибрилляции лишает ее практического значения.

Несколько более успешно использовали для прекращения фибрилляции новокаин (прокаин). В эксперименте наилучшие результаты получались при введении около 20 мг на 1 кг веса [Стирнс, Мэсон и Стуцман (Stearns, Maison, Stutzman, 1951), Вегриа и др. (Wegria et. al., 1953)].

Описаны и клинические случаи успешного прекращения фибрилляции введением прокаина при одновременно проведенном прямом массаже сердца (для проталкивания этого яда в венечные сосуды) [Лампсон, Шефер и Линкольн (Lampson, Schaeffer, Lincoln, 1948)].

Применение новокаина или прокаина для прекращения фибрилляции связано с теми же осложнениями, которые имеют место при применении солей калия: фибрилляция приостанавливается, но нормальные сокращения сердца не возобновляются без дополнительных мероприятий, которые часто вместо нормальных сокращений способствуют возобновлению фибриллярных. Поэтому рекомендуют использовать прокаин лишь в качестве вспомогательного средства, облегчающего прекращение фибрилляции электрошоком [Бек (Beck, 1941), Фотю (Fauteux, 1947), Мауц (Mautz, 1947)].

Из других фармакологических веществ, способствующих прекращению фибрилляции, следует отметить в первую очередь хинидин. Хинидин давно известен как средство, устраняющее фибрилляцию предсердий при мерцательной аритмии. Роль хинидина изучалась в качестве вспомогательного средства при прекращении фибрилляции желудочков электрошоком [Маккей, Муслин и Лидс (Mackay, Mooslin и Leeds, 1951)]. Самостоятельного значения в данном случае этот пре-

парат не имеет. Описаны случаи прекращения фибрилляции предсердий в эксперименте фагарином (Шерф, 1947), папаверином [Линдер и Кац (Linder и Katz, 1941)].

Из физических факторов, способствующих прекращению фибрилляции, следует отметить действие изменения температуры. Как охлаждение, так и нагревание сердца (до 45°) прекращали в эксперименте фибрилляцию. Внезапное устранение питания изолированного сердца прекращает фибрилляцию у кроликов (М. Уколова, 1938).

Массажем сердца нельзя прекратить фибрилляцию желудочков у собак. Этим способом можно добиться восстановления нормальной деятельности только у кошек или кроликов. Б. И. Кадыков (1947) восстанавливал нормальную деятельность фибриллирующего сердца у кошек форсированным искусственным дыханием, которое в данном случае играло, видимо, роль массажа сердца и поддерживало некоторую циркуляцию.

ПРЕКРАЩЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА ВОЗДЕЙСТВИЕМ СИЛЬНОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА

История применения сильного электрического тока («электрошока», «контршока») для прекращения фибрилляции сердца довольно давнего происхождения. Возможность остановки сердца под действием сильного электрического раздражения описана (без указания фамилии автора) в «Отечественных записках», выходявших под редакцией Н. А. Некрасова еще в 1848 г. Позднее, в 1899 г., подобное явление было обнаружено при изучении действия сильного переменного тока на организм животного [Прево и Баттели (Prevost и Battelli)]. При этом было установлено, что таким током можно остановить не только нормальные, но и фибриллярные сокращения сердца, вызванные предварительным действием на сердце менее сильного тока.

Напряжение переменного тока, которым Прево и Баттели прекращали фибрилляцию сердца у собак, доходило до 2400—4800 V. Электроды находились в ротовой полости и прямой кишке подопытного животного. Продолжительность воздействия колебалась в пределах 1 секунды. Чрезмерно большая продолжительность действия сильного тока на сердце и на центральную нервную систему (при прохождении тока вдоль туловища!) затрудняла восстановление сердечной деятельности в опытах Прево и Баттели. Этим, видимо, объясняется то, что положительный эффект наблюдался при воздействии не позднее чем через 15 секунд после возникновения фибрилляции. При большей продолжительности фибрилляции сердечная деятельность не восстанавливалась после действия сильного тока.

Значительно позднее, в 1930 г., Гукер получил более положительные результаты, чем Прево и Баттели, благодаря более удачному расположению электродов, а именно на поверхности грудной клетки (последнее обстоятельство послужило поводом к тому, что в американской литературе эта методика стала известна как метод Гукера). При таком положении электродов можно было прекращать фибрилляцию сердца у небольших собак переменным током напряжением 275 V при силе тока 5—9 А. Сердечная деятельность восстанавливалась без вспомогательных мероприятий, если фибрилляция продолжалась не более 50—60 секунд. При нахождении электродов непосредственно на поверхности желудочков фибрилляция прекращалась током 0,8 А.

Продолжительность воздействия переменным током на сердце в опытах Гукера, так же как и в опытах Прево и Баттели, не была лимитирована. В своей работе он писал, что ток продолжительностью 0,1 секунды не менее эффективен, чем более продолжительный. Однако в протоколах опытов отмечены более продолжительные сроки воздействия — от 0,5 до 1 секунды. Неопределенный подход к вопросу о значении продолжительности действия тока при прекращении фибрилляции объясняется тем, что Гукер, так же как и Прево и Баттели, предполагал, что эффект действия сильного тока заключается в снижении возбудимости сердца. С этой точки зрения казалось естественным, что более продолжительное воздействие тока является более надежным для прекращения фибрилляции, чем кратковременное.

Несколько позднее, в 1936 г., была опубликована в одном электротехническом журнале совместная работа физиологов и электриков [Феррис, Кинг, Спенс и Вильямс (Ferris, King, Spence и Williams)] по изучению действия переменного тока на сердце. Изучалось поражающее действие переменного тока, а также возможность последующего восстановления сердечной деятельности более сильным током («контршоком»). Большое количество опытов, проведенных на крупных млекопитающих (овцы, козы, телята, свиньи и собаки), показало, что для прекращения фибрилляции воздействием на сердце переменного тока через грудную клетку необходимо напряжение до 3000 V при силе тока 25 А. Продолжительность воздействия током в этих опытах была 0,06 и 0,1 секунды, что соответствует 3,6 и 6 периодам переменного тока в 60 Hz. Подбор такой продолжительности «контршока» ничем не мотивируется в статье.

Опыты Ферриса и других по изучению действия «контршока» на 160 животных показали, что эффективность применения «контршока» определяется продолжительностью фибрилляции. При воздействии «контршоком» через 55 секунд после наступления фибрилляции сердечная деятельность вос-

становилась в 70 из 99 опытов (в том числе в 8 случаях кратковременное восстановление), проведенных на овцах. Сходные результаты получились в опытах на свиньях: из 9 подопытных животных у 5 восстановилась сердечная деятельность, у 1 было лишь временное восстановление, а у 3 сердечная деятельность не восстановилась. Труднее оказалось восстановить сердечную деятельность у собак, в опытах на которых «контршок» был эффективен только у 3 животных из 9. Наилучшие результаты были получены в опытах на телятах: из 12 подопытных животных выжили 11, в том числе 2 телят, у которых фибрилляция продолжалась 1 минуту 10 секунд.

Испытание эффективности «контршока» через 1 минуту 10 секунд в опытах на овцах дало значительно худшие результаты: из 30 подопытных овец сердечная деятельность восстановилась только у 16, притом у 4 из них — только временно. У остальных 14 животных «контршок» не восстановил сердечной деятельности.

Таким образом, в опытах Ферриса и других «контршок» в виде воздействия на организм переменным током 60 Hz с напряжением 3000 V оказался эффективным примерно в 60% случаев его применения через 55 секунд после наступления фибрилляции. При применении «контршока» через 1 минуту 10 секунд после наступления фибрилляции выживало только 40% подопытных животных.

Действие «контршока» на телят было более эффективным, чем на овец. В опытах на овцах в свою очередь «контршок» был более эффективен, чем в опытах на собаках. Эти данные позволяют расположить подопытных животных в зависимости от степени эффективности «контршока» в следующий ряд: телята—овцы (козы) — свиньи—собаки.

Непосредственно после восстановления сердечной деятельности «контршоком» электрокардиограмма имела несколько необычный вид, что, возможно, являлось результатом гипоксии сердца во время фибрилляции. В некотором числе опытов наблюдалось спазматическое закрытие голосовой щели после действия «контршока». Такие случаи были особенно часты в опытах на свиньях.

При контрольном испытании действия «контршока» на животных, сердце которых находилось в нормальном состоянии, наблюдалось наступление фибрилляции в 3 из 45 опытов. Во всех этих случаях фибрилляция была устранена последующим воздействием второго «контршока»¹. Особый интерес

¹ Необходимо подчеркнуть, что ток, способный вызвать фибрилляцию сердца, во много раз слабее тока, способного прекратить фибрилляцию. Неправильное толкование этого факта приводит к тому, что некоторые авторы пишут о возможности применения в качестве «контршока» тока, который только что служил причиной смертельного поражения организма.

представляет в этом отношении испытание кратковременного действия (0,03 секунды) сильного тока к концу систолы — в фазе *T* электрокардиограммы. Эти опыты показали, что с увлечением силы тока, протекающего через животное, от 1—2 до 8—12 А процент случаев наступления фибрилляции увеличивается от 0 до 40. При дальнейшем же увеличении силы тока число случаев наступления фибрилляции уменьшалось, а с достижением силы «контршока» 24 А фибрилляция более не наступала.

Уиггерс (1936) в экспериментах по вызыванию фибрилляции желудочков на обнаженном сердце собаки восстанавливал сердечную деятельность электрошоком с напряжением 110 В. До применения электрошока он предварительно производил прямой массаж сердца для устранения гипоксии. В ряде опытов им было отмечено, что несколько последовательных электрошоков являются более эффективными, чем однократный. В результате этих наблюдений Уиггерс стал применять для прекращения фибрилляции желудочков «серийные электрошоки» в числе 3—7 через интервалы в 1—2 секунды при силе тока 1 А. Эта методика «серийной дефибрилляции» переменным током в 1—1,5 А в комбинации с прямым массажем сердца была им рекомендована для применения в случаях наступления фибрилляции желудочков в хирургической клинике — при возможности вскрытия грудной клетки для наложения электродов непосредственно на сердце.

Работа Уиггерса, послужившая основанием для внедрения в клинику методики электрической дефибрилляции сердца, не внесла в действительности ничего существенно нового в теорию этого вопроса. Предложенный им метод «серийной дефибрилляции» продолжительными (0,5—1 секунда) электрошоками представляет собой лишь модификацию способа прекращения фибрилляции, применявшегося еще Прево и Баттели. Понятно, что при дефибрилляции сердца продолжительным воздействием переменного тока Уиггерс, так же как и Гукер или Феррис и др., не мог решить вопрос о практическом применении этого метода для оживления пораженных током, когда нет возможности вскрыть грудную клетку и наложить электроды непосредственно на сердце. «При современном уровне знаний» он считал попытки решения этого вопроса преждевременными. Свой скептицизм в этом вопросе он мотивировал:

1) опасностью применения необходимого в таких случаях переменного тока высокого напряжения (3000 В при силе тока 25—30 А), способного вызывать сильные ожоги, нарушение деятельности центральной нервной системы и спастическое закрытие надгортанника и мелких бронхиол;

2) ограниченностью времени, в течение которого возможно эффективно применять «контршок» (2—3 минуты). Такой

кратковременный срок недостаточен для установления факта наличия фибрилляции, без чего нельзя рисковать применением «контршока».

Поэтому Уиггерс предложил ограничить в настоящее время применение переменного тока для прекращения фибрилляции только случаями хирургической практики, когда при вскрытии грудной клетки и наложении электродов непосредственно на сердце фибрилляцию можно прекратить сравнительно невысоким напряжением осветительной сети, а последующим прямым массажем сердца устранить гипоксию и восстановить работу сердца.

ПРЕКРАЩЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА ПОСТОЯННЫМ ТОКОМ И РАЗРЯДАМИ КОНДЕНСАТОРА

Доказано, что фибрилляцию сердца можно прекратить не только переменным током, но и другими видами электрического воздействия на сердце. Интерес в отношении этого вопроса представляет описанный Прево и Баттели (1900) случай внезапного прекращения фибрилляции, возникшей во время прохождения через сердце постоянного тока, в момент выключения тока. Прекращение фибрилляции в данном случае произошло, видимо, в результате более сильного раздражающего эффекта в момент выключения тока (по сравнению с действием на сердце постоянного тока). Помимо этого случая, в литературе не сообщается о прекращении фибрилляции постоянным током, хотя попытки в этом отношении делались [Лейп и Мэссон (Lape и Maison)]. Отсутствие экспериментального подтверждения эффективности постоянного тока для дефибрилляции сердца связано с техническими неудобствами получения такого сильного тока в лаборатории. Принципиально этот вопрос следует считать решенным в положительном смысле, исходя из факта успешного прекращения фибрилляции разрядами конденсатора, действие которых на возбудимые ткани существенно не отличается от действия кратковременных импульсов прямоугольного тока.

Первые опыты по прекращению фибрилляции сердца разрядами конденсатора были сделаны в 1900 г. Прево и Баттели. В статье, озаглавленной «Некоторые эффекты электрических разрядов на сердце теплокровных», эти авторы писали: «После установления возможности прекращения фибрилляции и восстановления сердечной деятельности пропусканием через животное переменного тока высокого напряжения — 4800 V, мы изыскивали способ, который было бы легче реализовать в лаборатории и который не являлся бы таким опасным, как переменный ток высокого напряжения». Для этой цели авторы испытывали индукционный ток. Но даже при искре длиной в

35 см не было никакого видимого действия на сердце, если электроды были расположены на поверхности тела. При расположении одного или обоих электродов на сердце ток от катушки вызывал фибрилляцию, но не был способен ее прекратить.

«Сильные электрические разряды от большого конденсатора были недостаточны для прекращения фибрилляции у собаки, если электроды находились на поверхности тела или в ротовой полости и прямой кишке. Часто, наоборот, сильные разряды при этих условиях вызывали фибрилляцию, если они повторялись через короткие интервалы».

Эти данные послужили авторам для следующего заключения: «Казалось вероятным, что при нахождении электродов на поверхности тела электрическое напряжение разряда на сердце недостаточно, чтобы его (сердце) парализовать, и оно вызывает фибрилляцию; но при наложении электродов прямо на сердце электрическое напряжение окажется достаточным, чтобы остановить фибрилляцию».

Испытания прекращения фибрилляции сердца разрядами конденсатора проводились на собаках, кошках и кроликах. Животным вводили кураре, хлоралозу или морфин; в некоторых опытах применялся эфирный наркоз. Грудную клетку вскрывали для наложения электродов непосредственно на сердце; дыхание поддерживали с помощью дыхательного аппарата.

Установка для зарядки конденсатора состояла из большой индукционной катушки с прерывателем, питание которой производилось аккумуляторной батареей. При достижении определенной величины напряжения, регулируемого расстоянием искрового промежутка, конденсатор разряжался автоматически через животное. Емкость конденсатора была до $1,74 \mu\text{F}$. Напряжение доходило до 18 kV. Один электрод помещали в ротовую полость. Электрод для наложения на сердце состоял из нескольких дисков диаметром от 13 до 22 мм в зависимости от размера сердца. «Различие в величине электродов, — пишут авторы, — было рассчитано так, чтобы ток достаточной силы смог обездвижить (!) те части сердца, к которым приложены электроды. Поверхность электродов должна соответствовать размеру сердца, поскольку сокращения прекращаются только в той части его, где расположены электроды». Электроды располагались на границе между верхними $2/3$ с нижней $1/3$ желудочков; если же на сердце накладывали один электрод, его помещали на область межжелудочковой перегородки.

Испытания разрядов конденсатора емкостью $1,74 \mu\text{F}$ дали наилучший результат при напряжении 17 000 V для собак до 12 кг весом и 20 000 V для более крупных собак. Применение более высокого напряжения часто не прекращало фибрилля-

ции. Авторы отмечают длительную остановку предсердий после разрядов. «Опыты показывают, — писали авторы, — что разряд должен обладать известной энергией. Если ее недостаточно, фибрилляция продолжается. Если, наоборот, энергия слишком велика, фибрилляция продолжается, но в ослабленном виде. Иногда при этом бывает ундуляция в виде перистальтических волн, которые могут вновь перейти в фибрилляцию. Когда же после очень сильного разряда бывают сокращения, то они весьма ослаблены».

Мы привели такое подробное изложение данных Прево и Баттели, поскольку их опыты являются в своем роде уникальными. Чрезмерно высокое напряжение, которое применялось в этих опытах при нахождении электродов непосредственно на сердце, резко отличает эти разряды от тех, которые применялись нами для прекращения фибрилляции сердца при нахождении электродов на поверхности грудной клетки. Разряды малой емкости и высокого напряжения в опытах Прево и Баттели были эффективны только в течение первых 15 секунд фибрилляции, что изложено в выводе 1 цитируемой статьи указанных авторов: «Фибрилляция сердца может быть прекращена и сердечная деятельность восстановлена, если производить через сердце разряд соответствующей мощности не позднее чем через 15 секунд». В выводе 2 указывается на необходимость предварительного массажа сердца для того, чтобы сделать разряд эффективным при более длительной фибрилляции.

В отношении механизма прекращения фибрилляции авторы пишут: «Не представляется возможным актуально представить удовлетворительную интерпретацию прекращения фибрилляции...». И далее: «Мы считаем, что пока не располагаем удовлетворительным объяснением феномена фибрилляции сердца, нет возможности дать удовлетворительное и окончательное объяснение тем изменениям, которые претерпевает этот феномен».

Прево и Баттели отметили резкое изменение миокарда под электродами в виде полной потери возбудимости на некоторое время после разряда.

Обескураживающие результаты опытов Прево и Баттели по прекращению фибрилляции разрядами конденсатора послужили, видимо, причиной того, что этот метод был предан забвению в течение длительного времени. Помимо наших исследований, начатых в 1938 г., до последнего времени не было никаких сообщений об испытании разрядов для прекращения фибрилляции сердца. Лишь в 1951 г. Джурно (Djourno) для прекращения фибрилляции наряду с другими способами применил разряд конденсатора. При этом автор предлагает применять (в клинике!?) разряды конденсатора емкостью всего в 1 μF при напряжении в 100 V, что явно недостаточно для пре-

крашения фибрилляции даже у кошек или кроликов. Это можно объяснить тем, что Джурно, по-видимому, проводил свои опыты по прекращению фибрилляции на сердцах тех животных (кроликов, морских свинок), у которых фибрилляция спонтанно приостанавливается, что и ввело его в заблуждение относительно возможности дефибрилляции слабыми раздражениями сердца.

Более полное изучение возможности прекращения фибрилляции разрядами конденсатора было проведено Лейп и Мэссон в 1953 г. В приведенной ими схеме аппарата имеется емкость в 128 μF ; заряд этой емкости производился от выпрямителя переменного тока. Разряд емкости на объект производился без наличия индуктивности в цепи. Для прекращения фибрилляции на обнаженном сердце собаки требовалось напряжение в 1500 V. Из 66 животных сердечная деятельность восстановилась у 54. На основании результатов своих опытов авторы заключили: «Таким образом эффективность одиночного импульса контршока была установлена». Возможно, что, сделав свое заключение, авторы не знали о том, что возможность дефибрилляции сердца одиночным стимулом была установлена намного лет раньше и описана в ряде сообщений советской печати (Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев, 1939). Незнание Лейп и Мэссон наших работ вызывает, однако, удивление, поскольку они были опубликованы и в американской печати (1945 и 1947). Другие американские исследователи (Маккей, Муслин и Лидс 1951; Маккей и Лидс, 1953), изучая действие разрядов конденсатора на сердце, ссылались на наши исследования и заключили в своей работе: «Единственно практический способ достижения необходимого для дефибрилляции тока через грудную клетку — это путь использования энергии, которая может быть медленно накоплена и быстро освобождена высоковольтным конденсатором». Далее они отметили необходимость «снабдить каждую электроподстанцию соответствующими конденсаторами и контрольной аппаратурой (для определения наличия или отсутствия фибрилляции), чтобы уменьшить число смертей от несчастных случаев с электричеством. Если в результате многочисленных попыток только одна жизнь будет спасена (поскольку массаж невозможен через закрытую грудную клетку¹), то эта жизнь оправдывает усилия для конструкции и обучения пользованию такими аппаратами».

¹ В действительности можно ожидать более частого успеха оживления пораженных током. Невозможность прямого массажа в таких случаях не должна влиять на качество помощи, поскольку имеется более эффективное средство устранения гипоксии, а именно центропетальное нажатие в артерию крови, содержащей адреналин и глюкозу (по методике В. А. Неговского и его сотрудников, 1943).

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОЗЗРЕНИЯ НА МЕХАНИЗМ ПРЕКРАЩЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА ПОД ДЕЙСТВИЕМ СИЛЬНОГО ТОКА

Представления о возможном механизме прекращения фибрилляции сердца находились в тесной связи с пониманием механизма самого процесса фибрилляции. Попытки прекратить фибрилляцию раздражением блуждающих нервов предпринимались в свое время в соответствии с рассматриванием этого процесса как «перевозбуждения» сердца. Успех применения солей калия в этом отношении подтвердил будто бы возможность устранения фибриллярных сокращений действием тормозящих агентов.

Естественно, что, когда была обнаружена возможность прекращения фибрилляции сильным током, последнему приписали то же «тормозящее» влияние на сердце, которое было установлено ранее для солей калия. Такое объяснение обосновывалось также фактом остановки как фибриллярных, так и нормальных сокращений сердца в результате продолжительного действия сильного переменного тока. Ошибочное понимание механизма прекращения фибрилляции привело к тому, что последующее многолетнее изучение этого вопроса в лаборатории так и не вышло из стадии эмпирических наблюдений.

Дальнейшее изучение этого явления американскими физиологами (Гукером, Уингерсом) проводилось с тех же теоретических позиций, которых придерживались Прево и Баттели. Этим объясняется применение ими в своих экспериментах по прекращению фибрилляции продолжительных воздействий на сердце переменным током.

Наряду с этими исследованиями следует отметить попытки применять электрическое раздражение для прекращения круговой циркуляции возбуждения в опытах на модельных препаратах. Эти опыты увенчались успехом: круговое обращение волны возбуждения приостанавливалось при раздражении свободной от возбуждения части кольцевого препарата (Майнес, А. Ф. Самойлов). Однако дальнейшие попытки прекратить фибрилляцию предсердий такими же сравнительно слабыми «экстрараздражениями» не дали положительного результата. Эти неудачи стали объяснять невозможностью отыскать на фибриллирующем сердце «свободную» часть пути кругового движения («причина ясна: надо найти место для раздражения». — Де Бур).

Может показаться несколько странным, что хорошо известный к тому времени факт прекращения фибрилляции сильным током не учитывался в качестве подтверждения идеи о возможности приостановки циркуляции возбуждения по сердцу электрическим раздражением. На этот факт смотрели как на какой-то малопонятный научный курьез. Ротбергер недоуме-

вал, почему требуется чрезмерно высокое напряжение для прекращения фибрилляции. По его мнению, для этого должно было быть достаточным и относительно слабое надпороговое раздражение, поскольку сердце является хорошим проводником и не должно препятствовать воздействию таких раздражений на соответствующий участок миокарда.

Таким образом, в этом вопросе создалось необычное расхождение между фактическими данными и их толкованием. Экспериментальное изучение возможности приостановки круговой циркуляции возбуждения при фибрилляции с помощью электрического раздражения не дало удовлетворительного ответа на поставленный вопрос, хотя еще задолго до постановки этого вопроса был установлен факт закономерного прекращения фибрилляции под действием сильного тока на сердце. Непонятная необходимость чрезвычайно сильного раздражения сердца для прекращения фибрилляции привела к разрыву между теоретическими представлениями и фактическими данными. Возможность прекращения фибрилляции путем перерыва циркуляции возбуждения экстрараздражением сердца рассматривалась как чисто теоретическая схема, которую весьма трудно осуществить на практике. Действительный же факт прекращения фибрилляции сильным электрическим воздействием на сердце приписывался особому свойству сильного переменного тока оказывать тормозящее влияние на сердце. В результате такого разрыва между теорией и практикой современная методика прекращения фибрилляции переменным током осталась такой же эмпирической, какой она была более 50 лет назад при первых опытах Прево и Баттели.

Данные о клинических случаях прекращения фибрилляции сердца переменным током будут приведены в следующей части настоящей работы.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ПРЕКРАЩЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Как было упомянуто выше, основным препятствием для разработки клинической методики прекращения фибрилляции сердца на интактном организме служила опасность обращения с переменным током при том высоком напряжении, которое необходимо для этой цели. Поэтому объектом своих исследований мы избрали другую, менее опасную форму электрического воздействия на организм, а именно разряд конденсатора, хотя первые попытки Прево и Баттели прекратить фибрилляцию разрядами конденсатора не увенчались успехом и этим способом им удавалось прекращать фибрилляцию только при вскрытии грудной клетки и наложении одного из электродов непосредственно на сердце. Сравнительно небольшую эффек-

тивность разрядов в опытах Прево и Баттели мы объяснили малой емкостью конденсатора (в $1,74 \mu\text{F}$) и предположили, что при большей емкости конденсатора разряд может оказаться более эффективным для прекращения фибрилляции на интактном организме. Вместе с тем применение одиночного стимула представляет значительно большие возможности для последовательного изучения закономерностей прекращения фибрилляции под действием электрического раздражения.

ОБЩАЯ МЕТОДИКА ОПЫТОВ ПО ВЫЗЫВАНИЮ И ПРЕКРАЩЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Изучение закономерностей дефибрилляции сердца электрическими раздражениями различной формы было проведено более чем в 800 опытах на животных (в том числе более 120

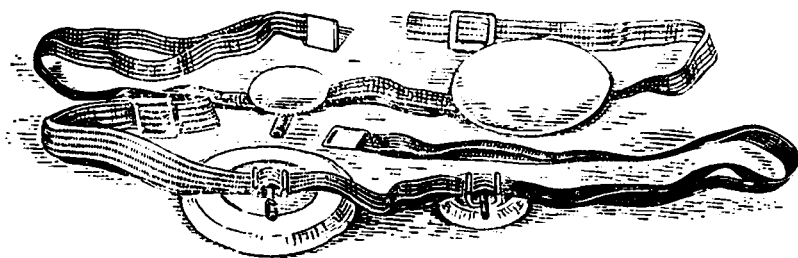


Рис. 12. Внешний вид электродов, накладываемых на поверхность грудной клетки.

на кошках, 550 на собаках и 149 на овцах и козах). Небольшое число предварительных опытов было проведено при вскрытой грудной клетке и расположении электродов на поверхности желудочков. Последующие опыты проводились без вскрытия грудной клетки, при наложении электродов на ее поверхность.

Большая часть опытов проводилась без применения общего наркоза. В незначительной части опытов применялся общий наркоз — морфинный (0,005 г на 1 кг веса животного — под кожу) или же магнезиальный (0,3—0,4 г хлористой соли на 1 кг веса — внутривенно).

Животных привязывали к станку, под местной анестезией препаровали одну из бедренных артерий для регистрации кровяного давления (ртутным манометром или тонографом). В части опытов записывали электрокардиограмму на струнном гальванометре или же на портативном электрокардиографе типа ЭКП-4. В некоторых опытах одновременно с записью электрокардиограммы на той же фотобумаге записывали

осциллограммы амплитуды и напряжения тока, который применялся с целью вызвать прекращение фибрилляции. В этих случаях запись электрокардиограммы производилась с помощью специального усилителя, присоединенного к одному из шлейфов осциллографа.

Электроды, служившие для вызывания и для последующего прекращения фибрилляции, накладывались на правую и на левую сторону грудной клетки на уровне сердца. Шерсть у животных в подэлектродном участке тщательно выстригали. Электроды фиксировали резиновой лентой, туго натянутой вокруг грудной клетки (рис. 12—13). Контролем правильного расположения электродов служило ощущение сердечного толчка при прикосновении к ним пальцами. Размер электродов был различным (3—12 см в диаметре) в зависимости от

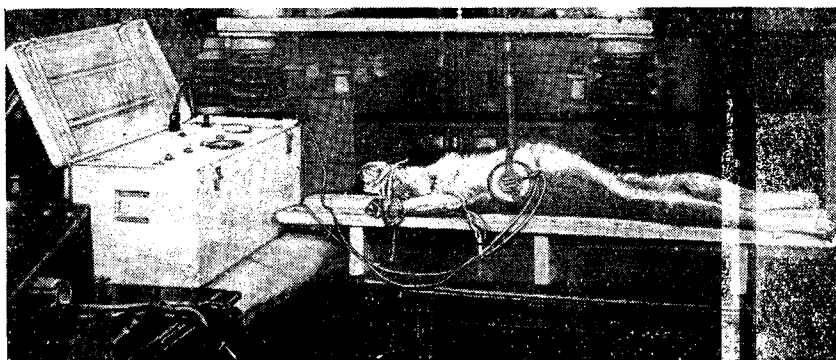


Рис. 13. Общий вид экспериментальной установки.

величины подопытного животного. Для обеспечения равномерного контакта с кожей электроды изготовляли из тонкой фольги, которую накладывали несколькими слоями на диски из эластической резины толщиной 1,5—2 см. На поверхность электродов накладывали марлю, смоченную соевым раствором.

Фибрилляция сердца вызывалась пропусканием через грудную клетку переменного тока в 50 Hz напряжением 30—50 V в течение 1—2 секунд. В некоторых опытах воздействие током на животное производилось через игольчатые электроды, которые вкалывали в одну из передних и одну из задних конечностей. При этом применялось напряжение переменного тока 80—120 V. Величина напряжения и силы тока, вызывавшего фибрилляцию, определялась по показанию измерительных приборов, а в некоторых опытах — по осциллограмме, записанной с помощью шлейфового осциллографа (типа МПО-4).

В части опытов фибрилляция вызывалась введением в вену 2% раствора хлористого калия или же введением адреналина во время хлороформного наркоза. Минимальное количество хлористого калия, вызывавшее при быстром введении в вену фибрилляцию сердца, составляло около 12—20 мг на 1 кг веса

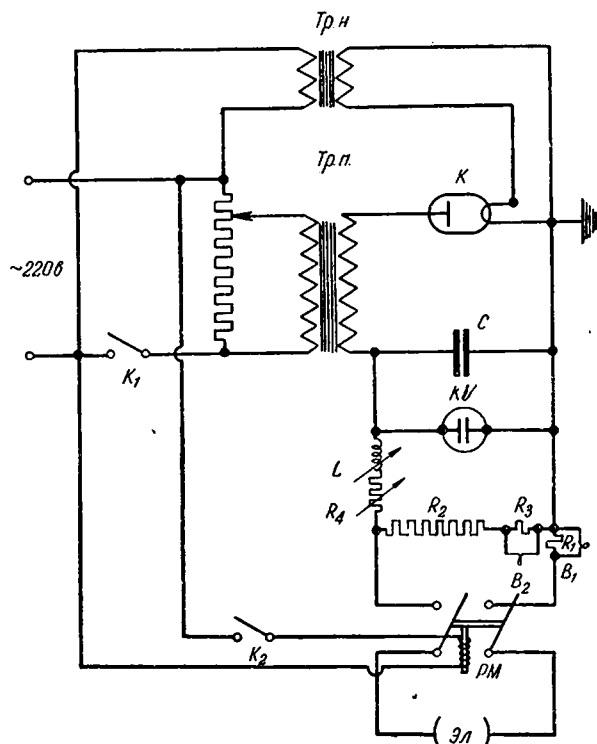


Рис. 14. Схема экспериментальной установки.

Тр. н. — трансформатор для накала кенотрона; Тр. п. — трансформатор, повышающий напряжение сети (до 6600 В); К — выпрямительная лампа (кенотрон); К₁ — выключатель; С — конденсатор; кV — киловольтметр; В₂ — шлейф для измерения напряжения; R₂, R₃ — шунты к нему; В₁ — шлейф для измерения тока; R₁ — шунт к нему; К₂ — выключатель для включения магнитного реле (РМ), производящий разряд на объект; L — индукционная катушка; R₄ — активное сопротивление катушки; РМ — реле магнитное; Эл — электроды.

животного. Искусственно вызванное учащение сердечного ритма (предварительным введением в кровь адреналина или же атропина) способствовало возникновению фибрилляции от меньшего количества хлористого калия: от 8,75 мг на 1 кг веса у кошек и от 12 мг на 1 кг веса у собак.

Вызывание фибрилляции во время хлороформного наркоза достигалось введением в бедренную вену 0,05—0,015 мл

раствора адреналина 1 : 1000 в начальных стадиях наркоза. Эти опыты были проведены только на кошках.

Для устранения фибрилляции сердца испытывались разряды конденсатора различной емкости, а в некоторых опытах — также переменный ток. В начальных опытах — до выяснения оптимальных величин напряжения и емкости — применялась установка, которая давала возможность зарядить конденсатор до 10 kV. Для получения такого напряжения мы пользовались ламповым выпрямителем переменного тока,

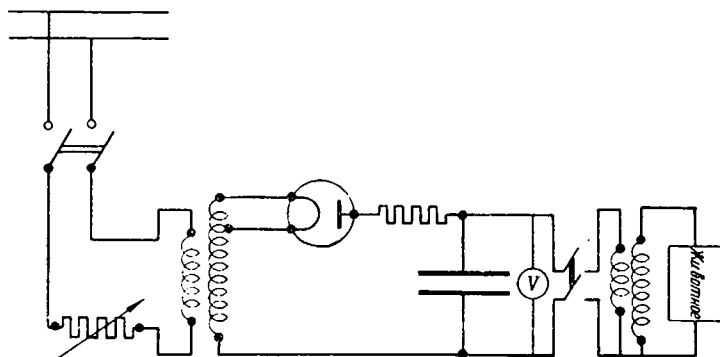


Рис. 15. Схема установки для получения двуполупериодных импульсов. Разряд конденсатора производится непосредственно на первичную секцию индукционной катушки. Электроды, посредством которых производится воздействие на объект, присоединены ко вторичной обмотке этой катушки.

имевшим на выходе напряжение выпрямленного тока более 1600 V. Этим напряжением заряжались поочередно с помощью дискового выключателя 6 последовательно соединенных конденсаторов, каждый из которых имел емкость 12 μF . Параллельно этой батарее из 6 конденсаторов, имевшей при последовательном соединении общую емкость 2 μF , находился конденсатор емкостью 3 μF , так что общая емкость составляла 5 μF , а напряжение могло быть доведено до 10 kV. Величина напряжения определялась с помощью статического киловольтметра. Разряд на животное производился с помощью двухполюсного рубильника, присоединявшего электроды к полюсам конденсатора.

В дальнейших опытах для заряда конденсатора использовался выпрямитель переменного тока с напряжением на выходе до 6000 V, которое оказалось достаточным для прекращения фибрилляции во всевозможных случаях. Все конденсаторы соединялись параллельно, что давало возможность варьировать испытываемую емкость от 2 до 52 μF .

С установлением оптимальной продолжительности разряда в схему установки была внесена (с целью изменения формы разряда) индуктивность различной величины — от сотых до десятых долей генри. После ряда испытаний мы ограничились одной индуктивностью в 0,3 генри, которая оставалась состав-

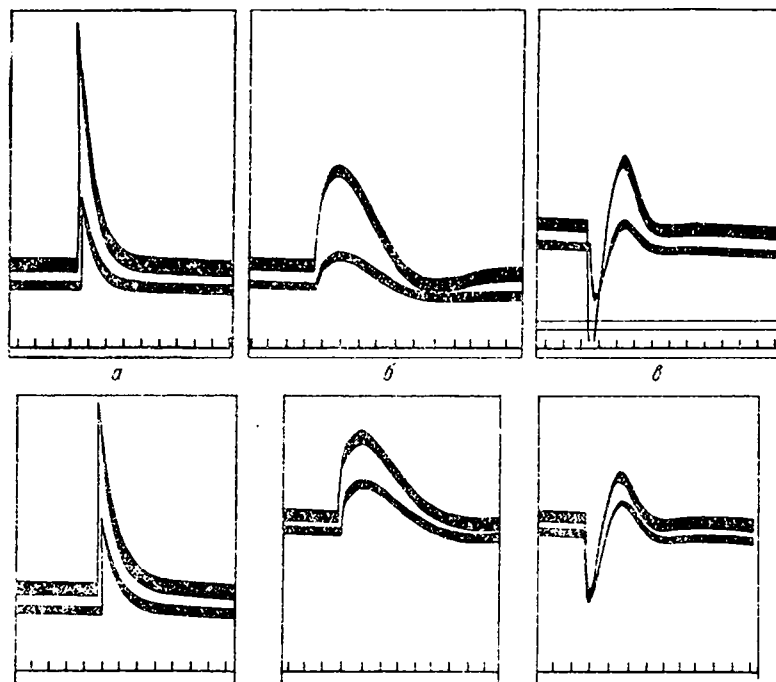


Рис. 16. Три формы электрических импульсов, применявшихся для дефибрилляции сердца (а, б, в).

а — аperiodический разряд конденсатора $24 \mu\text{F}$, 3000 V при отсутствии индуктивности в цепи; б — разряд той же емкости при напряжении 4000 V и наличии в цепи индуктивного сопротивления (0,28 генри при активном сопротивлении катушки 29 ом); в — двуполупериодный импульс тока, индуцированный в цепи вторичной обмотки при разряде конденсатора ($24 \mu\text{F}$, 5000 V) через первичную обмотку.

Верхний ряд — осциллограммы разрядов, произведенных через контрольное сопротивление в 60 ом; нижний ряд — осциллограммы разрядов через собаку. На каждом рисунке сверху осциллограмма тока, под ней — осциллограмма напряжения. Отметка времени через 0,002 секунды.

ной частью установки для дефибрилляции при всех дальнейших опытах (рис. 14).

В некоторых опытах для дефибрилляции применялись двуполупериодные импульсы, которые получались путем разряда конденсатора через внутреннюю секцию индукционной катушки (рис. 15); при этом на животное воздействовал индуцированный во вторичной секции импульс тока двуполупериодной формы.

Таким образом, изучалась возможность дефибриллировать сердце следующими тремя формами электрического воздействия: 1) аperiodическим разрядом при отсутствии индуктивности в цепи, 2) быстро затухающим колебательным разрядом при наличии индуктивности в цепи разряда и 3) двуполупериодным импульсом тока, индуцированным во вторичной секции индукционной катушки при разряде конденсатора через внутреннюю секцию (рис. 16).

В части опытов для прекращения фибрилляции сердца применялся 50-периодный переменный ток с напряжением до 1000 V, который получался с помощью мощного повышающего трансформатора. Продолжительность воздействия регулировалась с помощью специального прерывателя, позволявшего включать ток на 0,02—0,03 секунды, а также получать ряд таких воздействий в ритме 10 раз в секунду и 1 раз в секунду. Животные после опыта помещались в виварий для дальнейшего наблюдения. На некоторых из них производились повторные испытания для определения постоянства параметров дефибриллирующего тока.

В первых наших опытах мы соблюдали полярность электродов, служивших для прекращения фибрилляции: один электрод — меньшего размера — присоединяли к отрицательному полюсу конденсатора и накладывали на ту сторону грудной клетки, где явственнее ощущался сердечный толчок (у собак нет такого асимметричного расположения сердца, как у человека, а иногда сердце прощупывается с правой стороны грудной клетки). Дальнейшие испытания показали, однако, что направление тока не играет существенной роли для прекращения фибрилляции сердца.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ОПЫТЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕКРАЩЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ЭЛЕКТРОТРАВМОЙ, ОТРАВЛЕНИЕМ СОЛЯМИ КАЛИЯ ИЛИ ЖЕ ВВЕДЕНИЕМ АДРЕНАЛИНА ВО ВРЕМЯ ХЛОРОФОРМНОГО НАРКОЗА

Пропускание переменного тока через грудную клетку вызывало фибрилляцию сердца у собак при сравнительно невысоком напряжении — от 20 до 50 V; сила тока достигала при этом 30—40 мА. Пропускание переменного тока вдоль туловища при расположении электродов на конечностях вызывало фибрилляцию при напряжении 100 V и более при силе тока 70—120 мА.

Наступление фибрилляции желудочков проявлялось резким беспокойством животного после выключения тока, учащением и последующей остановкой дыхания. Кровяное давление быстро снижалось до нулевого уровня (рис. 17 и 18). На электро-

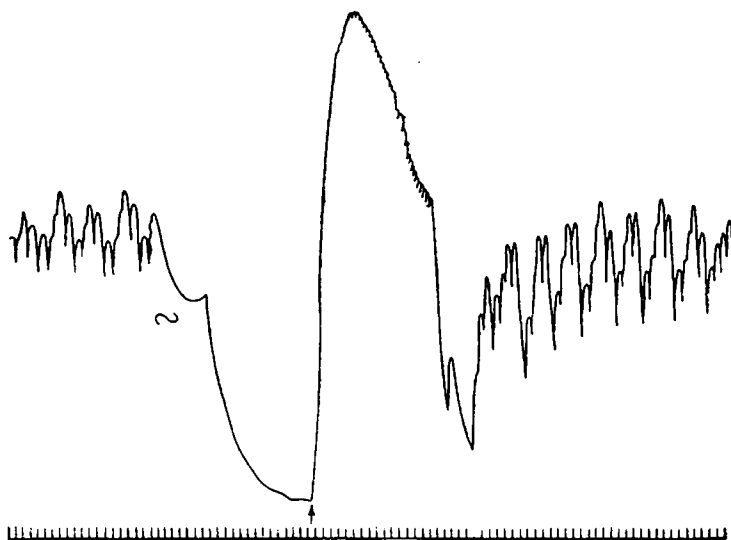


Рис. 17. Быстрый подъем кровяного давления после дефибрилляции (↑), проведенной через 20 секунд после нанесения электротравмы переменным током (~), вызвавшей наступление фибрилляции сердца. Отметка времени через 1 секунду.

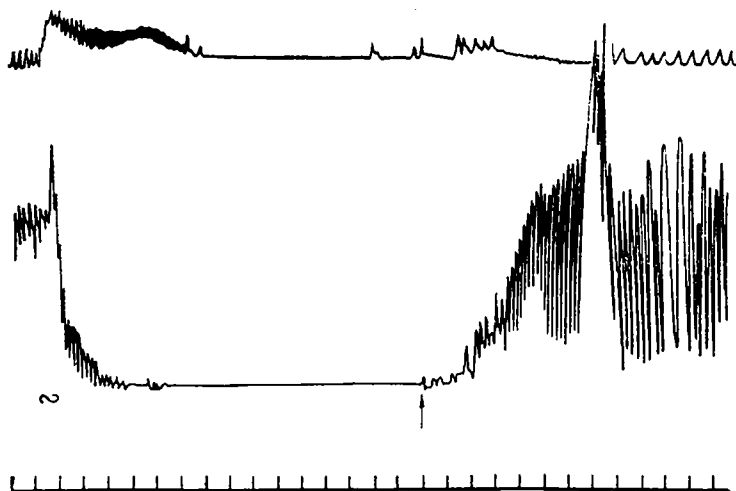


Рис. 18. Медленное восстановление деятельности сердца при дефибрилляции (↑), проведенной через 1 минуту 30 секунд после наступления фибрилляции в результате электротравмы (~).

Верхняя кривая — запись дыхательных движений грудной клетки; средняя кривая — запись артериального давления; внизу — отметка времени через 6 секунд.

кардиограмме при этом регистрировались характерные непрерывные, неравномерные по своей амплитуде, весьма частые отклонения кривой от изоэлектрической линии (рис. 19) вместо обычных желудочковых комплексов электрокардиограммы, чередующихся с определенными паузами.

Фибрилляция желудочков, вызванная введением в кровь хлористого калия, протекала различно в зависимости от условий опыта. При введении одного лишь хлористого калия в пороговых дозах кровяное давление медленно снижалось и сердце продолжало слабо пульсировать вплоть до момента достижения кривой нулевого уровня. При введении хлористого калия после предварительного введения адреналина часто наблюдалось внезапное прекращение сердечной деятельности и падение кровяного давления, так же как и при воздействии на сердце переменного электрического тока. Так же внезапно прерывалась сердечная деятельность при внутривенном введении адреналина во время хлороформного наркоза.

Разряд конденсатора, произведенный через грудную клетку в течение 1—1½ минут после наступления фибрилляции, прекращал это состояние и приводил к немедленному восстановлению сердечной деятельности. При более позднем прекращении фибрилляции нормальная сердечная деятельность восстанавливалась только у молодых животных; обычно же для восстановления сердечной деятельности в случае позднего прекращения фибрилляции приходилось применять дополнительно непрямой массаж сердца через грудную клетку (рис. 20).

Напряжение и емкость разряда, прекращавшего фибрил-

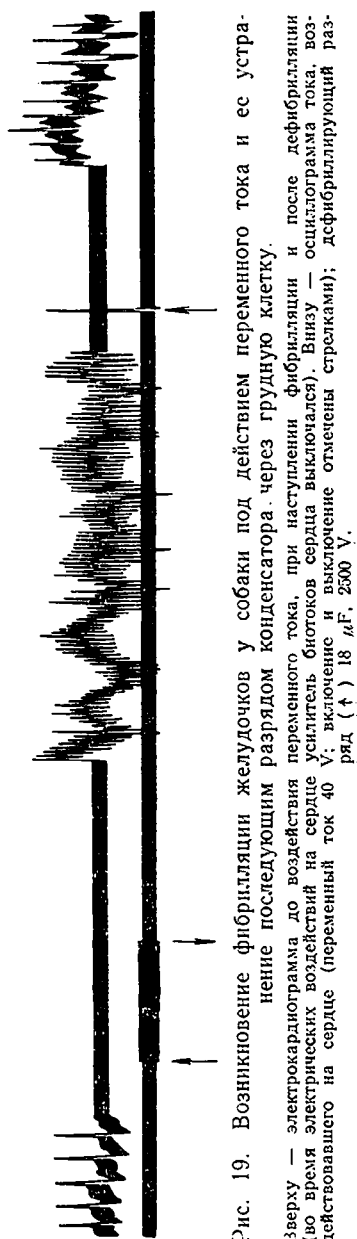


Рис. 19. Возникновение фибрилляции желудочков у собаки под действием переменного тока и ее устранение последующим разрядом конденсатора через грудную клетку. Вверху — электрокардиограмма до воздействия переменного тока, при наступлении фибрилляции и после дефибриляции (во время электрических воздействий на сердце V; включение и выключение отмечены стрелками). Внизу — осциллограмма тока, воздействовавшего на сердце (переменный ток 40 рад (↑) 18 μ F, 2500 V).

ляцию, варьировали в зависимости от величины подопытного животного. Для прекращения фибрилляции у кошек требовалось напряжение до 1000 V при емкости конденсатора 2—3 μF . У мелких собак при той же емкости конденсатора фибрилляция прекращалась при напряжении 2000—3000 V. Для прекращения фибрилляции у крупных собак весом 20 кг и более требовалось напряжение 6000 V при емкости конденсатора 6 μF .

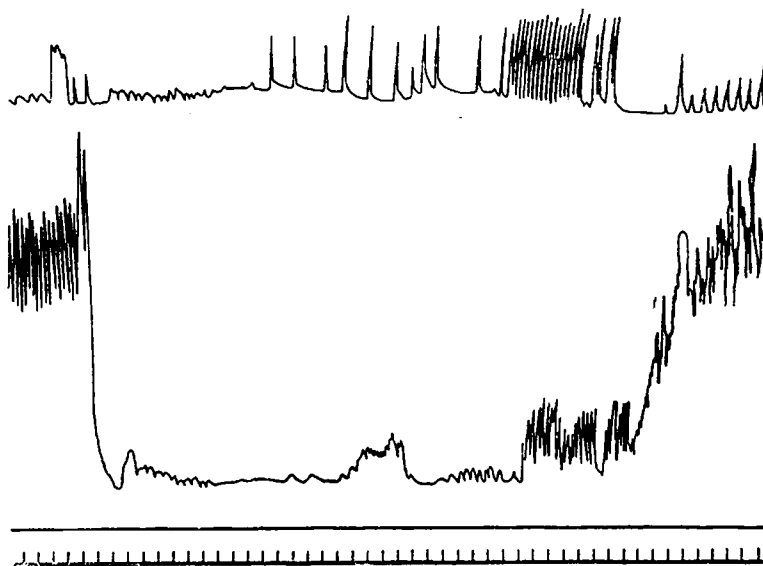


Рис. 20. Наступление фибрилляции сердца у собаки после введения в вену 10 мл 2% раствора хлористого калия и восстановление сердечной деятельности после дефибрилляции и массажа сердца. Верхняя кривая — запись дыхательных движений; средняя кривая — запись артериального давления; внизу — отметка времени через 6 секунд.

Более детальное описание зависимости напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, от емкости конденсатора и размера животного приведено ниже.

Восстановление сердечной деятельности в результате прекращения фибрилляции обнаруживалось внезапным подъемом кровяного давления и появлением пульсовых колебаний на кривой записи кровяного давления. При раннем прекращении фибрилляции — через 30—40 секунд после ее появления — кровяное давление сразу поднималось выше исходного уровня (см. рис. 17). После более продолжительной фибрилляции — 50—60 секунд — наблюдалось более медленное возвращение кровяного давления до исходного уровня (см. рис. 18).

Большое число испытаний по прекращению фибрилляции, вызванной воздействием переменного тока, показало, что вос-

становление сердечной деятельности в результате своевременно произведенного разряда конденсатора через грудную клетку является закономерным явлением. При более позднем прекращении фибрилляции — через минуту и более после ее возникновения — сердечная деятельность обычно не восстанавливалась без применения дополнительного массажа сердца. Массаж проводился через стенку грудной клетки и поддерживал кровяное давление на уровне 50—70 мм ртутного столба. В некоторой части опытов непрямой массаж проводился предварительно — до воздействия разряда. Этим путем нам удалось восстановить сердечную деятельность через 12—15 минут после наступления фибрилляции (табл. 1).

Т а б л и ц а 1¹

Восстановление деятельности сердца после продолжительной фибрилляции путем непрямого массажа и последующей дефибрилляции

№ опыта	Вес собаки (в кг)	Фибрилляция вызвана	Непрямой массаж сердца начат через	Сердце было дефибриллировано через	Исход опыта (состояние собаки после опыта)
1	3,3	Введением в вену 2% раствора хлористого калия	1 минуту	9 минут	Полное выздоровление
2	4,8		1 "	9½ "	Жила сутки
3	6,2		1 "	9 "	Полное выздоровление
4	4,3		1 "	8½ "	То же
5	8		1 "	8 "	" "
6	8,7		1 "	8½ "	" "
7	7,5		1 "	15 "	" "
8	7,8		2 минуты	10 "	Жила 4 часа
9	6		1½ "	18 "	Временное восстановление деятельности сердца
10	8	Переменным током	1 минуту	12 "	Полное выздоровление
11	3,3		1 "	10 "	То же
12	10		1 "	9 "	" "
13	6,2		1 "	9½ "	Жила сутки
14	—		1 "	9 "	Полное выздоровление
15	—		1 "	8½ "	То же
16	10		1½ минуты	17 "	" "
17	4		1½ "	8 "	" "
18	6		1½ "	8 "	" "
19	8		5 минут	15 "	" "

¹ В табл. 1 приведены данные тех опытов, в которых удалось восстановить деятельность сердца и другие жизненные функции. Помимо указанных 19 опытов, было проведено по той же методике еще 14, в которых, однако, не удалось восстановить деятельности сердца. Большая часть этих опытов (10 из 14) была проведена на собаках, бывших повторно в опыте.

Восстановление сердечной деятельности в результате прекращения фибрилляции разрядом конденсатора через грудную клетку сопровождалось наряду с поднятием уровня кровяного давления рядом других признаков устранения гипоксии организма. Животное, только что лежавшее без движения, поднимало голову, осматривалось; глаза, до того тусклые, приобретали свой обычный блеск. Дыхание становилось ровным и спокойным.

Электрокардиограмма приобретала нормальный вид тем раньше, чем короче была продолжительность фибрилляции. После более продолжительной фибрилляции и восстановления сердечной деятельности путем массажа наблюдались более длительные нарушения электрокардиограммы, чем после кратковременной фибрилляции. По-видимому, изменения электрокардиограммы, наступавшие после длительной фибрилляции, были обусловлены в основном длительным нарушением питания сердца. Воздействие же относительно слабого переменного тока при вызывании фибрилляции и последующим разрядом для прекращения этого состояния менее вредило сердцу, чем длительная гипоксия.

Относительная безвредность для сердца испытаний по вызыванию и прекращению фибрилляции при соблюдении небольшой продолжительности фибрилляции доказывается тем, что после таких многократных испытаний (в отдельных опытах более 10 раз через интервалы в 20—30 минут) животные, отвязанные от станка, тут же становились на ноги и сами уходили в виварий.

В опытах, в которых фибрилляция вызывалась внутривенным введением хлористого калия, успех мероприятий по восстановлению сердечной деятельности определялся количеством введенной соли. После введения «пороговых» доз хлористого калия фибрилляция устранялась и сердечная деятельность восстанавливалась в результате первого же разряда конденсатора. После больших доз хлористого калия для восстановления сердечной деятельности часто требовалось повторять разряды, а иногда и проводить непрямой массаж сердца. Роль массажа в данном случае заключалась, по-видимому, в освобождении сердца от излишних количеств хлористого калия.

При введении хлористого калия в «пороговых» дозах можно было многократно вызывать и прекращать фибрилляцию через интервалы в 15—30 минут, так же как и при вызывании фибрилляции переменным током.

Опытов с применением хлористого калия для вызывания фибрилляции было проведено более ста. Типичные результаты таких опытов представлены в табл. 2. В 10 опытах, приведенных в табл. 2, фибрилляция желудочков вызывалась введением «проговых» доз хлористого калия в вену. Величина таких доз устанавливалась путем последовательного повыше-

ния количества введенной соли до наступления фибрилляции. В некоторых опытах собакам предварительно вводили атропин в количестве 0,1 мг на 1 кг веса. Этим достигалось значительное повышение их чувствительности к хлористому калию и наступление фибрилляции от меньших доз. Фибрилляция желудочков в этих опытах устранялась разрядами конденсатора емкостью в 3 μF при напряжении от 3000 до 4000 V. В случае отсутствия результата после однократного разряда производился следующий разряд, а также применялся массаж сердца.

Таблица 2

Восстановление сердечной деятельности у собак, у которых фибрилляция желудочков была вызвана внутривенным введением хлористого калия

№ опыта	Вес животного (в кг)	Минимальное количество хлористого калия, вызвавшее фибрилляцию (мг/кг)	Число испытаний на животном	Число случаев восстановления сердечной деятельности после разряда конденсатора			
				однократно	двукратно	после массажа	не восстановилось
1	6,5	18,4	1	—	1	—	—
2	11,0	12,8	1	—	—	—	1 ¹
3	6,0	20,0	2	—	2	—	—
4	6,0	20,0	1	—	—	—	1 ²
5	5,6	14,3	4	3	1	—	—
6	6,5	12,3	5	1	1	3	—
7	6,5	12,3	5	2	—	3	—
8	6,5	15,4	4	—	2	1	1
9	7,5	16,0	2	1	—	1	—
10	10,0	12,0	4	3	—	1	—
Всего . . .			29	10	7	9	3

¹ Напряжение разряда конденсатора не достигало 3000 V.

² Собака взята непосредственно после операции на спинном мозгу.

Приведенные в табл. 2 данные показывают, что из 29 случаев возникновения фибрилляции после внутривенного введения хлористого калия сердечная деятельность была восстановлена в 26 случаях: в результате однократного разряда — 10 раз, в результате двукратного — 7 раз и после массажа — 9 раз. В 3 случаях не удалось восстановить сердечную деятельность: в одном случае из-за недостаточной мощности разряда (опыт № 2), в другом случае из-за плохого состояния животного, взятого в опыт непосредственно после сложной операции на спинном мозгу; в третьем случае сердечная деятельность не восстановилась при четвертом испытании после троекратного успешного восстановления в предыдущих испытаниях на том же животном.

Следует отметить, что у атропинизированных животных, у которых фибрилляция вызывалась при меньшем количестве введенного хлористого калия, наблюдался относительно больший процент случаев восстановления сердечной деятельности после однократного разряда конденсатора. Это дает основание полагать, что неуспех дефибрилляции от однократного разряда в некоторых случаях был связан с высоким содержанием калия в крови подопытного животного.

Фибрилляция желудочков при введении адреналина в начальной стадии хлороформного наркоза была получена нами в 16 опытах на 9 кошках. Во всех этих опытах разряд конденсатора, произведенный через грудную клетку, прекращал фибрилляцию и восстанавливал сердечную деятельность. Отсутствие затруднений в восстановлении сердечной деятельности при фибрилляции, вызванной хлороформным наркозом, может быть объяснено тем, что в данном случае возникает лишь легко обратимое функциональное нарушение вегетативной иннервации сердца, способствующее развитию тахисистолии и фибрилляции. В случае же возникновения фибрилляции от введения в кровь хлористого калия в количестве, превышающем «пороговое», одна только дефибрилляция не может быть эффективной. Фибрилляция будет возникать вновь, пока в крови, орошающей сердце, имеется избыток соли калия, для удаления которой необходимо дополнительно проводить массаж сердца, как это наблюдалось в наших опытах.

ВЕЛИЧИНА ПОРОГОВОГО НАПРЯЖЕНИЯ, ПРЕКРАЩАЮЩЕГО ФИБРИЛЛЯЦИЮ СЕРДЦА

Определение величины порогового напряжения, необходимого для прекращения фибрилляции сердца при разряде конденсатора через грудную клетку, производилось на одних и тех же животных при многократном (до 10 раз и более¹) вызывании и прекращении фибрилляции через интервалы в 20—30 минут. При каждом прекращении фибрилляции испытывались 2—3 разряда с последовательно повышенным напряжением до достижения эффективной величины. Пороговым считалось то минимальное напряжение, которое являлось эффективным в течение первых 30—40 секунд после возникновения фибрилляции. Напряжение, которое было необходимо для прекращения более продолжительной фибрилляции, не принималось в расчет ввиду резкого возрастания величины порога в таких случаях². До наступления же гипоксии серд-

¹ В одном опыте вызывание и прекращение фибрилляции были повторены 49 раз, и собака после опыта полностью выздоровела.

² Изучение зависимости величины напряжения, прекращающего фибрилляцию, от продолжительности фибрилляции было позднее проведено В. Б. Малкиным в его диссертационной работе.

да — в течение первых 30—40 секунд фибрилляции — величина порога сохраняется на относительно постоянном уровне, что было установлено при многократных испытаниях на одних и тех же животных. Для иллюстрации постоянства величины напряжения, прекращающего фибрилляцию сердца у одного и того же животного, ниже приведены данные одного опыта, в котором эта величина определялась в разные дни. Емкость конденсатора во всех испытаниях была 10 μ F.

Опыт от 20/I 1943 г.
Собака (самец) весом 12 кг

Время вызывания и прекращения фибрилляции	Величина напряжения разряда (в V)	
	неэффективного	эффективного
11 час. 50 мин.	2 500	3 000
12 „ 05 „	—	2 750
12 „ 35 „	2 600	3 000

В результате тоекратного испытания определена величина минимального напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, в 2750 V. Повторное измерение этой величины через 6 дней после первого опыта показало такую же примерно величину порогового напряжения.

Опыт от 26/I 1943 г.
Та же собака

Время вызывания и прекращения фибрилляции	Величина напряжения разряда (в V)	
	неэффективного	эффективного
14 час. 35 мин.	2 600	2 800
14 „ 52 „	2 600	2 800

Величина порогового напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, зависит от веса животного. Сопоставление величины порога, измеренного у 35 собак, у которых для прекращения фибрилляции применялись разряды одной и той же емкости (в 17 μ F), показало следующее: у собак весом от 5 до 10 кг для прекращения фибрилляции требовалось напряжение порядка 1000—1500 V, у собак весом от 10 до 20 кг — порядка 1500—3000 V (рис. 21).

Такое же закономерное возрастание величины порогового напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, в зависимости от веса животного было обнаружено в опытах, проведенных на овцах и козах. Индивидуальные колебания величины порога не превышали, как правило, 10% средней величины порога для животных данного веса. Напряжение

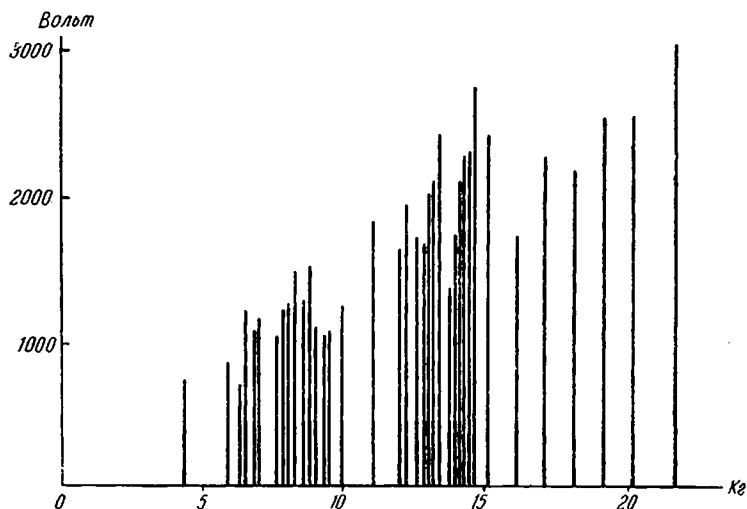


Рис. 21. Зависимость величины порогового напряжения для дефибрилляции сердца от веса животного (собаки весом от 4,5 до 22 кг). Дефибрилляция производилась разрядами конденсатора емкостью $17 \mu\text{F}$ без индуктивности. Величины веса отложены по горизонтали, величины дефибрилирующего напряжения — по вертикали.

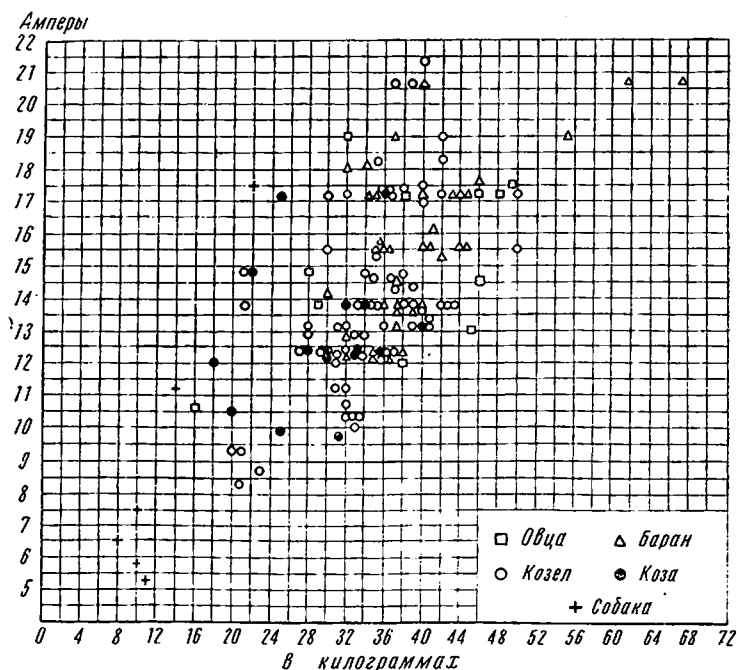


Рис. 22. Итоговые данные по определению величины дефибрилирующего тока у животных различного рода и веса. Величины веса отложены по горизонтали, величины дефибрилирующего тока — по вертикали.

разряда, прекращавшего фибрилляцию у животных весом от 15 до 25 кг, колебалось в пределах 2000—4000 V (средняя величина для этой группы 3300 V), у животных весом от 25 до 35 кг — в пределах 2500—4500 V (средняя величина 3800 V), у животных весом от 35 до 45 кг — в пределах 3500—5000 V (средняя величина 4200 V), у животных весом от 45 до 60 кг — в пределах 4500—6000 V (рис. 22).

ЗАВИСИМОСТЬ ВЕЛИЧИНЫ ПОРОГА НАПРЯЖЕНИЯ, ПРЕКРАЩАЮЩЕГО ФИБРИЛЛЯЦИЮ СЕРДЦА, ОТ ЕМКОСТИ КОНДЕНСАТОРА

Установление постоянного порога напряжения, прекращающего фибрилляцию, вызвало естественный вопрос о зависимости этого порога от емкости конденсатора (т. е. от продолжительности разряда). Изучение этой зависимости показало, что величина напряжения, необходимого для прекращения фибрилляции, находится в строго закономерной зависимости от величины емкости конденсатора; чем больше емкость, тем меньше напряжение, которым прекращается фибрилляция. Однако уменьшение порога напряжения при увеличении емкости имеет свою определенную границу, за пределами которой дальнейшее увеличение емкости более не снижает порога напряжения. Такой предел при наших условиях опыта достигался обычно при увеличении емкости до 25—30 μF .

Для иллюстрации вышеописанной закономерности ниже приводим данные 7 опытов (с № 1 по № 7), в которых измерялась величина порога напряжения, прекращающего фибрилляцию, при различной емкости конденсатора.

Опыт № 1 от 20/II 1940 г.
Собака (самец) весом 6,5 кг

Время испытания	Емкость конденсатора (в μF)	Величина напряжения разряда (в V)	
		неэффективного	эффективного
12 час. 11 мин.	18,0	1 020	1 130
12 „ 30 „	9,0	1 470	1 780
12 „ 35 „	5,5	2 250	2 475
13 „ 10 „	41,0	960	1 070

Опыт № 2 от 22/II 1940 г.
Собака (самец) весом 6 кг

Время испытания	Емкость конденсатора (в μF)	Величина напряжения разряда (в V)	
		неэффективного	эффективного
12 час. 15 мин.	13,5	820	850
12 „ 40 „	5,5	1 950	2 200
13 „ 16 „	52,0	630	680
13 „ 25 „	9,5	1300	1 350

Опыт № 3 от 9/III 1940 г.
Собака (самец) весом 6,5 кг

Время испытания	Емкость конденсатора (в μF)	Величина напряжения разряда (в V)	
		неэффективного	эффективного
16 час. 34 мин.	11,5	625	700
16 " 52 "	7,5	1 030	1 100
17 " 08 "	4,0	1 500	1 650
17 " 34 "	23,5	510	530
17 " 50 "	5,5	1 300	1 400

Опыт № 4 от 17/III 1940 г.
Та же собака

Время испытания	Емкость конденсатора (в μF)	Величина напряжения разряда (в V)	
		неэффективного	эффективного
11 час. 51 мин.	8,0	990	1 075
12 " 13 "	4,0	1 400	1 580
12 " 32 "	3,5	1 580	1 750
12 " 54 "	2,0	2 260	2 830
13 " 27 "	16,5	600	680

Опыт № 5 от 20/III 1940 г.
Собака (самец) весом 9,5 кг

Время испытания	Емкость конденсатора (в μF)	Величина напряжения разряда (в V)	
		неэффективного	эффективного
12 час. 50 мин.	7,5	1 300	1 470
14 " 15 "	26,0	550	650
14 " 30 "	11,5	850	1 000

Опыт № 6 от 21/III 1940 г.
Собака (щенок) весом 1,2 кг

Время испытания	Емкость конденсатора (в μF)	Величина напряжения разряда (в V)	
		неэффективного	эффективного
11 час. 03 мин.	26,5	265	340
11 " 24 "	12,0	390	420
13 " 27 "	5,5	560	700
13 " 53 "	4,0	850	900
14 " 00 "	2,0	1 250	1 500
14 " 17 "	26,0	255	285

Опыт № 7 от 22/III 1940 г.
Собака (щенок) весом 1 кг

Время испытания	Емкость конденсатора (в μF)	Величина напряжения разряда (в V)	
		неэффективного	эффективного
12 час. 25 мин.	26,5	400	460
12 " 31 "	12	500	600
12 " 47 "	7,5	800	870
12 " 55 "	5,5	960	1 020
13 " 15 "	23,5	450	490
14 " 20 "	12,0	500	560
14 " 35 "	2,0	1 400	1 500

Данные этих 7 опытов представлены для наглядности в одной таблице (табл. 3), в которой показаны величины напряжения, прекращающего фибрилляцию при определенной величине емкости разряда. В табл. 3, помимо приведенных выше опытов на собаках, представлены данные еще 7 аналогичных опытов, проведенных на кошках (опыты № 8—14). Числовые данные первых 10 опытов изображены в виде кривых на рис. 23; по оси абсцисс отложены величины емкости конденсатора, по оси ординат — величины напряжения, прекращающего фибрилляцию.

Приведенные кривые показывают, что наибольшая крутизна изменения порога наблюдается при малых емкостях конденсатора (2—6 μF). Изменения емкости в пределах 10—15 μF оказывают меньшее влияние на величину порога напряжения. При дальнейшем увеличении емкости величина порогового напряжения все менее изменяется, а начиная примерно с 25 μF остается на постоянном уровне. Различие крутизны искривления каждой из приведенных кривых находится в несомненной связи с различным сопротивлением грудной клетки у разных подопытных животных (в соответствии с чем изменяется временная характеристика разряда). Несмотря на эти индивидуальные различия, представленные фигуры показывают, что кривая зависимости напряжения, прекращающего фибрилляцию сердца, от емкости разряда имеет вид экспоненциальной кривой, напоминая в этом отношении общеизвестную зависимость силы раздражения от его длительности.

Установление зависимости силы от длительности раздражения, прекращающего фибрилляцию сердца, позволило сопоставить кривую, выражающую эту зависимость, с кривой, выражающей ту же зависимость для раздражений сердца во время диастолы. Такое сопоставление может быть легко сделано после определения продолжительности разряда в наших опытах по прекращении фибрилляции.

Таблица 3

Зависимость величины напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, от емкости конденсатора

№ опыта	Вес (в кг) и род животного	Напряжение, прекращающее фибрилляцию при емкости конденсатора (μF)										
		1	2	3,5—4	5,5	7,5—8	9,5	12	13,5	18	23—26	41—52
1	5,5	—	—	—	2 400	—	1 800	—	—	1 130	—	1 070
2	6,0	—	—	—	2 200	—	1 350	—	850	—	—	680
3	6,5	—	—	1 650	1 400	1 100	—	700	—	—	530	—
4	6,5	—	2 800	1 580	—	1 100	—	—	—	680	—	—
5	9,5	—	—	—	—	1 500	—	1 000	—	—	650	—
6	1,2	—	1 500	900	700	—	—	420	—	—	300	—
7	1,0	—	1 500	—	1 000	870	—	600	—	—	490	—
8	2,8	1 460	950	790	—	—	425	—	—	—	300	—
9	3,3	—	900	550	510	—	—	310	—	—	240	225
10	2,5	—	1 400	1 130	—	735	—	550	—	—	360	—
11	2,5	—	1 130	800	—	—	425	—	—	—	280	—
12	2,5	—	1 130	850	—	450	—	420	—	—	300	—
13	2,0	—	735	510	—	400	—	—	—	—	300	—
14	2,0	—	—	680	500	—	—	275	—	—	300	275

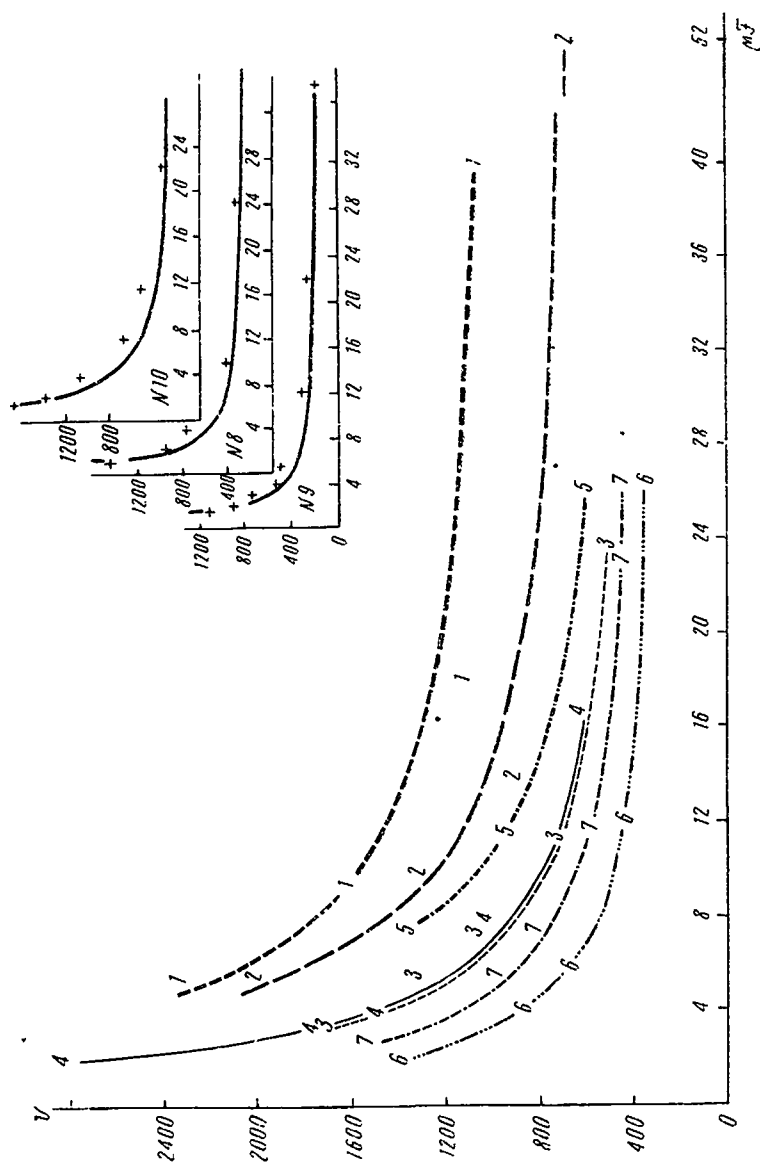


Рис. 23. Кривые зависимости величины дефибрилирующего напряжения, от емкости конденсатора (разряды без индуктивности). Емкость в микрофарадах отложена по оси абсцисс, напряжение в вольтах — по оси ординат.

Вверху — кривые по данным опытов на кошках; внизу — кривые по данным опытов на собаках.

Как известно, продолжительность аperiodического разряда вычисляется по формуле:

$$U_t = U_0 e^{-\frac{t}{CR}},$$

где U_t выражает величину напряжения в данный момент, U_0 — напряжение в начале разряда, e — основание натуральных логарифмов, C — емкость конденсатора, R — сопротивление в цепи разряда, t — момент времени, к которому относится определение величины оставшегося напряжения на конденсаторе. В правой части приведенной выше формулы ($U_0 e^{-\frac{t}{CR}}$) нам остается неизвестной одна лишь только величина сопротивления животного разрядному току.

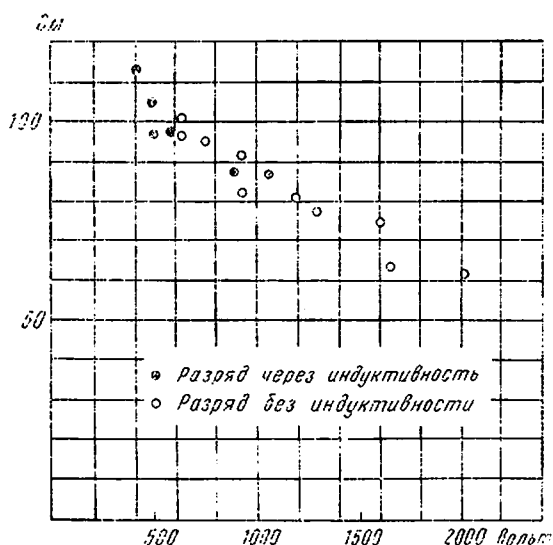


Рис. 24. Величины сопротивления грудной клетки собаки (вес 10 кг) разрядному току при различных его напряжениях. Величины напряжения отложены по оси абсцисс, величины сопротивления — по оси ординат.

Измерение сопротивления туловища животного между электродами производилось нами с помощью баллистического гальванометра с большим омическим сопротивлением (175 000 ом), который включался в цепь параллельно объекту. Величина сопротивления животного разрядному току устанавливалась по отклонению стрелки гальванометра, ранее отгра-

дуированного при разрядах на эталоны сопротивления. Этим способом нам удалось установить, что сопротивление грудной клетки собаки колеблется в пределах 80–120 ом в зависимости от величины напряжения разряда и индивидуальных особенностей животного. Примерно такую же величину сопротивления животного разрядному току мы получили в более поздних опытах (1951/52 г.), в которых производились осциллографические записи тока и напряжения, а сопротивление определялось путем подсчета соотношения величины напряжения к току (рис. 24).

Принимая величину сопротивления грудной клетки собаки в 100 ом (сопротивление кошек, в опытах с которыми применялись меньшие электроды, было несколько большим, чем сопротивление собак), мы находим по приведенной выше формуле, что при емкости конденсатора $7,5 \mu\text{F}$ напряжение разряда снижается в 2 раза через 0,51 миллисекунды после начала разряда, при $10 \mu\text{F}$ — через 0,69 миллисекунды. При $20 \mu\text{F}$ такое снижение происходит через 1,38 миллисекунды. Таким же образом падение напряжения разряда в 4 раза произойдет через 2,76 миллисекунды и т. д.

Основываясь на приведенном выше расчете продолжительности разряда, можно подсчитать примерную величину хронаксии для прекращения фибрилляции сердца. За реобазу мы примем величину порогового напряжения при прекращении фибрилляции разрядом с наибольшей емкостью — 41 и 52 μF . По представленным на рис. 23 кривым видно, что удвоенное по сравнению с реобазой напряжение является пороговым при емкости порядка $7,5\text{--}10 \mu\text{F}$. Такая емкость соответствует в расчете на действие прямоугольного тока примерно 1 миллисекунде, что довольно близко совпадает с величиной хронаксии сердца теплокровного (1—2 миллисекунды). Представляет интерес, что при прекращении фибрилляции у щенков (опыты № 6 и 7 табл. 3; кривые на рис. 23) обнаружена относительно меньшая величина хронаксии по сравнению со взрослыми собаками. Такое же различие в величине хронаксии установлено, как известно, при измерении порога раздражения, вызывающего экстрасистолическое сокращение нормально работающего сердца.

Факт такого близкого совпадения параметров электрического раздражения, прекращающего фибрилляцию, и электрического раздражения, вызывающего экстрасистолу нормально работающего сердца, указывает, что в том и в другом случае ответной реакцией сердца на электрическое воздействие является возбуждение. Таким образом, можно полагать, что прекращение фибрилляции сердца электрическим током обусловлено возбуждающим действием электрического раздражения на сердце, а не временной потерей возбудимости, как считали ранее.

ОПТИМАЛЬНАЯ ФОРМА РАЗРЯДА ДЛЯ ПРЕКРАЩЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА¹

С установлением зависимости величины напряжения, прекращающего фибрилляцию, от продолжительности разряда возник вопрос, какая продолжительность разряда является наиболее оптимальной. Естественно было предположить, что

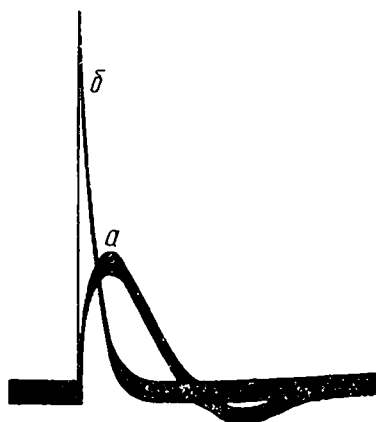


Рис. 25. Сравнительная величина амплитуды тока при дефибрилляции сердца собаки разрядами различной формы.

a — 5,25 А при разряде конденсатора 24 μ F через индуктивность 0,28 генри; *b* — 19 А при разряде той же емкости, но без индуктивности в цепи разряда. Отметка времени через 0,002 секунды (фотокомпозиция двух осциллограмм, полученных в двух последовательных испытаниях).

ответ на этот вопрос можно получить путем сравнения относительной величины энергии, необходимой для получения эффекта, при прекращении фибрилляции разрядами с различной емкостью конденсатора. Однако такое решение вопроса об оптимальной форме электрического воздействия для прекращения фибрилляции показалось нам не вполне достаточным по следующей причине.

Как известно, разряд конденсатора через омическое сопротивление (каким является в основном туловище животного) имеет наибольшую силу в начальный момент разряда, а затем быстро убывает. Учитывая необходимость очень высокого напряжения для прекращения фибрилляции, можно было опасаться, что начальный весьма кратковременный подъем разрядного тока может в большей степени повредить, чем возбудить сердце. Поэтому

казалось более целесообразным устранить эту высоковольтную часть разрядного тока и увеличить за ее счет продолжительность разряда, чтобы усилить его возбуждающее действие на сердце. Такое видоизменение формы разряда может быть достигнуто путем включения индуктивного сопротивления определенной величины в цепь разрядного тока (рис. 25²).

¹ Значительная часть данных, представленных в этой главе, была получена в совместном исследовании с А. А. Акопяном, И. А. Жуковым.

² Как известно, разряды через индуктивность имеют вид аperiodических или же колебательных разрядов различной частоты и степени затуханий в зависимости от величины индуктивности, емкости и сопротивления в разрядной цепи.

Для выяснения вопроса, какая форма разрядного тока является более оптимальной, были проведены опыты, в которых на одних и тех же животных изучалась сравнительная эффективность разрядов с индуктивностью в цепи и разрядов без индуктивности. Опыты по изучению сравнительной эффективности разрядов различной формы для прекращения фибрилляции проводились в двух сериях. В первой серии, проведенной на 28 собаках, сравнивались величины порогового напряжения, необходимого для прекращения фибрилляции, при наличии и при отсутствии индуктивности в цепи. Испытывались разряды через индуктивность 0,15, 0,2 и 0,35 генри. Емкость конденсатора в этих опытах варьировала в пределах 4—17 μF . Включение индуктивности увеличивало омическое сопротивление цепи за счет активного сопротивления катушки самоиндукции, которое равнялось 30, 77 и 48 ом, соответственно трем указанным выше величинам испытываемой индуктивности (см. табл. 4).

Во второй серии опытов, проведенной на 4 собаках, производились осциллографические записи дефибриллирующего тока и напряжения (в первой серии опытов определялась величина напряжения на конденсаторе по показаниям вольтметра). Это позволяло более точно установить действительные параметры электрического импульса, прекращающего фибрилляцию, и определить сравнительную эффективность разрядов различной формы. В трех из этих последних опытов производилось также определение сравнительной величины тока, нарушающего возбудимость и проводимость сердца, и тока, прекращающего фибрилляцию, при наличии и отсутствии индуктивности в цепи разряда. Признаком повреждающего действия тока при испытании на нормально работающем сердце служило наступление кратковременного приступа желудочковой пароксизмальной тахикардии непосредственно после произведенного разряда.

Опыты по измерению величины порогового напряжения, прекращающего фибрилляцию, при наличии и при отсутствии индуктивности в цепи показали, что в зависимости от величины емкости, индуктивности и сопротивления наблюдаются следующие изменения порога.

а) При разрядах конденсатора большой емкости (17 μF) включение индуктивности в разрядную цепь повышает величину порогового напряжения (на конденсаторе!) в некотором соответствии с увеличением сопротивления в цепи (в среднем на 42% при сопротивлении катушки 77 ом и на 25%, при сопротивлении катушки 30 ом; см. табл. 4).

б) При разрядах конденсатора средней емкости (8—10 μF) включение индуктивности в цепь не вызывает в ряде опытов повышения порога, несмотря на добавочное увеличение сопротивления цепи за счет активного сопротивления катушки

самоиндукции. Увеличение порога на 25% было отмечено лишь в одном опыте с индуктивностью 0,2 генри, имевшей 77 ом активного сопротивления, и в одном (из 5 опытов) — с индуктивностью 0,35 генри, имевшей омическое сопротивление 48 ом. В 4 опытах с индуктивностью 0,15 генри, имевшей наименьшее сопротивление (30 ом), величина порога при наличии индуктивности в цепи составляла 0,82; 0,75; 0,86 и 1,04 по отношению к величине порога без индуктивности, принятой за единицу (см. табл. 4).

в) При малой емкости конденсатора (5,5 и 4 μF) включение индуктивности в цепи приводило к снижению величины порогового напряжения на конденсаторе при всех испытанных индуктивностях. Среднее снижение порога составляло: при 0,2 генри (77 ом активного сопротивления) — до 0,95; при 0,15 генри (30 ом активного сопротивления) — до 0,95—0,98; при 0,35 генри (48 ом активного сопротивления) — до 0,82 по отношению к величине порога без индуктивности, принятой за единицу (см. табл. 4).

Ниже в качестве иллюстрации приведены данные 3 опытов — по одному из каждой группы опытов, в которой испытывалась та или другая величина индуктивности в цепи разряда.

Опыт № 6 от 11/III 1941 г.

Собака весом 12,5 кг

Емкость конденсатора (в μF)	Величина порогового напряжения (в V), прекращающего фибрилляцию при		Соотношение величины порога
	индуктивности в цепи разряда (0,2 генри, активное сопротивление 77 ом)	отсутствии индуктивности	
17,0	2 500	1 700	1,47 : 1
5,5	3 500	3 250	1,07 : 1

Опыт № 17 от 12/V 1941 г.

Собака весом 16 кг

Емкость конденсатора (в μF)	Величина порогового напряжения (в V), прекращающего фибрилляцию при		Соотношение величины порога
	индуктивности в цепи разряда (0,15 генри, активное сопротивление 30 ом)	отсутствии индуктивности	
17	2 000	1 600	1,25 : 1
8	3 200	4 250	0,75 : 1

Опыт № 21 от 20/1 1943 г.
Собака весом 12 кг

Емкость конденсатора (в μF)	Величина порогового напряжения (в V), прекращающего фибрилляцию при		Соотношение величин порога
	индуктивности в цепи разряда (0,35 генри, активное сопротивление 48 ом)	отсутствии индуктивности	
10	2 700	2 900	0,93 : 1
4	3 150	4 250	0,75 : 1

Данные всех 28 опытов, в которых определялась величина напряжения (на конденсаторе), необходимого для дефибрилляции при разрядах с индуктивностью и при разрядах без индуктивности, представлены в табл. 4, где указаны не абсолютные величины порога, а соотношения этих величин при различной форме разряда.

Приведенные в табл. 4 данные распределены по трем группам соответственно величине испытуемой индуктивности и ее омическому сопротивлению. В опытах группы А изучалась сравнительная эффективность разрядов через индуктивность в 0,2 генри (по сравнению с разрядами без индуктивности). Омическое (активное) сопротивление катушки самоиндукции было 77 ом — близкое к величине сопротивления животного. Несмотря на такое значительное увеличение сопротивления в цепи при включении индуктивности, величина порогового напряжения возрастала лишь при большой емкости конденсатора — 17 μF , да и то всего лишь на 42%, в среднем. При малой же емкости конденсатора — 5,5 и 4 μF — величина порога при включении индуктивности не только не возрастала, но даже несколько снижалась (в среднем на 5%), что при расчете на распределение энергии разряда в цепи соответствует снижению количества электрической энергии на долю животного примерно в 2 раза по отношению к разрядам в отсутствие индуктивности.

В опытах группы Б величина индуктивности была 0,15 генри. Омическое сопротивление катушки самоиндукции было 30 ом. Соответственно с уменьшением омического сопротивления катушки мы видим, что включение индуктивности при большой емкости конденсатора (17 μF) повышает порог напряжения в среднем на 25%. При малых же емкостях включение индуктивности не только не повышает, но даже несколько снижает порог. Наибольшее снижение порогового напряжения (на 14%) при включении индуктивности наблюдалось при емкости конденсатора 8 μF .

В опытах группы В индуктивность была наибольшей — 0,35 генри. Омическое сопротивление катушки было 48 ом, что увеличивало сопротивление в цепи примерно на 50%.

Таблица 4

Отношение величины порогового напряжения, прекращающего фибрилляцию, при разрядах с индуктивностью к величине порога напряжения при разрядах без индуктивности

№ п/п	Вес живот- ного (в кг)	Отношение величины порога при наличии ин- дуктивности в цепи к величине порога без индуктивности (принятой за единицу) при емкости конденсатора				
		17 μF	10 μF	8 μF	5,5 μF	4 μF
Группа А с индуктивностью 0,2 генри, имевшей активное сопротивление 77 ом						
1	13,0	1,65	—	—	—	—
2	5,7	1,24	—	—	—	—
3	14,0	1,33	—	—	—	—
4	4,0	—	—	—	—	0,94
5	6,0	1,25	—	—	—	—
6	12,5	1,48	—	—	1,07	—
7	3,5	1,75	—	—	—	0,96
8	4,0	1,41	—	—	0,99	—
9	5,0	1,44	—	—	0,8	—
10	10,0	1,5	—	1,25	1,0	0,95
11	4,0	1,25	—	—	0,9	—
12	15,0	1,33	—	—	—	—
В среднем		1,42	—	1,25	0,95	0,95
Группа Б с индуктивностью 0,15 генри, имевшей активное сопротивле- ние 30 ом						
13	4,0	1,75	—	—	1,12	1,0
14	4,0	—	—	—	—	0,96
15	5,5	1,20	—	0,82	0,86	—
16	13,0	1,16	—	—	0,79	—
17	16,0	1,25	—	0,75	—	—
18	12,0	1,12	—	0,86	—	—
19	7,4	1,20	—	1,04	1,0	—
20	4,0	1,20	—	0,9	0,9	—
В среднем		1,25	—	0,86	0,93	0,98
Группа В с индуктивностью 0,35 генри, имевшей активное сопротивление 48 ом						
21	12	—	0,93	—	—	0,75
22	8	—	1,26	—	—	0,9
23	14	—	—	—	—	0,84
24	8	—	—	—	—	0,75
25	6	—	1,02	—	—	0,59
26	4	—	—	—	—	0,83
27	7	—	0,86	—	—	0,8
28	8	—	0,91	—	—	1,0
В среднем		—	1,0	—	—	0,82

Несмотря на такое значительное возрастание сопротивления, включение индуктивности не вызывало повышения порогового напряжения при емкости конденсатора 10 μF , а при емкости 4 μF — приводило к снижению порога в среднем на 18%.

Эти данные показывают, что при включении индуктивности в разрядную цепь эффективность разряда повышается и фибрилляция прекращается при значительно меньшем количестве электрической энергии. Такой эффект наиболее выражен при малой емкости конденсатора. Включение индуктивности устраняет высоковольтную начальную часть разряда и за счет этого увеличивает его продолжительность до «полезного времени» возбуждения сердца.

Это подтверждается, в частности, тем фактом, что при большой емкости конденсатора эффект включения индуктивности (в смысле снижения порога напряжения на конденсаторе!) менее выражен, поскольку в данном случае продолжительность разряда близка к продолжительности «полезного времени» и без включения индуктивности и поэтому дальнейшее увеличение продолжительности воздействия не может заметно влиять на величину порога. Необходимо, однако, иметь в виду, что включение индуктивности в цепь разряда не только увеличивает продолжительность тока, но и коренным образом изменяет форму волны — вместо мгновенного подъема и последующего, вначале очень

быстро, а затем все более медленного падения силы тока разрядный ток приобретает вид, напоминающий один полупериод синусоидального тока. Осциллографические записи показали, что амплитуда дефибриллирующего тока, а также и действительное напряжение на животном (в отличие от напряжения на конденсаторе!) при разрядах через индуктивность снижается в 2—3 раза при емкости конденсатора в 24 μF (см. рис. 25). Поэтому надо полагать, что включение индуктивности является полезным, поскольку этим устраняется возможность повреждения сердца высоковольтной начальной частью разрядного тока. Значительное возрастание эффективности разряда при включении индуктивности в разрядную цепь было подтверждено также опытами Маккей и Лидс

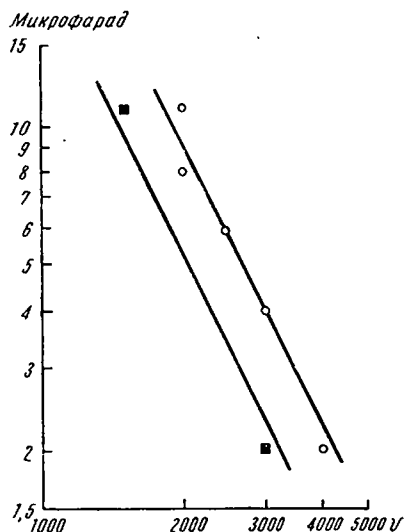


Рис. 26. Сравнительная величина напряжения, необходимая для дефибрилляции сердца собаки при наличии (■) и при отсутствии (○) индуктивности в цепи разряда. Измерения проведены при различной величине емкости конденсатора (по данным Маккей и Лидс, 1953).

(1953) (рис. 26). Значительно меньших успехов добились другие исследователи, изучавшие действие разрядов конденсатора без индуктивности [Кувенговен и Милнор (Kouwenhoven и Milnor, 1955)].

Для более точного определения сравнительных величин тока и напряжения, прекращающих фибрилляцию при различной форме разряда; была проведена специальная серия опытов. В этих опытах, помимо определения величины напряжения на конденсаторе, производились также осциллографические записи тока в цепи и напряжения на животном с помощью шлейфового осциллографа типа МПО-2. Основные данные этих опытов представлены в табл. 5.

Таблица 5

Сравнительные величины тока и напряжения, прекращающих фибрилляцию сердца, при различной форме разрядного тока (емкость 24 μ F, индуктивность 0,28 генри с активным сопротивлением 29 ом)

№ опыта	Вес животного (в кг)	Параметры электрического воздействия, прекращающего фибрилляцию при						Фибрил- ляция прекра- щена
		разрядах без индуктивности			разрядах с индуктивностью			
		напряжение (в V)		сила тока (в А)	напряжение (в V)		сила тока (в А)	
		на конден- саторе	на объекте		на конден- саторе	на объекте		
1	8	1 000	830	9,5	—	—	—	Нет Да Нет
		1 400	1 150	15,2	—	—	—	
		—	—	—	1 200	550	5,8	
2	10	—	—	—	1 500	550	6,4	Да Нет Да
		2 000	1 650	26,5	—	—	—	
		2 500	2 020	32,3	—	—	—	
3	14	—	—	—	1 200	500	4,7	Нет Да Нет
		—	—	—	1 500	590	5,8	
		2 200	1 870	24,6	—	—	—	
4	11	2 800	2 320	32,8	—	—	—	Да Нет Да
		—	—	—	2 200	750	8,1	
		—	—	—	2 800	1 010	11,2	
4	11	—	1 290	15,3	—	—	—	Нет Да Нет
		—	2 040	24,0	—	—	—	
		—	—	—	—	480	4,6	
		—	—	—	—	550	5,3	Да

Все опыты, представленные в табл. 5, проведены с дефибрилляцией сердца разрядами конденсатора большой емкости — 24 μ F. Индуктивность была 0,28 генри с активным сопротивлением катушки 29 ом. Некоторое различие в величине порога в разных опытах объясняется, в частности, тем, что прекращение фибрилляции производилось не всегда в течение первой минуты, а позднее, когда вследствие повышения порога необ-

ходимо применять большее напряжение (оба испытания опыта № 3 и испытание разряда без индуктивности в опыте № 2). Поэтому данные опыта № 2 не могут полностью служить для сравнения величины порога при различной форме разряда. Такое сравнение может быть сделано в опыте № 1 и показывает, что при более высоком напряжении на конденсаторе при разряде с индуктивностью ток и напряжение на животном в действительности уменьшаются более чем в 2 раза по сравнению с разрядом без индуктивности. Такое же уменьшение тока и напряжения на животном при включении индуктивности отмечается и в опыте № 3, хотя дефибриллирующее напряжение (на конденсаторе) было в этом опыте одинаковым при обеих формах разряда. В опыте № 4 напряжение на конденсаторе не определялось; судя по осциллограммам тока и напряжения на животном, можно предположить, что напряжение на конденсаторе было примерно таким же, как и в опыте № 2, проведенном на животном приблизительно одинакового веса.

Таким образом, следует считать, что наличие индуктивности в цепи разряда снижает величину дефибриллирующего тока в 2—3 раза по сравнению с той, которая дефибриллирует сердце при разрядах без индуктивности (6,4 и 15,2 А в опыте № 1; 11,2 и 32,3 А в опыте № 4; см. осциллограммы на рис. 26, 27, 28 и 29). Значительное уменьшение силы тока и напряжения, прекращающих фибрилляцию, при включении индуктивности в цепь разряда объясняется увеличением продолжительности разряда до 10 миллисекунд вместо 2—3 миллисекунд продолжительности разряда без индуктивности.

Дальнейшее изучение действия разрядов различной формы на нормально сокращающемся сердце показало, что разряды через индуктивность значительно более оптимальны для сердца по сравнению с разрядами в отсутствие индуктивности. Изучение этого вопроса было проведено на 3 из 4 собак, на которых были измерены представленные в табл. 5 величины порога при разрядах различной формы. Признаком вредного влияния на сердце того или иного разряда служило появление кратковременной желудочковой экстрасистолы или тахисистолы (по данным электрокардиограммы).

В приведенной ниже табл. 6 представлены сравнительные величины тока, прекращающего фибрилляцию, и тока, вызывающего желудочковую экстрасистолу. Такое сопоставление проведено как для разрядов с индуктивностью, так и для разрядов без индуктивности у всех 3 собак [данные об этих собаках (опыты № 1, 2 и 3) в табл. 5].

Представленные в табл. 6 данные о сравнительной величине амплитуды тока, прекращающего фибрилляцию, и амплитуды тока, вызывающего экстрасистолу, показывают различное соотношение этих величин при разрядах с индуктивностью

Таблица 6

Сравнительная величина тока, прекращающего фибрилляцию, и тока, вызывающего желудочковую экстрасистолию (емкость конденсатора $24 \mu\text{F}$, индуктивность $0,28$ генри с активным сопротивлением 29 ом)

№ опыта	Вес животного (в кг)	Разряды без индуктивности		Разряды с индуктивностью	
		прекращают фибрилляцию при токе (в А)	вызывают экстрасистолию при токе (в А)	прекращают фибрилляцию при токе (в А)	вызывают экстрасистолию при токе (в А)
1	8	15,2	15,9	6,4	9,5
2	10	32,3	14,8	5,8	12,4
3	14	32,8	15,3	11,2	9,0

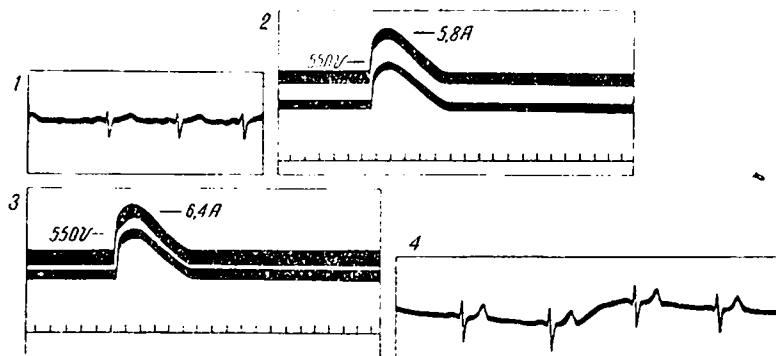


Рис. 27а. Дефибрилляция сердца собаки разрядом конденсатора при наличии индуктивности в цепи разряда (емкость $24 \mu\text{F}$, индуктивность $0,28$ генри).

1 — исходная электрокардиограмма (электрокардиограмма при фибрилляции не приведена); 2 — первое испытание, разряд $5,8$ А, 550 В, фибрилляция не прекращается; 3 — второе испытание, разряд $6,4$ А, 550 В, фибрилляция прекратилась; 4 — электрокардиограмма после дефибрилляции (см. табл. 5 и 6, собака № 1).

На осциллограммах сверху — ток, внизу — напряжение; отметка времени через $0,002$ секунды.

и при разрядах без индуктивности. В опыте № 1, проведенном на собаке весом 8 кг, амплитуда дефибрилирующего тока при разряде с индуктивностью была $6,4$ А (рис. 27а), значительно ниже амплитуды тока, вызывавшего экстрасистолию, — $9,5$ А. При разряде же без индуктивности в цепи величина дефибрилирующего тока ($15,2$ А) (рис. 27б) и тока, вызывающего экстрасистолию ($15,9$ А), была примерно одинакова.

В опыте № 2 (вес собаки 10 кг) различие между дефибрилирующим током и током, вызывающим экстрасистолию, было еще более значительным при разрядах с индуктивностью ($5,8$ и $12,4$ А). При разрядах без индуктивности наблюдалось противоположное явление: дефибрилирующий ток более чем вдвое превышал ток, вызывавший экстрасистолию ($32,3$ и

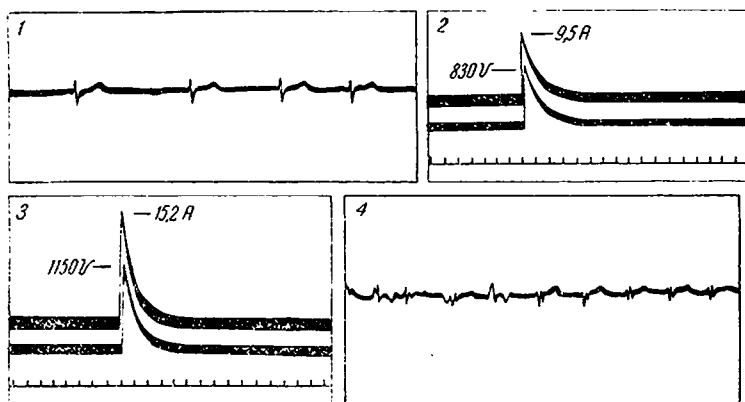


Рис. 276. Дефибрилляция сердца той же собаки (№ 1) разрядом конденсатора при отсутствии индуктивности в цепи разряда (емкость $24 \mu\text{F}$).

1 — исходная электрокардиограмма (электрокардиограмма при фибрилляции не приведена); 2 — первое испытание, разряд $9,5 \text{ A}$, 830 V , фибрилляция продолжается; 3 — второе испытание, разряд $15,2 \text{ A}$, 1150 V , фибрилляция прекратилась; 4 — электрокардиограмма после второго испытания.

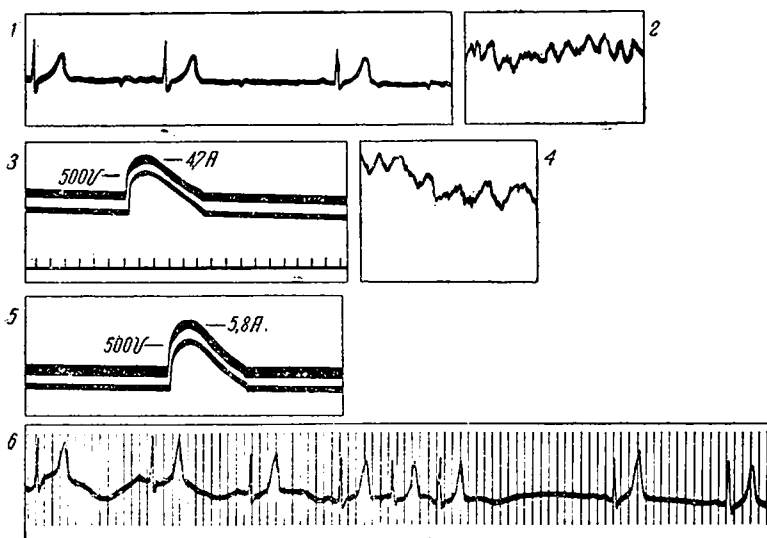


Рис. 28а. Дефибрилляция сердца собаки (№ 2) разрядом конденсатора при наличии индуктивности в цепи разряда (емкость $24 \mu\text{F}$, индуктивность $0,28 \text{ генри}$).

1 — исходная электрокардиограмма; 2 — возникновение фибрилляции после воздействия переменного тока; 3 — воздействие разряда $4,7 \text{ A}$, 500 V ; 4 — электрокардиограмма после воздействия тока, фибрилляция не устранена; 5 — воздействие разряда $5,8 \text{ A}$, 500 V ; 6 — электрокардиограмма после дефибрилляции (см. табл. 5 и 6, собака № 2).

14,8 А). Хотя в данном случае имело место некоторое завышение порога для прекращения фибрилляции, проведенного

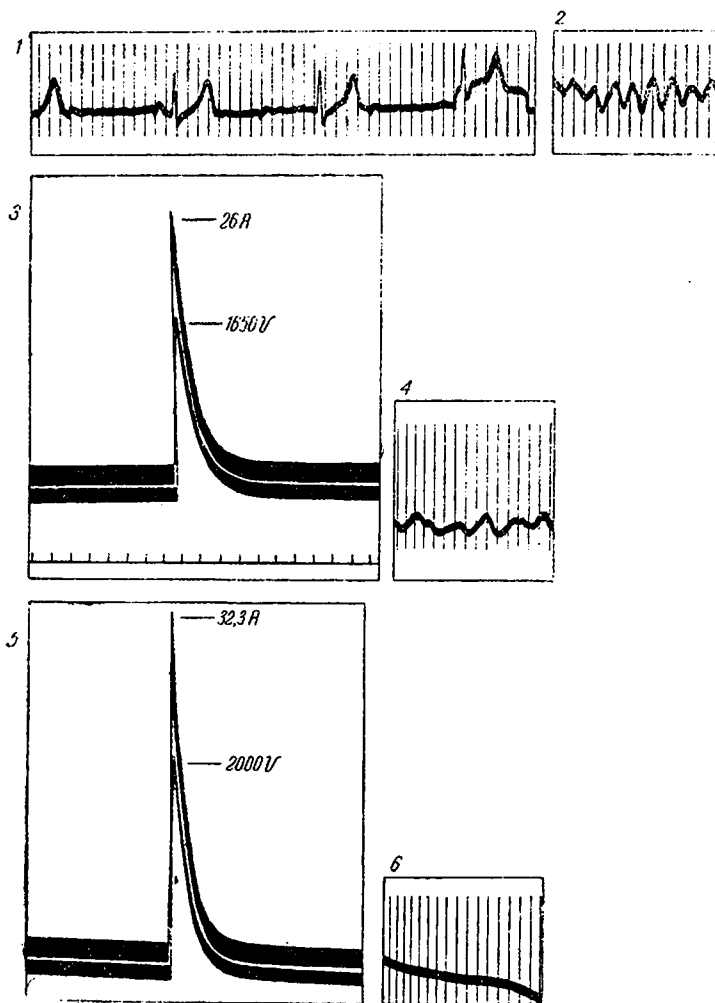


Рис. 286. Дефибрилляция сердца той же собаки (№ 2) разрядом конденсатора при отсутствии индуктивности в цепи разряда (емкость $24 \mu\text{F}$).

1 — исходная электрокардиограмма; 2 — возникновение фибрилляции после воздействия переменного тока; 3 — разряд 26 А, 1650 В, не дефибриллирующий сердце; 4 — электрокардиограмма после разряда; 5 — испытание разряда 32,3 А, 2000 В; 6 — электрокардиограмма после разряда, фибрилляция прекратилась.

с запозданием, однако преимущество разряда с индуктивностью в отношении расстояния между «целебной» дозой и «токсической» вполне очевидно (рис. 28).

В опыте № 3 (вес собаки 14 кг) величина дефибриллирующего тока при разряде с индуктивностью достигала 11,2 А и превышала величину тока, вызывавшего экстрасистолию (9 А) примерно на 25%. Соотношение же между током, вызывавшим экстрасистолию, и дефибриллирующим током при разрядах без индуктивности составляло более чем 1 : 2 (15,3 и 32,8 А).

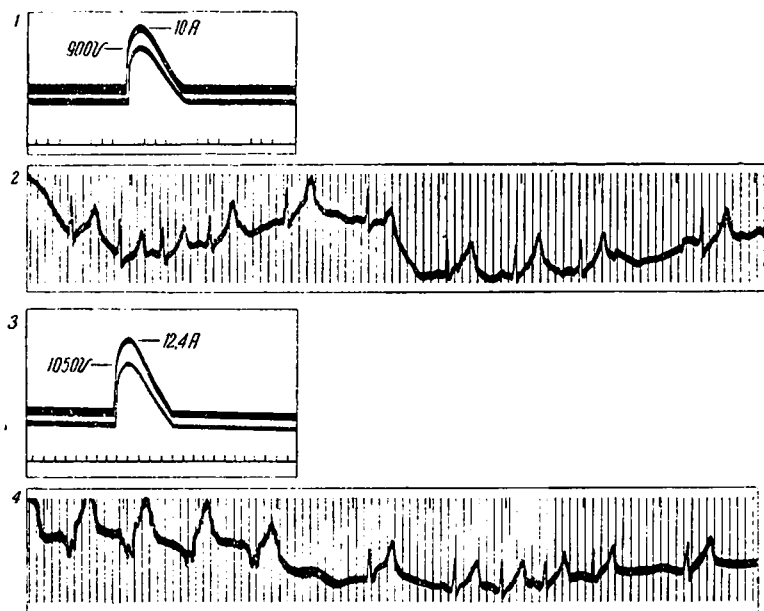


Рис. 28в. Действие разряда конденсатора на нормально сокращающееся сердце собаки (№ 2) при наличии индуктивности в цепи разряда (емкость 24 μ F, индуктивность 0,28 генри).

1 — разряд 10 А, 900 V; 2 — последующая электрокардиограмма, экстрасистолы нет; 3 — разряд 12,4 А, 1050 V, вызывающий экстрасистолию; 4 — электрокардиограмма после второго разряда.

В этом опыте фибрилляция устранялась на 2-й минуте после ее начала, и порог был завышен в одинаковой степени для обоих видов разряда (рис. 29).

Данные этих трех опытов показывают, что величина тока, прекращающего фибрилляцию, при разрядах с индуктивностью значительно ниже тока, вызывающего экстрасистолию, или же — в случае позднего прескращения фибрилляции — не намного его превышает. При разрядах же без индуктивности дефибриллирующий ток бывает того же порядка, что и ток, вызывающий экстрасистолию, а в случае позднего прекращения фибрилляции превышает его более чем в 2 раза. Таким образом, следует считать, что включение индуктивности

в цепь, значительно повышая эффективность разряда, создает возможность прекращения фибрилляции при меньшей силе тока и тем самым уменьшает также побочное вредное влияние сильного тока на сердце.

* * *

Включение индуктивности в цепь придает разряду колебательный характер. При тех величинах емкости, индуктивности и сопротивления, которые имели место в наших опытах, разряд

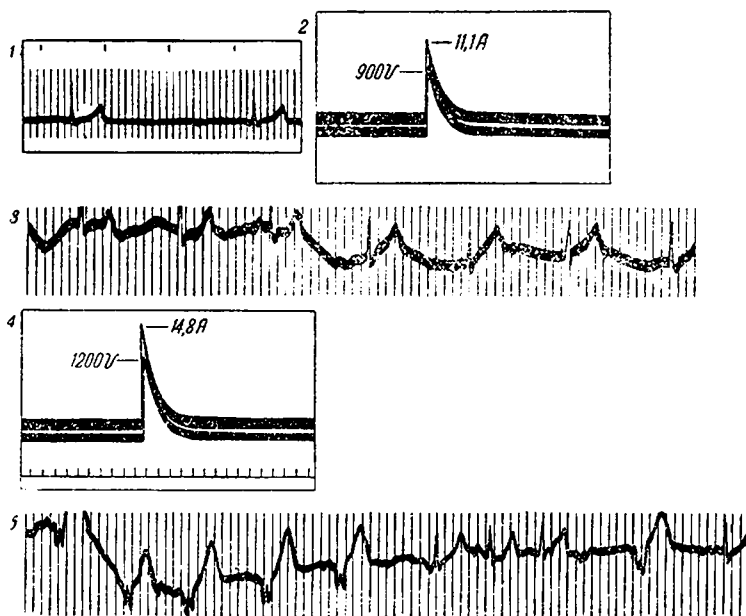


Рис. 28г. Действие разряда конденсатора на нормально сокращающееся сердце собаки (№ 2) при отсутствии индуктивности в цепи разряда (емкость 24 μF).

1 — исходная электрокардиограмма; 2 — разряд 11,1 А, 900 В, не вызывающий extrasystолии; 3 — электрокардиограмма после разряда; 4 — разряд 14,8 А, 1200 В; 5 — последующая электрокардиограмма, свидетельствующая о наступлении extrasystолий.

весьма быстро затухал и физиологический его эффект практически исчерпывался одним первым его полупериодом. Амплитуда второй полуволны составляла даже при наименьшей величине сопротивления в цепи не более $1/5$ первой полуволны, амплитуда третьей — не более $1/25$ и т. д. При менее быстром затухании, например в случае разряда с меньшей емкостью и большей индуктивностью, эффект разряда должен

складываться из суммы амплитуд обоих полупериодов (см. примечание к стр. 125). Такой разряд имеет преимущество деполяризующего влияния второй противоположно направленной полуволны, а также снижения номинальной величины дефибриллирующего напряжения и тока¹. Однако применение

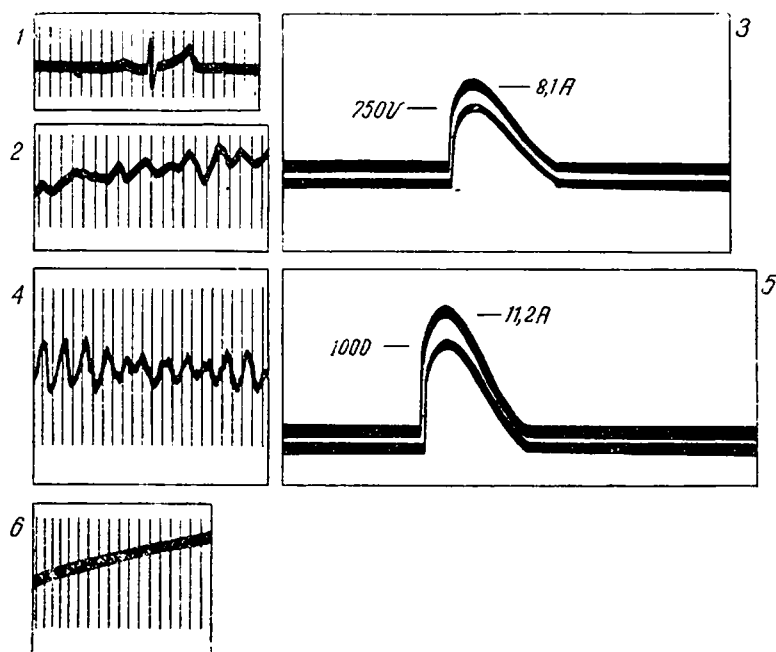


Рис. 29а. Дефибриляция сердца собаки (№ 3) разрядом конденсатора при наличии индуктивности в цепи разряда (емкость 24 μF , индуктивность 0,28 генри).

1 — исходная электрокардиограмма; 2 — электрокардиограмма во время фибрилляции, вызванной действием переменного тока; 3 — разряд 8,1 А, 750 В; 4 — электрокардиограмма после воздействия тока, фибрилляция продолжается; 5 — разряд 11,2 А, 1000 В, прекращающий фибрилляцию; 6 — последующая электрокардиограмма (см. табл. 5 и 6, собака № 3).

длительно не затухающего разряда представляется опасным, как и применение переменного тока, и может само по себе вызвать фибрилляцию в случае воздействия на сердце при нормальной его деятельности. Для устранения этой опасности необходимо ограничить продолжительность воздействия одним только периодом.

Для выяснения роли второй полуволны при дефибриляции сердца мы испытали одиночные двуполупериодные импульсы,

¹ Маккей и Лидс применяли для дефибриляции сердца разряды конденсатора емкостью от 2 до 12 μF при наличии индуктивности в цепи 1 генри.

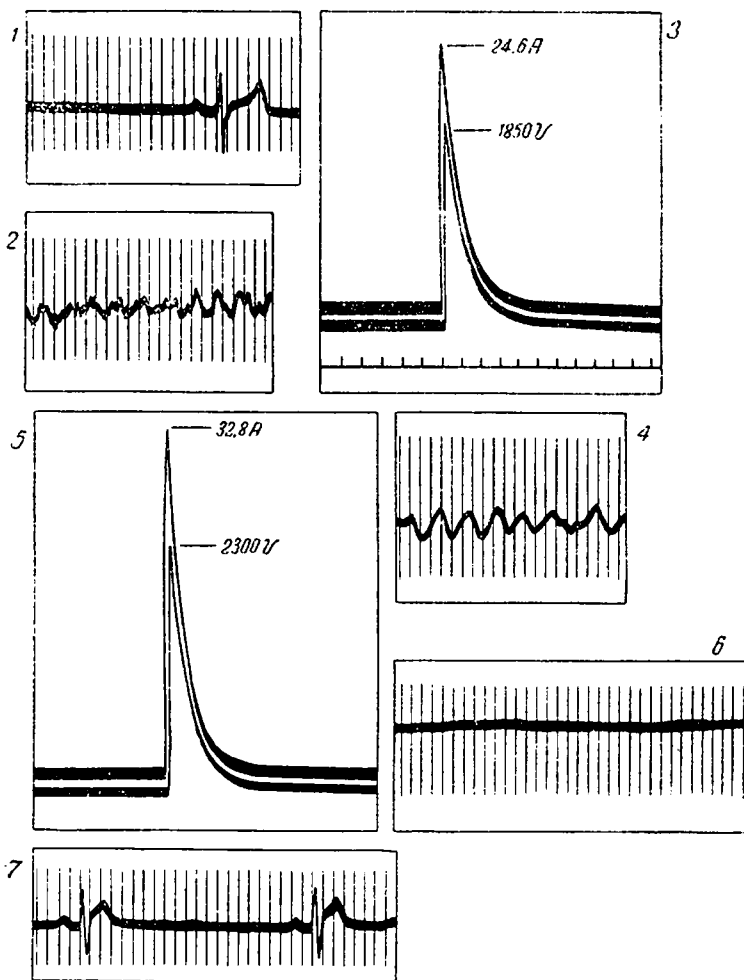


Рис. 296. Дефибрилляция сердца той же собаки (№ 3) разрядом конденсатора при отсутствии индуктивности в цепи разряда (емкость $24 \mu\text{F}$).

1 — исходная электрокардиограмма; 2 — электрокардиограмма во время фибрилляции после действия переменного тока; 3 — разряд 24,6 А, 1850 В; 4 — электрокардиограмма после воздействия тока, фибрилляция продолжается; 5 — разряд 32,8 А, 2300 В; 6 и 7 — электрокардиограмма после дефибрилляции.

которые получались с помощью той же катушки, применявшейся в качестве индуктивного сопротивления в разрядной цепи. Разряд конденсатора производился через одну из секций катушки, а на животное воздействовал импульс тока, индуцированный разрядом во второй секции этой же катушки (см. схему на рис. 15 и рис. 16, в). Хотя при такой схеме амплитуда и продолжительность обоих полуовн индуцированного импульса не были одинаковыми, однако для выяснения постав-

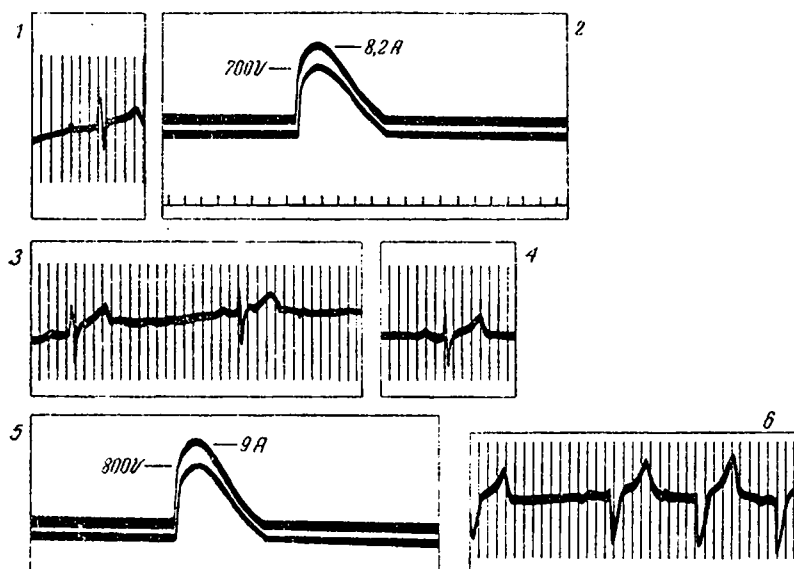


Рис. 29в. Действие разряда конденсатора на нормально сокращающееся сердце собаки (№ 3) при наличии индуктивности в цепи разряда (емкость $24 \mu\text{F}$, индуктивность $0,28$ генри).

1 — исходная электрокардиограмма; 2 — разряд $8,2 \text{ A}$, 700 V ; 3 — последующая электрокардиограмма, экстрасистолия отсутствует; 4 — исходная электрокардиограмма; 5 — разряд 9 A , 800 V , вызывает экстрасистолию; 6 — электрокардиограмма после испытания.

ленного нами вопроса мы нашли такую форму тока подходящей. Поочередное испытание для дефибрилляции разряда непосредственно на животное и воздействия на него импульсом, индуцированным при разряде через внутреннюю секцию катушки, позволило сопоставлять необходимое в том и другом случае напряжение разряда. Зная коэффициент полезного действия индукционной катушки, можно было легко определить сравнительную эффективность того и другого вида воздействия.

Полученные указанным путем двуполупериодные импульсы дефибриллировали сердце в значительной части опытов при

гом же напряжении разряда конденсатора, которое являлось пороговым при непосредственном воздействии на животное (табл. 7, опыты № 1—3). В другой части опытов при дефибрилляции индуцированными (двуполупериодными) импульсами нужно было повысить напряжение разряда на 25—40% (опыты № 4—8).

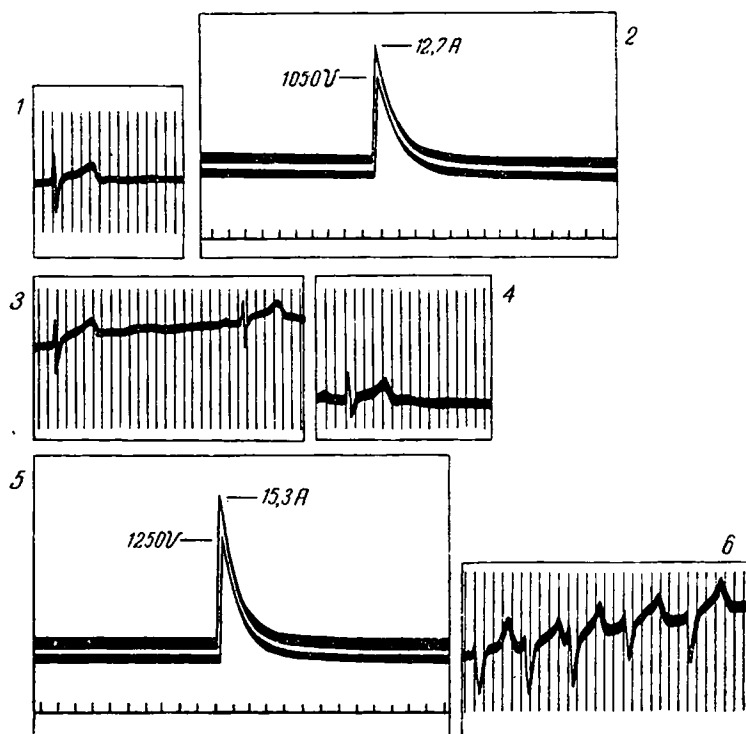


Рис. 29г. Действие разряда конденсатора на нормально сокращающееся сердце собаки (№ 3) при отсутствии индуктивности в цепи разряда (емкость 24 μF).

1 — исходная электрокардиограмма; 2 — разряд 12,7 А, 1050 В; 3 — последующая электрокардиограмма; экстрасистолы отсутствуют; 4 — исходная электрокардиограмма; 5 — разряд 15,3 А, 1250 В; 6 — последующая электрокардиограмма показывает наступление экстрасистолы.

Учитывая, что коэффициент полезного действия индукционной катушки (не имевшей сердечника) не превышал 0,6, следует предположить, что двуполупериодные импульсы способны дефибриллировать сердце при меньшей силе тока, чем однополупериодные. К такому заключению приводит и сопоставление осциллограмм дефибрилирующего тока, зарегистрирован-

Т а б л и ц а 7

Величина дефибриллирующего напряжения при разряде непосредственно на животное и при разряде через индукционную катушку

№ опыта	Вес собаки (в кг)	Емкость конденсатора (μF)	Порог напряжения (в V)	
			при разряде через собаку	при разряде через внутреннюю секцию катушки
1	7	18	1 400	1 400
		50	900	900
2	12	8	3 500	3 500
		18	2 000	2 000
		50	1 500	1 500
3	11	8	4 200	4 200
		18	2 500	2 500
4	18	8	3 500	4 500
		18	3 000	3 000
5	10	8	3 500	5 000
6	9	8	3 100	4 000
		18	2 600	3 000
7	10	18	2 500	3 000
8	10	24	2 500	3 200 ¹

¹ См. осциллограмму на рис. 30.

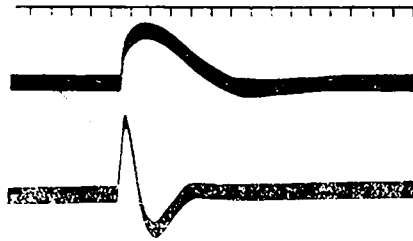


Рис. 30. Сравнительная величина тока при дефибрилляции сердца собаки разрядом конденсатора емкостью 24 μF при индуктивности 0,28 генри (верхняя осциллограмма) и двуполупериодным импульсом (нижняя осциллограмма). Отметка времени через 0,002 секунды.

ного в том и другом случае (рис. 30). Более короткая продолжительность каждой фазы двуполупериодного импульса (2+4 миллисекунды) по сравнению с однополупериодным (10 миллисекунд) не позволяет сделать вывод о сравнительной их эффективности на основании сопоставления амплитуд обеих форм тока. Такой вывод может быть сделан на основании сопоставления количеств электричества, которые легко определить путем подсчета площадей, очерченных той и другой осциллограммой. Такой подсчет показывает, что при дефибрилляции двуполупериодным импульсом понадобилось всего лишь

60% того количества электричества, которое дефибриллировало сердце при однополупериодном импульсе (см. рис. 30). Уменьшение количества электричества, необходимого для дефибрилляции при двуполупериодном импульсе, имело место в данном испытании при более высоком напряжении разряда (3200 В вместо 2500 В при дефибрилляции разрядом непосредственно на животное). Очевидно, что в случае равенства порогов напряжения обоих видов воздействия на сердце преимущество двуполупериодного импульса является еще более значительным.

Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗРЯДА КОНДЕНСАТОРА И ПЕРЕМЕННОГО ТОКА ДЛЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Подавляющее число исследований по прекращению фибрилляции сердца проводилось при применении для этой цели переменного тока. В ряде клиник за рубежом стали применять переменный ток для дефибрилляции сердца человека еще до того, как оптимальная продолжительность и сила воздействия были установлены. Рекомендуемая некоторыми исследователями продолжительность переменного тока в «долях секунды» не соблюдалась, и в ряде случаев описано применение воздействия порядка секунды и более. Такое продолжительное действие переменного тока на сердце является вредным для него, чем и можно объяснить трудность восстановления его деятельности после прекращения фибрилляции, которая отмечалась большинством авторов. На основании доказанной нами возможности устранения фибрилляции одиночным кратковременным импульсом следует считать, что полезная продолжительность воздействия переменным током исчерпывается одним его периодом, т. е. 0,02 секунды.

Экспериментальное изучение этого вопроса проводилось нами путем сравнительного определения величины амплитуды дефибриллирующего тока при одиночном импульсе разряда конденсатора и при более продолжительном воздействии переменного тока. Опыты были проведены на 20 собаках. В 11 из этих опытов мы ограничивались одним только установлением пороговой величины переменного тока, прекращающего фибрилляцию, для сопоставления с пороговой величиной разрядного тока, измеренной на других животных при сходных условиях опыта. В остальных 9 опытах измерялся порог для переменного и для разрядного тока на одних и тех же животных с осциллографической регистрацией этих токов.

Данные о величине переменного тока, прекращающего фибрилляцию сердца при расположении электродов на грудной клетке и продолжительности воздействия 0,1 секунды, представлены в табл. 8.

Таблица 8

Величина пороговой силы переменного тока, прекращающего фибрилляцию сердца у собак при расположении электродов на поверхности грудной клетки

№ опыта	Вес собаки (в кг)	Величина тока (амплитуда), прекращающего фибрилляцию (в А)
1	3,5	2,8
2	7,5	3,5
3	10,0	7,0
4	8,0	7,0
5	6,0	5,6
6	8,0	4,2
7	4,2	3,1
8	7,7	7,0
9	5,3	3,5
10	6,0	7,0
11	4,8	7,0

Представленные данные показывают, что амплитуда переменного тока, прекращающего фибрилляцию у собак весом до 10 кг, колеблется в пределах 3,5—7 А. Такая величина амплитуды тока примерно совпадает с величиной амплитуды разряда, прекращающего фибрилляцию у собак того же веса (6,4; 5,8; 5,3 А у собак весом соответственно 8, 10 и 11 кг; см. табл. 5). Сравнение величин переменного тока и разрядного тока, прекращающих фибрилляцию, было далее проведено при испытании обоих видов электрического воздействия на одних и тех же животных (рис. 31—34).

Эти данные представлены в табл. 9.

Таблица 9

Сравнительная величина переменного тока и разрядного тока, прекращающих фибрилляцию сердца

№ опыта	Вес животного (в кг)	Величина амплитуды тока, прекращающего фибрилляцию (в А)			
		переменного тока	разряда конденсатора с индуктивностью 0,3 генри при емкости		
			24 μF	18 μF	6 μF
1	11,6	3,5	—	—	7,0+2,2
2	11,0	2,6	—	2,9+0,4	3,0+1,0
3	18,0	5,6	—	7,8+1,7	8,9+4,4
4	9,9	2,8	—	6,7+1,0	7,0+2,3
5	5,0	2,8	—	7,4+1,5	7,4+3,0
6	17,0 ¹	3,7	—	5,2+0,5	—
7	8,6 ¹	8,5	8,0	—	—
8	11,0 ¹	4,5	9,2	—	—
9	6,8 ¹	7,7	7,0	—	—

¹ См. рис. 31—34.

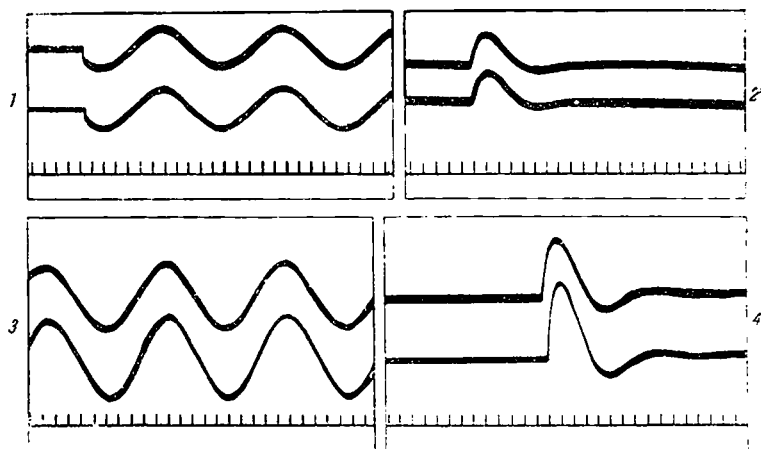


Рис. 31. Дефибрилляция сердца собаки переменным током (слева) и разрядом конденсатора (справа).

1, 2 — пороговая величина дефибрилирующего тока: при переменном токе — 8 А, 520 В, при разряде конденсатора — 9 А, 610 В; 3, 4 — после более продолжительной фибрилляции (1 1/2 минуты): при переменном токе — 17 А, 1000 В, при разряде конденсатора — 17 А, 900 В.

Верхние кривые — осциллограммы напряжения, нижние — осциллограммы тока; отметка времени через 0,002 секунды. Продолжительность воздействия переменным током 0,2 секунды. Емкость конденсатора 24 μF ; индуктивность в цепи разряда 0,25 генри.

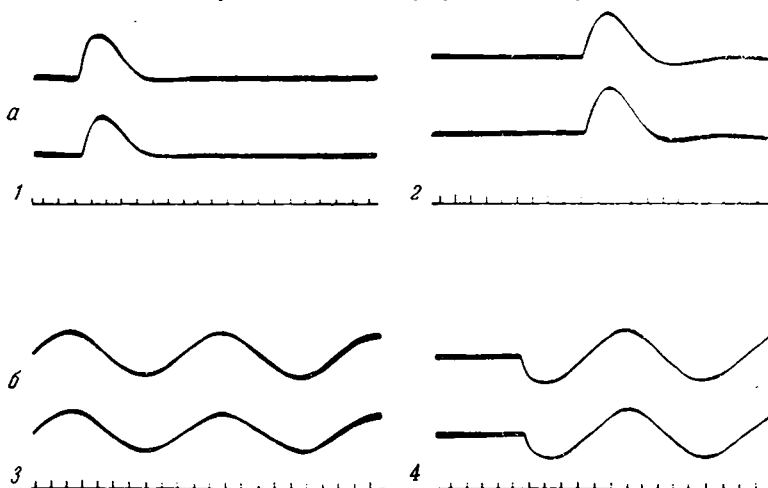


Рис. 32. Дефибрилляция сердца собаки переменным током и разрядом конденсатора. Условия опыта и регистрации те же, что и на рис. 31.

а — разряд конденсатора: 1 — при напряжении 590 В и силе тока 7,3 А фибрилляция не прекращается; 2 — при напряжении 600 В, 9,2 А фибрилляция прекратилась.

б — при дефибрилляции переменным током: 3 — при напряжении 600 В и силе тока 7,5 А фибрилляция не прекращается; 4 — при напряжении 630 В и силе тока 9 А фибрилляция прекратилась.

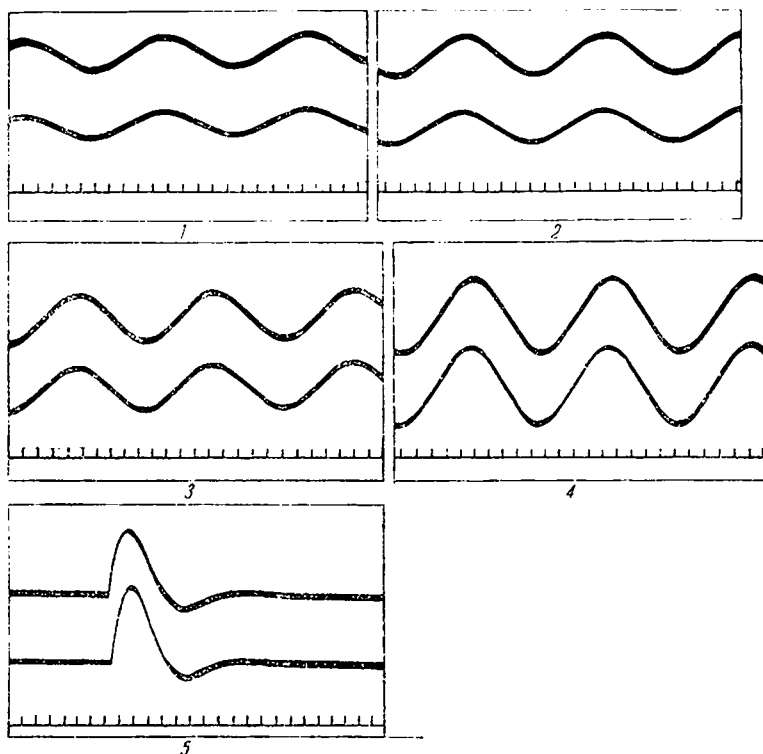


Рис. 33. Дефибрилляция сердца собаки переменным током и разрядом конденсатора после длительной фибрилляции. Условия опыта и регистрации те же, что и на рис. 31. При испытании переменного тока 480 V, 5,2 A (1), 560 V, 6,9 A (2), 700 V, 10,3 A (3) и 1080 V, 16,5 A (4) фибрилляция не прекращается; 5 — при последующем разряде конденсатора (напряжение 1000 V и сила тока 16,6 A) фибрилляция прекратилась.

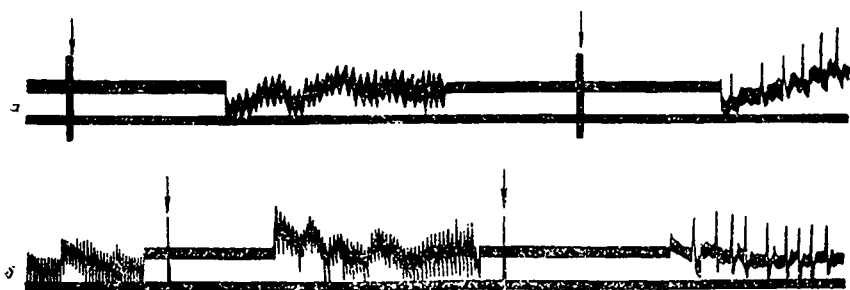


Рис. 34. Дефибрилляция сердца собаки переменным током (а) и разрядом конденсатора (б). Пороговая величина дефибриллирующего тока: при переменном токе — 3,7 A (амплитуда одного полупериода); при разряде конденсатора (18 μ F, 0,3 генри, 2200 V) — 5,2+0,5 A (амплитуда двух первых полупериодов). Моменты воздействия током отмечены стрелками.

При оценке сравнительной эффективности переменного и разрядного тока необходимо учесть, что физиологическое действие переменного тока определяется не номинальным его значением, а суммарной величиной амплитуд двух полупериодов¹, которая вдвое превышает амплитуду одного полупериода, указанную в табл. 9. Для разрядов конденсатора в таблице указана амплитуда не только первой полуволны, но и второй, являющейся довольно значительной при малой емкости конденсатора (6 μF).

Учитывая это обстоятельство, мы видим, что в большей части опытов (№ 2, 3, 6, 7, 8 и 9) амплитуда разряда конденсатора в 18 μF , прекращающего фибрилляцию, не превышает или даже меньше, чем удвоенная амплитуда переменного тока. В опыте № 1 разряд конденсатора в 6 μF продолжительностью всего в 5 миллисекунд прекращал фибрилляцию при амплитуде тока $7,0 \pm 2,2$ А, а переменный ток — при амплитуде $3,5 \pm 3,5$ А. Можно предположить, что разряд большей продолжительности был бы в данном случае эффективен при той же амплитуде, что и переменный ток. Лишь в 2 опытах (№ 4 и 5) порог при прекращении фибрилляции разрядом конденсатора был больше (примерно 8—9 А), чем при переменном токе (примерно 5,6 А суммарной амплитуды). Это превышение, очевидно, того же порядка, что и отмеченное в опыте № 2 превышение порога для переменного тока (5,2 А) по сравнению с порогом при разряде конденсатора (3,3 А) и не может, следовательно, служить основанием для отрицания принципиально равной эффективности одиночного разряда конденсатора и нескольких периодов переменного тока (см. рис. 31—34).

Равная эффективность для прекращения фибрилляции сердца одиночного импульса разряда конденсатора и более продолжительного действия переменного тока подтверждается также при сопоставлении пороговых величин разрядов конденсатора (по данным наших опытов) и переменного тока (по данным Ферриса и др.), дефибриллирующих сердце у овец и коз.

Те и другие опыты проводились при наложении электродов на грудную клетку. Переменный ток 60 Hz, применявшийся Феррисом и др., прекращал фибрилляцию при 25 А (эффективных) и продолжительности воздействия 0,1 секунды. Продолжительность разряда в наших опытах составляла примерно 0,01 секунды (емкость 14 μF при нахождении в цепи индуктивности 0,5 генри и общем сопротивлении цепи 100—120 ом).

¹ Наличие суммационного эффекта обоих полупериодов переменного тока доказано нами (Гурвич, Акопян и Жуков) экспериментальным изучением сравнительного действия переменного и выпрямленного (постоянного пульсирующего) тока на сердце собаки.

Амплитуда разрядного тока может быть вычислена по данным напряжения и указанных выше параметров разряда по формуле:

$$I_t = \frac{U_0}{\omega L} \cdot e^{-\alpha t} \cdot \sin t,$$

где:
$$\omega = \sqrt{\frac{1}{CL} - \alpha^2}; \quad \alpha = \frac{R}{2L},$$

I_t — ток в данный момент; U_0 — начальное напряжение разряда, ω — число колебаний в секунду, умноженное на 2π ; L — индуктивность в генри, e — основание натуральных логарифмов; R — сопротивление в омах, C — емкость в фарадах.

Такие расчеты показывают, что при наибольшей величине напряжения на конденсаторе, 5000 и 6000 В, амплитуда дефибриллирующего тока не превышала 30 А. В опытах Ферриса и др. эффективный ток был 25 А, что соответствует амплитуде тока 35 А ($25 \times \sqrt{2}$). Учитывая возможное различие в условиях опыта (величина электродов и их прижатие к грудной клетке животного), следует все же признать, что сопоставление данных наших опытов с данными опытов Ферриса и др. не говорит в пользу большей эффективности переменного тока по сравнению с одиночным импульсом разряда конденсатора.

Таким образом, следует считать, что для прекращения фибрилляции применение переменного тока продолжительностью хотя бы в 0,1 секунды является нецелесообразным, поскольку эта цель может быть достигнута более кратковременным и соответственно менее вредным для сердца одиночным импульсом разрядного тока.

Вредность для сердца более продолжительного тока была доказана при изучении электрокардиографических записей, произведенных непосредственно после электрического воздействия на сердце. Такие записи производились как при воздействии на нормально работающее сердце, так и при прекращении фибрилляции. В том и другом случае разряды конденсатора пороговой величины не вызывают каких-либо резких изменений электрокардиограммы (при наличии индуктивности в цепи разряда). Таким же образом при ограничении продолжительности воздействия переменного тока до одного периода нарушения электрокардиограммы не наступают; они возникают при более продолжительном воздействии (рис. 35).

Вредное влияние более продолжительного действия переменного тока на сердце обнаруживается, в частности, в том, что после прекращения фибрилляции таким током сердечная деятельность восстанавливается не сразу. Как известно, более длительным действием переменного тока можно остановить и нормально сокращающееся сердце (Прево и Баттели).

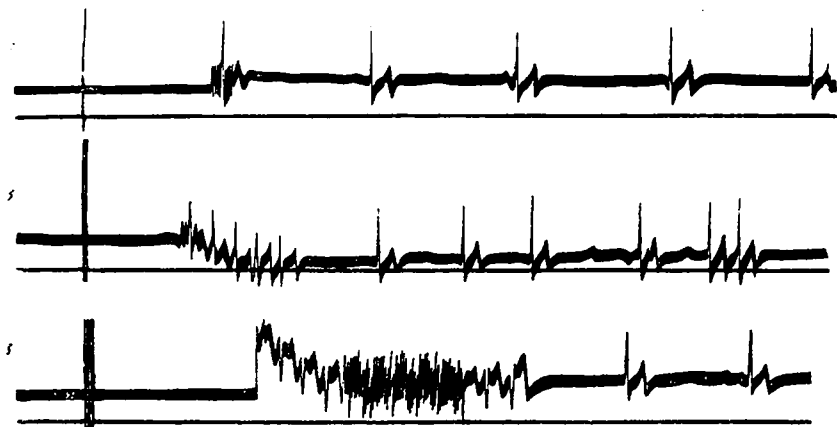


Рис. 35. Электрокардиограмма собаки: *а* — после разряда конденсатора емкостью $6 \mu\text{F}$, $0,28$ генри, 3200 V ; *б* — после воздействия переменным током с продолжительностью $1\frac{1}{2}$ периода; *в* — после воздействия с продолжительностью $3\frac{1}{2}$ периода.

Под каждой электрокардиограммой показана осциллограмма тока. В момент электрического воздействия (левая часть рисунка) усилитель биопотенциалов сердца отключался.

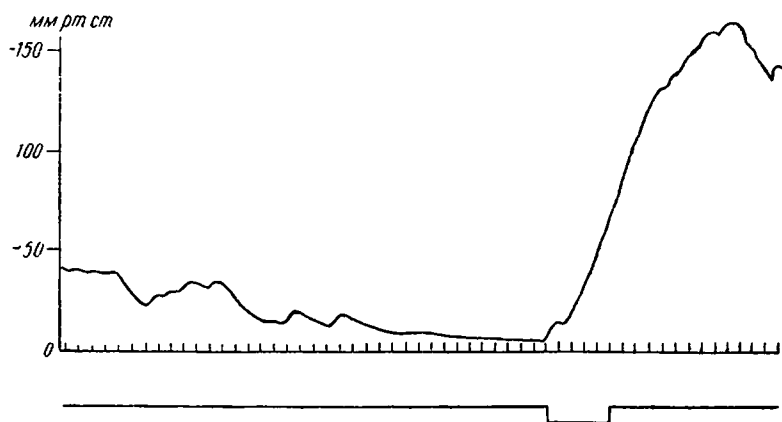


Рис. 36. Дефибрилляция сердца собаки разрядом конденсатора через грудную клетку ($3 \mu\text{F}$, 4000 V).

Верхняя кривая — запись кровяного давления, под ней — отметка времени через $0,2$ секунды, внизу — отметка раздражения.

Одиночный разряд конденсатора не проявляет такого действия и не вызывает поэтому остановки нормально работающего сердца, а при прекращении фибрилляции приводит к непосредственному восстановлению сердечной деятельности (рис. 36 и 37).

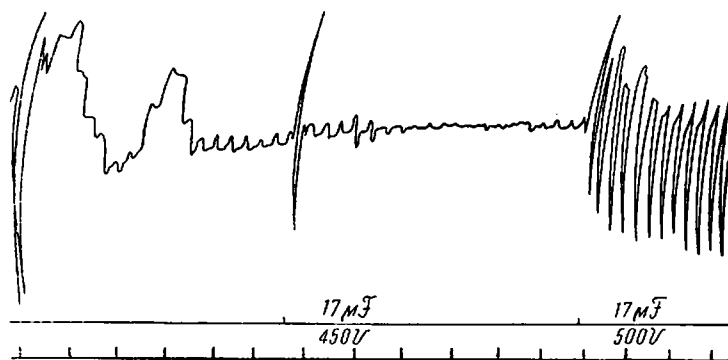


Рис. 37. Дефибрилляция сердца при непосредственном приложении к нему электродов. Щенок весом 3,6 кг.

Верхняя кривая — запись сокращений желудочков, под ней — отметка раздражения, внизу — отметка времени через 1 секунду.

Отрицательное влияние продолжительного действия переменного тока на сердце приобретает особо важное значение в случае гипоксии сердца и понижения его работоспособности после длительной фибрилляции. Этим, видимо, объясняется частое отсутствие деятельности сердца после дефибрилляции переменным током. Отсутствие сердечной деятельности вынуждает в таких случаях применять дополнительный массаж сердца, который нередко приводит к возобновлению фибрилляции (см. стр. 189).

О ПРИРОДЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ СЕРДЦА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ, ПРЕКРАЩАЮЩИЕ ФИБРИЛЛЯЦИЮ

- а) Действие сильных разрядов на нормально сокращающееся и на остановленное раздражением блуждающих нервов сердце.
Реакция фибриллирующего сердца
на «подпороговые» раздражения

Возможность прекращения фибрилляции одиночным разрядом конденсатора, не вызывающим остановки сердца, оказалась несовместимой со старым объяснением прекращения фибрилляции как результата временной потери возбудимости сердца под действием сильного тока. Факт близкого совпаде-

ния кривой, изображающей зависимость напряжения от емкости при прекращении фибрилляции, с кривой времени-силы раздражения, вызывающего экстрасистолические сокращения сердца, указывает, что прекращение фибрилляции скорее всего связано с обычным возбуждающим действием электрического тока.

Для более детального изучения характера реакции сердца на раздражения, прекращающие фибрилляцию, было испытано действие одиночных разрядов при различном физиологическом состоянии сердца, при: 1) нормальной его работе, 2) остановке, вызванной раздражением блуждающего нерва, и 3) состоянии фибрилляции.

1. При испытании действия разрядов, прекращающих фибрилляцию, на нормально работающем сердце наблюдалось более или менее продолжительное учащение сердечного ритма номотопного или же гетеротопного происхождения в зависимости от мощности разряда. При испытании разрядов с индуктивностью, прекращающих фибрилляцию при меньшем напряжении, обычно сохранялся синусный ритм. После же испытания действия разрядов без индуктивности, имеющих соответственно более высокое напряжение, наступал более или менее продолжительный период желудочковой экстрасистолии (см. табл. 6 и рис. 28 и 29). Наступление желудочковой экстрасистолии наблюдалось после действия сильного переменного тока даже небольшой продолжительности (не более 0,1 секунды). При ограничении же продолжительности дефибрилирующего переменного тока одним периодом (0,02 секунды) нарушение ритма было выражено в значительно меньшей степени (см. рис. 35).

Ни в одном испытании действия разрядов, прекращающих фибрилляцию, на нормально работающем сердце мы не наблюдали остановки сердечной деятельности хотя бы на 1 секунду. Даже при воздействии на собаку разрядом с гораздо более высоким напряжением, чем то, которым прекращается фибрилляция (68 kV, 9 μ F; электроды на конечностях), запись кровяного давления не обнаруживала никакой остановки сердца (см. рис. 46).

2. Действие разряда, прекращающего фибрилляцию, на сердце, остановленное раздражением блуждающих нервов, вызывает ряд сокращений желудочков, которые при продолжающемся раздражении блуждающих нервов постепенно замедляются и переходят во вторичную остановку сердца (рис. 38). Следует предполагать, что эти сокращения связаны с возникновением в результате действия разряда очага возбуждения в самих желудочках по аналогии с тем, что наблюдается при испытании действия разряда на нормально сокращающееся сердце. Такой вывод, в частности, подтверждается фактом появления первой пульсовой волны на кимограмме через

0,1 секунды после разряда, что показывает на сокращение сердца непосредственно вслед за произведенным разрядом. Таким образом, следует считать, что разряд конденсатора, прекращающий фибрилляцию, проявляет на сердце обычный возбуждающий эффект электрического раздражения.

3. Сильное электрическое раздражение сердца, находящегося в состоянии фибрилляции, сопровождается, помимо прекращения фибрилляции, рядом других явлений. Анализ этих явлений, различных по своему характеру, в зависимости от формы электрического воздействия, представляет интерес для выяснения механизма дефибрилляции сердца под действием электрического раздражения.

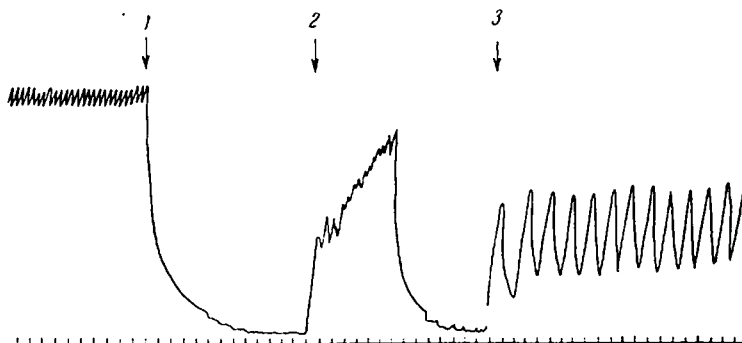


Рис. 38. Воздействие разрядом конденсатора ($17 \mu\text{F}$, 2800 V , $0,13 \text{ генри}$) на сердце собаки, остановленное раздражением блуждающего нерва.

Верхняя кривая — запись кровяного давления, внизу — отметка времени через секунду. Стрелками 1 и 3 отмечено начало и конец раздражения блуждающего нерва, стрелкой 2 — момент разряда конденсатора. Разряд конденсатора вызвал ряд сокращений сердца в частом ритме.

При прекращении фибрилляции разрядом конденсатора первая пульсовая волна регистрируется на кимограмме через 0,3 секунды. Учитывая инертность регистрирующего прибора (ртутный манометр), следует считать, что первое сокращение сердца наступает непосредственно вслед за разрядом конденсатора (см. рис. 36).

Дальнейшее состояние сердца определяется силой и продолжительностью разряда. При дефибрилляции сердца разрядами пороговой величины, произведенными через индуктивность, наступает кратковременная тахисистолия, обычно синусного, реже гетеротопного происхождения. В случае же прекращения фибрилляции разрядом без индуктивности (т. е. при излишне большом напряжении) желудочковая тахисистолия бывает более продолжительной и происходит в более

частом ритме (рис. 39, 40). Для иллюстрации этого явления приводим выписку из протокола одного опыта, в котором для

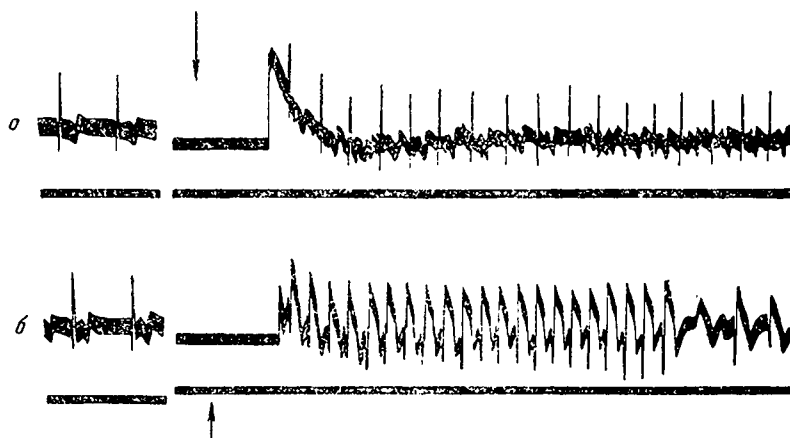


Рис. 39. Действие разрядов конденсатора различной формы на сердце собаки.

а — электрокардиограмма до и после разряда $6 \mu\text{F}$, 4000 V при наличии в цепи индуктивности $0,3$ генри ($\downarrow$); *б* — то же после разряда той же емкости с тем же напряжением, но при отсутствии индуктивности ($\uparrow$).

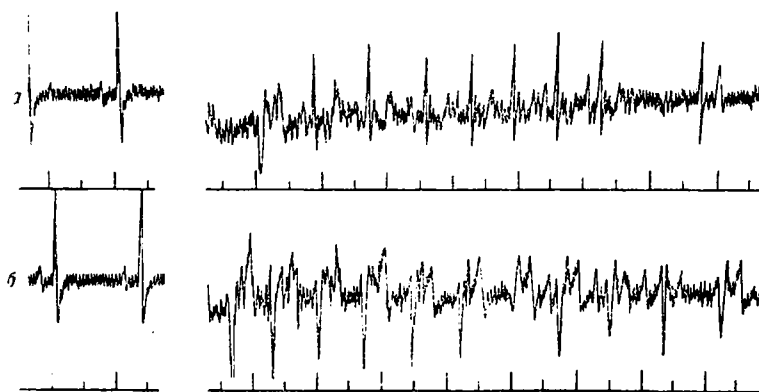


Рис. 40.

а — электрокардиограмма через 3 секунды после дефибрилляции сердца собаки разрядом конденсатора емкостью $9 \mu\text{F}$ при наличии в цепи индуктивности в $0,2$ генри; напряжение разряда 2700 V ; *б* — то же после дефибрилляции разрядом той же емкости, но без индуктивности; напряжение разряда 2000 V (левая часть электрокардиограмм — до фибрилляции).

прекращения фибрилляции испытывались поочередно разряды с индуктивностью и разряды без индуктивности в цепи разряда.

Опыт от 15/IV 1941 г.
Собака весом 15 кг

Время испытания	Фибрилляция прекращена разрядом конденсатора 17 μF при		Частота сердеч- ного ритма после прекращения фи- брилляции (в ми- нуту)
	напряжения на конденсаторе (в В)	индуктивности в цепи разряда ¹	
14 час. 15 мин.	4 000	0,2 генри	180
14 „ 39 „	3 200	Без индуктив- ности	204
14 „ 55 „	4 200	0,2 генри	166
15 „ 27 „	3 000	Без индуктив- ности	200

¹ Катушка самондукции имела активное сопротивление 77 ом.

Приведенные данные являются типичными для многочисленных опытов с испытанием для прекращения фибрилляции разрядов с индуктивностью и без индуктивности в цепи разряда. Интерес, который представляют эти данные в отношении вопроса о механизме прекращения фибрилляции, заключается в том, что действие разряда па фибриллирующее сердце приводит к тому же результату, который наблюдается после действия разряда па нормально работающее сердце или же на сердце, остановленное раздражением блуждающего нерва. В том и в другом случае наступает более или менее продолжительный приступ желудочковой тахисистолы в зависимости от силы раздражения.

Что касается описанной в литературе остановки сердца после прекращения фибрилляции переменным током, то ее следует считать результатом более длительного действия тока (по аналогии с пессимальным состоянием нервно-мышечного аппарата) в результате чрезмерно длительного и сильного раздражения). Проведенные нами опыты по прекращению фибрилляции переменным током показали, что скорость появления сердечных сокращений находится в обратной зависимости от продолжительности воздействия. При продолжительности тока 0,1 секунды сердечная деятельность восстанавливается быстрее, чем при воздействии в течение 1 секунды (рис. 41). Это дает основание считать, что остановка сердца после прекращения фибрилляции переменным током является сопутствующим явлением, не играющим существенной роли в прекращении фибрилляции сердца. Такое предположение подтверждается тем, что пороговая сила дефибрилирующего тока принципиально одинакова для переменного тока и для разряда конденсатора, воздействие которого на нормально работающее сердце никогда не вызывает его остановки.

При изучении природы физиологической реакции фибриллирующего сердца на электрические раздражения, прекращающие фибрилляцию, представляло интерес выяснить также результат действия разрядов «подпороговой» силы. Хотя такие

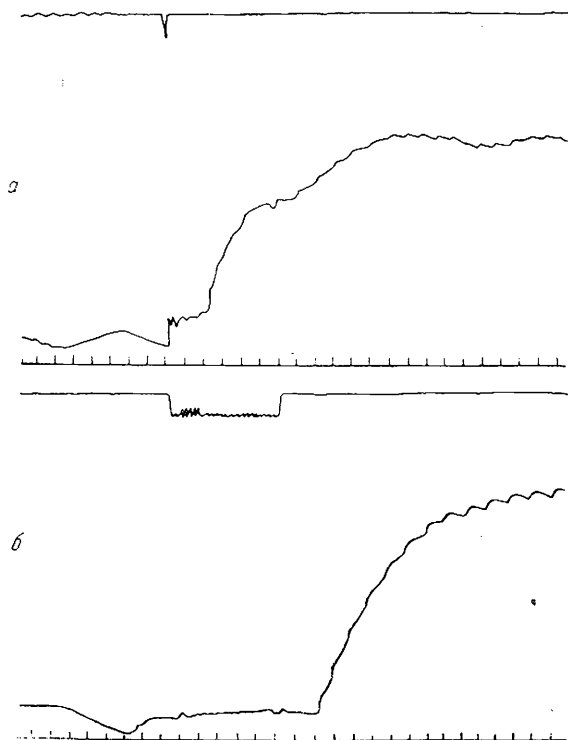


Рис. 41. Дефибрилляция сердца собаки воздействием переменного тока (500 V) различной продолжительности: 0,1 секунды (а) и 1 секунда (б).

Вверху — отметка раздражения, под ней — запись кровяного давления (тонографом), внизу — отметка времени через 0,2 секунды.

разряды не прекращают фибрилляции, тем не менее нельзя было полагать, что они проходят бесследно и нисколько не влияют на ход процесса фибрилляции. Факт способности фибриллирующего сердца реагировать на электрические раздражения изменением частоты и амплитуды фибриллярных сокращений известен давно [Ротбергер и Винтерберг (Rothberger и Winterberg, 1911), Льюис, 1921]. Такой результат пря-

мого раздражения фибриллирующего сердца наблюдался и нами при воздействии переменным током с напряжением всего 5 V (рис. 42). Естественно было ожидать, что более сильные электрические воздействия, не намного уступающие тем, которые прекращают фибрилляцию, должны оказать определенный эффект на фибриллирующее сердце.

Исследование влияния разрядов «подпороговой» силы на фибриллирующее сердце производилось путем прямой записи механограммы фибриллярных сокращений во время воздей-

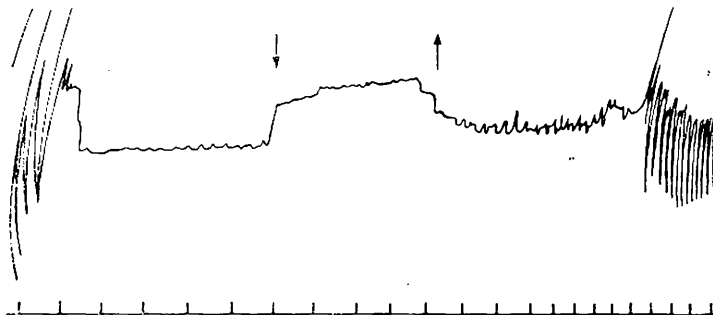


Рис. 42. Реакция фибриллирующего сердца собаки на электрическое раздражение переменным током напряжением 5 V (↓↑).

Верхняя кривая — непосредственная запись сокращения желудочков; внизу — отметка времени через 1 секунду. На рисунке видно уменьшение амплитуды и увеличение частоты фибриллярных осцилляций.

ствия. Опыт производился на молодой собаке весом 3,5 кг, находившейся в состоянии глубокого хлоралозового наркоза. Грудная клетка вскрывалась по средней линии. Во время опыта искусственное дыхание поддерживалось посредством дыхательного аппарата. Электроды, служившие для вызывания и прекращения фибрилляции, помещались на правом и левом желудочках под перикардом.

Механографическая запись фибриллярных сокращений показала, что в результате разряда подпороговой силы (17 μ F, 450 V без индуктивности в цепи) фибриллярные сокращения временно приостанавливаются и желудочки совершают одно-два координированных сокращения, вслед за которыми возобновляется состояние фибрилляции (рис. 43).

Сходное явление — восстановление некоторой координации сокращений в результате действия разряда «подпороговой силы» на фибриллирующее сердце — наблюдалось нами как закономерное явление и в опытах на сердце кошек. В последнем случае след действия разряда выражался переходом

фибриллярных сокращений желудочков в состоянии трепетания, при котором можно было насчитывать ряд довольно значительных по величине сокращений в правильном ритме. На сердце же собаки только первое сокращение имело при пороговом раздражении значительную амплитуду, второе же сокращение было значительно меньшим, а вслед за ним возобновлялись некоординированные типичные фибриллярные подергивания стенки желудочков. Представляет интерес, что интервал между первым и вторым сокращением был 0,2 секунды, что соответствует ритму 300 в минуту, часто наблюдаемому при экспериментально вызванной у собак пароксизмальной тахикардии.

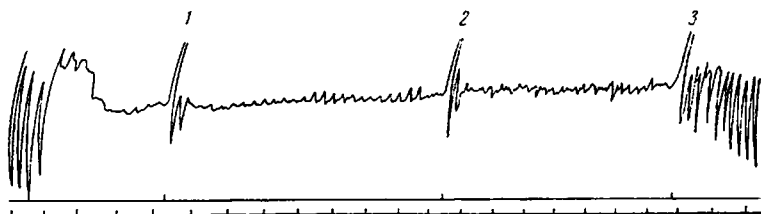


Рис. 43. Реакция фибриллирующего сердца собаки на электрическое раздражение «подпороговой» (для дефибрилляции) силы. Разряды конденсатора 17 μF , 450 V без индуктивности в цепи (1,2).

Верхняя кривая — запись сокращений сердца, под ней — отметка раздражения, внизу — время в секундах. Сердце дефибриллировано последующим разрядом той же емкости и того же напряжения, но при включении индуктивности в 0,15 генри в цепь разряда (3).

Описанные выше данные указывают, что реакция фибриллирующего сердца на электрические раздражения отличается от реакции сердца в диастоле тем, что в данном случае она определяется силой раздражения, не подчиняясь закону «все или ничего». Более сильные раздражения фибриллирующего сердца приводят большее число возбудимых элементов в состояние изохронных сокращений и прекращают фибрилляцию. Менее сильные «подпороговые» раздражения приводят в состояние изохронного возбуждения меньшее число элементов и лишь временно нарушают ход процесса фибрилляции. Необходимая для прекращения фибрилляции большая, причем строго определенная, сила раздражения указывает, что раздражение в данном случае проявляет свое действие не в какой-либо части миокарда [пробел («гар») «маточного» кольца, по теории Льюиса], а по всему миокарду. В противном случае эффект прекращения фибрилляции носил бы случайный характер и не обнаруживал бы закономерной зависимости от силы и продолжительности раздражения.

б) Снижение величины дефибриллирующего напряжения при определенном ритме раздражения

Выше были приведены данные, показывающие, что дефибрилляция сердца происходит при строго определенной величине напряжения. Эта величина, постоянная при неизменных условиях опыта, должна соответственно расцениваться в качестве пороговой для прекращения фибрилляции. При изучении реакции фибриллирующего сердца на электрические воздействия «подпороговой» силы оказалось, что и такие воздействия не проходят бесследно и вызывают временное выключение значительной части волокон миокарда из состояния некоординированных сокращений. Этот факт послужил основанием для дальнейшего изучения возможности прекращения фибрилляции путем суммации эффекта от воздействия ряда таких «подпороговых» раздражений на сердце.

Проведенные опыты показали, что 2—3 разряда, произведенные через интервалы $1\frac{1}{2}$ —2 секунды, прекращают фибрилляцию при меньшем напряжении, чем одиночный разряд. Степень снижения порога при прекращении фибрилляции повторными разрядами была одинаковой в повторных испытаниях на одном и том же животном; у разных животных она была различной и колебалась в пределах 25—75%, величины порога при одиночном разряде.

Для иллюстрации степени снижения порога при повторных разрядах у отдельных животных приводим данные следующих опытов.

Опыт от 10/III 1943 г.
Собака (самец) весом 6,5 кг

Время испытания	Емкость (μF)	Параметры разряда, прекращающего фибрилляцию			
		напряжение (в В) ¹			
		при одиночном разряде		при повторных разрядах	
		неэффективно	эффективно	неэффективно	эффективно
19 час. 50 мин.	4	3 000	3 500	—	—
20 „ 51 „	4	—	—	1 500	1 800

¹ В этом и во всех последующих опытах, приведенных в этой главе, разряды производились через индуктивность 0,35 генри; активное сопротивление катушки было 48 ом.

В этом опыте величина порогового напряжения для прекращения фибрилляции снизилась при повторных разрядах (в числе трех) примерно в 2 раза по сравнению с одиночным разрядом. Чаше снижение порога при повторных разрядах не превышало $\frac{1}{3}$ порога при одиночном.

Ниже приводим выписки из протоколов двух опытов, в которых наблюдалось такое снижение порога.

Опыт от 22/III 1943 г.
Собака (самец) весом 8 кг

Время испытания	Емкость (в μF)	Параметры разряда, прекращающего фибрилляцию			
		напряжение (в V)			
		при одиночном разряде		при повторных разрядах	
		неэффективно	эффективно	неэффективно	эффективно
14 час. 55 мин.	4	—	3 300	2 000	—
15 „ 03 „	4	3 250	3 500	—	—
15 „ 13 „	4	—	—	—	2 200
18 „ 25 „	14	—	1 700	—	—
18 „ 28 „	14	1 500	—	—	1 200
18 „ 31 „	14	—	—	—	1 100

В этом опыте порог напряжения при прекращении фибрилляции одиночным разрядом равнялся 3300 V при емкости конденсатора 4 μF и 1700 V при емкости 14 μF . При повторных разрядах порог напряжения снижался соответственно до 2200 и 1100 V, что составляет около $\frac{2}{3}$ величины порога при одиночном разряде. Такое же примерно снижение напряжения на одну треть при повторных разрядах наблюдалось в следующем опыте.

Опыт от 24/III 1943 г.
Собака (самец) весом 14 кг

Время испытания	Емкость (в μF)	Параметры разряда, прекращающего фибрилляцию			
		напряжение (в V)			
		при одиночном разряде		при повторных разрядах	
		неэффективно	эффективно	неэффективно	эффективно
17 час. 16 мин.	14	1 600	1 850	—	—
17 „ 44 „	14	1 750	—	—	1 050
17 „ 58 „	14	1 700	1 800	—	—
18 „ 09 „	14	—	—	—	1 050

В этом опыте порог напряжения при одиночных разрядах равнялся 1800 V, а при повторных разрядах — 1050 V, снижение порога составляет более одной трети величины порога при одиночном разряде.

Такое же примерно снижение величины порогового напряжения при прекращении фибрилляции повторными разрядами наблюдалось в 20 из 25 опытов. В 2 опытах снижение порога было исключительно большим: повторные разряды прекращали фибрилляцию при $\frac{1}{4}$ величины напряжения, эффективного при одиночном разряде.

Ниже приводим выписку из протокола одного из двух таких опытов.

Опыт от 18/II 1943 г.
Собака (самка) весом 6 кг

Время испытания	Емкость (в μF)	Параметры разряда, прекращающего фибрилляцию			
		напряжение (в V)			
		при одиночном разряде		при повторных разрядах	
		неэффективно	эффективно	неэффективно	эффективно
12 час. 15 мин.	2	3 800	—	—	1 000
12 " 34 "	2	4 600	4 800	—	—
13 " 11 "	4	—	2 500	500	—
13 " 20 "	4	2 100	—	—	650
13 " 37 "	10	1 650	1 800	—	—
14 " 07 "	10	—	—	300	500
14 " 56 "	2	3 900	4 100	—	—
16 " 00 "	2	—	—	—	1 000

В этом опыте величина порога напряжения, прекращавшего фибрилляцию при повторных разрядах, составляла около $\frac{1}{4}$ величины порога при одиночном разряде. Такое соотношение между величиной порога, определяемого при повторных и при одиночных разрядах, сохранялось при разных величинах емкости: 1000 и 4000 V при емкости конденсатора в 2 μF , 650 и 2500 V при емкости в 4 μF и 500 и 1800 V при емкости конденсатора в 10 μF .

Такое же примерно значительное снижение порога при повторных разрядах было и во втором из двух упомянутых опытов. При емкости конденсатора в 4 μF одиночные разряды прекращали фибрилляцию при напряжении 3200 V, повторные — при напряжении менее 1000 V.

Общие итоги данных, полученных в 25 опытах по измерению величины порога при прекращении фибрилляции повторными разрядами, представлены в табл. 10.

Таблица 10

Процентное соотношение величины порога при повторных разрядах к величине порога при одиночном разряде

Соотношение величины порога при повторных разрядах к величине порога при одиночном разряде	25—30%	50—60%	60—70%	75—80%
Число опытов	2	15	5	3

Как видно из этих данных, порог напряжения, прекращающего фибрилляцию при повторных разрядах, составлял от 25 до 80% величины порога при одиночном разряде. За исключением 2 опытов, в которых наблюдалось необычно большое

снижение порога, в остальных 23 опытах это снижение колебалось от 50 до 20%. величины порога при одиночном разряде. Наибольшее число опытов (15) показало снижение на 50—40%; в 5 опытах снижение было на 40—30%; в 3 опытах — всего на 25—20%.

На некоторых из испытуемых животных измерения порога производились повторно через несколько дней после первого испытания. При этом оказалось, что снижение порога напряжения, прекращающего фибрилляцию при повторных разрядах, было примерно таким же, как и при первом испытании.

Приведенные данные были получены при одном раздражении в 1—1½ секунды. При более частом ритме (2—3 раздражения в секунду) наблюдалось еще большее снижение порога — более чем вдвое. Для получения такого частого ритма раздражений при той силе тока, которая необходима для прекращения фибрилляции, мы не могли пользоваться разрядами конденсатора, не успевавшего зарядиться до нужного напряжения, и применяли кратковременные включения (0,03—0,05 секунды) переменного тока от повышающего трансформатора. При этих условиях было затруднительно более точно дозировать силу и длительность раздражений. Не исключена возможность, что при определенном ритме воздействий фибрилляция может быть прекращена при относительно невысоком напряжении.

Снижение порога для дефибрилляции сердца при повторных раздражениях в определенном ритме может на первый взгляд показаться сходным со снижением порога вследствие суммации раздражений, отмеченным на многих различных возбудимых образованиях. Такое сходство носит, однако, чисто внешний характер и не отражает сущности суммации раздражения при прекращении фибрилляции. Суммация раздражения на других возбудимых образованиях, например при раздражении афферентной части рефлекторной дуги, происходит при отсутствии собственного возбуждения нервных волокон во время искусственного раздражения. Сердце же во время фибрилляции само находится в состоянии непрерывного возбуждения и при этом в значительно более частом ритме (до 10 раздражений в секунду), чем ритм искусственного раздражения. Поэтому едва ли здесь возможна суммация относительно редких внешних раздражений каждым волокном сердечной мышцы в отдельности. Снижение порога для прекращения фибрилляции при повторных ритмических раздражениях может скорее рассматриваться как статистический результат суммации эффекта раздражений не каждым волокном в отдельности, а всем их комплексом в целом. Эта особого рода суммация заключается в том, что каждое последующее раздражение способствует синхронизации возбуждения все большего числа элементов сердца, пока процесс фибрилляции полностью не прекратится.

Такая возможность следует из установленного нами факта возникновения координированного сокращения миокарда в ответ на раздражения «подпороговой» (для дефибрилляции) силы. Такое сокращение, возможное только при одновременном возбуждении значительного количества волокон, доказывает способность «подпороговых» раздражений изменять порядок возбуждения отдельных групп волокон миокарда при фибрилляции. При определенном ритме раздражений число синхронно сокращающихся волокон последовательно возрастает, в результате чего прекращается возможность круговой передачи возбуждения между ними.

Возможность снижения величины дефибриллирующего тока путем применения повторных раздражений представляет практический интерес в случаях прекращения фибрилляции, продолжавшейся несколько минут, когда порог для одиночных раздражений значительно повышается. Особый интерес представляет в этом отношении установленный нами факт способности сердца при гипоксии суммировать «подпороговые» раздражения, произведенные в редком ритме — одно раздражение в 3 секунды. Это явление может быть объяснено снижением возбудимости и соответствующим замедлением скорости процесса возбуждения при гипоксии.

в) Вызывание и прекращение фибрилляции в зависимости от ритма раздражения сердца

Экспериментальными исследованиями различных авторов установлено, что перемешанный ток действует различным образом на сердце в зависимости от его силы. При воздействии на организм подопытного животного относительно слабым током — порядка десятых долей ампера — возникает фибрилляция сердца. Более сильный ток (порядка 10—20 А) не способен вызывать фибрилляцию и обладает противоположным свойством — прекращать это патологическое состояние. Резкое различие между силой тока, вызывающего фибрилляцию, и током, прекращающим это состояние, послужило в свое время причиной метафизического противопоставления и разграничения «свойств» слабого и сильного тока в отношении их действия на сердечную мышцу: слабый ток перевозбуждает ее и вызывает фибриллярные сокращения, сильный же ток, напротив, снижает ее возбудимость и поэтому останавливает эти сокращения.

Ошибочность такого противопоставления «свойств» слабого и сильного тока обнаруживается при всестороннем учете известных фактических данных в отношении действия тока различной силы на сердце. Эти данные показывают, что резкое различие между током, вызывающим фибрилляцию, и током,

прекращающим фибрилляцию, имеет место лишь в отношении пороговой силы раздражения, вызывающего тот или иной эффект. Минимальная величина тока, прекращающего фибрилляцию, действительно во много раз превышает минимальную силу тока, вызывающего фибрилляцию. По наряду с этим фибрилляция может быть вызвана и более сильным током, лишь не намного меньшим дефибриллирующего тока. При величине дефибриллирующего тока 0,8 А фибрилляция вызывалась током 0,5 А (опыты Гукера на обнаженном сердце собак, 1931). Феррис и другие авторы в 1936 г. наблюдали случаи возникновения фибрилляции от тока той же силы, который применялся для прекращения фибрилляции и который и на этот раз устранил фибрилляцию. Аналогичное явление описано в 1950 г. при применении переменного тока для прекращения фибрилляции сердца у человека: неожиданное повторное включение электрошока привело к возобновлению фибрилляции, которая только что была устранена таким же электрошоком [Санты и Марион (Santy и Marion)]. Эти данные показывают принципиальную возможность вызывать и прекращать фибрилляцию током одинаковой силы. Отсюда следует, что противопоставление «свойств» слабого и сильного тока на основе различной внешней реакции сердца на действие того и другого не отражает более глубокой сущности этой реакции.

Доказанная нами возможность снизить порог для прекращения фибрилляции путем ритмического раздражения сердца представляет вместе с тем возможность вызывать и прекращать фибрилляцию током одинаковой силы. При снижении величины дефибриллирующего тока на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ мы фактически достигаем величины тока, которым фибрилляция может быть вызвана. Пользуясь этой возможностью, мы провели опыты с целью более детального определения тех условий, при которых фибрилляция может вызываться и прекращаться током одинаковой силы. В качестве таких условий нам казалось важным изучить в первую очередь роль частоты раздражений. Как известно, фибрилляция возникает при раздражении сердца в ритме, превышающем частоту предельно возможного его возбуждения. Более редкий ритм раздражений — один раз в $1\frac{1}{2}$ —2 секунды, наоборот, облегчает при известных условиях дефибрилляцию сердца. С учетом этих данных мы решили испытать возможность вызывания и прекращения фибрилляции путем соответствующего изменения ритма раздражения от 10 раз в секунду (для вызывания фибрилляции) до одного раза и менее в секунду (для прекращения фибрилляции).

В качестве раздражителя мы пользовались переменным током от повышающего трансформатора (110/1100 В). Посредством прерывателя в первичной цепи продолжительность отдельного воздействия ограничивалась 1— $1\frac{1}{2}$ периодами

(0,02—0,03 секунды). Ритм раздражения для вызывания фибрилляции — 10 в секунду. В некоторых испытаниях фибрилляция вызывалась непрерывным действием переменного тока в течение секунды.

Каждый раз при возникновении фибрилляции испытывалась возможность ее прекращения током той же силы, но при другом, менее частом ритме: одно раздражение в 1—1½ секунды.

Всего было проведено 9 опытов на собаках весом от 5,3 до 13 кг. В 7 из этих опытов удавалось, меняя ритм раздражений, вызывать и прекращать фибрилляцию током одной и той же силы. При раздражении в ритме 10 или 50 в секунду фибрилляция возникала, при последующем воздействии тем же током в менее частом ритме фибрилляция прекращалась.

Ниже приводим описание одного из этих опытов.

Опыт от 31/I 1948 г.
Собака (самец) весом 6,2 кг

№ испытания	Время испытания	Величина тока (в А), вызывавшего фибрилляцию при ритме раздражений 10 в секунду	Величина тока (в А), дефибриллировавшего сердце при более редком ритме раздражений	Примечания
1	11 час. 00 мин.	2,0	2,0	—
2	11 „ 40 „	2,0	—	Не было фибрилляции
3	12 „ 00 „	1,5	1,5	—
4	13 „ 10 „	2,0	—	Не было фибрилляции
5	13 „ 20 „	2,0	2,0	—
6	14 „ 15 „	2,0	2,0	—
7	15 „ 00 „	2,0	2,0	—
8	16 „ 00 „	2,0	2,0	—
9	16 „ 10 „	2,0	2,0	—

Данные приведенного опыта показывают, что ток в 1,5 и 2 А либо вызывал, либо прекращал фибрилляцию, в зависимости от ритма раздражения сердца. Прерывистые импульсы (10 в секунду) переменного тока в 2 А не всегда вызывали фибрилляцию, а лишь примерно в половине случаев испытания их действия. Возможно, здесь имела значение продолжительность раздражения: прерывистые раздражения в течение менее 1 секунды не давали эффекта.

При прекращении фибрилляции необходимо было соблюдать определенный интервал между раздражениями. При ритме, несколько более частом, чем одно раздражение в секунду, фибрилляция не прекращалась. Раздражения в более редком ритме (через интервал в 1,2 и 2 секунды) прекращали фибрилляцию. В одном испытании дефибрилляция была достигнута

при интервале между импульсами 2 секунды. Предыдущие три импульса, произведенные через интервал в 1,25 секунды, оказались неэффективными. В другом испытании однократным воздействием продолжительностью в $1\frac{1}{2}$ периода переменного тока 50 Hz была прекращена фибрилляция, только что вызванная 22 такими же воздействиями, произведенными за 2,2 секунды (рис. 44).

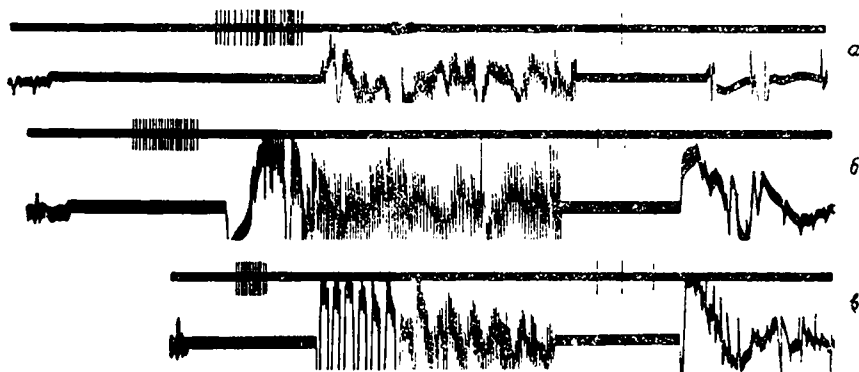


Рис. 44. Вызывание и прекращение фибрилляции сердца собаки электрическим током одинаковой силы, но различной частоты раздражения. На каждом рисунке (а, б и в) вверху осциллограмма тока, внизу — электрокардиограмма (усилитель биотоков сердца отключался во время действия тока). Раздражения с частотой 10 раз в секунду (левая часть осциллограмм) вызывают фибрилляцию; те же импульсы тока через интервалы в $1-1\frac{1}{2}$ секунды прекращают фибрилляцию (правая часть осциллограмм).

Опыт от 28/II 1948 г.
Собака (самец) весом 13 кг

№ испытания	Время испытания	Фибрилляция вызывалась 50-периодным переменным током		Характер воздействия, прекращающего фибрилляцию	
		сила тока (в А)	продолжительность постоянного воздействия (в секундах)	сила тока (в А)	число импульсов или продолжительность переменного тока
1	14 час. 30 мин	4	0,5	3	3 за 4 секунды
2	15 " 15 "	5	0,5	3	2 " 1,6 "
3	15 " 55 "	5	0,5	5	Непрерывный переменный ток 0,5 секунды
4	16 " 05 "	5	0,5	5	То же 0,25 "
5	16 " 08 "	5	0,5	5	" " 0,15 "
6	16 " 10 "	5	0,5	3	" " 3 за 4,5 "
7	16 " 12 "	4	1,0	Нет фибрилляции	
8	16 " 15 "	3	1,0	2	4 за 5 секунд

Особый интерес представляет случай дефибрилляции током, менее сильным по сравнению с тем, которым была вызвана фибрилляция. В одном опыте такое явление получалось в ряде испытаний.

В этом опыте фибрилляция желудочков вызывалась беспрерывным действием переменного тока в течение $1/2$ —1 секунды и прекращалась последующим менее продолжительным переменным током или же повторными кратковременными импульсами переменного тока. При этом в ряде испытаний дефибриллирующий ток был слабее тока, вызывавшего фибрилляцию (испытания 1, 2, 6 и 8).

Итог данных, полученных в опытах на 7 собаках, представлен в табл. 11.

Таблица 11

№ опыта	Дата опыта	Вес собак (в кг)	Сила тока, вызывавшая и прекращавшая фибрилляцию (в А)	Число испытаний на одном животном ¹	Сила тока, не вызывающая фибрилляции (в А)
1	31/I 1948 г.	6,2	1,5—2	6	2 и выше
2	2/II	10,0	3	3	Не испытано
3	4/II	5,3	1	1	1,5
4	6/II	6,2	2	1	Не испытано
5	28/II	13,0	2—6	7	6,0 ²
6	6/II	7,6	—	—	2,0
7	11/II	—	—	—	2,8

¹ В графе «Число испытаний» указаны только те, в которых фибрилляция вызывалась и прекращалась током одинаковой силы. Безуспешные в этом отношении испытания в таблице не указаны.

² В опыте № 5 фибрилляция вызывалась непрерывным действием переменного тока.

Как видно из табл. 11, из 7 опытов, в которых испытывалась возможность вызывания и прекращения фибрилляции одним и тем же током, положительный результат был получен в 5 опытах (с № 1 по № 5). В 2 опытах ток в 2 и 2,8 А был чрезмерным для вызывания фибрилляции и недостаточным для прекращения фибрилляции. Сила тока, при которой в первых 5 опытах удавалось вызывать и прекращать фибрилляцию, была различной.

В опыте № 3 (на собаке весом 5,3 кг) такой эффект наблюдался при силе тока 1 А; в опытах № 1 и 4 (на собаках весом в 6,2 кг) — при силе тока 2 А; в опыте № 2 (на собаке весом 10 кг) — при силе тока 3 А. На одной собаке весом 13 кг (опыт № 5) ток более широкого диапазона (от 2 до 6 А) вызывал и прекращал фибрилляцию соответственно ритму раздражений. За исключением опыта № 5, в котором фибрилляция вызывалась и прекращалась в ряде испытаний непрерывным действием переменного тока, в остальных 4 опытах

фибрилляция вызывалась и прекращалась прерывистым воздействием переменного тока: для вызывания фибрилляции применялся ритм раздражений 10 в секунду, а для прекращения — ритм раздражений с интервалами в $1\frac{1}{2}$ —2 секунды между импульсами.

Приведенные данные о возможности вызывать и прекращать фибрилляцию током одной и той же силы при различном ритме раздражений наглядно показывают, что прекращение фибрилляции обусловлено тем же возбуждающим действием электрического раздражения, которое при другой частоте раздражения может вызывать фибрилляцию. Чрезмерно частое раздражение нормально работающего сердца превышает функциональную подвижность отдельных его элементов и приводит к нарушению одновременности их возбуждения. Более редкие раздражения, наоборот, способствуют синхронизации возбуждения отдельных элементов фибриллирующего сердца. При этом в зависимости от силы воздействия синхронизация возбуждения охватывает большее или меньшее число элементов. Поэтому при достаточной силе раздражения, возбуждающей все элементы сердца, фибрилляция прекращается от одного раздражения. Раздражения же «подпороговой» силы действуют лишь на те элементы сердца, которые менее рефрактерны в данный момент, и синхронизируют возбуждение не всех элементов сердца. Поэтому полная синхронизация возбуждения от «подпороговых» раздражений может наступить лишь от ряда таких воздействий в определенном ритме.

ОБСУЖДЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ ПО ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Задача проведенного исследования заключалась в установлении наиболее оптимальной формы электрического воздействия для прекращения фибрилляции сердца. К началу нашего исследования было известно, что фибрилляция прекращается под действием сильного переменного тока или же весьма мощных электрических разрядов (Прево и Баттели; Ферис и др.). Прекращение фибрилляции под действием сильного тока рассматривалось как результат временной потери возбудимости сердца под влиянием такого воздействия. Это мнение опиралось на факт необходимости для прекращения фибрилляции такого нефизиологического раздражителя, каким является переменный ток продолжительностью в секунду или же разряд конденсатора с напряжением до 20 000 V. К тому же фибрилляция трактовалась как состояние «перевозбуждения» сердца, и естественно было предположить, что воздействие, устраняющее это состояние, способно затормаживать сердечную

деятельность. Такое понимание механизма дефибрилляции сердца не способствовало более рациональной разработке методики. Этим и объясняется то обстоятельство, что, несмотря на ряд исследований по этому вопросу, методика дефибрилляции сердца переменным током (в том виде, как она применялась до последнего времени) продолжает носить эмпирический характер.

При объяснении фибрилляции круговым обращением волны возбуждения по сердцу возможность ее прекращения сильным током не является научным курьезом. Это явление может рассматриваться не как торможение особого рода, а скорее как следствие обычного возбуждающего эффекта электрического раздражения по аналогии с прекращением круговорота волны возбуждения на модельных кольцевых препаратах под влиянием экстрараздражений (Майнес, Самойлов, Ветохин). Исходя из такого представления, мы поставили задачу изучить закономерности прекращения фибрилляции под действием одиночных электрических раздражений и выяснить возможность применения более эффективных импульсов по сравнению с теми, которые применяли Прево и Баттели (разряды конденсатора с напряжением до 20 000 V при емкости 1,74 μF).

Проведенные нами опыты показали, что более продолжительные импульсы являются более эффективными. Разряды конденсатора с большей емкостью (в 10—15 μF) прекращали фибрилляцию сердца у собак при значительно меньшем напряжении (2—3 kV) и были эффективны при наложении электродов на поверхность грудной клетки. Таким образом, выяснилось, что низкая эффективность более мощных разрядов, применявшихся Прево и Баттели, была связана с их малой продолжительностью в соответствии с недостаточной емкостью конденсатора. По этой причине — недостаточной продолжительности — разряд был эффективным лишь в течение 15 секунд после наступления фибрилляции, да и то лишь при наложении электрода непосредственно на сердце.

Многочисленные измерения на одном и том же подопытном животном величины напряжения, необходимого для дефибрилляции сердца, показали относительное постоянство этой величины. Это обстоятельство позволило изучить зависимость порогового напряжения от продолжительности воздействия. Оказалось, что пороговое напряжение, прекращающее фибрилляцию сердца, находится в обратной зависимости от величины емкости. Определение временного параметра кривой, изображающей эту зависимость, обнаружило довольно близкое его совпадение с временным параметром кривой, изображающей зависимость силы — времени для раздражений, возбуждающих сердце во время диастолы.

Для более детального изучения природы реакции сердца на электрическое воздействие, прекращающее фибрилляцию,

такое воздействие — в виде одиночного разряда конденсатора — испытывалось на нормально работающем сердце и на сердце, остановленном раздражением блуждающих нервов. В том и в другом случае непосредственным результатом электрического раздражения являлось немедленное сокращение сердца. Аналогичным образом при дефибрилляции сердца разрядами конденсатора не наблюдалось его остановки и пульсации начинались непосредственно вслед за произведенным разрядом. Эти данные показали, что описанная после более продолжительного действия переменного тока (в $1/2$ —1 секунду) остановка сердца является следствием чрезмерной продолжительности тока.

Проведенные нами опыты подтвердили, что остановка сердца после действия переменного тока зависит от продолжительности тока. Кратковременный переменный ток (менее 0,1 секунды) прекращал фибрилляцию, не прозяля «тормозящего» действия на сердце, наравне с разрядом конденсатора. Этим было доказано, что «тормозящий» эффект более продолжительного переменного тока является сопутствующим явлением и не играет существенной роли в прекращении фибрилляции, затрудняя лишь последующее восстановление сердечной деятельности. Суть дефибрилляции сердца под действием сильного тока заключается в возбуждающем, а не тормозящем его влиянии на сердце.

Эти данные показали, что при изыскании более оптимального воздействия для прекращения фибрилляции необходимо учитывать временной параметр возбудимости сердца. Проведенные опыты показали, что раздражения продолжительностью около 0,01 секунды являются эффективными при наименьшем напряжении. Увеличение продолжительности выше указанной величины не снижает порога и является бесполезным. Менее продолжительные раздражения — до 5 миллисекунд — требуют значительно более высокого напряжения и поэтому не могут считаться целесообразными. К тому же следует учесть, что после более продолжительной фибрилляции, когда возбудимость сердца падает параллельно возрастающей гипоксии, недостаточная продолжительность раздражения не может быть компенсирована за счет его силы (поскольку чрезмерное повышение напряжения может повредить сердцу). Поэтому продолжительность в одну сотую долю секунды является наиболее подходящей для всевозможных случаев прекращения фибрилляции.

Не лишено интереса, что такая продолжительность находится в близком совпадении с «полезным временем» раздражения сердца.

Оптимальность воздействия определяется не только продолжительностью электрического импульса, но и его формой. Очевидно, что разряд конденсатора через омическое сопротив-

ление¹ с его начальным крутым подъемом и быстрым спадом не соответствует оптимальному раздражению. Поэтому мы решили видоизменить форму и увеличить продолжительность разряда путем включения индуктивного сопротивления в цепь. Опыты показали, что такое видоизменение является целесообразным: разряды через индуктивность прекращали фибрилляцию при значительно меньшей силе тока по сравнению с разрядами без индуктивности в цепи. Этим в значительной мере устранялось побочное вредное влияние сильного электрического воздействия на сердце. Для получения импульсов продолжительностью в одну сотую долю секунды была подобрана емкость конденсатора в 24 μF при индуктивности в цепи 0,25—0,3 генри. Разряды с такой емкостью в случае отсутствия индуктивности в цепи прекращали фибрилляцию при амплитуде тока порядка 30 А (в опытах на собаках весом 10—12 кг). При наличии же индуктивности в цепи эффективная величина амплитуды была примерно в 3 раза ниже. Параллельно этому разряды через индуктивность значительно менее изменяли работу сердца по сравнению с разрядами без индуктивности в цепи. Таким образом, оказалось возможным получить наиболее адекватное электрическое воздействие для дефибрилляции сердца в виде разряда с определенной величиной емкости и индуктивности в цепи, не требующего для своего воспроизведения особо сложной техники.

Применение разрядов с индуктивностью позволило более точно выяснить сравнительную эффективность одиночного импульса и более продолжительного воздействия переменным током для прекращения фибрилляции. Такая возможность представилась, поскольку ток при разряде через индуктивность приобретает вид, близкий к синусоидальному. Проведенные измерения подтвердили равную эффективность одиночного импульса разрядного тока и более продолжительного переменного тока (порядка 0,1—0,2 секунды) для дефибрилляции сердца. Из 10 проведенных опытов в 8 амплитуда разрядного тока, прекращающего фибрилляцию, не превышала или даже была ниже суммарной амплитуды двух полупериодов переменного тока (физиологический эффект электрического раздражения определяется, как известно, скоростью возрастания и продолжительностью тока, но не зависит от направления тока, а также не изменяется при перемене направления тока)². Только в 2 опытах из 10 дефибрилляция переменным током достигалась при меньшей амплитуде по сравнению с разрядным током. Учитывая неполное совпадение кривой разрядного тока с кривой одного периода переменного тока (более крутое возрастание и пологое спадение разрядного тока), можно считать,

¹ Сопротивление животного электрическому току, в основном омического характера.

² См. примечание к стр. 126.

что проведенные опыты в достаточной мере доказали равную эффективность одиночного импульса разрядного тока и более продолжительного переменного тока для пресечения фибрилляции.

Приведенные данные не оставляют сомнения в том, что прекращение фибрилляции сердца под воздействием сильного электрического раздражения обусловлено возбуждающим действием последнего на сердце. К этому мнению, высказанному нами еще в 1940 г. («пульсация только что находившихся в состоянии фибрилляции желудочков начинается вслед за произведенным конденсаторным разрядом без предварительной паузы»¹), стали впоследствии присоединяться и другие авторы. Бек в 1941 г. писал: «Ток приводит мышечные волокна в состояние сокращения». Джонсон и Кирбей приписали электрошоку способность «вызвать одновременное сокращение всех некоординированно фибриллирующих мышечных волокон» (1951). Об «одновременном возбуждении всех волокон сердца» под действием сильного тока писал и Джурно (1951). Наряду с этим следует отметить, что другие зарубежные авторы все еще придерживаются ошибочного мнения Прево и Баттели по этому вопросу. Так, например, Маккей, Муслин и Лидс в 1951 г. писали: «Возможна рабочая гипотеза о том, что дефибрилляция состоит из „общего паралича“ сердца от достаточно сильного тока, который подавляет аритмию». Мак Миллан, Коке и Стольс также усматривали принцип дефибрилляции в «получении полной остановки фибриллирующего сердца» (1952). Такая неопределенность в этом вопросе объясняется тем, что практикуемая в зарубежных клиниках методика дефибрилляции переменным током обычно приводит к последующей более или менее длительной остановке сердца, которая ошибочно рассматривается как существенное условие для прекращения фибрилляции.

Дальнейшее изучение процесса дефибрилляции сердца позволило обнаружить одно явление, имеющее весьма важное значение для понимания механизма этого процесса. Оказалось, что сильные раздражения сердца при фибрилляции, если они и не достигают «пороговой» для дефибрилляции силы, не проходят все же бесследно. Такие раздражения, не прекращая полностью фибрилляцию, способны временно ее приостановить и вызвать одно-два ослабленных сокращения сердца, после чего координированность сокращений вновь нарушается. Сходное явление позднее отмечали Маккей, Муслин и Лидс при применении недостаточно сильного тока для дефибрилляции («неполное восстановление, сопровождаемое желудочковой тахикардией или экстрасистолой», когда «требовался

¹ Рефераты работ Учреждений Отделения биологических наук АН СССР за 1940 г., стр. 375.

второй шок или серия для полного подавления аритмии», 1951 г.).

Эти данные показывают, что реакция фибриллирующего сердца на сильные электрические раздражения является как бы суммарным результатом реакции отдельных элементов сердца, находящихся к моменту раздражения в состоянии различной возбудимости. Поэтому полное прекращение фибрилляции получается только от более сильного тока, который способен воздействовать на все возбудимые элементы сердца независимо от степени их рефрактерности в момент раздражения. Менее сильный ток («подпороговой» силы) не способен воздействовать на все волокна и синхронизирует возбуждение лишь некоторой их части, что и выявляется в виде одного-двух ослабленных сокращений миокарда. Другие же волокна, которые в момент раздражения находились в состоянии относительной рефрактерности, не воспринимают этого раздражения и получают свое очередное возбуждение позднее от соседних волокон, благодаря чему сохраняется возможность для дальнейшего поочередного возбуждения отдельных элементов сердца.

Обнаруженное нами своеобразное влияние «подпороговых» раздражений на фибриллирующее сердце показало вместе с тем, что прекращение фибрилляции электрическим раздражением является сложным процессом и не представляет собой простую аналогию с прекращением круговой циркуляции возбуждения на модельных кольцевых препаратах в результате раздражения свободной от возбуждения части кольца. При фибрилляции необходимо вызвать одновременное возбуждение многочисленных отдельных элементов сердца для того, чтобы полностью прекратить возможность круговой передачи возбуждения между ними. Для достижения этого требуется более сильное «надпороговое» раздражение. Вместе с тем возник вопрос: не возможно ли рядом «подпороговых» раздражений, повторенных в определенном ритме, вызвать последовательную синхронизацию все большего числа волокон и таким образом полностью прекратить фибрилляцию?

Опыты подтвердили правильность такого предположения. Оказалось, что раздражения «подпороговой» силы (примерно на $\frac{1}{3}$ ниже порога) действительно способны прекратить фибрилляцию в случае их повторения через определенный сравнительно большой промежуток времени ($1\frac{1}{2}$ секунды). Это явление следует рассматривать как переход фибрилляции в тахисистолию под влиянием первого раздражения и последующего прекращения тахисистолии следующими раздражениями.

Возможность дефибрилляции сердца «подпороговыми» раздражениями, повторенными в определенном ритме, представляет еще одно доказательство, что реакция сердца на раздражения, прекращающие фибрилляцию, по сути своей аналогич-

на реакции на раздражения, вызывающие этот процесс, и заключается в обычном (возбуждающем) действии электрического раздражения. Дело в том, что раздражения, не намного уступающие по своей силе тем, которые прекращают фибрилляцию, легко вызывают фибрилляцию, если ими воздействовать на сердце к концу систолы или же повторять их в ритме, превышающем предельную частоту возбуждения сердца. Пользуясь этим обстоятельством, мы испытали на одних и тех же собаках «подпороговые» для прекращения фибрилляции раздражения, повторяя их то с частотой 10 в секунду (для вызывания фибрилляции), то при одном раздражении через $1\frac{1}{2}$ секунды (для прекращения фибрилляции). В 5 из 7 опытов действительно удавалось вызывать и прекращать фибрилляцию раздражениями одинаковой силы при различном ритме. Лишь в 2 опытах максимальная величина тока, вызывающего фибрилляцию, оказалась ниже минимальной величины тока, прекращающего фибрилляцию при повторных раздражениях через интервалы в 1—2 секунды.

Факт возможности вызывания и прекращения фибрилляции при одинаковой силе тока является наиболее наглядным доказательством того, что как возникновение, так и прекращение фибрилляции под действием электрического раздражения обусловлены одним и тем же возбуждающим действием тока на сердце. Чрезмерно частое возбуждение сердца приводит к неусвоению ритма отдельными элементами сердца и последующему установлению поочередной передачи возбуждения между ними, в результате чего развиваются фибриллярные сокращения¹. Раздражения в менее частом ритме во время фибрилляции синхронизируют возбуждение отдельных элементов. Поэтому при повторении таких раздражений в определенном ритме можно достигнуть синхронности возбуждения всех элементов сердца и прекратить фибрилляцию.

В заключение следует отметить, что доказанный нами факт прекращения фибрилляции сердца под влиянием возбуждающего действия электрического раздражения может быть согласован лишь с объяснением фибрилляции как результата непрерывной циркуляции возбуждения по сердцу. При другом же объяснении механизма этого явления — наличием очага частой автоматии — остается непонятным, почему такой очаг, возникший в результате электрических раздражений сердца, может под влиянием этих же раздражений внезапно прекратить свою активность.

ВЫВОДЫ

1. Одиночный электрический стимул в виде разряда конденсатора через грудную клетку способен прекратить фибрилляцию сердца, вызванную как электрическими раздражениями

¹ См. первую часть настоящей работы.

(переменным током низкого напряжения), так и другими неблагоприятными воздействиями на сердце.

2. Прекращение фибрилляции в течение первых 2 минут после ее возникновения может иметь своим результатом непосредственное восстановление сердечной деятельности. После более длительной фибрилляции желудочков ее прекращение не приведет само по себе к восстановлению сердечной деятельности, если наряду с этим не принять меры к устранению гипоксии.

3. Опыты по измерению напряжения и силы тока, прекращающего фибрилляцию, показали относительное постоянство этих величин у одних и тех же животных при неизменных условиях опыта. Величина напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, находится в обратной зависимости от емкости конденсатора (т. е. продолжительности воздействия). Кривая этой зависимости имеет временной параметр, близко совпадающий с временным параметром кривой, изображающей взаимосвязь между временем и силой раздражения, вызывающего экстрасистолу во время диастолы сердца.

4. Опыты показали, что разряд конденсатора с емкостью порядка 10—20 μF при наличии в цепи индуктивности 0,25—0,3 генри является наиболее адекватной формой электрического воздействия для прекращения фибрилляции сердца. Продолжительность таких разрядов близка к «полезному времени» раздражения сердечной мышцы.

5. Величина амплитуды тока, прекращающего фибрилляцию при нахождении электродов на поверхности грудной клетки, колеблется в пределах от 5 до 25 А и более в зависимости от размера и других особенностей животного (на основании опытов, проведенных на собаках, овцах и козах весом от 10 до 67 кг). Эти величины близко совпадают с величиной переменного тока, прекращающего фибрилляцию при таком же расположении электродов — на поверхности грудной клетки.

6. Электрическое раздражение, прекращающее фибрилляцию, при испытании на нормально работающем сердце или же сердце, остановленном раздражением блуждающего нерва, вызывает систолическое сокращение, а не остановку сердца. Остановка сердца наступает только после более продолжительного раздражения (полсекунды и более) переменным током.

7. Прекращение фибрилляции под воздействием сильного электрического раздражения обусловлено, по-видимому, одно-временным возбуждением отдельных элементов сердца. Такой же результат может быть достигнут под воздействием менее сильного «подпорогового» раздражения, если производить его повторно через интервал в 1—2 секунды.

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА И ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

ВВЕДЕНИЕ

Дефибрилляция сердца с помощью переменного тока стала недавно применяться в клинической практике, в основном в грудной хирургии. Такое ограниченное применение объясняется тем, что при дефибрилляции переменным током необходимо вскрыть грудную клетку для наложения электродов непосредственно на сердце. Понятно, что такое серьезное вмешательство может быть дозволено только в операционной при соблюдении должной асептики.

Возможность дефибрилляции сердца с помощью разряда конденсатора открывает более широкую перспективу для оказания помощи при наступлении фибрилляции. Сравнительная безопасность обращения с аппаратами, генерирующими одиночные электрические импульсы, позволяет применять такие величины напряжения, которые достаточны для дефибрилляции сердца при нахождении электродов на поверхности грудной клетки. При этом условии помощь может быть оказана не только в случае наступления фибрилляции на операционном столе, но и в любой другой обстановке, например при электротравме. Следует, однако, иметь в виду, что при оказании помощи лицам, пораженным током, дефибрилляция сердца не сможет быть произведена своевременно (через 1½—2 минуты) после поражения и сама по себе не будет достаточна для восстановления сердечной деятельности. Поэтому при наступлении более глубокой гипоксии организма после длительной фибрилляции необходимо, помимо дефибрилляции, применять соответствующие меры по устранению гипоксии, без чего сердечная деятельность не сможет быть восстановлена.

Очевидно, что вопрос об оживлении пораженных током не может быть решен одной только техникой дефибрилляции сердца, поскольку при быстро развивающейся гипоксии орга-

низма здесь идет речь об оказании помощи после наступления клинической смерти. Следовательно, вопрос об оживлении пораженных током, так же как и при других случаях внезапной смерти, вызванной фибрилляцией сердца, представляет собой частный случай более широкой проблемы — проблемы восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии клинической смерти. Поэтому при решении этого вопроса необходимо учесть применение ряда других мероприятий помимо дефибрилляции. Эти мероприятия оказались эффективными для восстановления жизненных функций организма при других случаях клинической смерти (В. А. Неговский, 1943).

Как известно, еще сравнительно недавно считалось, что после остановки сердца и прекращения дыхания дальнейшая борьба за жизнь теряет смысл. Этот момент, казалось, определяли в качестве предела, за которым нарушенные функции организма не могут быть более восстановлены. Такое определение, не опиравшееся в достаточной мере на строго научные данные, оправдывало, однако, беспомощность врача в случае внезапной смерти здорового организма от случайной и устранимой причины, например от обильной кровопотери травматического или другого происхождения.

В настоящее время научно доказано, что умирание организма происходит в виде ряда этапов. В начале первого этапа еще можно предотвратить наступление биологической смерти. Такая возможность основывается на хорошо известном факте, что отдельные ткани и даже целые органы сохраняют свою жизнеспособность в течение некоторого времени после прекращения жизнедеятельности организма как целого. Эта особенность умирания организма — «неодновременность умирания отдельных систем (и даже отдельных частей нервной системы)» является первым условием возможности их восстановления» (В. А. Неговский).

Началом научного исследования возможности сохранения жизни умирающего человека следует считать опыты над изолированными органами. Особое значение имели в этом отношении опыты над изолированным сердцем теплокровных. Большая жизнеспособность сердца человека была доказана А. А. Кулябко. В 1902 г. он оживил сердце ребенка через 20 часов после его смерти, нагнетая в аорту насыщенный кислородом раствор Рингер-Локка. Следующий шаг — восстановление сердечной деятельности и эффективного кровообращения в целом организме — был осуществлен десятью годами позднее Ф. А. Андреевым (1912) в эксперименте на собаке. Методика, с помощью которой он восстанавливал сердечную деятельность, существенно не отличалась от методики А. А. Кулябко, только питание сердца производилось не через аорту, а через сонную артерию.

В результате таких эпизодических работ впоследствии развился новый раздел медицинской науки — патофизиология и терапия терминальных состояний: шока, агонии и клинической смерти. Изучение проблемы восстановления жизненных функций организма развивалось по двум путям. Один из них был направлен на разработку и усовершенствование аппаратов — механических заменителей сердца и легких (С. С. Брюхоненко, 1929; В. Д. Янковский и др., 1941). Такие аппараты рассчитаны на поддержку искусственного кровообращения и аэрацию крови в течение некоторого времени, пока не будут восстановлены в достаточной мере жизненные функции организма. Идея использования таких аппаратов нашла в настоящее время свое осуществление в практике внутрисердечной хирургии. Разработанные в последние годы некоторые приемы лечения пороков сердца, требующие длительного вскрытия его полостей, были бы невыполнимы, если бы не было возможности временно выключить сердце из круга кровообращения, заменяя его работу перфузионными аппаратами. Менее вероятной представляется возможность применения таких аппаратов при необходимости оказания экстренной помощи умирающему. Предварительная подготовка для включения аппаратов искусственного кровообращения требует слишком много времени, чтобы оказанная помощь могла быть своевременной и эффективной при быстром умирании организма.

Более перспективным для целей практической медицины оказалось развитие проблемы оживления организма по пути использования принципа артериального нагнетания крови. Восстановление в первую очередь самостоятельной работы сердца по этому принципу осуществляется без большой затраты времени с помощью сравнительно простых приемов. Простота и общедоступность проведения артериального нагнетания крови, целеустремленно направленного на быстрое восстановление естественного кровообращения, представляет очевидное преимущество перед применением весьма сложной хирургической техники для создания искусственного кровообращения.

Этим и объясняется, что артериальное нагнетание крови по направлению к сердцу принято в качестве основного компонента в разработанной В. А. Неговским и его сотрудниками (1943) комплексной методике восстановления жизненных функций организма. Артериальное нагнетание в случаях наступления клинической смерти проводится аэрированной кровью, к которой добавляются глюкоза (15 мл 40% раствора на ампулу крови) и адреналин (0,5—1 мл раствора 1 : 1000). Нагнетание может быть проведено в любую периферическую артерию. Быстрое восстановление сердечной деятельности в результате артериального нагнетания крови объясняется большой стойкостью к гипоксии проводящей ткани сердца, которая, как правило,

продолжает ритмически возбуждаться и во время клинической смерти. С устранением гипоксии во время артериального нагнетания крови возбуждение начинает переходить с проводящей системы на миокард, что и приводит к восстановлению эффективных сокращений сердца.

Весьма важным фактором для восстановления кровообращения является поднятие сосудистого тонуса в результате нагнетания крови с адреналином. В случае исключения этого фактора одни только сердечные сокращения оказываются недостаточными для восстановления необходимого уровня кровяного давления (Е. М. Смирнская, 1952). Роль гемодинамического фактора при артериальном нагнетании крови обнаруживается в особо отчетливой форме в случае его проведения во время шока, когда введение небольшого количества крови или даже кровезаменителя часто оказывается достаточным для выведения организма из этого тяжелого состояния. Такой поразительный эффект артериального нагнетания должен быть отнесен за счет рефлекторного влияния этого мероприятия на сосудодвигательный центр.

Другой составной частью комплексной методики оживления является проведение искусственного дыхания аппаратом, вдвигающим воздух в легкие. Применение аппарата не только обеспечивает лучшую вентиляцию легочного воздуха, но и способствует более быстрому восстановлению функций дыхательного центра рефлекторным его раздражением в результате механического растяжения легких при вдохе и спадения их при выдохе (В. А. Неговский, 1943).

Продолжительность срока после остановки сердца и прекращения дыхания, после которого еще возможно полностью восстановить жизненные функции организма (период клинической смерти), достигает 5—6 минут. Этот срок определяется стойкостью к гипоксии нервных клеток коры головного мозга, переживание которых при отсутствии доступа кислорода во время клинической смерти происходит за счет анаэробного обмена (М. С. Гаевская, 1953).

Простота и удобство применения артериального нагнетания крови при высокой эффективности этой методики для лечения терминальных состояний способствует все более широкому внедрению ее в клиническую практику. Артериальное нагнетание применяется в настоящее время в качестве обязательной меры помощи в ряде лечебных учреждений центра и периферии (А. Н. Бакулев, 1952; Б. А. Петров и Г. Д. Чеснокова, 1954; Х. Д. Гаджиев, 1947, 1949; Л. О. Кетлер и др., 1949). Артериальное нагнетание крови начинает занимать подобающее ему место в терапии тяжелого шока и агонии, при угрозе наступления «необоснованной» смерти от случайной причины — травмы, кровопотери, тяжелой или длительной операции и т. п. В настоящее время насчитывается более 30 человек,

выведенных из состояния клинической смерти с помощью применения комплексной методики оживления.

Доказанная в эксперименте и клинике возможность восстановления жизненных функций организма после наступления клинической смерти открывает вместе с тем широкие возможности для применения дефибрилляции сердца в медицинской практике. Применение артериального нагнетания значительно удлиняет срок, в течение которого может быть оказана эффективная помощь при наступлении фибрилляции сердца, за пределы тех $1\frac{1}{2}$ —2 минут, в течение которых можно восстановить деятельность сердца с помощью одной только дефибрилляции.

В настоящей части нашей работы описаны опыты по восстановлению жизненных функций организма при клинической смерти, вызванной или же осложненной наступлением фибрилляции желудочков; с этой целью применялась комплексная методика оживления организма наряду с дефибрилляцией сердца. Соответственно условиям, при которых наступала клиническая смерть, опыты подразделяются на две группы: 1) опыты по оживлению пораженных током и 2) опыты по восстановлению жизненных функций организма в случаях наступления фибрилляции при клинической смерти, вызванной кровопотерей и другими причинами.

А. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ СМЕРТЕЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ, ВЫЗВАННОЙ НАСТУПЛЕНИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ СМЕРТИ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ

Оказываемая при смертельной электротравме помощь будет эффективной только в том случае, если она направлена на восстановление тех функций, нарушение которых в данном случае послужило причиной наступления смерти. Поэтому при разработке мероприятий помощи пораженным током необходимо в первую очередь выяснить, какие жизненные функции нарушаются при всевозможных случаях электротравмы. Существующие в настоящее время разногласия по этому вопросу связаны с тем, что в действительности нет единого механизма поражения током и, в зависимости от условия поражения, может наступить первичное нарушение сердечной деятельности или же остановка дыхания (И. Р. Петров и В. Э. Глазенап, 1939; Н. А. Вигдорчик, 1940).

Исключая сравнительно редкие случаи длительного действия сильного тока, вызывающего тяжелые ожоги, последствия электротравмы обычно определяются функциональными

нарушениями. Такие нарушения обусловлены главным образом раздражающим действием электрического тока на нервную и мышечную ткань. Смертельное поражение организма в конечном счете является последствием действия тока на нервную систему, в частности на нервные элементы дыхательного аппарата или же сердечно-сосудистой системы. Преимущественное поражение органов дыхания или кровообращения определяется условиями электротравмы: силой и длительностью электрического воздействия и местом контакта с током. Несомненно также, что результат действия тока может быть различным в зависимости от индивидуальных особенностей организма.

Оставляя пока в стороне некоторые особенности реакции человека на действие электрического тока, попытаемся описать характер нарушения различных функций организма в зависимости от условий поражения по данным экспериментальных исследований на животных. При этом ограничимся в основном данными, полученными при изучении действия наиболее широко применяемого в быту и промышленности переменного тока с частотой 50 Hz.

Действие переменного тока на нервно-мышечную систему

Как известно, раздражение двигательного нерва или же самой мышцы в частом ритме приводит к тетаническому ее сокращению. Это и наблюдается при определенной силе действующего на организм переменного тока с частотой 50 Hz, каждый период которого может воспроизводиться нервно-мышечным аппаратом. В отношении силы переменного тока, способного вызвать произвольное сокращение мышц у человека, имеются довольно точные данные, полученные при испытании действия тока не только на животном, но и на человеке. Такие испытания, проведенные различными авторами, показали, что величина переменного тока, при которой достигается указанный эффект, равна примерно 15—20 мА. Эта величина превышает в 10—20 раз величину порогового раздражения чувствительных нервов кожи (порядка 1—2 мА). «Неотпускающий» ток, не представляя непосредственной опасности для жизни при кратковременном воздействии, может при более длительном воздействии вызвать тяжелые нарушения дыхания и кровообращения и даже привести к смерти.

Важно отметить, что прямое раздражающее действие на нервные и мышечные элементы при прохождении через организм тока порядка 15—20 мА вызывает сильное мышечное сокращение, которое не поддается влиянию центральных импульсов. Известно, что самостоятельное освобождение от контакта с током достигается пострадавшими косвенными усилиями — смещением центра тяжести тела и тому подобными

приемами, а не волевым расслаблением судорожно сокращенных мышц. Закономерное сокращение скелетных мышц под непосредственным действием тока при электротравме должно быть принято во внимание как доказательство возможности непосредственного раздражения и более глубоко расположенной сердечной мышцы при соответствующей силе действующего на организм тока.

Действие переменного тока на сердце

Особенность действия переменного тока на сердце заключается в чрезмерно большой частоте раздражений, не соответствующей низкой лабильности этого органа, значительно уступающей лабильности двигательного аппарата. Поэтому при большой силе тока, способной возбуждать сердце во время его относительной рефрактерной фазы, нарушается одновременность сокращения отдельных групп волокон миокарда, и вместо нормальных, координированных его сокращений начинаются фибриллярные сокращения¹. При этом прекращается работа сердца в качестве нагнетательного насоса, перекачивающего кровь из венозной системы в артериальную, что ведет к остановке кровообращения и последующей гибели организма.

Величина переменного тока, способного вызвать фибрилляцию сердца при воздействии на организм, в достаточной мере точно установлена различными авторами (И. Р. Петров и В. Э. Глазенап, 1939; Феррис, Кинг, Спенсе, Уильямс (Ferris, King, Spence и Williams, 1932). Согласно данным этих авторов, у животных, имеющих вес тела, близкий к весу человека (овцы, козы, свиньи и телята), средняя величина переменного тока, вызывающего фибрилляцию при контакте с током передних и задних конечностей, составляла 260 мА. Минимальная величина тока, при которой возникала фибрилляция сердца у этих животных, была 100 мА. Кувенговен, Хукер и Ленгуорси (Kouwenhoven, Hooker и Langworthy, 1932) установили, что опасность возникновения фибрилляции сердца при воздействии переменного тока на организм определяется величиной тока, протекающего непосредственно через сердце.

Проведенные измерения показали, что фибрилляция сердца наступает закономерно при достижении определенной величины тока, протекающего через сердце, порядка 8—15 мА. Такая величина получалась при разной величине тока, протекающего через весь организм, в зависимости от местонахождения электродов. При пропускании тока от одной передней конечности к другой через сердце проходило всего лишь 3%

¹ Механизм возникновения фибрилляции под действием частого раздражения подробнее освещен в начале книги (см. стр. 31).

общей величины тока, и фибрилляция наступала от 243 мА. При пропускании вдоль туловища ток, проходящий через сердце, составлял 10% общей величины тока. Соответственно с этим фибрилляция сердца наступала при величине тока, проходящего через весь организм, в 90 мА.

Статистика электротравмы показывает, что причиной смертельного поражения нередко служит переменный ток осветительной сети с напряжением 110—220 В. Подсчет возможной величины тока в таких случаях вполне согласуется с данными экспериментального определения величины смертельно опасного тока на животных. Известно, что сопротивление человеческого тела при неблагоприятных условиях (влажность пола и обуви, наличие ссадин на коже или увлажнение ее и т. д.) может снизиться до 1000 и даже до 500 ом. Очевидно, что при таком сопротивлении тела напряжение осветительной сети может создать значительную большую силу тока, чем 100 мА, признанных в качестве минимального предела опасного тока. Известно также, что при контакте грудной клетки с током отмечались случаи смертельного поражения даже при напряжении 60 и 40 В. Это может быть объяснено тем, что при контакте с грудной клеткой значительно возрастает относительная величина тока, протекающего через сердце.

Для понимания характера нарушения жизненных функций организма под действием тока различной силы необходимо учитывать зависимость реакции сердца от силы тока. Как указано в первой части настоящей работы, фибрилляция сердца не наступает под действием очень сильного тока (проявляющего противоположную способность — прекращать это состояние). Опыты на собаках показали, что при наложении электродов непосредственно на желудочки фибрилляцию можно было вызвать током 0,5 А. При силе тока 0,8 А фибрилляцию не удавалось вызвать (Гукер и др., 1932). При наложении электродов на поверхность грудной клетки минимальная величина тока, не вызывающего фибрилляцию, составляла 1,5—2 А для собак весом 5—8 кг и 6 А — для собаки весом 13 кг (см. вторую часть настоящей работы, стр. 145). Минимальная величина переменного тока, вызывающего фибрилляцию сердца у собак при таком положении электродов, составляет всего 20—40 мА. В опытах на более крупных животных Феррис и др. наблюдали наступление фибрилляции сердца при действии на организм кратковременного сильного тока (12—16 А) в фазе систолы. При силе тока 24 А (дефибрилирующий ток!) фибрилляция не наступала.

Эти экспериментальные данные объясняют, почему статистика электротравм насчитывает многочисленные случаи выживания людей, подвергшихся действию тока высокого напряжения. Сила и длительность тока при этом оказались достаточными, чтобы вызвать тяжелые ожоги с обугливанием и

последующей секвестрацией костей черепа или даже грудной клетки в непосредственной близости к сердцу (А. Д. Каплан, 1951). В то же время известны многочисленные случаи гибели людей после контакта с переменным током осветительной сети, не вызвавшего каких-либо повреждений, за исключением мало заметных «знаков тока» на коже. Такие различные по-

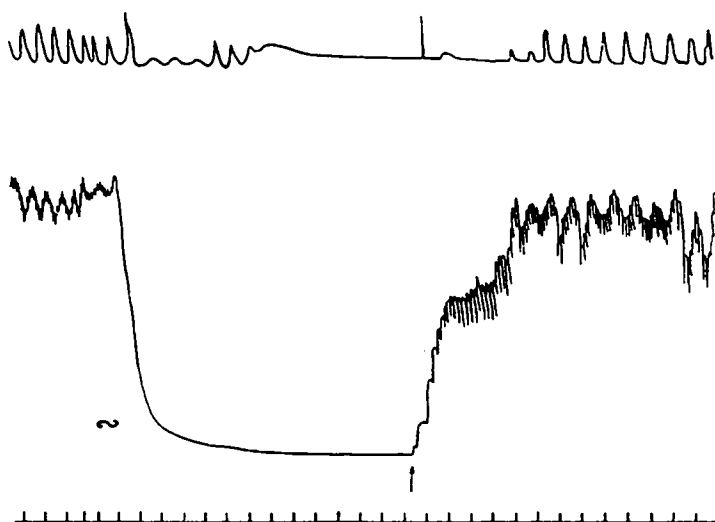


Рис. 45. Прекращение сердечной деятельности у собаки в связи с наступлением фибрилляции желудочков в результате воздействия переменного тока напряжением 110 V в течение 1 секунды (~). Дыхание прекратилось позднее в результате развившейся гипоксии. Последующее восстановление деятельности сердца произошло в результате дефибрилляции (↑).

Верхняя кривая — запись дыхательных движений, средняя кривая — запись артериального давления, внизу — отметка времени через 6 секунд.

следствия действия слабого и сильного переменного тока на организм человека хорошо объясняются доказанным в эксперименте различным результатом действия слабого и сильного тока на сердце: слабый ток вызывает фибрилляцию сердца и приводит к гибели, если не устранить фибрилляцию; сильный ток менее склонен вызывать фибрилляцию и поэтому может оказаться менее опасным, чем слабый переменный ток. Зависимость наступления смерти от возникновения фибрилляции сердца при поражении переменным током низкого напряжения доказывается, в частности, описанием картины поражения в таких случаях: обычно присутствовавшие при поражении отмечают, что пострадавший продолжал дышать некоторое время после его освобождения от контакта с током. Следовательно,

причина смерти не может быть отнесена за счет прекращения дыхания, которое в таких случаях происходит вторично, в результате отсутствия кровообращения. При экспериментальном поражении животных переменным током низкого напряжения также вначале наблюдается остановка сердца, а дыхание продолжается еще 2—4 минуты после поражения (рис. 45).

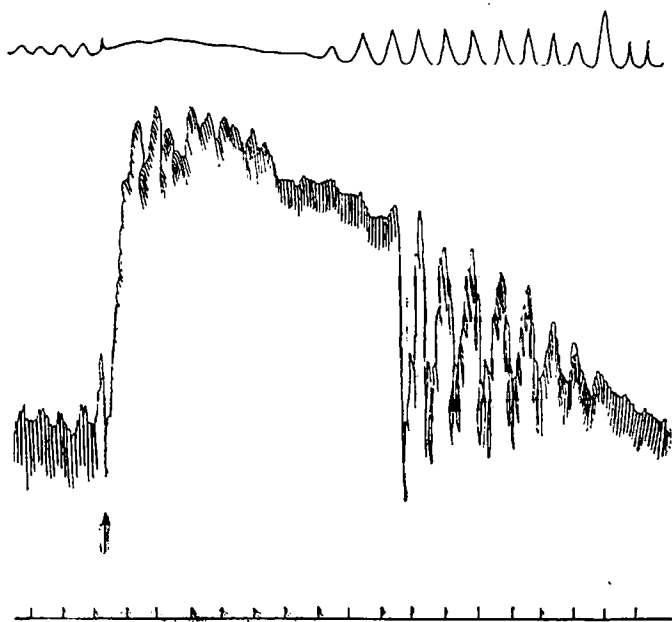


Рис. 46. Остановка дыхания и подъем артериального давления у собаки после воздействия током высокого напряжения [разряд конденсатора ($\uparrow$) емкостью 9 μ F, напряжение 68 kV].

Расположение записей дыхания, артериального давления и отметки времени такое же, как на рис. 45.

При воздействии же током высокого напряжения может остановиться дыхание при продолжающейся работе сердца (рис. 46).

Парадоксальный на первый взгляд факт выживания людей, пораженных током высокого напряжения, при многочисленности случаев гибели от тока с низким напряжением вызвал в свое время афоризм известного электротравматолога Еллинека: «Всякий ток может поразить, но не каждый ток поражает». В настоящее время также встречаются подобные высказывания об отсутствии будто бы строгой закономерности в исходе действия электрического тока на организм (А. Д. Кап-

лап). К такому ошибочному заключению приходят те авторы, которые недооценивают особенность действия тока различной силы на сердце. Оспаривание ими возможности возникновения необратимой фибрилляции у человека обычно обосновывается ссылками на экспериментальные данные, полученные при изучении действия тока на мелких млекопитающих животных (кролики, кошки, крысы). У таких животных, действительно, фибрилляция сердца обратима, и они погибают только при относительно большой силе тока, вызывающей тяжелые нарушения функции центральной нервной системы и остановку дыхания. Но это не может служить доказательством обратимости фибрилляции сердца у человека, который, надо полагать, стоит в этом отношении в одном ряду с млекопитающими, которые имеют большой вес тела и сердца и у которых развившаяся фибрилляция сердца самостоятельно не проходит.

Необходимо оговориться, что в практике электротравматизма известны случаи, когда люди, находившиеся без признаков жизни после поражения переменным током низкого напряжения, были спасены благодаря длительному проведению им искусственного дыхания. Такие случаи показывают, что у человека может наступить (что не наблюдается в эксперименте на собаках) потеря сознания и остановка дыхательных движений от переменного тока, недостаточного по силе, чтобы вызвать фибрилляцию сердца. Такая особенность реакции человеческого организма на действие электрического тока может найти свое объяснение в особом развитии нервной системы и исключительно высокой чувствительности кожных рецепторов у человека. Поэтому у человека под действием электрического тока, по-видимому, может наступить резкое ослабление сердечной деятельности и остановка дыхания рефлекторным путем от действия такого тока, который недостаточен по силе для вызывания фибрилляции сердца. Такие последствия электротравмы не наблюдаются в эксперименте на собаках, но, по всей видимости, у человека возможны.

Большая чувствительность человеческого организма к действию электрического тока не может служить, однако, основанием для отрицания установленной в эксперименте закономерности наступления фибрилляции при определенной силе тока, действующего непосредственно на сердце. Наоборот, известные в электротравматологии случаи безуспешного применения искусственного дыхания, своевременно начатого и правильно проведенного, не могут быть объяснены иначе, как предположением, что в таких случаях была фибрилляция сердца. Маккей и Лидс (1953) пишут, что из 100 ежемесячных случаев электротравм в США в значительной части причиной смерти следует считать наступление фибрилляции сердца.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЖИВЛЕНИЯ ПОРАЖЕННЫХ ТОКОМ

Возможность наступления фибрилляции сердца при электротравме указывает на необходимость дополнения современной методики оказания помощи пораженным током мероприятиями по восстановлению сердечной деятельности: дефибрилляцией сердца и артериальным нагнетанием крови (поскольку в таких случаях дефибрилляция не сможет быть выполнена в течение первых 2 минут, а может быть выполнена лишь позднее, при наступлении более глубокой гипоксии).

Ниже приводим данные экспериментального изучения на животных возможности оживления пораженных переменным током низкого напряжения, вызывающим фибрилляцию сердца. Мероприятия по оказанию помощи начинались через различные сроки после наступления клинической смерти и заключались в дефибрилляции сердца и последующем применении комплексной методики оживления.

Методика опытов

Опыты были проведены на 71 собаке. За час до начала опыта животным вводили под кожу пантопон в количестве 0,4 мг на 1 кг веса. Препаровка сосудов проводилась под местной анестезией 0,5% раствором новокаина.

Подготовка к опыту заключалась в препаровке обеих бедренных артерий, из которых одна присоединялась посредством канюли к ртутному манометру для регистрации кровяного давления, а другая служила для выпуска небольшого количества крови и последующего нагнетания той же крови с целью оживления после нанесения смертельной электротравмы. Количество крови, выпускаемой для последующего артериального нагнетания, было различным в разных опытах. В большинстве опытов выпущенная кровь разводилась в физиологическом растворе 1:2 или 1:3. В таких опытах мы ограничивались выпуском от 100 до 250 мл крови. В последних 12 опытах проводилось артериальное нагнетание цельной или же незначительно разведенной крови. В 7 из этих 12 опытов кровь получалась предварительным кровопусканием (300—500 мл) у подопытного животного; при этом кровопотеря замещалась параллельным введением в вену физиологического раствора. В 5 из этих 12 опытов кровопускание у подопытных животных не проводилось, и кровь для артериального нагнетания получали у собак-доноров. Кровь сохраняли от свертывания предварительным введением в вену раствора гепарина.

Электротравму вызывали пропусканием переменного тока осветительной сети через грудную клетку собаки или же через

одну из передних и задних конечностей. При напряжении 30—40 V в первом или же 120 V во втором случае включение тока на секунду всегда вызывало наступление фибрилляции желудочков, что обнаруживалось внезапным падением кровяного давления и соответствующими изменениями вида электрокардиограммы.

Мероприятия по восстановлению сердечной деятельности начинали через разные сроки после поражения. В первых опытах длительность гипоксии¹ поддерживали в течение 4—6 минут, в более поздних опытах — в течение 7—8 минут. После этого срока проводили артериальное нагнетание крови, содержащей глюкозу. Адреналин в количестве 1 мл в разведении 1 : 1000 вводили шприцем непосредственно в артериальную канюлю одновременно с началом нагнетания крови в артерию.

Устранение фибрилляции разрядом конденсатора через грудную клетку проводилось еще до начала артериального нагнетания (в небольшом числе начальных опытов фибрилляция прекращалась лишь после начала устранения гипоксии артериальным нагнетанием крови). Аппарат, которым мы пользовались для прекращения фибрилляции на интактном животном, описан в первой части настоящей работы. Емкость конденсатора была в одних опытах 10 μ F, в других — 18 μ F. Напряжение, которое было необходимо для прекращения фибрилляции в поздние стадии гипоксии, колебалось от 4500 до 6000 V в зависимости от веса животного. Индуктивность в цепи разряда была 0,28 генри. Electroды, служившие для прекращения фибрилляции (в большей части опытов и для вызывания фибрилляции), накладывались на освобожденную от шерсти кожу по обеим сторонам грудной клетки по линии расположения сердца (более подробно о методике прекращения фибрилляции см. вторую часть книги).

Факт прекращения фибрилляции устанавливался визуальным наблюдением за экраном портативного электрокардиографа. В случае сохранения фибрилляции «зайчик» на экране электрокардиографа находился в состоянии непрерывных колебаний. Отсутствие фибрилляции после разряда конденсатора устанавливалось по неподвижности «зайчика».

В случае невозможности восстановления сердечной деятельности после артериального нагнетания (что чаще всего случалось в связи с возобновлением фибрилляции) приходилось повторно прекращать фибрилляцию и проводить артериальное нагнетание крови. В отдельных опытах наряду с этими мероприятиями применялся и непрямой массаж сердца, с помощью которого

¹ Время от момента нанесения электротравмы до начала артериального нагнетания крови будем обозначать при дальнейшем изложении материала опытов как продолжительность гипоксии.

поддерживалась некоторая циркуляция крови с целью предупреждения последствий длительной гипоксии для головного мозга.

В 16 опытах в нагнетаемую кровь вводили 0,5% раствор новокаина в количестве от 5 до 20 мл с целью предохранения сердца от возобновления фибриллярных сокращений во время проведения мероприятий по восстановлению его функций.

Методика проведения искусственного дыхания во время восстановления жизненных функций организма была различной в начальных и в последующих опытах. При длительности гипоксии до 5 минут не было надобности в применении дыхательного аппарата, так как самостоятельное дыхание появлялось в первую же минуту после начала артериального нагнетания в результате восстановления сердечной деятельности и естественного кровообращения. При более длительном сроке гипоксии самостоятельное дыхание не восстанавливалось в результате возобновления кровообращения, и приходилось поддерживать некоторое время искусственное дыхание ручным способом при длительности гипоксии до 6 минут или же дыхательным аппаратом, вдувающим воздух в легкие, при длительности гипоксии более 6 минут. В последнем случае в трахею животного вводили интубатор от дыхательного аппарата через минуту после наступления клинической смерти.

Во время опыта непрерывно записывали кровяное давление и дыхательные движения грудной клетки, непрерывно наблюдали (путем визуального наблюдения) за движениями «зайчика» на экране электрокардиографа и периодически записывали электрокардиограмму. Для отведения биопотенциалов сердца мы пользовались особым способом грудного отведения. Отводящие иглы вкалывали в кожу по срединной линии грудной клетки: верхнюю иглу на уровне рукоятки грудины, нижнюю — немного выше мечевидного отростка. Такой способ отведения имел преимущество перед обычно применяемым отведением от конечностей: уменьшение наводных токов и помех от мышечного дрожания до ничтожных величин. Электрокардиограф помещали возле операционного стола, и электрокардиограмму можно было записывать при наличии рядом приборов, питаемых непосредственно от сети переменного тока.

После опыта животные находились под наблюдением в течение 2 недель и более.

а) Угасание и восстановление жизненных функций организма при смертельной электротравме

Умирание организма после наступления фибрилляции желудочков, вызванной электротравмой, протекало крайне быстро в связи с прекращением сердечной деятельности и остановкой кровообращения непосредственно после поражения.

Дыхание после поражения резко учащалось и через 1—1½ минуты временно приостанавливалось. Остановка дыхания продолжалась 1—2 минуты и этим напоминала терминальную паузу при смерти от кровопотери и других причин. Агональное дыхание возобновлялось в виде редких затяжных вдохов,

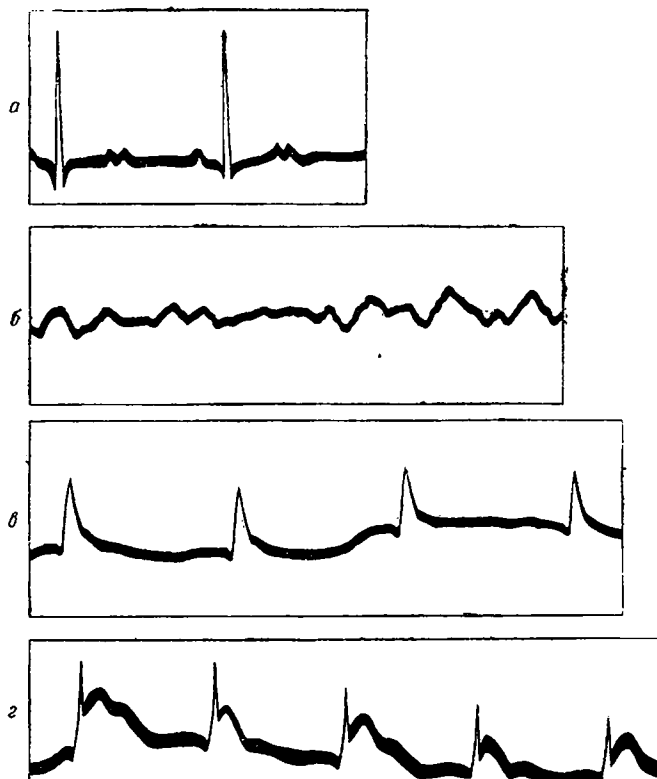


Рис. 47. Электрокардиограмма сердца собаки до (а) и после (б) нанесения смертельной электротравмы, после дефибрилляции (в) и во время нагнетания крови в артерию (г).

постепенно уменьшавшихся по своей глубине. Глазные рефлексy исчезали во время дыхательной паузы. Таким образом, ход нарушения отдельных функций головного мозга при экспериментальной электротравме повторял в основных чертах ход нарушения этих функций при смерти от кровопотери, описанный В. А. Неговским в 1943 г.

Фибриллярные осцилляции продолжали регистрироваться на электрокардиограмме еще в течение многих минут после остановки дыхания и исчезновения рефлексов. Они исчезали

лишь после разряда конденсатора через грудную клетку. Некоторое время после прекращения фибрилляции электрокардиограмма обнаруживала одни лишь предсердные зубцы, которые следовали друг за другом в правильном сравнительно частом ритме — до 60 комплексов и более в минуту; желудочковые комплексы появлялись обычно позднее и в более редком

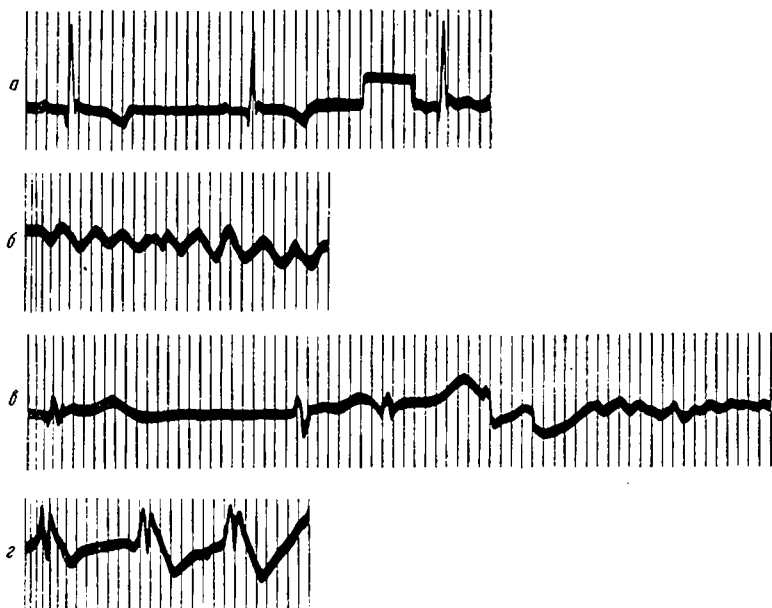


Рис. 48. Электрокардиограмма собаки до (а) и после нанесения смертельной электротравмы (б), после дефибрилляции (в) и во время нагнетания крови (г) в артерию, проведенного после повторной дефибрилляции.

ритме — 10—12 в минуту. По форме они чаще всего напоминали монофазные отклонения (рис. 47). Иногда диссоциация между предсердиями и желудочками бывала неполной и желудочковые комплексы следовали за каждым вторым или третьим предсердным зубцом *P*.

Артериальное нагнетание крови, проведенное после прекращения фибрилляции, в большей части тех опытов, в которых гипоксия была менее 6 минут, приводило к немедленному восстановлению сердечной деятельности. В других опытах с такой же или с более длительной гипоксией сердечная деятельность восстанавливалась лишь после повторения мероприятий по оживлению (более подробные данные о восстановлении сердечной деятельности см. ниже). В некоторой части опытов наблюдалось повторное возобновление фибрилляции (рис. 48).

С восстановлением сердечной деятельности кровяное давление быстро поднималось и достигало при этом более высокого уровня, чем в норме (до 180—200 мм ртутного столба). Через несколько минут по мере прекращения действия адреналина, введенного во время артериального нагнетания, кровяное давление возвращалось к исходному уровню (110—120 мм ртутного столба).

При успешном восстановлении сердечной деятельности после непродолжительной гипоксии дыхательные движения животного возобновлялись самостоятельно в течение первой минуты после начала артериального нагнетания. После более продолжительного срока гипоксии естественное дыхание не восстанавливалось без применения искусственного. Скорость восстановления дыхания определялась длительностью гипоксии. В опытах, в которых артериальное нагнетание начиналось через 8 минут после поражения, естественное дыхание появлялось лишь на 5—7-й минуте после начала оживления. При длительности гипоксии 7 минут дыхание восстанавливалось через 3—4 минуты после начала нагнетания крови в артерию.

Ритм дыхательных движений вначале был редким, 3—4 в минуту, и постепенно учащался до 25—30 в минуту. Учащение дыхания происходило обычно за счет появления добавочных и более поверхностных дыхательных движений. В более редких случаях происходило параллельное возрастание ритма и глубины дыхательных движений.

Глазные рефлексы восстанавливались через 7—15 минут после появления самостоятельного дыхания. Примерно к тому же времени или несколько позднее восстанавливались спинальные рефлексы и мышечный тонус.

Восстановление функций зрительного и слухового анализатора определялось длительностью гипоксии. При начале восстановления сердечной деятельности через 5—6 минут после поражения слух и зрение восстанавливались на следующий день после опыта. После опытов с более продолжительным сроком гипоксии (7—8 минут) зрение восстанавливалось лишь на 3-й день после опыта и позднее. В одном опыте, в котором артериальное нагнетание было начато через 8 минут после поражения, сердечная деятельность восстановилась не сразу, а спустя еще 3 минуты после повторного нагнетания, зрение не восстановилось полностью еще через 2 недели после опыта.

б) Восстановление сердечной деятельности в результате мероприятий по оживлению

При восстановлении сердечной деятельности после более продолжительной гипоксии (6—8 минут) приходилось преодолевать ряд затруднений. Основная причина этих затруднений

заклучалась, видимо, в том, что при необходимости в таких случаях проведения более массивного нагнетания крови в артерию возникало нежелательное осложнение в виде переполнения и чрезмерного растяжения кровью правого предсердия и желудочка (куда в конечном счете попадает кровь из венечных сосудов).

Отрицательное значение наполнения сердца кровью в случае длительного отсутствия спонтанной деятельности сердца при продолжающемся нагнетании крови в артерию было обнаружено в первых наших опытах. В этих опытах для восстановления деятельности сердца вначале нагнетали кровь в артерию, после чего производилась дефибрилляция сердца разрядом конденсатора. Предполагалось, что предварительное устранение гипоксии сердца при таком порядке мероприятий приведет к непосредственному восстановлению деятельности сердца после дефибрилляции. Однако вопреки этому предположению разряд конденсатора привел к восстановлению сердечной деятельности только в одном опыте из четырех, проведенных по указанному плану. В остальных 3 опытах приходилось повторять мероприятия по оживлению, несмотря на сравнительно небольшой срок продолжительности гипоксии (4 и 4½ минуты).

В дальнейшем мы изменили порядок мероприятий по оживлению и прекращали фибрилляцию до начала артериального нагнетания. Наряду с этим мы удлиннили продолжительность гипоксии до 5 минут и более. При этом нам не всегда удавалось восстанавливать сердечную деятельность однократно проведенным артериальным нагнетанием. Более поздний анализ экспериментальных результатов показал, что успех восстановления сердечной деятельности в результате артериального нагнетания крови в значительной мере определялся тем, как скоро оно было проведено после прекращения фибрилляции. Из 15 опытов, в которых артериальное нагнетание начиналось через несколько секунд после разряда, сердечная деятельность восстановилась без осложнения в 10 опытах. В другой же контрольной группе из 8 опытов, в которых артериальное нагнетание начиналось через 20—30 секунд после разряда, не было ни одного случая восстановления сердечной деятельности без дополнительного артериального нагнетания или массажа сердца. Доказанная, таким образом, исключительная важность проведения артериального нагнетания непосредственно после произведенного разряда может быть объяснена тем, что разряд способствует некоторому опорожнению сердца от содержащейся в нем крови, а это повышает эффективность артериального нагнетания. Поэтому в дальнейшем мы стали проводить артериальное нагнетание непосредственно после прекращения фибрилляции, а в тех опытах, в которых не успевали это сделать (в связи с проверкой

эффекта разряда наблюдением за электрокардиограммой), производили второй разряд меньшего напряжения перед самым началом артериального нагнетания¹.

С увеличением продолжительности гипоксии в дальнейших опытах до 6 минут и более возникло новое затруднение в восстановлении сердечной деятельности. Оказалось, что после такой длительной гипоксии фибриллярные сокращения почти всегда возобновлялись во время артериального нагнетания. Это осложнение вызывало необходимость повторения мероприятий по оживлению, а в некоторых опытах — применения и массажа сердца (табл. 12).

Т а б л и ц а 12

Общие результаты опытов по восстановлению сердечной деятельности после смертельной электротравмы

Продолжительность гипоксии	Всего опытов	Число опытов, в которых сердечная деятельность восстановилась						Не восстановилась
		артериальное нагнетание проводилось цельной кровью	применялся новокаин	всего	без осложнений	после повторного разряда и нагнетания	после массажа	
3 минуты	1	0	0	1	1	0	0	0
4 "	4	0	0	4	2	0	2	0
30 секунд	24	0	0	20	13	5	2	4
5—6 минут	15	2	4	8	0	4	4	7
6—7 "	16	13	12	12	2	8	2	4
7—8 "								
Всего . .	60	15	16	45	18	17	10	15

Обнаруженные трудности восстановления сердечной деятельности после более продолжительной фибрилляции показали, что в таких случаях нецелесообразно применять для артериального нагнетания разведенную кровь. Очевидно, что при равных условиях опыта гипоксия сердца может быть устранена и сердечная деятельность восстановлена меньшим количеством цельной крови, чем разведенной. Более же раннее возобновление сердечных сокращений является очень важным для предохранения сердца от возможности переполнения его кровью при артериальном нагнетании.

¹ Наряду с таким объяснением, приписывающим разряду исключительно механический эффект (который подтверждается фактом появления пульсации на кривой записи кровяного давления при разряде), возможно, что здесь играет роль также возбуждение автоматии непосредственно после разряда.

Такое предположение подтвердилось при опытной проверке. Оказалось, что при проведении артериального нагнетания цельной кровью можно более успешно восстановить сердечную деятельность даже после более продолжительной гипоксии (7—8 минут). Из 9 опытов, проведенных при такой продолжительности гипоксии, сердечная деятельность восстановилась в 8 опытах (после повторных разрядов или же после повтор-

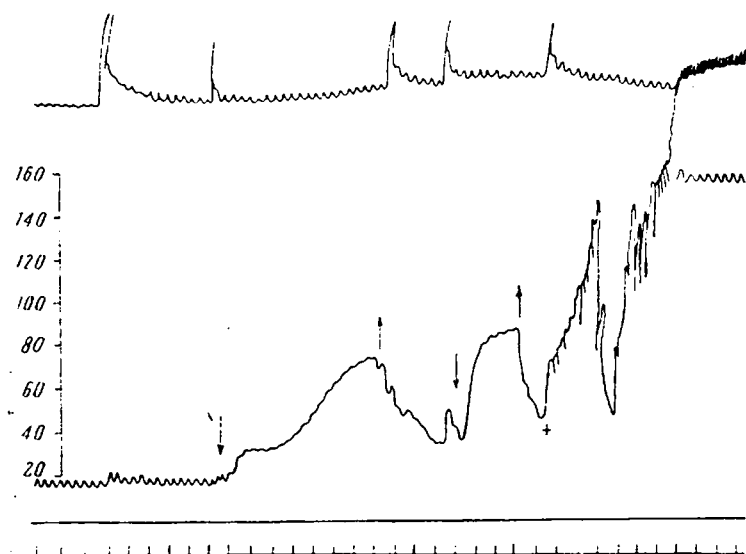


Рис. 49. Восстановление деятельности сердца собаки путем дефибрилляции и нагнетания крови в артерию через 8 минут после нанесения смертельной электротравмы. Верхняя кривая — запись дыхательных движений (искусственное дыхание). Большие отклонения на кривой записи дыхания вызваны разрядами конденсатора через грудную клетку. Средняя кривая — запись артериального давления. Подъемы кривой вызваны нагнетанием крови в артерию; начало и конец нагнетания отмечены стрелками. Момент появления самостоятельной работы сердца отмечен крестиком (предшествующие колебания на кривой обусловлены искусственным дыханием). Внизу — отметка времени через 6 секунд. Прямая линия над ней соответствует нулевому уровню кровяного давления.

ных разрядов и повторного нагнетания) (рис. 49). Из 15 опытов, проведенных при длительности гипоксии 6—7 минут, но с применением для артериального нагнетания разведенной крови, сердечная деятельность восстановилась лишь в 8 опытах, причем в 4 опытах из этих 8 приходилось применять массаж сердца. В 7 остальных опытах сердечная деятельность не восстановилась, несмотря на все принятые меры (табл. 13.)

Таблица 13

**Сравнительная эффективность цельной и разведенной крови
для восстановления сердечной деятельности**

Артериальное нагнетание проводилось	Продолжитель- ность гипоксии (в минутах)	Всего опытов	Сердечная деятель- ность восстановилась		Не восстано- вилась
			всего случаев	после массажа	
Цельной кровью	7—8	9	8	0	1
Разведенной кро- вью	6—7	15	8	4	7

**в) Возобновление фибрилляции при восстановлении
сердечной деятельности**

В некоторой части опытов наблюдалось возобновление фибрилляции после восстановления сердечной деятельности. В одном опыте фибрилляция возобновлялась 5 раз, и каждый раз сердечная деятельность восстанавливалась и кровяное давление поднималось непосредственно после дефибрилляции сердца разрядом конденсатора. Более серьезным осложнением являлось возобновление фибрилляции еще до восстановления сердечной деятельности, в самом начале артериального нагнетания.

Как было упомянуто, такое осложнение отмечалось почти во всех опытах, в которых нагнетание в артерию начали проводить через 6 минут и более после поражения (см. рис. 48). Для предупреждения возможности наступления фибрилляции во время проведения мероприятий по оживлению мы решили применять новокаин, который вводили в артерию одновременно с артериальным нагнетанием. Хотя применение одного новокаина для дефибрилляции сердца редко приводит к успеху, тем не менее в качестве вспомогательного средства для предупреждения развития фибрилляции он рекомендуется многими авторами (см. литературный обзор на стр. 191).

Испытание новокаина путем введения его в артерию в количестве 5, 10, 20 мл 0,5% раствора во время артериального нагнетания крови проводилось нами в 16 опытах. Продолжительность гипоксии в этих опытах варьировала от 6 минут 05 секунд до 8 минут 18 секунд. В 4 из этих опытов не удалось восстановить деятельность сердца. В число этих опытов вошли 2 опыта, в которых применяли наибольшую дозу новокаина (20 мл), что, по-видимому, и служило причиной неуспеха.

Введение новокаина вместе с нагнетаемой кровью привело к значительному уменьшению числа случаев возобновления фибрилляции после восстановления сердечной деятельности. Из

6 собак, которым вводили 5 мл раствора, фибрилляция возобновлялась у 3 (однократно у каждого из этих животных). У 5 собак, которым вводили 10 мл раствора новокаина, фибрилляция ни разу не возобновлялась. Лишь в одном опыте, в котором испытывалась доза 3 мл раствора новокаина, фибрилляция возобновлялась 3 раза после восстановления сердечной деятельности.

Сопоставление относительного количества случаев с возобновлением фибрилляции после восстановления сердечной деятельности в опытах, в которых вводился новокаин, и в опытах, в которых новокаин не применялся, показывает несомненную пользу введения новокаина при артериальном нагнетании. В 11 опытах, в которых новокаин вводили в количестве 5—10 мл 0,5% раствора, было всего 3 случая возобновления фибрилляции. В тех же 33 опытах, которые проведены без применения новокаина, общее число повторных фибрилляций составляло 24. Такое различие в числе случаев возобновления фибрилляции тем более показательно, что опыты с применением новокаина проводились при значительно большей длительности гипоксии — от 7 минут и выше вместо 4—7 минут продолжительности гипоксии в тех опытах, в которых новокаин не применялся (табл. 14).

Т а б л и ц а 14

Роль новокаина в предупреждении возможности возобновления фибрилляции после восстановления сердечной деятельности

Количество введенного новокаина (в мл 0,5% раствора)	Всего опытов с восстановлением сердечной деятельности	Из них артериальное нагнетание проводилось цельной кровью	Продолжительность гипоксии (в минутах)	Число опытов, в которых фибрилляция повторялась	Общее число случаев повторной фибрилляции
10	5	3	7—8	0	0
5	6	6	7—8	3	3
3	1	1	7	1	3
Без новокаина . . .	33	2	4—7	13	24

В табл. 14 представлены все 45 опытов, в которых сердечная деятельность восстановилась, в том числе 12 опытов, в которых при артериальном нагнетании вводили новокаин. Из данных табл. 14 видно, что вероятность возобновления фибрилляции определяется в большей степени отсутствием новокаина в нагнетаемой крови, чем длительностью гипоксии. Это видно из того, что в группе, состоящей из 33 животных, которые подвергались менее продолжительной гипоксии, но не получали новокаина, отмечалось относительно наибольшее количество случаев возобновления фибрилляции. Применение для артериального нагнетания цельной крови также не предохра-

няет от возобновления фибрилляции: в 7 опытах, в которых применялись меньшие дозы новокаина (3 и 5 мл), фибрилляция возобновлялась, хотя во всех этих опытах артериальное нагнетание проводилось цельной кровью. В 5 опытах, в которых новокаин вводили в количестве 10 мл 0,5% раствора, не было ни одного случая возобновления фибрилляции, хотя в 2 из этих опытов артериальное нагнетание проводилось разведенной кровью.

Введением новокаина нельзя было предупредить возобновления фибрилляции еще до появления эффективных сокращений сердца. Такое осложнение наступало закономерно почти во всех опытах, в которых продолжительность гипоксии превышала 6 минут, независимо от применения новокаина и его дозы (табл. 15).

Таблица 15

Возобновление фибрилляции во время артериального нагнетания

Количество введенного новокаина (в мл 0,5% раствора)	Всего опытов	Продолжительность гипоксии	Число опытов, в которых			
			фибрилляция		сердечная деятельность	
			возобновилась	не возобновилась	восстановилась	не восстановилась
3—5	8	6 мин. 30 сек. — 8 мин.	6	2	7	1
10	6	6 мин. 05 сек. — 8 мин. 18 сек.	6	0	5	1
20	2	6 мин. 12 сек. — 8 мин.	2	0	0	2
Всего .	16	16 мин. 05 сек. — 8 мин. 18 сек.	14	2	12	4

Приведенные в табл. 15 данные показывают, что введением даже больших количеств новокаина не удается предохранить сердце от возобновления фибрилляции в начале нагнетания крови в случае большой продолжительности гипоксии, более 6 минут. В 2 опытах, в которых применялась явно токсическая доза (20 мл) 0,5% раствора, этого количества все же было недостаточно для предотвращения возобновления фибрилляции с началом артериального нагнетания. Из 16 опытов, в которых применялся новокаин, только в 2 опытах фибрилляция не возобновилась во время нагнетания крови в артерию.

Невозможность предупредить возобновление фибрилляции после длительной гипоксии показывает, что известное положительное влияние новокаина в этом отношении на нормально работающем сердце не проявляется на сердце, находящемся в состоянии глубокой гипоксии.

В литературе описаны случаи возобновления фибрилляции сердца при попытке восстановления его деятельности с по-

мощью массажа, несмотря на предварительное введение прокаина в перикард и в полость сердца (Вегриа и др., 1953).

Несмотря на невозможность предупредить возобновление фибрилляции в начале артериального нагнетания, введение новокаина в количестве 25—50 мг в нагнетаемую кровь имело в наших опытах, несомненно, положительное значение для восстановления сердечной деятельности. Это доказывается не только снижением числа случаев наступления фибрилляции после восстановления деятельности сердца, как это показано в табл. 14, но и следующими данными. В 4 опытах, в которых при восстановлении сердечной деятельности после 7—8 минут гипоксии не применялся новокаин, удалось достигнуть успеха только в 2 случаях после повторных мероприятий и применения длительного массажа. Из 12 опытов, в которых при той же длительности гипоксии применялся новокаин, сердечная деятельность была восстановлена в 11, причем только в одном случае пришлось прибегнуть к массажу (табл. 16).

Т а б л и ц а 16

Значение новокаина для восстановления сердечной деятельности после длительной фибрилляции (7—8 минут)

Количество введенного новокаина	Всего опытов	Сердечная деятельность		
		восстановилась после		не восстановилась
		артериального нагнетания	последующего массажа	
3—10 мл 0,5% раствора	12	10	1	1
Без новокаина	4	0	2	2

г) Общие итоги опытов по восстановлению жизненных функций организма после смертельной электротравмы

Всего был проведен 71 опыт, в том числе 10 предварительных опытов, в которых артериальное нагнетание проводилось разными заменителями крови. Эти опыты, а также один опыт, в котором было недостаточное количество нагнетаемой крови (200 мл), не дали положительного результата.

Из 60 опытов, в которых артериальное нагнетание проводилось 400—500 мл цельной или же разведенной крови, сердечная деятельность была восстановлена в 45 случаях. Из этих 45 случаев в 27 наступило полное выздоровление подопытных животных. В 18 случаях собаки не выжили после опыта. Из них 12 погибли в течение первых или вторых суток; причиной

этого служили недостаточность проведенного ручным способом искусственного дыхания, а также другие погрешности при проведении мероприятий по оживлению, в результате чего сердечная деятельность восстановилась с большим запозданием (в 4 опытах — через 12, 13, 14 и 17 минут). Шесть собак, у которых сердечная деятельность была своевременно восстановлена, погибли на станке: 4 собаки при повторно возникшей фибрилляции, которая по недосмотру не была своевременно устранена, и две — в связи с недостаточностью искусственного дыхания, проводившегося ручным способом. Сводные данные этих 18 опытов, в которых собаки погибли через разные сроки после оживления, представлены в табл. 17.

Из 27 опытов, в которых собаки полностью выздоровели, длительность гипоксии была 4 минуты — в 2 опытах, от 5 до 6 минут — в 13, от 6 до 7 минут — в 4 и свыше 7 минут — в 8 опытах. Во всех опытах, в которых продолжительность гипоксии была более 6 минут, проводилось искусственное дыхание с помощью аппарата. Сводные данные по этой группе животных представлены в табл. 18.

В 15 опытах (из 60, проведенных с артериальным нагнетанием цельной или разведенной кровью) сердечная деятельность не восстановилась. Причиной неуспеха служили в основном технические дефекты, допущенные при проведении артериального нагнетания (табл. 19, опыты № 1, 2, 6, 7, 11 и 12) или же при прекращении фибрилляции (опыты № 3, 4 и 5). В 2 опытах (№ 9 и 14) применялась большая доза новокаина (20 мл 0,5% раствора) и сердечные сокращения были слабыми, неэффективными. В 2 других опытах (№ 13 и 15) сердечная деятельность не восстановилась, возможно, в связи с тем, что при длительности гипоксии в 7 минут 12 секунд и 8 минут 12 секунд новокаин вовсе не применялся и это приводило к возобновлению фибрилляции. Один опыт проводился над беременной собакой, у которой при артериальном нагнетании давление не поднималось выше 30 мм ртутного столба (опыт № 10). В одном опыте (№ 8) не удалось выяснить причину неуспеха.

Подробный анализ результатов опытов по восстановлению жизненных функций организма после смертельной электротравмы показывает, что конечный исход опыта определялся:

- 1) длительностью гипоксии, т. е. сроком от момента поражения до начала артериального нагнетания;
- 2) составом нагнетаемой в артерию жидкости (цельной или разведенной крови);
- 3) техникой и своевременностью проведения искусственного дыхания.

1. Значение длительности гипоксии для конечного исхода опытов отчетливо выступает при анализе данных, представленных в табл. 20.

Т а б л и ц а 17
Опыты, в которых животные погибли через различные сроки после восстановления жизненных функций

№ опыта	Вес собаки (в кг)	Артериальное нагнетание		Новокаиновый 0,5% раствор (в мл)	После электро-травмы			Повторные мероприятия	Время гибели животных после опыта	Вероятные причины гибели животных
		кровь	физиологический раствор (в мл)		артериальное нагнетание	через				
						3 мин.	5 мин.			
1	17,0	200	400	—	—	—	Не было	На следующий день	Взята после другого опыта	Недостаточность искусственного дыхания Невыяснена Позднее восстановление кровообращения То же Недостаточность искусственного дыхания Возобновление фибрилляции Позднее восстановление кровообращения Дополнительное воздействие (барбамил)
2	4,0	75	225	—	4 "	5 "	" "	То же	Неизвестна	
3	7,4	75	150	—	4 "	5 "	Массаж	" "	Геморрагия легких	
4	10,0	125	250	—	5 "	7 "	" "	" "	Неизвестна	
5	14,0	250	200	—	5 "	8 "	" "	На станке	Возобновление фибрилляции	
6	20,4	300	300	—	5 "	6 "	Не было	" "	То же	
7	13,5	250	250	—	6 "	9 "	Массаж	" "	" "	
8	10,0	150	150	—	5 "	6 "	Разряд	Через 2½ часа	Невыяснена	
9	9,5	150	150	—	5 "	6 "	Массаж	" 12 часов	" "	
10	13,0	200	200	—	5 "	5 "	Не было	" 5 часов	" "	
11	10,0	120	120	—	6 "	12 "	Массаж	На станке	Недостаточность искусственного дыхания	
12	13,2	250	250	10	6 "	7 "	Разряд	Через 3 часа	Невыяснена	
13	8,0	100	300	—	7 "	17 "	Массаж	" 3 "	Позднее восстановление кровообращения	
14	9,5	125	375	—	7 "	13 "	Не было	" сутки	То же	
15	8,0	100	300	—	5 "	7 "		На станке	Недостаточность искусственного дыхания	
16	15,0	500	—	5	7 "	9 "	Разряд	" "	Возобновление фибрилляции	
17	11,0	500	—	10	8 "	—	Массаж	Через 5 часов	Позднее восстановление кровообращения	
18	10,0	400	—	5	8 "	9 "	Не было	" сутки	Дополнительное воздействие (барбамил)	

Т а б л и ц а 18

Опыты, в которых животные полностью выздоровели в результате оказанной помощи после смертельной электротравмы

№ опыта	Вес собаки (в кг)	Артериальное нагнетание		Ново-каин 0,5% раствор (в мл)	После электротравмы		Повторные мероприятия	
		кровь	физиологический раствор (в мл)		артериальное нагнетание начато	сердечная деятельность восстановилась		
								через
					4 мин.	9 мин.	сек.	
1	17,6	250	250	—	4 "	5 "	30 "	Массаж, разряды
2	15,0	200	200	—	4 "	5 "	30 "	Не было
3	11,4	175	175	—	5 "	9 "	40 "	Массаж, разряды
4	19,0	250	250	—	5 "	6 "	05 "	Разряд
5	20,4	250	250	—	5 "	5 "	30 "	Не было
6	12,0	200	200	—	5 "	5 "	30 "	" "
7	9,0	175	175	—	5 "	5 "	40 "	" "
8	5,0	250	250	—	6 "	8 "	15 "	Разряды, нагнетание
9	5,5	Кровь донора	250	—	6 "	7 "	30 "	Разряды
10	10,5	250	250	—	5 "	5 "	54 "	Не было
11	13,0	200	200	—	5 "	6 "	45 "	" "
12	9,0	125	125	—	5 "	6 "	20 "	" "
13	12,0	180	180	—	5 "	9 "	30 "	Массаж, разряды
14	11,0	150	150	—	5 "	7 "	05 "	Нагнетание
15	10,0	125	125	—	5 "	6 "	30 "	Не было
16	12,0	200	300	—	5 "	8 "	36 "	Нагнетание, разряд
17	8,0	125	300	—	6 "	8 "	55 "	массаж
18	15,0	250	250	10	7 "	8 "	20 "	Разряд
19	7,0	100	300	—	5 "	6 "	40 "	"
20	11,0	400	—	5	7 "	8 "	30 "	Нагнетание, разряд
21	11,0	350	—	5	7 "	8 "	30 "	Разряд
22	14,5	400	—	5	7 "	9 "	10 "	Не было
23	9,0	500	100	5	7 "	10 "	25 "	Разряд, нагнетание
24	15,5	300	100	5	7 "	9 "	40 "	"
25	18,0	400	100	10	8 "	11 "	12 "	Нагнетание, разряд
26	13,0	400	100	10	8 "	7 "	45 "	Разряд
27	7,0	Кровь донора	Кровь донора	—	6 "	7 "	45 "	Разряд, нагнетание

¹ Кимограмма опыта приведена на рис. 49.

Т а б л и ц а 19

Опыты, в которых сердечная деятельность не восстанавлилась

№ опыта	Вес собаки (в кг)	Артериальное нагнетание		Ционокани 0,5% раствор (в мл)	После электрограммы начато артериальное нагнетание через	Вероятная причина безуспешности мероприятий
		кровь	физиологический раствор			
1	13	200	300	—	5 мин.	Кровь нагнеталась под низким давлением
2	14	200	275	—	5 "	"
3	10	150	150	—	6 "	Низкое напряжение разрядов (фибрилляция не была прекращена)
4	15	200	200	—	7 " 30 сек.	То же
5	9	150	150	—	5 " 55 "	"
6	16	200	400	—	5 " 50 "	Кровь нагнеталась под низким давлением
7	12,6	200	400	—	6 " 20 "	"
8	16	200	200	—	6 " 12 "	Не выяснена причина (недостаточное количество нагнетаемой крови?)
9	12	150	300	20	6 " 12 "	Неэффективная пульсация сердца (большое количество новокаина)
10	13,5	225	225	—	6 " 48 "	Низкое давление при нагнетании (собака беременна)
11	15	225	250	10	6 " 05 "	Нагнетание на 2-й минуте после разряда (пульсации неэффективны)
12	8	250	250	5	6 " 30 "	Низкое давление при нагнетании
13	11	500	—	—	7 " 12 "	Введено при нагнетании 2 мл раствора адреналина без новокаина
14	18	500	—	20	8 " 10 "	Неэффективная пульсация сердца (большое количество новокаина)
15	11	500	Кровь донора	—	8 " 12 "	Без новокаина

Таблица 20

Конечные результаты опытов по восстановлению жизненных функций организма после смертельной электротравмы

Продолжительность гипоксии	Общее количество опытов	Количество опытов				
		артериальное нагнетание кровью	введение новокаина	сердечная деятельность восстановилась	искусственное дыхание с помощью аппарата	животные полностью выздоровели
3 мин	1	0	0	1	0	0
4 мин. — 4 мин. 30 сек.	4	0	0	4	0	2
5—6 мин.	24	0	0	20	0	13
6—7 мин.	15	2	4	8	3	4
7 мин. — 8 мин. 18 сек.	16	13	12	12	14	8
Всего	60	15	16	45	17	27

В табл. 20 опыты распределены отдельными группами в соответствии со сроком длительности гипоксии. Из табл. 20 видно, что в 5 опытах, в которых длительность гипоксии не превышала 4 минут 30 секунд, сердечная деятельность восстановилась. Из этой группы полностью выздоровели только 2 собаки. Однако гибель других 3 собак этой группы объясняется тем, что две из них были взяты ослабленными после недавно произведенного над ними другого опыта (см. табл. 17, опыты № 1 и 2), а третья подвергалась длительному массажу, и сердечная деятельность фактически была восстановлена лишь на 10-й минуте после нанесения электротравмы (см. табл. 18, опыт № 3).

В следующей группе опытов (см. табл. 20) длительность гипоксии была от 5 до 6 минут. Из 24 собак этой группы сердечная деятельность была восстановлена у 20. Полностью выздоровели 13 собак. При более продолжительной гипоксии (от 6 до 7 минут) из 15 подопытных собак было оживлено всего 8, а полностью выздоровели 4 собаки. Сопоставление результатов опытов этих трех групп показывает, что чем продолжительнее гипоксия, тем труднее восстановить сердечную деятельность и тем относительно меньшее число животных полностью выздоравливает.

2. Более благоприятные результаты отмечаются в последней группе опытов, представленных в табл. 20. В этой группе из 16 опытов, в которых продолжительность гипоксии была свыше 7 минут, сердечная деятельность восстановилась в 12 опытах. Полностью выздоровели 8 подопытных животных. Значительно больший процент случаев успешного восстановления сердечной деятельности по сравнению с предыдущей группой, в которой гипоксия была менее продолжительной,

объясняется тем, что в большей части опытов данной группы артериальное нагнетание проводилось цельной кровью (в 13 из 16 опытов), в то время как в опытах предыдущей группы артериальное нагнетание проводилось цельной кровью лишь в 2 из 15 опытов.

3. Роль своевременно начатого и правильно проведенного искусственного дыхания с помощью аппарата обнаружилась в том, что почти во всех опытах, в которых сердечная деятельность восстановилась, а дыхание поддерживалось с помощью аппарата, отмечалось полное выздоровление подопытных животных. В других же опытах, в которых при менее длительной гипоксии искусственное дыхание проводилось ручным способом, процент окончательно выздоровевших животных был значительно меньшим.

Для иллюстрации этого положения приводим табл. 21, где представлены результаты 41 опыта, в которых сердечная деятельность восстановилась¹.

Т а б л и ц а 21

Способ проведения искусственного дыхания	Всего опытов	Продолжительность гипоксии		Выздоравливали полностью	Не выздоравливали
Аппаратом	2	6 мин.	— 6 мин. 30 сек.	2	0
"	10	7 "	8 " 18 "	8	2
Без аппарата	26	4 "	6 " 15 "	17	9
" "	3	6 "	6 " 30 "	0	3

Из табл. 21 видно, что из 12 опытов, в которых применялся аппарат для искусственного дыхания, благоприятный результат был получен в 10. В 29 опытах, проведенных с применением ручного способа искусственного дыхания или же без искусственного дыхания в связи с небольшой продолжительностью гипоксии, благоприятный исход с полным выздоровлением подопытного животного отмечался только в 17 случаях, что составляет около 59% по сравнению с 83%, выживших животных (10 из 12) в опытах предыдущей группы. При этом необходимо учесть, что животные первой группы подвергались гораздо более продолжительной гипоксии (до 8 минут и выше). Во второй группе животных, которым проводилось ручное искусственное дыхание (путем ритмических сжатий грудной клетки), наибольший срок гипоксии, после которого животные выздоравливали, не превышал 6 минут 15 секунд. При гипоксии продолжительностью 6 минут 18 секунд, 7 минут

¹ В табл. 21 представлен лишь 41 опыт из 45, в которых сердечная деятельность восстановилась; остальные 4 опыта исключены, так как в них животные погибли от возобновления фибрилляции, не устраненной своевременно по недосмотру.

и 7 минут 30 секунд погибли 3 животных в течение первых суток после опыта.

Более благоприятные результаты тех опытов, в которых для искусственного дыхания применялся аппарат, вдвухающий воздух в легкие, показывает, что положительное влияние рефлекторной стимуляции дыхательного центра (В. А. Неговский, 1943) имеет место во всех случаях восстановления жизненных функций организма независимо от причины наступления клинической смерти. По-видимому, первоочередное восстановление функций дыхательного центра путем рефлекторной его стимуляции вдвухаемым воздухом в легкие способствует дальнейшему восстановлению функций центральной нервной системы в порядке их онтогенетического развития, а это в свою очередь является необходимым условием для восстановления ее нормальной деятельности и полного выздоровления организма, перенесшего клиническую смерть.

ВЫВОДЫ

1. Для восстановления деятельности сердца после поражения организма переменным током, вызвавшим наступление фибрилляции, необходимо дефибриллировать сердце и провести нагнетание крови в артерию. Из 60 подопытных собак, которым такая помощь оказывалась, деятельность сердца была восстановлена у 45 при длительности гипоксии (от момента поражения до начала нагнетания крови) от 4 до 8 минут.

2. Нагнетание в артерию следует проводить цельной кровью. В тех опытах, в которых это соблюдалось, получились значительно лучшие результаты даже при более продолжительной гипоксии по сравнению с теми опытами, в которых для нагнетания в артерию применялась разведенная кровь.

3. Возобновление фибрилляции во время артериального нагнетания или же вскоре после восстановления деятельности сердца наблюдалось почти во всех опытах, в которых длительность гипоксии превышала 7 минут. Это вызывало необходимость применения повторной дефибрилляции сердца. Введение новокаина в нагнетаемую в артерию кровь способствовало некоторому уменьшению числа случаев возобновления фибрилляции после восстановления деятельности сердца. Наилучшие результаты получались при введении 10 мл 0,5% раствора новокаина.

4. Проведение искусственного дыхания посредством аппарата, вдвухающего воздух в легкие, оказалось весьма важным для конечного исхода опыта. В 15 опытах, в которых продолжительность гипоксии была 6—7 минут и искусственное дыхание проводилось ручным способом, полностью выздоровели всего лишь 4 собаки. Из 16 опытов, в которых продолжитель-

ность гипоксии была 7—8 минут и искусственное дыхание проводилось с помощью аппарата, полностью выздоровели 8 собак.

5. Степень и скорость восстановления жизненных функций организма после клинической смерти, вызванной электро-травмой, определяются продолжительностью гипоксии, исчисляемой от момента поражения до начала нагнетания крови в артерию. В тех опытах, в которых гипоксия продолжалась не более 5—6 минут, функции коры восстанавливались на следующий день после опыта. В тех опытах, в которых гипоксия продолжалась более 8 минут, функции высших анализаторов (зрения и слуха) не восстановились полностью в течение 2 недель после опыта.

Б. ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ СЕРДЦА

1. КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ ПО ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА В КЛИНИКЕ

Вопрос о возможности возникновения фибрилляции желудочков и о необходимых средствах борьбы с этой опасностью приобрел в настоящее время особый интерес для клиницистов в связи с все более распространяющимся применением хирургических приемов лечения пороков сердца. В литературе сейчас описано много случаев возникновения фибрилляции желудочков в клинике, большей частью при внутрисердечной хирургии. В самые последние годы операции на сердце стали проводить при гипотермии организма. Это нововведение позволяет временно выключить кровообращение, не подвергая организм опасности необратимых нарушений от гипоксии. Однако во время охлаждения организма, а также при отогревании часто развиваются фибриллярные сокращения желудочков, что установлено различными исследователями [В. А. Неговский и В. И. Соболева, 1955; Сеннинг (Senning, 1952); Байджелу (Bigelow), Коллэн (Callaghan) и Гопс (Hopps, 1950)]. Все это показывает, насколько важным является в настоящее время вопрос о том, какие меры необходимо предпринять для восстановления сердечной деятельности в случае возникновения фибрилляции желудочков.

Обреченность больного в случае наступления фибрилляции желудочков заставила врачей прибегнуть к торакотомии с целью дефибрилляции сердца переменным током по способу, предложенному Уиггерсом (см. вторую часть настоящей работы). Первый случай успешной дефибрилляции сердца с выздоровлением больного был описан в 1947 г. [Бек, Притчард и Фил (Beck, Pritchard и Feil)]. Этот случай произошел во

время операции по поводу вrastания мечевидного отростка у мальчика 14 лет. Операция была уже закончена, когда внезапно во время зашивания раны исчез пульс. Рану тут же вновь раскрыли и начали проводить прямой массаж сердца. Одновременно стали проводить и искусственное дыхание с помощью механического респиратора. Через 10 минут после начала массажа начались фибриллярные сокращения желудочков, что вынудило хирурга попытаться прекратить их электрошоком. Первый произведенный непосредственно на сердце электрошок не прекратил фибрилляции. После введения прокаина в правое предсердие была проведена вторая попытка дефибриллировать сердце «серийными» электрошоками, после чего фибрилляция прекратилась. Вскоре начались слабые неэффективные сокращения сердца, и лишь после последующего массажа в течение 5 минут восстановилась работа сердца. Всего массаж продолжался 35 минут. Авторы отмечают, что в течение этого времени не было ни цианоза, ни расширения зрачков. Искусственное дыхание продолжали проводить еще в течение 30 минут после прекращения массажа. Больной пришел в сознание через 3 часа. Через 25 дней он был выписан из клиники в хорошем состоянии.

Другой случай успешной дефибрилляции с последующим выздоровлением был описан Беком и Рандом (Beck a. Rand, 1949) через 2 года после первого сообщения. Наряду с этими 2 случаями Бек насчитывает еще 12 случаев, в которых оказанная помощь имела своим результатом только лишь временное восстановление сердечной деятельности после дефибрилляции.

Следуя примеру Бека, другие хирурги также стали применять методику Уиггера и вскрывать грудную клетку в случае остановки сердца для проведения прямого его массажа и дефибрилляции.

Приведем один из таких случаев, описанный Соузуорс и др. (Southworth), Мак Кузик (McKusick), Перл (Perl), Раусон (Rawson), 1950.

Фибрилляция желудочков возникла во время катетеризации сердца у больной 25 лет. «В начале введения катетера в сердце были отмечены желудочковые экстрасистолы, после чего в течение 3 минут регистрировалась нормальная электрокардиограмма. Внезапно больная забеспокоилась, издала пронзительный крик и потеряла сознание. Дыхание стало судорожным, замедленным и сопровождалось общими судорожными движениями. Кожа приобрела синюшный оттенок. Электрокардиограмма показала наличие фибрилляции желудочков.

Сердечный катетер был выведен в полую вену. Было начато искусственное дыхание путем ритмических сжатий грудной клетки. Примерно через 2 минуты после начала фибрилляции было введено 5 мл 1% раствора прокаина в нижнюю

полую вену через сердечный катетер. Через 3 минуты была наложена маска и проводилось искусственное дыхание чистым кислородом. Затем между 5 и 10 минутами после начала фибрилляции был сделан разрез в седьмом межреберном промежутке от средней до передней аксиллярной линии длиной 15 см. После этого был начат прямой массаж сердца, продолжавшийся непрерывно в течение 35 минут в ритме 50—70 в минуту. Вскоре после начала массажа, примерно через 10—15 минут после наступления фибрилляции, проводившееся до того времени ручное искусственное дыхание было заменено искусственным дыханием посредством автоматического респиратора, производившего 20 вдохов в минуту чистого кислорода под давлением 1—10 мм водяного столба.

Между 15 и 40 минутами после наступления фибрилляции было проведено 5 воздействий на сердце электрошоками от дефибрилляционного аппарата. Один из электродов находился на перикарде левого желудочка, другой — на передней стенке грудной клетки. Первые 4 электрошока имели напряжение по 135 V и продолжались от $\frac{1}{2}$ до 1 секунды, пятый электрошок имел напряжение 100 V и продолжался секунду. Каждый электрошок вызывал общие тетанические судороги. К концу указанного периода было введено в сердце 20 мл 1% раствора солянокислого прокаина. Все эти меры не дали эффекта.

По истечении 40 минут после начала фибрилляции было введено в левый желудочек 2 мл 1% раствора солянокислого лидокаина в растворе адреналина 1 : 100 000. Произведенный после этого шестой электрошок (135 V продолжительностью в одну секунду) вызвал появление «чего-то, напоминающего нормальный ритм». После введения еще 5 мл того же раствора лидокаина + адреналина в левый желудочек был произведен седьмой электрошок (135 V продолжительностью в $\frac{1}{2}$ секунды), за которым последовал синоаурикулярный ритм с частотой 137 в минуту. Это было через 45 минут после наступления фибрилляции.

Ввиду слабости сердечных сокращений продолжали ручной массаж сердца еще в течение 5 минут, приурочивая каждое сжатие сердца к моменту естественного его возбуждения. Затем рану зашили, оставив в ней катетер для дренажа, и ввели 500 мл крови в вену. Через 30 минут после оживления цвет кожи больной стал нормальным, кровяное давление достигло 140/90 мм ртутного столба, пульс стал 120 ударов в минуту, и больная оказалась в состоянии отвечать на несложные вопросы.

В течение следующих 3 дней продолжали давать кислород через носовой катетер и с целью профилактики вводили большие количества пенициллина и стрептомицина. Для поддержания нормального уровня кровяного давления вводили периодически в вену небольшие количества солянокислого фенил-

эфрин-неосинефрина. В течение первых 3 дней производилось внутривенное введение жидкости и было сделано переливание 500 мл цельной крови.

Первое время после оживления больная была несколько дезориентирована, много спала и жаловалась на общие боли. Была в полном сознании, разумна и общительна, но память о первых 2 днях после оживления не сохранила. На 20-й день после операции больная выписана в хорошем состоянии.

Мы привели почти целиком описание этого случая как примерную иллюстрацию трудностей, которые представляет применение методики Уиггера-Бека в клинике и для преодоления которых требуется большая настойчивость.

Сравнительно недавно, в конце 1954 г., появилось сообщение об одном крайне трогательном случае спасения жизни 7-летнего мальчика, у которого фибрилляция желудочков наступила при операции на сердце по поводу незаращения боталлова протока. Восстановление деятельности сердца произошло через 1 час 50 минут, в течение которых непрерывно производился массаж сердца и делались неоднократные попытки дефибриллировать желудочки переменным током и прокаинном. Через 30 минут после помещения в палату ребенок был в состоянии беседовать со своей матерью [Силей (Selay et al., 1954) и др.].

О 4 случаях электрической дефибрилляции сердца с полным выздоровлением больных было сообщено Джонсоном и Кирбей (Johnson и Kirby, 1951). Все попытки дефибрилляции сердца в клинике представлены ими в виде таблицы (см. табл. 22).

Т а б л и ц а 22

Результаты дефибрилляции сердца в клинике (данные Джонсон и Кирбей, 1951)

Фибрилляция возникла	Всего больных	Не прекращена фибрилляция	Прекращена фибрилляция, но больные не выжили	Выздоровели полностью
При грудной операции .	1	—	—	1
.. других операциях	2	—	1	1
.. катетеризации сердца	2	—	—	2
В палате	4	2	2	—
У медицинского персонала	1	—	1	—
Всего	10	2	4	4

Представляет интерес, что у тех 4 больных, которые полностью выздоровели, массаж сердца был начат не позднее чем через 4 минуты после наступления фибрилляции. У остальных 6 больных помощь запоздала и была начата не ранее чем через 6 минут после прекращения сердечной деятельности.

У одного из выздоровевших больных фибрилляция возникла во время освобождения ушка левого предсердия для митральной комиссуротомии. Фибрилляция была прекращена после 2 электрошоков, после чего операция была закончена. У 2 больных, у которых фибрилляция наступила при катетеризации сердца, грудная клетка специально вскрывалась для массажа и дефибрилляции сердца. У одного из этих 2 больных сердце было гипертрофировано, и фибрилляция прекратилась лишь после пятой серии электрошоков. Этому больному была сделана операция на сердце через 4 месяца, и он ее хорошо перенес. Наконец, у последнего из этой группы больных фибрилляция возникла во время прямого массажа сердца, произведенного по случаю его остановки.

Из 6 больных, которые не выздоровели, у двух не удалось дефибриллировать сердце. Из тех 4 больных, у которых удалось дефибриллировать сердце (у 3 больных — электрошоками, у одного — прокаинном), один умер через 5 суток, не приходя в сознание, другой — через 1½ суток, а остальные — в более ранний срок.

Трех больных с дефибрилляцией сердца, из которых один выздоровел, описали, Мак Миллан, Кокет и Стоулс (McMillan, Cocket и Stoles, 1952). Полностью выздоровел больной 32 лет, который подвергался операции удаления нижней доли левого легкого. После перевязки корня легкого у больного исчез пульс. После проведения массажа сердца в течение 8—9 минут наступила фибрилляция желудочков. В результате проведенных 3 электрошоков с напряжением 250 V фибрилляция прекратилась, но желудочки находились в состоянии асистолии. Продолжение прямого массажа не привело к восстановлению сердечной деятельности, а после введения 1 мл адреналина 1 : 1000 возобновилась фибрилляция. Последующими двумя электрошоками фибрилляция была прекращена, и после 15-минутного массажа восстановилась сердечная деятельность. Через 2 часа больной был уже в сознании. В течение 2 дней после операции у него была парализована левая рука. У больного развилась эхолалия. На 14-й день были признаки инфаркта передней стенки миокарда, которые исчезли через 22 дня.

Помимо приведенных в литературе описан еще ряд случаев электрической дефибрилляции сердца в клинике с полным выздоровлением больных: 2 случая — у Бейли (Bailey, 1951), один — у Томере (Thomeret, 1951), один — у Закса (по сообщению Джонсона в 1951 г.) и один у Ортона (Orton, 1954). Примерно вдвое больше насчитывается случаев временного восстановления сердечной деятельности или же скорой гибели больных в результате неполного восстановления центральной нервной системы после дефибрилляции. Сравнительно невысокая эффективность методики Уиггерса-Бека объясняется, в частности, запоздалым оказанием помощи в связи со слож-

ностью необходимой процедуры. В ряде случаев фибрилляцию удалось прекратить лишь после многократного повторения «серийных» электрошоков. Ввиду того что дефибрилляция сердца длительными электрошоками обычно приводит к остановке сердца, для восстановления сердечной деятельности приходилось продолжать массаж, который, однако, часто вызывал возобновление фибрилляции и необходимость повторения электрошоков. В одном случае [Санти и Марион (Santy, Marion, 1950)] фибрилляция была прекращена, но во время прохождения тока больной судорожным подергиванием руки столкнулся с операционного стола какой-то предмет на pedalный выключатель дефибриллятора и этим повторно включил электрошок на сердце, что послужило причиной возобновления фибрилляции.

Все сообщенные в литературе случаи дефибрилляции сердца переменным током в клинике представлены нами в табл. 23.

Т а б л и ц а 23

Автор	Год наблюдения	Число больных с дефибрилляцией сердца	Количество выздоровевших
Фотё	1947	1	—
Бек и Ранд	1949	14	2
Соузуорс и др.	1950	1	1
Санти и Марион	1950	1	—
Джонсон и Кирбей	1951	10	4
Закс	1951	1	1
Бейли	1951	2	2
Лиарс и Хоуел	1951	1	—
Эренгафт и др.	1951	1	—
Мак Миллан и др.	1952	3	1
Томере	1951	2	1
Всего	1947—1952 ¹	37	12

¹ К концу 1953 г. было известно о 84 больных с дефибрилляцией в клинике, из которых 39 полностью выздоровели [Стефенсон, Рейд и Хинтон (Stephenson, Reid и Hinton)].

Все эти случаи дефибрилляции и восстановления сердечной деятельности проводились примерно одинаковым образом: путем вскрытия грудной клетки, последующего массажа сердца и многократных воздействий электрошоком. Длительность каждого электрошока варьировала в большинстве случаев от $\frac{1}{2}$ до 1 секунды и более. Несмотря на сложность процедуры и несовершенство методики дефибрилляции, успех был получен в ряде случаев. Наименее эффективным этот метод оказался у Бека, у которого из 14 больных выздоровели лишь двое. Это

объясняется, видимо, тем, что он первый начал испытания по дефибрилляции, не имея еще того опыта, которым пользовались последующие авторы. Возможно также, что здесь сыграло роль применение электрошока с напряжением всего 110 V, явно недостаточным для дефибрилляции сердца у человека.

Для успеха мероприятий по оживлению имеет исключительно важное значение скорость оказания помощи. Немедленное вскрытие грудной клетки рекомендуется не только при наступлении фибрилляции, но и при остановке сердца, так как и в этом случае необходимо проводить прямой массаж сердца и может также понадобиться дефибрилляция, если в результате массажа появятся фибриллярные сокращения. Поэтому Бек особо подчеркивает, что в случае исчезновения пульса и прекращения дыхания нельзя медлить со вскрытием грудной клетки и началом массажа и искусственного дыхания.

Поскольку в распоряжении хирурга остается всего только 3—5 минут для вскрытия грудной клетки и начала массажа сердца и искусственного дыхания (чтобы предупредить наступление необратимой анемии мозга), он рекомендует не тратить зря время на выслушивание слабых сердцебиений, ожидание результата электрокардиограммы, введение адреналина в сердце через стенку грудной клетки, производство искусственного дыхания сжатиями грудной клетки.

То же самое отмечают Джонсон и Кирбей, которые указывают, что достигнутый в их клинике большой успех по восстановлению сердечной деятельности за последние 2 года был обусловлен более быстрым и решительным оказанием помощи. Это привело к спасению всех 5 больных, у которых произошла остановка сердца, в то время как за предыдущие 3 года удалось сохранить жизнь только одному из 4 таких больных. «Трое больных, — пишут Джонсон и Кирбей, — обязаны своей жизнью решительности ассистентов, которые быстро приступили к торакотомии, не ожидая консультации в тех случаях, когда имелись признаки остановки сердца».

Мероприятия помощи после вскрытия грудной клетки состоят в следующем. При асистолии рекомендуют вводить в правое сердце 5—10 мл раствора адреналина 1 : 10 000 и массировать сердце. Ритм массажа различен у разных авторов. Джонсон и Кирбей рекомендуют производить массаж с частотой 80—120 в минуту. Соузуорс и др. рекомендуют меньшую частоту — 50—70 в минуту.

При наличии фибрилляции рекомендуется после вскрытия грудной клетки ввести 5 мл 1—2% раствора прокаина и массировать сердце до устранения гипоксии, после чего наложить электроды на сердце и произвести электрошок; в случае неэффективности первого электрошока нужно продолжать массаж и через некоторое время повторить электрошок. Если фибрилляция прекратилась, но сердечная деятельность не вос-

становилась (что, следует отметить, чаще всего и наблюдалось при дефибрилляции по методу Уиггерс-Бека), необходимо продолжать массаж и время от времени вводить в сердце разные стимуляторы. Кей и Блеллок рекомендуют применять в таких случаях растворы соли бария или кальция (2—4 мл 10% раствора).

Бирнбаум (Birnbauм, 1952) наблюдал случаи при операции по поводу врожденного порока у детей, когда введение адреналина 1 : 1000 в количестве 0,5—1 мл не давало эффекта, а последующее введение 2—4 мл 10% раствора хлористого кальция оказывалось эффективным.

Для предохранения сердца от повторного возникновения фибрилляции во время массажа рекомендуют вводить в полость сердца и в перикард 5 мл 1% раствора прокаина. Бек (1941), Фотё (Fauteux, 1947), Маутц (Mautz, 1947) рекомендуют применять прокаин и в качестве средства, облегчающего последующую дефибрилляцию электрошоками. Кей (Kay, 1951), наоборот, предостерегает от применения прокаина, способствующего потере тонуса сердечной мышцы и затрудняющего восстановление эффективной работы сердца после дефибрилляции. Ввиду опасности возникновения фибрилляции от введения адреналина при гипоксии сердца, советуют вводить его небольшими дозами -- 0,1—0,3 мл или же одновременно с прокаином в пропорции 0,5 мл раствора адреналина 1 : 1000 и 9,5 мл 1% раствора прокаина. Многие авторы пишут о необходимости иметь такую смесь наготове в операционной. Для предупреждения возможности падения кровяного давления во время массажа советуют вводить кровь внутривенно (Фотё, Джонсон и Кирбей).

Большое внимание уделяется способам проведения искусственного дыхания как обязательного мероприятия при оказании помощи в случаях внезапной остановки сердца. Почти во всех описанных случаях искусственное дыхание проводилось с помощью мехов ингаляционного аппарата, которым пользовались для наркоза. Джонсон и Кирбей делали интубацию. Эти авторы рекомендуют вдвухать больному воздух ртом в течение того времени, пока готовится аппаратура для искусственного дыхания.

В литературе имеются единичные сообщения о дефибрилляции сердца с помощью одного только прокаина или новокаина. Об одном таком случае с успешным исходом сообщили Лемпсон, Шефер и Линкольн (Lampson, Shaeffer и Lincoln, 1948). Фибрилляция желудочков наступила во время прекращения наркоза после длительной операции по поводу травматического повреждения голеностопного сустава. Грудная клетка была немедленно вскрыта и был начат прямой массаж сердца, который далее продолжался в течение 27 минут, пока не была прекращена фибрилляция и восстановлена нормальная

работа сердца. Фибрилляцию удалось прекратить после двукратного введения 1% раствора прокаина в вену в количестве 3 мл, а затем 2 мл. В течение всего времени проводилось искусственное дыхание чистым кислородом, для чего пользовались аппаратом для ингаляционного наркоза.

Об одном случае успешной дефибрилляции сердца введением новокаина, окончившемся выздоровлением больного, сообщил Е. И. Мешалкин (1955).

Несмотря на эти отдельные сообщения, следует считать, что попытки дефибрилляции сердца прокаином или новокаином могут быть оправданы лишь в случае отсутствия дефибриллятора в клинике. Успех дефибрилляции сердца прокаином наблюдался лишь в единичных случаях. Применение этих веществ в больших дозах таит в себе опасность возникновения необратимого паралича сердца, что отмечено рядом авторов [Бек и Ранд, 1949, Кей (Kay, 1951), Стирнс, Мессон и Стуцман (Stearns, Maison и Stutzman, 1951), Вергия (Wegria et al., 1953)].

Анализ приведенных данных показывает, что при дефибрилляции сердца переменным током далеко не всегда удавалось вовремя восстановить сердечную деятельность и сохранить жизнь больного. Из 37 больных с дефибрилляцией сердца, наблюдавшихся в клинике до 1952 г., только 12 выздоровели. Причину неуспеха в остальных случаях можно объяснить: 1) потерей времени на вскрытие грудной клетки и подготовку к дефибрилляции и 2) недостаточностью напряжения переменного тока. В результате этих двух причин дефибрилляция достигалась слишком поздно и нарушения, вызванные недостаточностью кровоснабжения организма, оказались необратимыми.

Очевидно, что (исключая случаи грудной хирургии) нет никакой необходимости вскрывать грудную клетку для дефибрилляции сердца. Разработанный нами метод дефибрилляции с помощью одиночных импульсов позволяет применять более высокое напряжение для дефибрилляции сердца без вскрытия грудной клетки при наложении электродов на ее поверхность. В случае поздно проведенной дефибрилляции также не является целесообразным вскрывать грудную клетку для проведения прямого массажа сердца. Эксперименты на животных, пораженных током, показывают, что сердечная деятельность после дефибрилляции может быть легко восстановлена путем устранения гипоксии сердца артериальным нагнетанием крови. Такая помощь являлась эффективной даже в случае ее оказания через 8 минут и более после наступления фибрилляции желудочков в результате электротравмы.

Возможность восстановления жизненных функций организма путем дефибрилляции сердца через грудную клетку и последующего артериального нагнетания крови при клиниче-

ской смерти, вызванной электротравмой, указывает на вероятную эффективность этой методики и при других условиях наступления фибрилляции. Изучение этого вопроса проводилось нами в опытах, в которых фибрилляция желудочков наступала в качестве вторичного осложнения во время клинической смерти, вызванной разными причинами: кровопотерей, утоплением, механической асфиксией и гипотермией. Методика восстановления сердечной деятельности при наступлении фибрилляции в этих опытах была в основном такой же, как и в описанных выше опытах с электротравмой. Дефибрилляция сердца производилась разрядами конденсатора через грудную клетку, после чего сердечная деятельность восстанавливалась артериальным нагнетанием крови. Некоторые особенности восстановления сердечной деятельности при оживлении утопленных животных указаны ниже, при описании соответствующих опытов.

2. ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СОБАК, У КОТОРЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ ВОЗНИКАЛА ПРИ УТОПЛЕНИИ

В экспериментах на животных установлено, что при утоплении в пресной воде в большей части случаев вскоре после погружения в воду (через 3—5 минут) наступает фибрилляция желудочков [Сванн (Svann, 1947), Л. В. Лебедева, 1954]. В более редких случаях, преимущественно у молодых животных, фибрилляция желудочков не развивается, и животные погибают в первую очередь от остановки дыхания. Наступление фибрилляции желудочков при утоплении в пресной воде связывают с повышением концентрации солей калия в крови, гемолизированной в результате разведения водой, всасываемой из легких. Это предположение доказывается тем фактом, что при гипоксии от других причин, а также при утоплении в морской воде, не сопровождаемом гемолизом, фибрилляция сердца наблюдается лишь в редких случаях.

Электрокардиограммы, записанные нами в опытах Л. В. Лебедевой, показали, что фибриллярные осцилляции биопотенциалов сердца возникали у подопытного животного вскоре — через 2—4 минуты — после погружения в воду. Особенностью этих осцилляций является более низкая амплитуда и менее частый ритм, чем в случаях фибрилляции, вызванной другими причинами (рис. 50). В меньшей части опытов наблюдалось полное исчезновение желудочковых комплексов без каких-либо движений осциллограммы. Однако и в таких опытах фибрилляция обычно наступала впоследствии, при проведении мероприятий по восстановлению сердечной деятельности.

Наступление фибрилляции желудочков при утоплении в пресной воде чрезвычайно затрудняет восстановление сердеч-

ной деятельности. Экспериментальная возможность восстановления сердечной деятельности в таких случаях впервые была показана Л. В. Лебедевой. Особая трудность оживления после утопления в пресной воде заключалась в том, что при крайней степени гипоксии и наличии гемолизированной крови у подопытных животных сердце не могло быть дефибриллировано

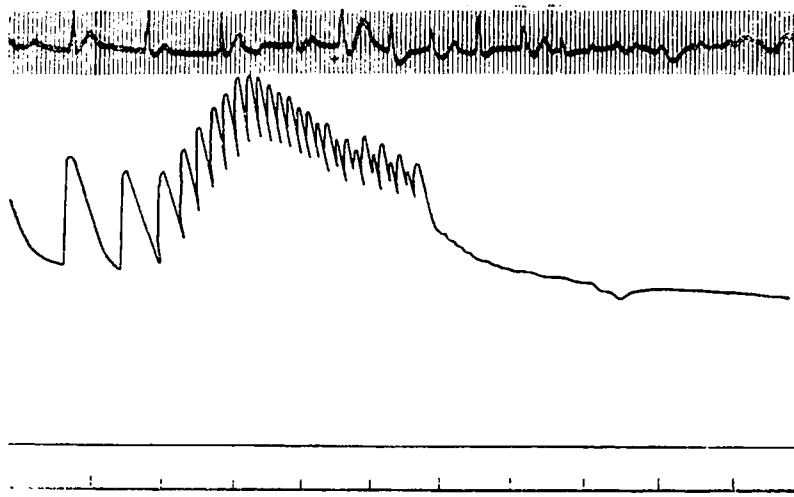


Рис. 50. Электрокардиограмма (вверху) и кимограмма артериального давления, записанные у собаки во время погружения ее в пресную воду. На электрокардиограмме крестиком отмечен момент наступления тахисистолии, соответствующий моменту падения кровяного давления на кимограмме. На кимограмме верхняя кривая — запись артериального давления, под ней — отметка уровня нулевого давления, внизу — отметка времени через 6 секунд.

без принятия специальных мер. В описании своих опытов Л. В. Лебедева отмечает: «Попытки прекратить фибрилляцию сердца после извлечения животных из воды были безуспешны. Фибрилляция возникала тотчас вновь, что обуславливалось, по-видимому, состоянием глубокой гипоксии сердечной мышцы. Для уменьшения этой гипоксии и удаления части гемолизированной крови проводилось кровопускание из правого сердца. Взамен выпущенной крови центрипетально в артерию под давлением 140—160 мм ртутного столба вводилась азрированная кровь, полученная от собаки-донора. Как во время кровопускания, так и после проведения артериального нагнетания проводился непрямой массаж сердца. Только после проведения перечисленных мероприятий удавалось прекратить фибриллярные сокращения желудочков разрядами конденсатора, пропущенными через грудную клетку. По устранению фибрилляции

восстановление эффективной сердечной деятельности достигалось артериальным нагнетанием донорской аэрированной крови с добавлением раствора адреналина 1 : 1000. Восстановления сердечной деятельности после применения указанных мероприятий удавалось достигнуть на 8—9-й минуте после ее прекращения» (рис. 51).

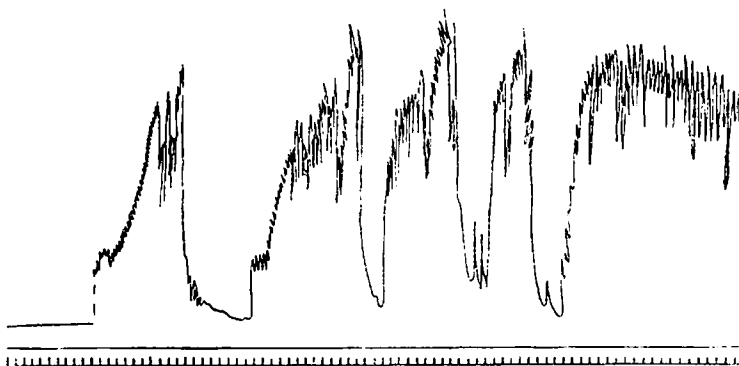


Рис. 51. Восстановление деятельности сердца собаки после наступления клинической смерти в результате погружения в пресную воду. Вверху — запись артериального давления, под ней — отметка нулевого уровня давления, внизу — отметка времени через 6 секунд.

Применением такой методики удалось восстановить сердечную деятельность и самостоятельное дыхание у 8 из 15 подопытных собак. Все собаки погибли в течение первых суток от развившегося отека легких. Поэтому не представлялось возможным проследить дальнейшее восстановление функций центральной нервной системы. Дальнейшие исследования по лечению развивающегося после утопления отека легких приведут, возможно, к успеху мероприятий по восстановлению жизненных функций организма и в данном случае.

3. ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В СЛУЧАЯХ НАСТУПЛЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ВО ВРЕМЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ, ВЫЗВАННОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Как известно из клинических наблюдений, терминальная деятельность сердца нередко заканчивается развитием фибрилляции, что удостоверяется электрокардиографическими записями (А. И. Смирнов, 1937; Л. И. Фогельсон, 1928; Е. П. Карцева, 1950). Таким же образом при регистрации электрокардиограммы в опытах на собаках, умирающих от кровопотери, в некоторых случаях было обнаружено наступле-

ние фибрилляции во время клинической смерти (В. А. Неговский, 1943). У таких животных не наступало обычно наблюдаемое восстановление сердечной деятельности при проведении артериального нагнетания крови. Дальнейшее детальное изучение этого вопроса проводилось путем систематической регистрации биоэлектрической активности сердца в многочисленных опытах по восстановлению жизненных функций организма при клинической смерти от кровопотери. При этом оказалось, что фибрилляция сердца может наступить как во время клинической смерти, так и при проведении артериального нагнетания, а также вскоре после восстановления сердечной деятельности. Из всех наблюдавшихся нами в 1949—1951 гг. опытов по восстановлению жизненных функций после смертельной кровопотери наступление фибрилляции сердца имело место в 56 опытах из общего количества 594 опытов, что составляет несколько менее 10%. Наиболее часто это осложнение имело место в тех опытах, в которых продолжительность клинической смерти превышала 7 минут. В таких опытах было около 15% случаев фибрилляции.

Наступление фибрилляции в качестве осложнения при умирании от кровопотери вызывало необходимость дефибриллировать сердце при проведении мероприятий по оживлению. В зависимости от времени обнаружения фибрилляции сердце дефибриллировалось:

- 1) во время клинической смерти или же после проведения артериального нагнетания, оказавшегося неэффективным в связи с возникновением фибрилляции сердца;

- 2) при вторичном нарушении только что восстановленной сердечной деятельности в результате наступления фибрилляции.

Методика опытов

Во всех 56 опытах, в которых имело место наступление фибрилляции желудочков во время клинической смерти или после проведения артериального нагнетания, собакам предварительно до опыта вводили пантопон из расчета 0,008 мг на 1 кг веса животного. В 29 опытах применялся также общий эфирный наркоз при преспаровке сосудов; в остальных 27 опытах применялась лишь местная анестезия. Клиническая смерть вызывалась свободным кровопусканием из бедренной артерии. Продолжительность клинической смерти, исчисляемой от последнего агонального вдоха до начала артериального нагнетания, колебалась в различных опытах от 4 минут 44 секунд до 8 минут. Восстановление сердечной деятельности проводилось нагнетанием в артерию выпущенной крови с добавлением в нее глюкозы и 0,5—1 мл раствора адреналина 1:1000. Одновременно с началом артериального нагнетания проводи-

лось искусственное дыхание аппаратом, вдувающим воздух в легкие. В небольшой части опытов для искусственного дыхания испытывался аппарат, вызывавший форсированный вдох и выдох.

Фибрилляция сердца устранялась разрядами конденсатора через грудную клетку. Напряжение разряда было от 4000 до 6000 V, в зависимости от веса животного (емкость конденсатора была 18 μ F, индуктивность в цепи — 0,28 генри). Электрический метод дефибрилляции применялся в 37 опытах из 56, в которых имело место наступление фибрилляции. В 8 опытах делались попытки устранить фибрилляцию введением в сердце 5—10 мл 0,5% раствора новокаина. После введения новокаина проводилось артериальное нагнетание крови или непрямой массаж сердца. В 11 опытах не принималось никаких мер по дефибрилляции сердца, а только проводился непрямой массаж сердца и повторялось артериальное нагнетание крови.

Результаты опытов

Из 56 опытов в 32 фибрилляция желудочков возникала или во время клинической смерти, до начала артериального нагнетания, или же в самом начале артериального нагнетания, до восстановления сердечной деятельности. Наличие фибрилляции обнаруживалось (при наблюдении экрана электрокардиографа) по внезапному появлению частых непрерывных осцилляций «зайчика» вместо весьма редких монофазных или двуфазных желудочковых комплексов, обычно обнаруживаемых на электрокардиограмме во время клинической смерти. В тех опытах, в которых такого наблюдения не проводилось, заключение о наличии фибрилляции сердца делалось на основе того факта, что одно только артериальное нагнетание не приводило к восстановлению сердечной деятельности. Это предположение подтверждалось в подавляющем числе случаев фактом успешного восстановления сердечной деятельности после последующей дефибрилляции сердца (рис. 52а, 52б и 53а, 53б).

Электрическая дефибрилляция сердца применялась в 21 опыте из этой группы. В одних опытах наступление фибрилляции было обнаружено еще во время клинической смерти и сердце дефибриллировалось до начала артериального нагнетания, что имело своим результатом обычное восстановление сердечной деятельности при последующем нагнетании крови в артерию. В других опытах дефибрилляция производилась после артериального нагнетания. В таких случаях исход опыта определялся тем, как скоро было проведено это мероприятие после артериального нагнетания. В тех опытах, в которых дефибрилляция проводилась в течение 30 секунд после окон-



Рис. 52а. Наступление фибрилляции сердца во время нагнетания крови в артерию собаки, находившейся в состоянии клинической смерти в течение 5 минут (после кровопотери). Вверху — запись дыхания (искусственное); под ней — запись артериального давления; внизу — отметка уровня нулевого давления и отметка времени через 6 секунд. Подъем артериального давления произошел в результате нагнетания крови (первый подъем) и последующего введения адреналина (второй подъем), после которого отмечено появление одной пульсовой волны (+).

Отсутствие последующего восстановления деятельности сердца указывает на развитие фибрилляции желудочков в этот момент.

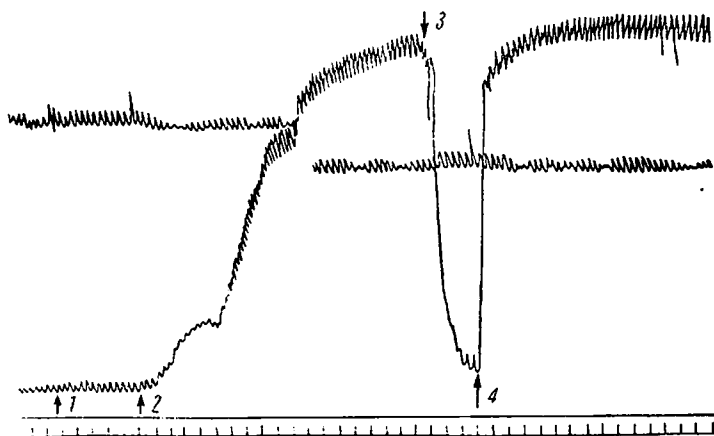


Рис. 52б. Продолжение предыдущей кимограммы. Последующее восстановление деятельности сердца после дефибрилляции (1) и повторного нагнетания крови в артерию (2). Повторное падение артериального давления в результате возобновления фибрилляции (3) и восстановление деятельности сердца после дефибрилляции (4).

чания артериального нагнетания, сердечная деятельность часто восстанавливалась без каких-либо дополнительных средств. При более поздней дефибриляции необходимо было повторное нагнетание крови, без чего сердечная деятельность не восстанавливалась. Этими мероприятиями удалось восстановить сердечную деятельность у 15 животных из 21. У 6 животных не удалось восстановить сердечную деятельность, что было, по-видимому, связано с особыми условиями проведения этого опыта (непрерывное раздражение седалищного или блуждающего нерва во время оживления, способствовавшее, очевидно, повторному наступлению фибрилляции).

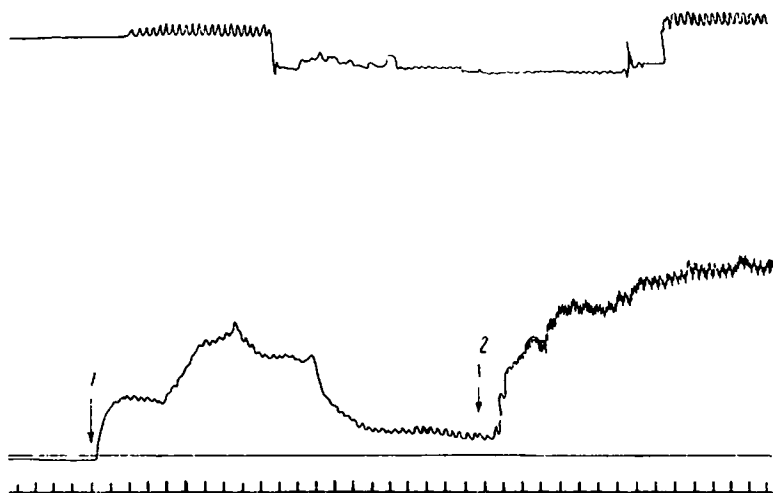


Рис. 53а. Восстановление деятельности сердца собаки после клинической смерти от кровопотери, осложненной последующим наступлением фибрилляции желудочков. На кимограмме сверху вниз: запись дыхания (искусственное), запись артериального давления, уровень нулевого давления и отметка времени через 6 секунд. Первый подъем на кривой записи артериального давления вызван нагнетанием крови (1). Отсутствие восстановления деятельности сердца связано с наличием фибрилляции желудочков. Последующее восстановление деятельности сердца произошло после дефибрилляции и повторно проведенного нагнетания крови в артерию (2).

Из 15 собак, у которых сердечная деятельность была восстановлена, полное выздоровление наступило лишь у одной. У остальных 14 собак не было полного восстановления функций головного мозга, и они погибли в ближайшие дни после опыта. Такой исход объясняется тем, что, помимо продолжительной клинической смерти, подопытные животные подвергались еще дополнительной гипоксии (в течение 1—8

минут) в связи с отсутствием сердечной деятельности после первого артериального нагнетания крови.

В 5 опытах имело место повторное возобновление фибрилляции после восстановления сердечной деятельности. Во всех этих случаях сердце тут же дефибриллировалось, что приводило к немедленному восстановлению эффективной его работы. В одном опыте это мероприятие пришлось применять 6 раз, соответственно числу повторения «спонтанной» фибрилляции.

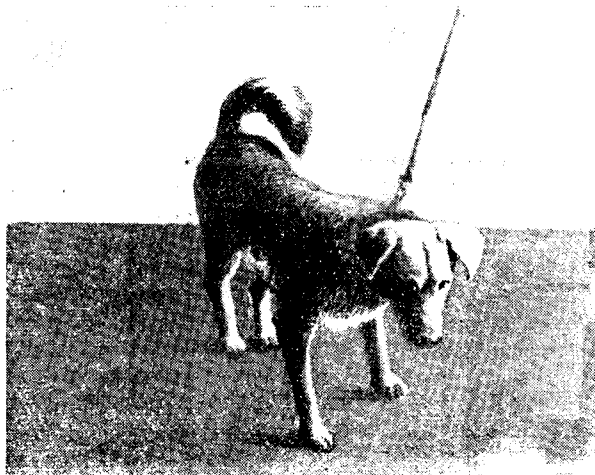


Рис. 53б. Фото той же собаки на следующий день после опыта.

В 11 опытах электрическая дефибрилляция не применялась. Попытки восстановить сердечную деятельность непрямым массажем, артериальным нагнетанием и применением новокаина (в 5 опытах) имели успех только в одном опыте (в котором применяли новокаин).

В 24 опытах фибрилляция желудочков возникала после восстановления сердечной деятельности с помощью артериального нагнетания, когда, следовательно, гипоксия сердца была уже устранена. Наступление фибрилляции обнаруживалось внезапным прекращением сердечных пульсаций и падением кровяного давления. Такое нарушение наступало обычно через 10—20 секунд после восстановления сердечной деятельности (рис. 54).

В 16 опытах из этой группы применялась электрическая дефибрилляция, а также повторное артериальное нагнетание в случае поздней дефибрилляции. У 14 животных восстановилась сердечная деятельность. Полное выздоровление наступило

у 2 из этих животных, а остальные оказались нежизнеспособными в связи с чрезмерно длительной клинической смертью и погибали в ближайшие дни после опыта. Повторная фибрилляция была у 5 собак, в том числе у одной собаки 7 раз, а у другой — 16 раз. Во всех этих случаях сердечная деятельность восстанавливалась непосредственно после своевременной дефибрилляции. У 2 собак из указанных 16 не удалось восстановить деятельность сердца. У 8 собак, у которых дефиб-

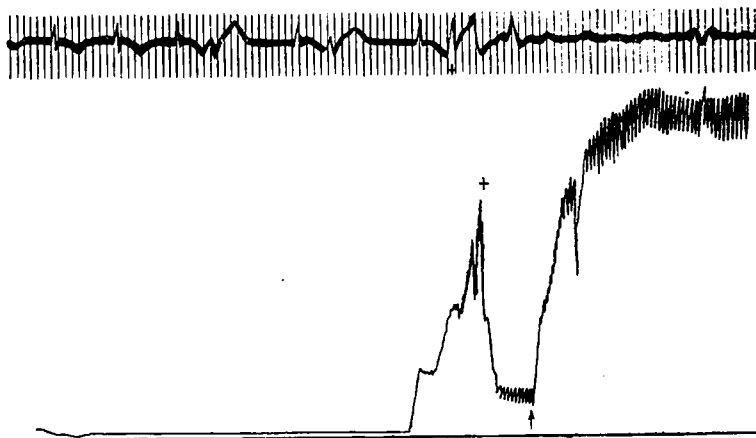


Рис. 54. Наступление фибрилляции сердца собаки при восстановлении его деятельности после 5-минутной клинической смерти от кровопотери. Немедленное восстановление деятельности сердца после дефибрилляции разрядом конденсатора (↑).

В верхней части рисунка отрезок электрокардиограммы, соответствующий моменту наступления фибрилляции. На кимограмме вверху — кривая записи артериального давления, под ней — отметка уровня нулевого давления. Отметка времени на электрокардиограмме через 0,05 секунды. Крестиками отмечен момент наступления фибрилляции.

рилляция не проводилась, деятельность сердца не восстановилась другими мероприятиями, в числе которых было и применение новокаина (в 3 опытах).

Из 37 собак, которым производилась электрическая дефибрилляция, деятельность сердца была восстановлена у 29 (табл. 24). У большинства из них не было полного восстановления функций головного мозга в связи с большой продолжительностью гипоксии. Известно, что полное восстановление функций организма наблюдается лишь после клинической смерти, продолжавшейся 5—6 минут (В. А. Неговский).

Из возможных условий, благоприятствующих возникновению фибрилляции во время клинической смерти или же при проведении мероприятий по оживлению, следует в первую очередь отметить длительную гипоксию. Из 56 опытов, в кото-

Таблица 24

Сводные данные опытов по восстановлению жизненных функций организма при клинической смерти, вызванной кровопотерей и осложненной наступлением фибрилляции сердца во время проведения мероприятий по оживлению

Мероприятия по восстановлению деятельности сердца	Продолжительность клинической смерти	Дефибрилляция сердца после артериального нагнетания крови в течение	Количество опытов	Число животных, у которых сердечная деятельность	
				восстановилась	не восстановилась
Артериальное нагнетание и электрическая дефибрилляция	4 мин. 39 сек. — 8 мин.	1 мин. 06 сек. — 8 мин.	37	29	8
Артериальное нагнетание и массаж сердца	4 „ 37 „ 7 „	—	12	—	12
Артериальное нагнетание, массаж и введение новокаина	5 „ — „ 7 „	—	7	1	6

рых отмечалось наступление фибрилляции, в 18 клиническая смерть продолжалась 7 минут и более. Дальнейшее изучение этого вопроса показало, что при клинической смерти от кровопотери, продолжавшейся 7—10 минут, фибрилляция наблюдается примерно в 50% случаев. В 8 опытах клиническая смерть была менее продолжительна, но умирание после начала кровопотери продолжалось от 26 до 37 минут. Такая длительная гипоксия до наступления клинической смерти является не менее отягощающим обстоятельством, чем продолжительная клиническая смерть. В некоторой части опытов для искусственного дыхания применялся аппарат, который давал резкие колебания давления в грудной клетке при смене одной фазы дыхания другой. Такое механическое раздражение сердца, находящегося в состоянии гипоксии, способствовало развитию фибрилляции, что и наблюдалось в большей части опытов по испытанию указанного аппарата. Частое наступление фибрилляции во время проведения мероприятий по оживлению отмечалось также в тех опытах, в которых проводилось раздражение седалищного или блуждающего нерва с целью стимуляции дыхательного центра (опыты Е. М. Смиренской и Н. М. Рябовой, 1954). Следует также назвать в качестве одной из причин, способствовавших возникновению фибрилляции, введение излишнего количества адреналина при артериальном нагнетании более 1 мл раствора в разведении 1 : 1000.

Фибрилляция сердца при терминальных состояниях развивалась (так же, как и в других случаях возникновения фибрилляции) после предварительной стадии групповой экстрасистолы или тахисистолы. Это показывает, что и в данном случае фибрилляция развивалась как следствие неусвоения сердцем частоты падающих на него раздражений. Поэтому понятно, что такое нарушение тем легче наступает, чем больше длительность гипоксии и чем больше количество введенного адреналина. Чрезмерно быстрое учащение сердечного ритма при низкой лабильности сердца после длительной гипоксии благоприятствует наступлению фибрилляции.

Наряду с таким обычным развитием фибрилляции, имевшим место при небольшой длительности клинической смерти или во время артериального нагнетания, в некоторых случаях при более глубокой гипоксии наблюдалось своеобразное развитие фибрилляции в виде непосредственного перехода одиночного желудочкового комплекса монофазной формы в беспрерывную осцилляцию. При более тщательном анализе электрокардиографических записей можно было, однако, установить, что и в данном случае вначале имеется ряд отдельных, сливающихся между собой монофазных или двуфазных комплексов, указывающих, что в действительности здесь имеется групповая экстрасистолия или тахисистолия. Последняя с трудом обнаруживается при искаженном виде отдельных комплексов, не имеющих начальной, быстрой, и последующей, медленной, части. Поэтому создается обманчивое впечатление беспрерывной осцилляции неправильной синусоиды (см. рис. 11).

На основании изложенного выше можно сделать следующие выводы:

1. Опыты по восстановлению жизненных функций организма после клинической смерти, вызванной кровопотерей, показали, что одной из наиболее частых причин отсутствия восстановления деятельности сердца при артериальном нагнетании крови является наступление фибрилляции, которое имело место в 9,4% проанализированных нами опытов (в 56 из 596).

2. Наступление фибрилляции сердца во время восстановления его деятельности наблюдалось преимущественно в тех опытах, в которых была более продолжительная клиническая смерть. Наступлению фибрилляции способствовали также механические воздействия на сердце и раздражение чувствительных нервов во время проведения мероприятий по восстановлению деятельности сердца.

3. Из 37 опытов, в которых сердце дефибриллировалось разрядами конденсатора через грудную клетку, сердечная деятельность была восстановлена в 29 опытах. Полностью выздоровели 5 собак. Остальные погибли в ближайшие дни

после опыта в соответствии со значительным увеличением срока от момента наступления клинической смерти до восстановления эффективной деятельности сердца.

4. ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ НАСТУПЛЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ВО ВРЕМЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ, ВЫЗВАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИЕЙ

В 31 опыте по изучению возможности восстановления жизненных функций организма при клинической смерти, вызванной механической асфиксией, имело место 8 случаев наступ-

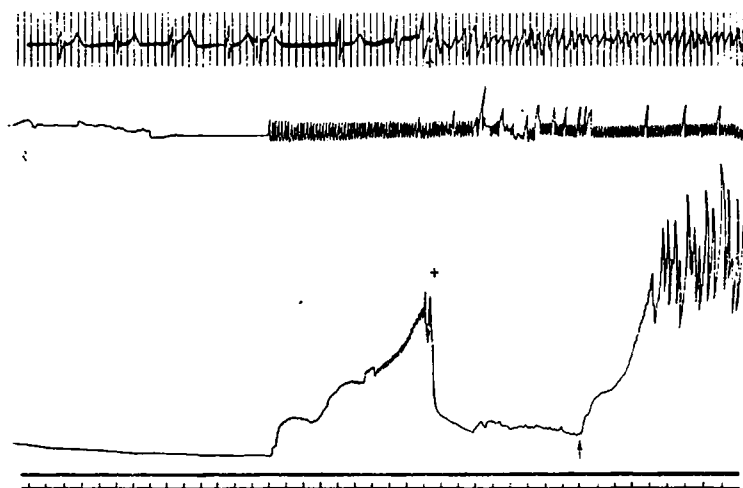


Рис. 55. Наступление фибрилляции сердца (+) после восстановления его деятельности нагнетанием крови в артерию. Клиническая смерть подопытного животного была вызвана зажатием трахеи. Сердечная деятельность восстановилась после дефибрилляции и повторного нагнетания крови в артерию (↑).

В верхней части рисунка отрезок электрокардиограммы, соответствующий моменту наступления фибрилляции (отмечен крестиком). Порядок расположения кривых на кимограмме тот же, что и на рис. 54 (исключение представляет наличие на данном рисунке записи дыхательных движений грудной клетки).

ления фибрилляции (опыты Г. П. Бреславец). Фибрилляция развивалась во время артериального нагнетания или же после восстановления сердечной деятельности, как и в опытах со смертельной кровопотерей. Методика восстановления сердечной деятельности в таких случаях также заключалась в дефибрилляции сердца и последующем артериальном нагнетании крови (рис. 55).

5. ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ НАСТУПЛЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ВО ВРЕМЯ ГИПОТЕРМИИ ОРГАНИЗМА

Охлаждение организма до 25—23° представляет хирургу гораздо больше возможностей для оперативного вмешательства, в особенности при операциях на сердце, чем при других способах анестезии или наркоза. Исключительно важным является то, что охлажденный организм в состоянии переносить без тяжелых последствий гораздо более длительную гипоксию, чем при нормальной температуре. Опасным осложнением при операциях, проводимых при охлаждении организ-

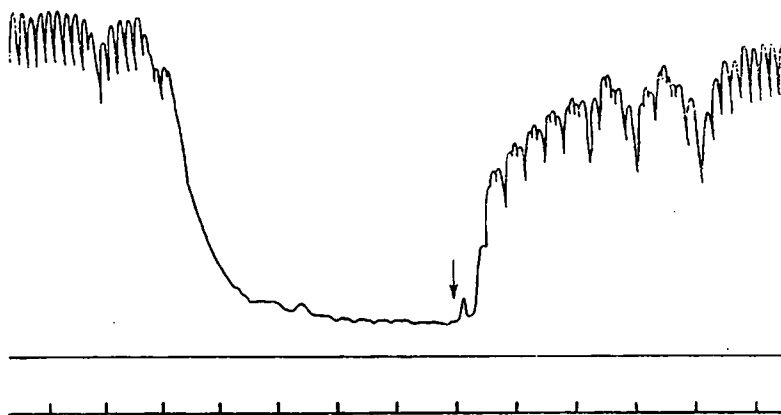


Рис. 56. Наступление фибрилляции сердца у собаки при охлаждении ее до 22°. Восстановление деятельности сердца после дефибрилляции (↓). На кимограмме сверху вниз: запись давления в бедренной артерии, отметка уровня нулевого давления, отметка времени через 5 секунд.

ма до низких температур, является наступление фибрилляции сердца, которая может иметь место как при охлаждении, так и при отогревании (В. А. Неговский и В. И. Соболева, 1955; Байджелу и др., 1950).

В опытах на собаках, проведенных при гипотермии, также наблюдалось наступление фибрилляции сердца. В одном из таких опытов наступила фибрилляция во время подготовки к проведению искусственного дыхания, в другом — в результате введения 0,2 мл раствора адреналина 1 : 1000. Другие случаи наступления фибрилляции при охлаждении имели место во время клинической смерти, вызванной массивной кровопотерей (исследования В. А. Неговского и В. И. Соболевой) или же зажатием полых вен. Продолжительность клинической смерти

от кровопотери была в 16 опытах в пределах от 30 минут до одного часа.

Во всех случаях наступления фибрилляции при охлаждении сердце успешно дефибриллировалось разрядом конденсатора. В тех случаях, в которых причина фибрилляции продолжала свое действие (зажатие полых вен), это нарушение возникало многократно: в одном опыте 17 раз. После дефибрилляции сердце восстанавливало свою деятельность при условии снятия зажима с полых вен.

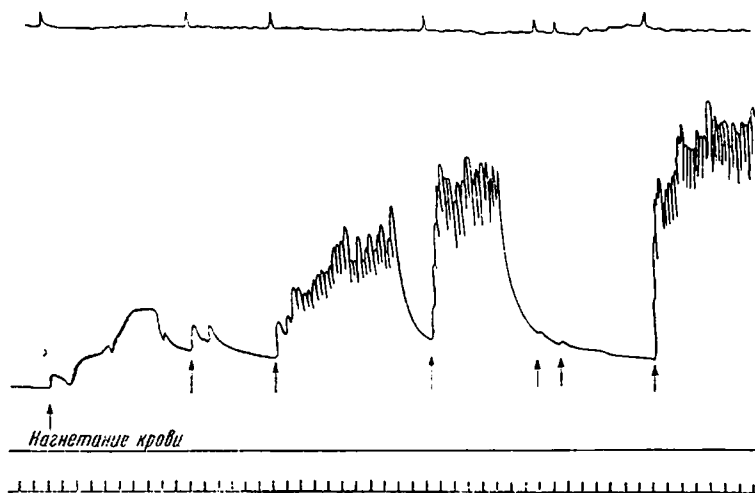


Рис. 57. Восстановление деятельности сердца у собаки путем дефибрилляции ($\uparrow$) и нагнетание крови в артерию. Клиническая смерть подопытного животного была вызвана наступлением фибрилляции во время охлаждения до 22° . На кимограмме сверху вниз: запись дыхания (искусственное), запись давления в бедренной артерии, отметка уровня нулевого давления и отметка времени через 5 секунд. Повторное наступление фибрилляции и ее устранение разрядами конденсатора показано падением и подъемом артериального давления.

При «спонтанном» возникновении фибрилляции во время охлаждения сердечная деятельность восстановилась в результате одной только дефибрилляции, проведенной через минуту (рис. 56). В другом случае дефибрилляция была проведена через 6 минут, и сердце восстановилось после артериального нагнетания и повторной дефибрилляции (рис. 57). При возникновении фибрилляции во время клинической смерти, вызванной кровопотерей, сердечная деятельность восстанавливалась теми же мероприятиями, которые применялись в аналогичных случаях при нормальной температуре тела (рис. 58). Несмотря на большую длительность клинической смерти,

во всех опытах сердечная деятельность восстановилась и подавляющая часть животных полностью выздоровела.

Особенностью дефибрилляции при пониженной температуре являлся сравнительно большой срок гипоксии, после которого можно было восстановить сердце одним этим мероприятием: в одном случае — через 2½ минуты после наступления фибрилляции. Другой особенностью дефибрилляции при низкой температуре тела является значительное снижение порогового напряжения по сравнению с порогом при нормальной температуре. В одном опыте на собаке (вес 12 кг) сердце дефибриллировалось при напряжении разряда в 1200 V, которое несомненно, являлось бы недостаточным для дефибрилляции

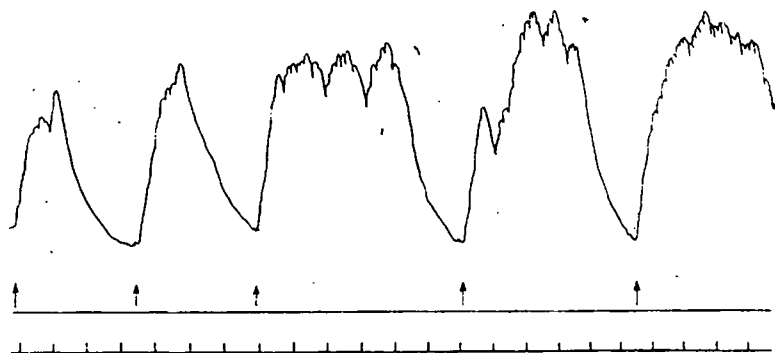


Рис. 58. Повторное возникновение фибрилляции у собаки, находившейся 30 минут в состоянии клинической смерти в условиях гипотермии. Деятельность сердца восстанавливалась непосредственно после дефибрилляции (↑). Порядок расположения кривых на киограмме тот же, что и на рис 57.

сердца при нормальной температуре тела. Хотя число опытов по дефибрилляции сердца у охлажденных животных у нас пока невелико, тем не менее можно говорить с уверенностью о большой легкости дефибрилляции сердца в таких случаях, несмотря на хорошо известную большую предрасположенность сердца к фибрилляции при охлаждении организма.

Приведенные данные показывают, что наступление фибрилляции желудочков во время клинической смерти не является препятствием для восстановления жизненных функций организма. В таких случаях необходимо наряду с артериальным нагнетанием и другими средствами помощи принять меры к быстрой дефибрилляции сердца. Опыты показали, что в случае своевременной дефибрилляции и последующего артериального нагнетания крови сердечная деятельность восстанавливается без каких-либо осложнений. Исключение пред-

ставляли лишь опыты по оживлению собак, утопленных в пресной воде. У этих животных восстановление сердечной деятельности сильно затруднялось в связи с гемолизом крови и избытком в ней солей калия, что служило постоянно действующей причиной фибрилляции сердца. Однако и в таких случаях удавалось дефибриллировать сердце и восстановить его деятельность после повторных кровопусканий и артериальных нагнетаний крови.

Доказанная возможность восстановить сердечную деятельность при возникновении фибрилляции сердца в терминальных состояниях организма имеет несомненное значение для клинической практики. Современные хирургические методы лечения пороков сердца, а также применение гипотермии в клинике осложняются нередко наступлением фибрилляции желудочков, и тогда требуется безотлагательно их дефибриллировать, а также устранить гипоксию в случае, если дефибрилляция была проведена слишком поздно и сама по себе не восстановила эффективную деятельность сердца.

Сопоставление наших экспериментальных данных с описанными в литературе случаями дефибрилляции сердца в клинике показывает большую целесообразность дефибрилляции сердца без вскрытия грудной клетки и применения артериального нагнетания крови для восстановления его деятельности, чем применение методики, рекомендованной Уиггерсом.

Очевидно, что дефибрилляция сердца через грудную клетку и обнажение сосуда для проведения артериального нагнетания требуют гораздо меньше времени, чем операция вскрытия грудной клетки. Применение прямого массажа сердца может быть признано целесообразным только в случае, когда грудная клетка уже вскрыта, как, например, при операции на сердце. Вскрывать же грудную клетку специально для проведения массажа явно нецелесообразно.

Для того чтобы помощь была эффективна, решающим является скорость ее оказания. Во всех тех случаях, когда фибрилляция желудочков наступает внезапно, без предварительного состояния гипоксии организма, своевременная дефибрилляция через грудную клетку может оказаться достаточной для восстановления сердечной деятельности. После более продолжительной фибрилляции (свыше $1\frac{1}{2}$ —2 минут) или же когда фибрилляции предшествовала длительная гипоксия необходимо дополнительно проводить артериальное нагнетание крови.

Быстрое определение состояния сердца в случае прекращения его деятельности может быть достигнуто с помощью электрокардиографа. Установление причины прекращения сердечной деятельности является очень важным для оказания соответствующей помощи. Дефибрилляция сердца требуется, разумеется, только в тех случаях, когда электрокардиограф

показывает наличие фибрилляции. В случае же простой остановки сердца сердечная деятельность может быть восстановлена одним только артериальным нагнетанием крови.

ВЫВОДЫ

1. При экспериментальном изучении возможности восстановления жизненных функций организма после клинической смерти, вызванной различными причинами, было установлено, что в некоторой части опытов восстановление сердечной деятельности затрудняется в связи с наступлением фибрилляции сердца. Такое осложнение являлось сравнительно редким в случаях смерти от кровопотери, где оно имело место преимущественно после более длительной клинической смерти (до 7 минут и более). Несколько чаще наблюдалась фибрилляция сердца при клинической смерти, вызванной механической асфиксией. Наиболее часто наступала фибрилляция при утоплении в пресной воде, где она наблюдалась как закономерное явление у взрослых собак. Так же часто наступала фибрилляция у животных, подвергавшихся массивной кровопотере и клинической смерти в условиях гипотермии.

2. Наличие фибрилляции сердца во время клинической смерти не служит препятствием для выведения организма из этого состояния и последующего восстановления жизненных функций организма. Эффективными мерами помощи в таких случаях являются дефибриляция сердца и последующее применение комплексной методики оживления, разработанной В. А. Неговским и сотрудниками: артериальное нагнетание крови при одновременном проведении искусственного дыхания аппаратом, вдувающим воздух в легкие. В опытах, в которых клиническая смерть не превышала 5—6 минут, животные, своевременно выведенные из этого состояния указанными мероприятиями, полностью выздоравливали, так же как и в случаях перенесения клинической смерти, не осложненной развитием фибрилляции сердца. Исключение составляли лишь животные, подвергавшиеся утоплению в пресной воде, для восстановления сердечной деятельности которых требовались еще специальные мероприятия в связи с изменением у них состава крови и развитием гемолиза.

3. Доказанная в эксперименте возможность эффективного восстановления сердечной деятельности при наступлении фибрилляции сердца в терминальных состояниях организма и при охлаждении путем дефибриляции сердца и проведения комплексной методики оживления должна быть учтена в клинической практике при оказании помощи в случае возникновения фибрилляции сердца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Факт прекращения фибрилляции сердца при воздействии на организм переменным током высокого напряжения был установлен в эксперименте более 50 лет назад. В этом явлении усматривали тогда какое-то особое свойство сильного тока «затормаживать» перевозбужденное при фибрилляции сердце. Соответственно с таким пониманием механизма прекращения фибрилляции все последующие исследования по разработке методики дефибрилляции сердца в клинике проводились с переменным током, в рациональности применения которого не возникало сомнения. Однако опасность обращения с переменным током высокого напряжения крайне затрудняла практическое его использование в медицине, и дефибрилляция сердца долгое время оставалась чисто лабораторным экспериментом.

Внедрению методики дефибрилляции в клинику способствовала медицинская практика, потребности которой опередили отставшую в этом вопросе теоретическую мысль. Опасности обращения с необходимым для дефибрилляции на интактном организме переменным током высокого напряжения удалось избежать с помощью хирургической техники, открывшей доступ к сердцу для непосредственного наложения на него электродов и дефибрилляции сравнительно мало опасным напряжением осветительной сети. Первые случаи дефибрилляции сердца человека были получены именно таким способом: при специальном вскрытии грудной клетки. Вскоре появилась более широкая необходимость в применении дефибрилляции сердца в клинике благодаря развитию новой области — внутрисердечной хирургии.

Применяемая в клинике за рубежом методика дефибрилляции обнаженного сердца переменным током имеет следующие весьма существенные недостатки. Напряжение осветительной сети 110—135 В, достаточное для дефибрилляции сердца собаки, является недостаточным для дефибрилляции сердца человека. Ни большая продолжительность тока (до $1/2$ —1

секунды), ни частое его повторение (так называемая серийная дефибрилляция, по способу Уиггерса) не компенсируют недостаточную величину напряжения. Почти во всех описанных клинических случаях приходилось многократно повторять электрические воздействия и вводить внутрисердечно прокаин с целью облегчения дефибрилляции. Лишь в единичных случаях при применении более высокого напряжения (до 300 V) сердце дефибриллировалось от первого воздействия.

Другим недостатком методики дефибрилляции переменным током является чрезмерно большая продолжительность воздействия, которая является далеко не безразличной для сердца. Применявшиеся «электрошоки» до полусекунды и более, если и прекращали фибрилляцию после многократного их повторения, не приводили, однако, к возобновлению эффективных сокращений сердца. Последующее проведение прямого массажа сердца для восстановления его деятельности часто служило причиной повторного возобновления фибрилляции и вызывало необходимость в повторении дефибрилляции и массажа.

Этими недостатками методики дефибрилляции и объясняется ее сравнительно низкая эффективность. Из описанных к началу 1953 г. 40 случаев ее применения полное выздоровление больных наблюдалось только у одной трети. В остальных случаях не была восстановлена эффективная деятельность сердца или же она восстановилась слишком поздно и поэтому больные оказались нежизнеспособными.

Таким образом, методика дефибрилляции сердца переменным током оказалась неудовлетворительной даже для ограниченного ее применения в практике грудной хирургии, когда электроды могут быть быстро наложены на сердце. Тем более следует считать нецелесообразным применение переменного тока низкого напряжения при других условиях возникновения фибрилляции, когда нужно специально вскрывать грудную клетку для открытия доступа к сердцу. Такая методика является совершенно неприемлемой при возникновении фибрилляции вне клиники, как, например, при электротравме, когда возможность вскрытия грудной клетки полностью исключена.

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА ОДИНОЧНЫМ ИМПУЛЬСОМ — ПРИНЦИПИАЛЬНО НОВЫЙ ПОДХОД К ПРАКТИЧЕСКОМУ ОСУЩЕСТВЛЕНИЮ ВОЗМОЖНОСТИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Возможность дефибрилляции сердца одиночным электрическим разрядом была установлена почти одновременно с открытием той же способности у переменного тока. Применение разрядов с малой емкостью конденсатора (1,74 μF) послужило

причиной их малой эффективности: при напряжении разряда до 20 000 V приходилось прикладывать один из электродов непосредственно к сердцу, чтобы получить достаточную силу тока для дефибрилляции. Поэтому факт дефибрилляции сердца под действием кратковременного импульса не был оценен должным образом и его объясняли тем же «тормозящим» влиянием на сердце, которое приписывали действию сильного переменного тока. Понятно, что с такой точки зрения и в свете полученных данных не имело смысла применять для дефибрилляции вместо переменного тока еще более мощные электрические разряды. Этим, видимо, можно объяснить тот факт, что после Прево и Баттели (1900) в течение длительного времени никто не делал таких попыток.

Приступая к изучению закономерности прекращения фибрилляции одиночными разрядами конденсатора, мы применяли значительно большую емкость конденсатора (до 15—20 μF). Этим значительно повысилась эффективность разряда и оказалось возможным прекращать фибрилляцию, не вскрывая грудную клетку, а накладывая электроды на ее поверхность. При этом напряжение дефибриллирующего разряда было гораздо ниже, чем в опытах Прево и Баттели, и не намного превышало напряжение переменного тока, необходимого для этой цели. Вместе с тем обнаружилась своеобразная особенность дефибрилляции кратковременными импульсами, выражавшаяся в том, что сердечная деятельность восстанавливалась непосредственно после произведенного разряда без какой-либо видимой паузы, отмеченной после продолжительного действия переменного тока. Это вызвало предположение о том, что дефибрилляция сердца происходит не под влиянием «затормаживающего» действия длительного переменного тока, а в результате обычного возбуждающего эффекта электрического раздражения.

Экспериментальная проверка указанного выше предположения подтвердила его правдоподобность. Если дефибрилляция сердца происходит под влиянием возбуждающего действия электрического раздражения, то это раздражение должно было подчиняться общеизвестной закономерной зависимости силы от продолжительности воздействия. Эксперименты подтвердили наличие такой зависимости для раздражений, прекращающих фибрилляцию. Напряжение, необходимое для прекращения фибрилляции, оказалось в определенной зависимости от емкости конденсатора в пределах определенной величины емкости, за пределами которой устанавливалась постоянная величина порога дефибриллирующего напряжения. Хотя раздражения, прекращающие фибрилляцию, намного превышают по своей величине раздражения, вызывающие возбуждение сердца в нормальном его состоянии, однако временной параметр этих раздражений оказался примерно одинаковым. При

с распределением величины «хропаксии» для раздражений, дефибриллирующих сердце, была найдена величина порядка 1 миллисекунды, близкая к величине хропаксии сердца, определяемой при возбуждении его во время диастолы.

Еще более прямые доказательства возбуждающего влияния дефибриллирующего тока были получены при испытании его действия на нормально сокращающемся или же на остановленном раздражением блуждающих нервов сердце. В том и в другом случае в ответ на раздражения указанным током наблюдалось непосредственное сокращение сердца. Ни в одном случае не было отмечено остановки нормально сокращающегося сердца в ответ на такие раздражения.

В дополнение к этим данным было испытано действие на сердце сильных раздражений, произведенных в разном ритме: 10 раз в секунду и одно раздражение за 1-2 секунды.

Оказалось, что при подборе определенной силы раздражения (несколько ниже дефибриллирующего тока) можно вызывать и прекращать фибрилляцию, меняя один только ритм раздражений. Раздражения в частом, превышающем лабильность сердца, ритме вызывают фибрилляцию, а последующее раздражение той же силой, но в более редком ритме, прекращает это состояние. Возможность вызывания и прекращения фибрилляции раздражениями одинаковой силы указывает, что как первое, так и второе обусловлены одним и тем же возбуждающим действием электрического тока.

Установленный механизм прекращения фибрилляции под действием электрического раздражения хорошо согласуется с предусмотренной А. Ф. Самойловым возможностью перерыва кругового обращения волны возбуждения по сердцу при фибрилляции с помощью экстрараздражения. Эта идея экспериментально подтвердилась на модели круговой циркуляции возбуждения на кольцевом препарате. По аналогии с такими опытами пытались прекратить фибрилляцию предсердий слабыми экстрараздражениями, которые, однако, лишь редко давали желаемый результат. Между тем факт прекращения фибрилляции под действием сильного тока не был принят во внимание в качестве доказательства мысли А. Ф. Самойлова. Чрезмерно большая сила тока, необходимая для дефибрилляции сердца, не соответствовала обычному представлению об электрическом раздражении. Этим и объясняется длительное сохранение ошибочного взгляда Прево и Баттсли на природу действия дефибриллирующего тока на сердце.

Чрезмерно большая сила дефибриллирующего тока требует своего особого объяснения.

Разумеется, что правильный ответ может быть дан на этот вопрос только при должном учете известных знаний о природе самого процесса фибрилляции.

О ПРИРОДЕ ФИБРИЛЛЯРНЫХ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА

Факт возможности прекращения фибрилляции с помощью одиночного кратковременного электрического раздражения сердца указывает, что процесс фибрилляции связан скорее всего с нарушением проведения возбуждения, а не с наличием очага (или нескольких очагов) частой автоматии. Если бы наличие фибрилляции поддерживалось каким-либо очагом необычной автоматии, то непонятно, почему деятельность такого очага внезапно прекращается под влиянием сильного раздражения, в то время как несколько менее сильные раздражения способны его возникновению. Еще более непонятно, почему частые раздражения (10 в секунду) могут возбудить деятельность такого очага, а менее частые раздражения той же силы подавляют его деятельность. Если угашение деятельности очага автоматии связано с чрезмерной силой или длительностью раздражения, тогда более частое раздражение должно было бы скорее производить такой эффект. Эти данные показывают несовместимость установленных нами фактов с теорией гетеротопной тахисистолы.

Факт возможности прекращения фибрилляции одиночным раздражением находится в лучшем соответствии с теорией круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Согласно этой теории, возникшее в результате той или иной причины неодновременное возбуждение отдельных элементов сердца может иметь своим результатом последующую непрерывную круговую передачу возбуждения между ними, благодаря которой неодновременность возбуждения в дальнейшем автоматически сохраняется. Отсюда становится понятным, что одновременное возбуждение этих элементов под влиянием сильного раздражения должно иметь своим естественным следствием прекращение круговой передачи возбуждения между ними. Этим объясняется также и необходимость большой силы раздражения. Дело в том, что циркуляция возбуждения при фибрилляции не просто повторяет явление кругового ритма на модельных препаратах, на которых волна возбуждения имеет впереди себя по пути своего продвижения значительную часть окружности, свободную от возбуждения. Круговая циркуляция возбуждения по сердцу при фибрилляции осуществляется одновременно по многочисленным волокнам проводящей системы сердца, и свободную от возбуждения часть окружности здесь заменяет «промежуточный проводящий прибор» (по выражению А. А. Ухтомского) между этими волокнами (см. стр. 58). Поэтому понятно, что раздражение должно быть достаточным по силе, чтобы воздействовать на все отдельные микроучастки, где в данный момент имеет место передача возбуждения. Раздражения несколько меньшей силы недостаточны, чтобы возбудить все эти многочисленные участки, и потому способны

вызвать координированное возбуждение только части возбудимых элементов сердца, что выявляется одним-двумя ослабленными сокращениями (на сердце собаки) или же временным переходом фибрилляции в пароксизмальную тахикардию (на сердце кошки; см. стр. 134).

Наряду с этим факт наличия строго определенной пороговой величины тока, прекращающего фибрилляцию, может в свою очередь служить доказательством того, что круговая циркуляция возбуждения по сердцу не представляет собой простую аналогию с циркуляцией возбуждения на модельных препаратах. На последних может быть только один интервал между «головой» и «хвостом» единственной волны возбуждения. Этот интервал представляет собой значительный промежуток сплошной ткани, свободной от возбуждения и чувствительной поэтому даже к слабым, пороговой силы, раздражениям. Совсем другое положение имеется при фибрилляции сердца. Круговая циркуляция возбуждения в этом случае не происходит сплошной волной по гомогенной ткани, а в виде продвижения через большое число отдельных элементов, между которыми имеются многочисленные интервалы. Учитывая к тому же, что все эти элементы подвергаются чрезмерно частому возбуждению, а интервалы находятся в состоянии относительной рефрактерности, становится понятной как необходимость весьма сильного раздражения для прекращения фибрилляции, так и наличие строго определенной величины (порога) тока, при которой закономерно происходит дефибрилляция.

ВОПРОС ОБ ОПТИМАЛЬНОЙ ФОРМЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ПРЕКРАЩЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Представление о возбуждающем действии электрического раздражения при прекращении фибрилляции позволило решить вопрос о подборе наиболее оптимального вида такого раздражения. Стало очевидным, что продолжительность этого воздействия не должна превышать «полезное время» возбуждения сердца, т. е. более 0,01 секунды — величины, превышающей в 5—10 раз величину хронаксии сердечной мышцы. Применять менее продолжительные импульсы, при которых требовалось бы значительно повысить и без того высокое напряжение, в данном случае являлось также нецелесообразным. Вместе с тем возник вопрос о придании импульсу более оптимальной формы по сравнению с аperiodическим разрядом. Недостатком последнего являлось чрезмерно высокое напряжение в начальный момент разряда, которое в большей степени может повредить сердцу, чем оказать нужный возбуждающий эффект. Поэтому казалось целесообразным устранить начальный кру-

той подъем разрядного тока и увеличить за его счет продолжительность разряда. Такое изменение формы разрядного тока было достигнуто путем включения индуктивности в цепь разряда. В ряде испытаний оказалось, что, несмотря на внесение в цепь добавочного активного сопротивления катушки самоиндукции, разряды через индуктивность оказались более эффективными и дефибриллировали сердце при меньшем напряжении разряда (на конденсаторе!). Осциллографические записи показали, что разряды конденсатора, произведенные через индуктивность, дефибриллируют сердце при амплитуде тока в 3—4 раза меньшей по сравнению с разрядами без индуктивности в цепи. Повышение эффективности разряда конденсатора при включении индуктивности было отмечено также Маккей и Лидс (1953), полностью подтвердившими все наши данные («Наличие катушки индуктивности снижает в среднем наполовину необходимую энергию»).

Понятно, что такое значительное снижение величины дефибриллирующего тока при включении индуктивности повышает и его оптимальность, поскольку этим устраняется в известной мере побочное вредное влияние действия сильного тока на сердце. Следует также отметить, что большая эффективность разрядов через индуктивное сопротивление является лишним подтверждением возбуждающей роли электрического раздражения при дефибрилляции сердца. Если бы суть дефибрилляции под действием электрического тока заключалась в торможении, то более мощные разряды без индуктивности должны были оказаться более эффективными, чем разряды, произведенные через индуктивность.

ВЕЛИЧИНА ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА ДЛЯ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Проведенные исследования позволяют определить ориентировочные параметры силы и продолжительности разрядного тока, необходимого для дефибрилляции сердца человека. К настоящему времени имеется достаточное количество клинических данных по этому вопросу. Применение переменного тока в этих случаях не является препятствием для сравнения, поскольку, как это было доказано нами, амплитуда дефибриллирующего тока примерно одинакова для обоих видов электрического воздействия.

Предложенные Уиггерсом и Беком величины напряжения и силы тока (110 V, 1,5—2A) явно недостаточны для дефибрилляции сердца человека. Даже более высокое напряжение (165 V) не является эффективным без дополнительного введения новокаина или прокаина. Дефибрилляция в клинике была получена без затруднений от первого же воздействия только при напряжениях 220—300 V (Мак Миллан и др., 1952; Ортон,

1954). На основе этих данных можно подсчитать, какую величину напряжения разряда (на конденсаторе) нужно подобрать для дефибрилляции сердца человека. При сравнении разрядного тока с переменным необходимо учесть полную амплитуду обоих полупериодов переменного тока (как это было нами установлено в специальном исследовании, перемена направления тока не влияет на эффект раздражения!). При таком подсчете мы находим, что полная амплитуда эффективного напряжения переменного тока в 300 V равна: $300 \times 2 \times \sqrt{2}$, или около 850 V. Для того чтобы получить такую амплитуду импульсного тока путем разряда конденсатора через индуктивность (при емкости 24 μF и индуктивности 0,25 генри), необходимо зарядить конденсатор до напряжения в $2^{1/2}$ —3 раза больше указанного — до 2000—2500 V¹.

Измерение напряжения разряда (на конденсаторе), необходимого для дефибрилляции сердца у крупных собак при нахождении одного из электродов на желудочках, а другого на поверхности тела, показало величину в пределах 600—2000 V в зависимости от веса животного и продолжительности фибрилляции. На этом основании можно было считать напряжение около 2000 V достаточным для дефибрилляции сердца человека при аналогичном расположении электродов. Эта величина не превышает величину переменного тока, применявшегося для дефибрилляции при нахождении обоих электродов на сердце, и поэтому не должна являться чрезмерной.

Однако, учитывая возможность успеха при несколько меньшем напряжении, что может быть проверено без существенной потери времени, мы считаем целесообразным попытаться вначале дефибриллировать сердце при напряжении разряда (на конденсаторе) в 1200—1500 V, что соответствует эффективной величине напряжения переменного тока в 160—200 V. В одном случае применение в клинике разряда конденсатора напряжением 2000 V прекратило фибрилляцию сердца, находящегося в состоянии гипоксии (емкость и индуктивность аппарата-дефибриллятора равнялись 24 μF и 0,25 генри). Один электрод находился при этом на желудочке, другой — под левой лопаткой на операционном столе.

Можно думать, что для дефибрилляции сердца человека при нахождении электродов на поверхности грудной клетки достаточно будет напряжение на конденсаторе 5000 V. Такая величина напряжения являлась достаточной для дефибрилляции сердца у овец и коз весом 40—60 кг. Амплитуда разрядного тока при этом достигала 25 A. При нахождении электродов в области верхушечного толчка и на левой лопатке у человека

¹ Клиническая практика подтвердила эти расчеты; дефибрилляция обнаженного сердца человека достигалась при разрядах конденсатора с напряжением 1500—2000 V.

расстояние между ними примерно совпадает с межэлектродным расстоянием, которое было в опытах над овцами и козами. Поэтому можно предполагать, что указанное напряжение будет достаточным для дефибрилляции сердца человека без вскрытия грудной клетки.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ, СОПРОВОЖДАЕМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ СЕРДЦА

Устранение опасности, связанной с применением переменного тока высокого напряжения, значительно расширяет перспективы применения электрической дефибрилляции в медицинской практике. Разряды конденсатора, необходимые для дефибрилляции сердца при наложении электродов на поверхность грудной клетки, могут быть получены с помощью портативного аппарата и являются менее опасными в обращении, чем переменный ток осветительной сети, который применяют для дефибрилляции обнаженного сердца при вскрытой грудной клетке.

Остается другое затруднение, которое выдвигалось в качестве довода против применения «электрошока» для оживления пораженных током: крайне короткий срок (1—2 минуты после поражения), в течение которого сердце может быть восстановлено одним этим способом. Практика оказания помощи при электротравмах исключает такую возможность. При внезапном наступлении фибрилляции (исключая больных, находящихся в клинике) меры по оказанию помощи могут быть начаты в лучшем случае через несколько минут, когда разовьются все последствия остановки кровообращения и наступит клиническая смерть. Следовательно, вопрос об оказании помощи в таких случаях представляет собой особый случай восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии и клинической смерти. Эта проблема в значительной степени решена в настоящее время трудами отечественных (Ф. А. Андреев, В. А. Неговский и др.) и зарубежных ученых. Поэтому методика оживления организма при наличии фибрилляции сердца должна включать в себя комплексную методику оживления организма посредством артериального нагнетания крови и искусственного дыхания и дополнительно — дефибрилляцию сердца разрядом конденсатора через грудную клетку.

Экспериментальное изучение этого вопроса в случае смерти от электротравмы показало, что указанным способом можно полностью восстановить жизненные функции организма, если оказание помощи начать не позднее чем через 8 минут после поражения. Учитывая, что искусственное дыхание можно на-

чать гораздо раньше и практически оно проводится при электротравмах в первые же минуты после поражения, можно полагать, что вопрос об оказании эффективной помощи в случаях поражения током, вызвавшим наступление фибрилляции сердца, теоретически нашел вполне удовлетворительное решение. Сейчас нужно установить те организационные мероприятия, которые необходимы, чтобы помощь в таких случаях оказывалась вовремя, не позднее 8 минут после поражения. Такой срок при современных средствах связи вполне реален. Разумеется, что все мероприятия артериальное нагнетание крови, дефибрилляция сердца и искусственное дыхание — должны быть подготовлены, чтобы можно было начать их немедленно на месте поражения. Следует предположить, что при должной организации помощи можно будет спасти пострадавших и в тех случаях электротравмы, где современная методика оживления пораженных пока еще бессильна.

Вопрос о сочетании комплексной методики оживления организма с дефибрилляцией, разумеется, не исчерпывается случаями оказания помощи при электротравме. Надо думать, что во всевозможных случаях внезапной смерти, вызванной наступлением фибрилляции желудочков, нет надобности вскрывать грудную клетку для проведения прямого массажа сердца, даже если больной находится на операционном столе. Гораздо более целесообразно применять в таких случаях другой способ восстановления сердечной деятельности, а именно артериальное нагнетание крови, не требующее большой потери времени и такого серьезного вмешательства, как вскрытие грудной клетки. Эта методика широко применяется в ряде ведущих клиник нашей страны при всевозможных случаях наступления терминальных состояний от кровопотери или от других причин (А. Н. Бакулев, 1952; Б. А. Петров, 1954; А. В. Гуляев, 1954; Б. В. Петровский, 1943; И. Т. Мильченко и др., 1954). Экспериментальные исследования, проведенные в Лаборатории экспериментальной физиологии по изучению возможности восстановления жизненных функций организма при различных условиях умирания, показали, что осложнения клинической смерти развитием фибрилляции сердца не являются препятствием для успеха мероприятий по оживлению, если только своевременно дефибриллировать сердце.

Такие результаты были получены как в тех случаях клинической смерти, которые часто осложняются фибрилляцией сердца (при утоплении в пресной воде), так и в тех случаях, которые лишь редко осложняются этим нарушением (например, при смерти от кровопотери). Во всех опытах, в которых имело место наступление фибрилляции и сердце было вскоре дефибриллировано, последующее артериальное нагнетание приводило к восстановлению эффективной сердечной деятельности. Исключением явились лишь опыты по оживлению орга-

низма после утопления в пресной воде, при которых в результате поступления воды в кровь развивался гемолиз и требовался соответственно ряд дополнительных мероприятий по оживлению (отсасывание и замена крови).

Эти экспериментальные данные показывают, что дефибрилляция сердца без вскрытия грудной клетки может применяться в сочетании с комплексной методикой оживления в таких случаях, которые до настоящего времени считались недостижимыми для оказания помощи. Наряду с этим более совершенная методика дефибрилляции с помощью одиночного электрического импульса освобождает от необходимости вскрывать грудную клетку. Это мероприятие является совершенно излишним и не должно специально применяться, даже если фибрилляция сердца наступила у больного на операционном столе.

В заключение следует отметить еще одну новую область хирургической практики, при которой также может понадобиться методика дефибрилляции сердца, — это применение низких температур. Наибольшие перспективы имеет применение холода в практике внутрисердечной хирургии, где особенно часто может иметь место наступление фибрилляции. Но значительное охлаждение тела, представляя большие возможности для оперативного вмешательства, благоприятствует наступлению фибрилляции сердца, даже при отсутствии каких-либо механических или других воздействий на сердце [Гопс, Байджелоу (Hopps, Bigelow, 1954)]. В. А. Неговский и В. И. Соболева также отметили частое наступление фибрилляции в опытах, проведенных по изучению возможности применять гипотермию для удлинения сроков обратимой клинической смерти организма. Эти данные указывают, что при внедрении гипотермии в хирургическую практику следует учесть возможную необходимость дефибрилляции сердца.

ВЫВОДЫ

1. Фибриллярные сокращения сердца издавна известны в качестве причины внезапной смерти при электротравме и некоторых расстройствах сердечной деятельности. В настоящее время вопрос о возможности устранения фибрилляции (дефибрилляции) сердца стал особо актуальным в связи с развитием внутрисердечной хирургии, нередко осложняющейся наступлением фибриллярных сокращений желудочков. Это осложнение бывает еще более часто при операциях, проведенных в условиях гипотермии организма.

2. Применяемая в зарубежных клиниках методика дефибрилляции сердца с помощью переменного тока является в настоящем ее виде чисто эмпирическим приемом и не может быть признана удовлетворительной. Оптимальная продолжи-

тельность и сила воздействия не установлены. Применение переменного тока возможно только при вскрытой грудной клетке и наложении электродов непосредственно на сердце. Дефибрилляция сердца переменным током без вскрытия грудной клетки требует соответственно более высокого напряжения, что представляется весьма опасным в качестве средства экстренной помощи.

3. Отсутствие более рациональной методики электрической дефибрилляции было обусловлено существующим представлением об этом явлении как о результате особого «затормаживающего» действия сильного тока. Это представление не базировалось на каком-либо теоретическом толковании самого процесса фибрилляции, а основывалось исключительно на эмпирическом наблюдении остановки сердца после более продолжительного действия сильного переменного тока. В соответствии с таким пониманием механизма дефибрилляции не возникало сомнения в рациональности применения для этой цели продолжительных воздействий переменным током.

4. Для разработки научно обоснованной методики дефибрилляции необходимо было более глубокое понимание двух характерных особенностей процесса фибрилляции: 1) разрозненности, разновременности фибриллярных сокращений и 2) непрерывности возбуждения сердца при этом состоянии. Старые диссоциационные теории фибрилляции отмечали факт разрозненности фибриллярных сокращений. Более новые теории учитывали непрерывное строение сердечного синцития и соответственно с этим объясняли непрерывность возбуждения при фибрилляции изменением его свойств, укорочением рефрактерности и замедлением проводимости (теории кругового ритма) или же крайним повышением его способности к автоматии (теория гетеротопной тахисистолии).

5. В свете павловской физиологии внезапное нарушение координированной деятельности сердца в качестве цельного органа при наступлении фибрилляции может быть истолковано как нарушение нормальной взаимосвязи между отдельными его элементами. Это нарушение взаимосвязи выражается в установлении непрерывной циркуляции возбуждения между отдельными элементами проводящей системы сердца. Возможность установления такой циркуляции возникает благодаря неусвоению и трансформации ритма в «промежуточном проводящем приборе» (А. А. Ухтомский) между отдельными звеньями проводящей системы сердца, а не путем укорочения рефрактерности миокарда, вдоль поверхности которого предполагалась циркуляция возбуждения в теории кругового ритма. Такое объяснение механизма фибриллярных сокращений основано на учете прерывистости строения сердца и подтверждается экспериментальными данными (на модельном препарате Майнса-Самойлова), а также клиническими

наблюдениями реципрокного ритма в виде круговой циркуляции возбуждения между предсердиями и желудочками (Уайт, А. Ф. Самойлов и др.). Сравнительно-физиологическое изучение процесса развития фибрилляции при терминальных состояниях организма позволило обнаружить взаимопереход между тахисистолой и фибрилляцией как между двумя различными стадиями круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

6. Такое понимание механизма фибриллярных сокращений сердца указывает, что их устранение под влиянием сильного электрического воздействия может быть истолковано как следствие прекращения круговой передачи возбуждения по сердцу в результате о д н о в р е м е н н о г о возбуждения всех элементов, между которыми она совершается. Единая круговая циркуляция возбуждения по бесчисленному множеству отдельных элементов объясняет необходимость очень сильного раздражения для прекращения этого процесса. Ранее существовавшее объяснение круговой циркуляции возбуждения геометрическими размерами окружности, по которой она происходит, не могло расшифровать необходимость чрезмерно сильных «экстрараздражений» для закрытия «пробела» между гребнем волны возбуждения и ее хвостом.

7. Разъяснение механизма дефибрилляции сердца под действием сильного тока как проявления обычного возбуждающего эффекта электрического раздражения позволило рационализировать методику дефибрилляции. Для этой цели оказался наиболее подходящим кратковременный электрический импульс, соответствующий по своей продолжительности «полезному времени» возбуждения сердца (около 0,01 секунды). «Затормаживающее» влияние более продолжительного тока было признано как сопутствующее явление, которое не играет роли в прекращении фибрилляции и может только затруднить восстановление сердечной деятельности.

Применение одиночного электрического импульса вместо переменного тока устраняет опасность, связанную с использованием более высокого напряжения для дефибрилляции сердца без вскрытия грудной клетки. Одиночные импульсы не представляют такой опасности в обращении, как переменный ток, и могут быть предложены в качестве средства помощи для практической медицины.

8. Основной недостаток любого метода дефибрилляции в качестве средства помощи заключается в том, что этим не устраняется гипоксия сердца, быстро развивающаяся при фибрилляции. Поэтому сердечная деятельность не может быть восстановлена без дополнительных мер по устранению гипоксии сердца, если фибрилляция продолжалась более $1\frac{1}{2}$ —2 минут. Таким образом, оказание помощи при наступлении фибрилляции желудочков представляет собой частный случай восстановления жизненных функций организма, находящегося в

состоянии агонии или клинической смерти (за исключением случаев наступления фибрилляции при операции на сердце, когда дефибрилляция может быть проведена до развития гипоксии).

9. Экспериментальное исследование показало возможность восстановления жизненных функций организма при клинической смерти, вызванной наступлением фибрилляции или же другой причиной, но осложненной последующим вторичным развитием фибрилляции, путем дефибрилляции сердца и последующего применения комплексной методики оживления по В. А. Неговскому (артериальное нагнетание крови и искусственное дыхание с помощью аппарата). Этим путем удавалось оживить пораженных током собак при оказании помощи спустя 8 минут после поражения. Сочетание комплексной методики с дефибрилляцией сердца оказалось эффективным в случаях смерти от кровопотери или асфиксии, осложненной наступлением фибрилляции сердца. Дефибрилляция сердца оказалась также необходимым дополнением к комплексной методике оживления в ряде опытов с охлаждением организма.

10. Доказанная в эксперименте эффективность одиночных электрических импульсов для восстановления нормальной деятельности фибриллирующего сердца должна быть использована в клинической практике.

ОПИСАНИЕ АППАРАТОВ ДЛЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

а) Аппараты для дефибрилляции сердца переменным током

Устройство всех описанных в зарубежной литературе аппаратов — дефибрилляторов, рекомендуемых для клиники, рассчитано на применение переменного тока с напряжением от 110 V и выше (в последних образцах до 300 V) при помещении электродов непосредственно на сердце.

Первые образцы аппарата-дефибриллятора служили для присоединения объекта непосредственно к напряжению осветительной сети, которое производилось путем нажатия на педальный выключатель. Последующие конструкции аппарата включили изолирующий трансформатор (1:1)

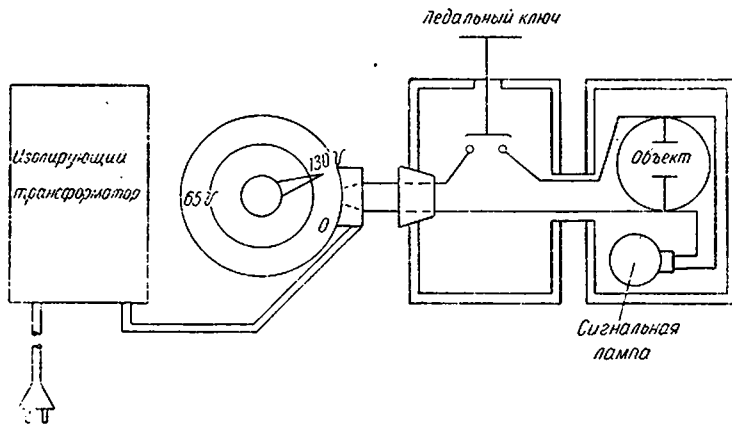


Рис. 59. Схема дефибриллятора Кулей (1950).

для безопасности от возможного заземления при прикосновении к электродам. Продолжительность воздействия определялась по усмотрению хирурга, нажимающего на педальный ключ (рис. 59 и 60). В новых аппаратах имеется реле, с помощью которого можно установить различную продолжительность воздействия (в пределах 0,1—0,5 секунды). Другим нововведением является приспособление для измерения сопротивления сердца (по принципу мостика), которое якобы дает возможность более точного определения величины дефибриллирующего тока. Электроды с изолирующими рукоятками предназначаются для наложения непосредственно на сердце (рис. 61).

Первый образец аппарата для дефибрилляции сердца человека был сконструирован и описан Бекон и Рандом в 1949 г. Аппарат имел на

выходе напряжение осветительной сети 110 В и был рассчитан на получение тока в 1,5 А. Указанное напряжение было недостаточным для дефибрилляции сердца при однократном воздействии, и Бек рекомендовал применять «серийные» шоки и вводить в сердце прокана (5 мл 1% раствора) для облегчения дефибрилляции. Продолжительность каждого шока Бек определяет в «доли секунды» без более точного указания, что он под этим понимает.

Электроды аппарата Бека и Ранда имели вид ложек, которые накладывались на обе стороны сердца. Эти электроды-ложки были так смонтированы, что они могли быть приведены в движение с помощью специального мотора для механического массажа сердца.

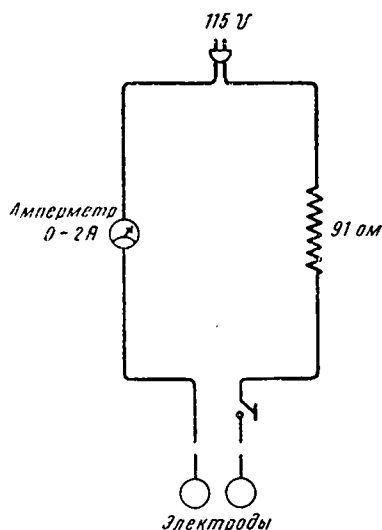


Рис. 60. Принципиальная схема конструкции дефибриляторов, в которых применяется непосредственное воздействие переменного тока на сердце (по Кувенговен и Кей, 1951).

«Новый электрический дефибрилятор с измерителем сопротивления сердца» был продемонстрирован Ванремюрте (Vanremoortere) на заседании Бельгийского общества физиологов в Льеже в 1949 г. Этот аппарат имел повышающий трансформатор и давал на выходе напряжение до 260 В при силе тока до 2 А. В аппарат было вмонтировано приспособление для измерения сопротивления сердца.

«Простой электрический аппарат для клинического лечения фибрилляции желудочков» описали в 1951 г. Кувенговен и Кей (Koowenhoven и Kay). Это была вторая модель такого аппарата, впервые описанного за год до этого Кулей (Cooley, 1950; рис. 59). Аппарат имел изолирующий трансформатор с напряжением на выходе в 130 В. Сила тока могла быть доведена до 5 А. Авторы рекомендуют продолжительность воздействия для дефибрилляции $\frac{1}{3}$ секунды и применение «серийных» шоков при неуспехе после одиночного. Для облегчения дефибрилляции советуют вводить в сердце 5 мл 1% раствора прокана, а для последующего восстановления сердечной деятельности вводить адреналин или

хлористый кальций (4 мл 10% раствора). Электроды аппарата имеют рукоятки из резины в расчете на поддерживание их руками в нужном положении во время дефибрилляции. Электроды вместе с рукоятками могут стерилизоваться в автоклаве в течение получаса при 250°.

Джонсон и Кирбей, насчитывающие в своей клинической практике относительно большое число случаев дефибрилляции (в том числе 4 случая, в которых наступило полное выздоровление больных), пользовались электродефибриллятором, изготовленным Стовером (Stover) и описанным в «Медицинском журнале Вооруженных сил США» в 1951 г. В отношении силы дефибриллирующего тока авторы считают, что 1,5—2 А являются достаточными в большинстве случаев. Техника дефибрилляции

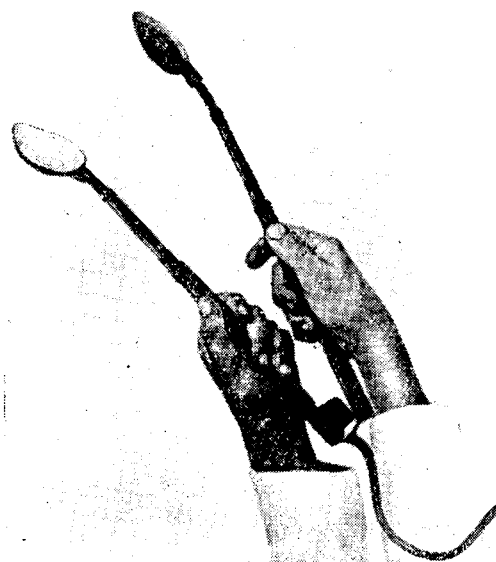


Рис. 61. Электроды с изолирующими рукоятками, применяемые при дефибрилляции обнаженного сердца переменным током.

состояла в воздействии на сердце (электроды на передней и на задней поверхности) тремя шоками через интервалы в одну секунду при продолжительности каждого воздействия «менее секунды». Авторы отмечают один случай, когда дефибрилляция удалась лишь только после пятикратного применения «серийных» шоков.

«Простой дефибриллятор сердца» описан Бирнбаумом (Birnbauм) в 1952 г. Аппарат питается от сети 110 V и рассчитан на получение тока до 5 А. Для прекращения фибрилляции у человека автор рекомендует «быстрым щелчком по кнопке (выключателю) пропустить через сердце ток силой 1—1,5 А в течение 0,2 секунды приблизительно».

Мак Миллан, Кокет и Столс в 1952 г. описали аппарат-дефибриллятор, которым они пользовались в лаборатории при опытах на животных и в клинике. Аппарат имел мотор-прерыватель, посредством которого можно было получать «серийные» электрошоки продолжительностью в

$1\frac{1}{2}$ секунды через интервалы в $1\frac{1}{2}$ секунды. Авторы отмечают, что и одиночный шок является эффективным при достаточном напряжении. Выходной трансформатор аппарата имел секции с напряжением 85, 125, 185, 270 и 300 В. Авторы указывают на преимущество своего аппарата перед американскими, имеющими лишь напряжение осветительной сети, недостаточное для дефибрилляции сердца человека.

При испытании аппарата на собаке весом 20 кг оказалось необходимым применять напряжение в 185 В для дефибрилляции сердца «серийными» электрошоками. В клинике дефибрилляция получалась от таких же шокс с напряжением 250, 270 и 300 В (наблюдалось 3 больных, из которых один полностью выздоровел).

«Электрический дефибриллятор» предложенный Анротеном, Ван-дер-Хинстом и Либертом в 1953 г. (Henrotin, Van der Chinst и Libert), также рассчитан на напряжение в 130—150 В и силу тока в 1,5—2 А. Аппарат имеет приспособление для измерения сопротивления сердца. В том же 1953 г. появилась критическая статья Боста (Bosten) по поводу аппаратов, не имеющих приспособления для ограничения продолжительности воздействия, к которым относится и данный аппарат. Бост упоминает в своей статье о более совершенном дефибрилляторе с электронным прерывателем, описанном в одном радиотехническом журнале.

Несколько схем аппаратов-дефибрилляторов описано в сообщениях об экспериментальном изучении дефибрилляции сердца у животных [Гонс и Байджелоу, 1954; Лейн и Мейссон, 1953; Нахас и Уоллер (Nahas, Wapler), 1954]. Все эти аппараты имели ламповые схемы для соответствующей регулировки продолжительности электрошоков. Следует, однако, отметить, что такое усовершенствование не имеет практического значения, поскольку вопрос об оптимальной продолжительности воздействия не решен. Одни исследователи, как, например, Маккей, Муслин и Линдс (1951), предлагают применять «серийные» шокс с продолжительностью каждого в 0,1 секунды. Другие авторы — Гьютон и Саттерфилд (Guyton и Satterfield, 1951) — считают наиболее эффективными электрошоки в 0,1—0,2 секунды.

В качестве одного из последних образцов аппарата-дефибриллятора переменного тока приводим аппарат, описанный в 1954 г. Гонсом и Байджелоу (Gorps и Bigelow). Этот аппарат имеет на выходе напряжение 170—220 В и рассчитан на ток силой от 1,6 до 3,5 А. Указанные величины, видимо, не всегда были достаточны для дефибрилляции. Авторы по этому поводу писали следующее: «Если фибрилляция не прекращена, электрошоки применяют вновь двумя-тремя залпами по 3—5 шокс в каждом. При отсутствии успеха повторяют массаж и повышают напряжение, прежде чем повторить следующую попытку». Аппарат имеет реле времени на продолжительность воздействия в $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{6}$ и $\frac{1}{3}$ секунды (наглядный пример неопределенности вопроса об оптимальной продолжительности электрического воздействия для дефибрилляции сердца!). Авторы упоминают об одном случае дефибрилляции сердца у ребенка 6 месяцев. Фибрилляция наступила при охлаждении тела перед операцией до 21°. Сердце было дефибриллировано через грудную клетку при напряжении 135 В, после чего была начата и завершена с успехом внутригрудная операция.

Приведенные данные показывают, что техника дефибрилляции сердца мало изменилась со времени первого случая ее применения в клинике Беком в 1941 г. Вопрос об оптимальной продолжительности переменного тока так и остался не выясненным до сих пор. Единственным достижением является установление факта недостаточности 110 В для дефибрилляции сердца человека. Эта недостаточность не может быть компенсирована повторностью воздействия «серийными» шоками и тем более увеличением продолжительности каждого отдельного воздействия до полсекунды и выше.

б) Аппарат для дефибрилляции сердца одиночным электрическим импульсом¹

Аппарат-дефибриллятор, генерирующий одиночные кратковременные электрические импульсы и рассчитанный для применения в клинике, был изготовлен в 1952 г. во Всесоюзном электротехническом институте имени В. И. Ленина. Генерируемые аппаратом электрические импульсы имеют строго определенную продолжительность, соответствующую временному параметру («полезному времени») возбудимости сердца порядка 0,01 секунды. Такой импульс получается путем разряда конденсатора емкостью в 24 μF при наличии в цепи индуктивности в 0,25 генри. Изменение сопротивления в цепи в пределах 50—100 ом (возможные

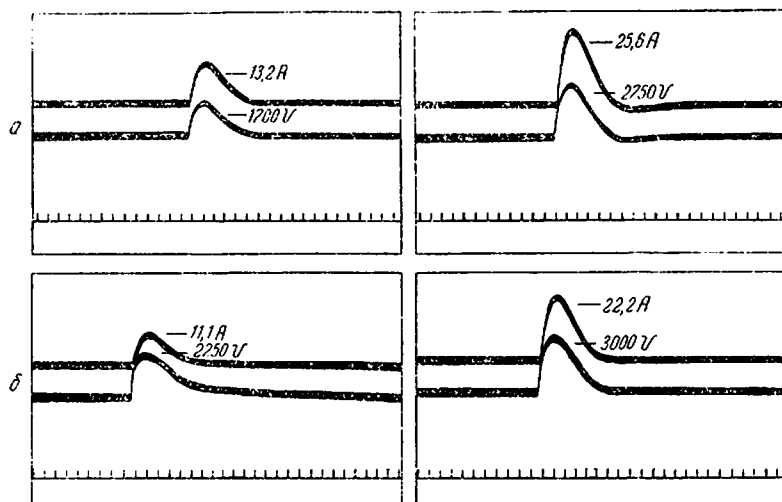


Рис. 62. Осциллограммы разрядов конденсатора через грудную клетку животного при влажных электродах (а, б) и при сухих электродах (в, г). Отметка времени через 0,002 секунды. Напряжение (на конденсаторе) 3,5 kV (а, б) и 6 kV (в, г).

величины сопротивления сердца или же грудной клетки разрядному току) не вызывает значительного изменения продолжительности разряда, поскольку разряд производится при наличии в цепи индуктивности. Такая простая схема без сложной электронной техники дает вполне удовлетворительные по своей форме и продолжительности адекватные возбудимости сердца электрические импульсы (рис. 62).

Внешний вид и конструкция аппарата приведены на рис. 63 и 64. Аппарат оформлен в металлическом корпусе размером 64×32×32 см и имеет вес 32 кг. Панель управления находится под откидной крышкой и на ней расположены слева направо: переключатель напряжения, питающего трансформатор накала (1), кнопка-выключатель для заряда конденсатора (2), сигнальная лампа, загорающая при включении высоковольтного трансформатора (3), киловольтметр со шкалой до 6 kV

¹ Подробное описание аппарата и исследования по его изготовлению дано в статье А. А. Акопяна, Н. Л. Гурвич, И. А. Жукова и В. А. Неговского в журнале «Электричество», 1954, № 10.

предохранитель (4), штыревая колодка для включения аппарата в сеть переменного тока 127/220 V (6), рукоятка для разряда на объект (5) и кнопка для разряда на сопротивление внутри аппарата в случае испытания аппарата (7).

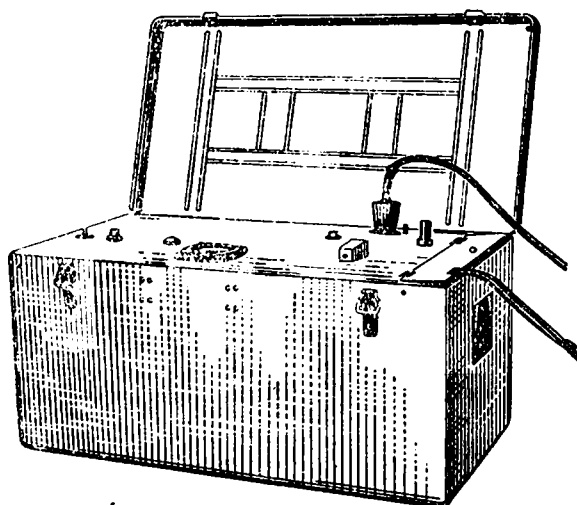


Рис. 63. Внешний вид аппарата для прекращения фибрилляции.

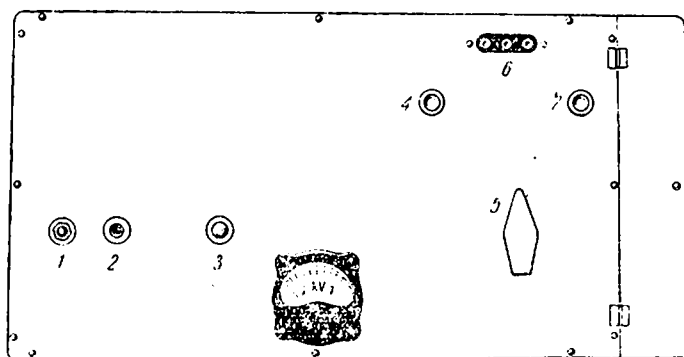


Рис. 64. Панель управления аппарата (описание в тексте).

С правой стороны панели имеется ниша, в которой на внутренней стенке из изолирующего материала находятся клеммы, к которым присоединяются электроды. В эту же нишу укладываются электроды, а также шнур, служащий для включения аппарата в сеть.

Внутреннее устройство аппарата (рис. 65)

Все основные детали аппарата смонтированы на металлической плите, расположенной на дне корпуса. Этими деталями являются: 1) высоковольтный трансформатор 127-220/6000 В; 2) трансформатор для накала выпрямительной лампы в 5 В; 3) три конденсатора емкостью по 8 мкФ; 4) индукционная катушка L_1 в 0,2 генри с активным сопротивлением 57 ом (в цепи питания трансформатора); 5) индукционная катушка L_2 в 0,26 генри с активным сопротивлением 24 ом (в цепи разряда);

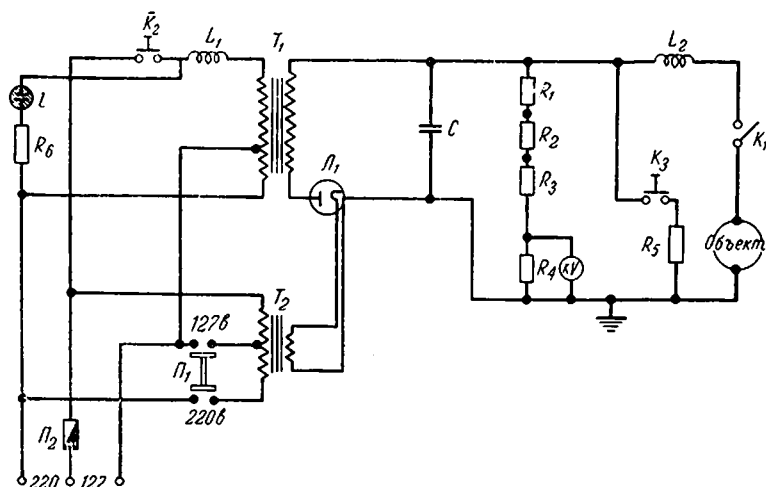


Рис. 65. Схема аппарата-дефибриллятора, сконструированного и изготовленного во Всесоюзном электротехническом институте имени В. И. Ленина.

T_1 — трансформатор 127–220/6000 В; T_2 — трансформатор 127–220/5 В; J_1 — кеотрон 705 А; I — сигнальная лампа МН-7; C — конденсатор 24 μ F; L_1 — катушка индуктивности 0,213 генри, 57 ом; L_2 — катушка индуктивности 0,256 генри, 24 ом; kV — киловольтметр; R_1 — сопротивление 10 мгом; R_2 — 10 мгом; R_3 — 5,1 мгом; R_4 — 180 ом; R_5 — 100 ом; R_6 — 18 килоом; Π_1 — переключатель; K_1 — выключатель для разряда на объект; K_2 — зарядная кнопка; K_3 — кнопка разряда.

6) выпрямительная лампа, кенотрон — 705-А; 7) выключатель K_1 , при замыкании которого происходит разряд конденсатора на объект; 8) выключатель K_3 , при замыкании которого конденсатор разряжается на внутреннее сопротивление R_5 ; 9) делитель напряжения из четырех сопротивлений (R_1, R_2, R_3), питающий микроамперметр, отградуированный на киловольты и служащий для измерения напряжения заряда на конденсаторе (kV).

Применение одиночных импульсов для дефибрилляции

Электрические импульсы, генерируемые аппаратом при максимально возможном напряжении разряда (до 6000 V), должны быть достаточными для прекращения фибрилляции при нахождении электродов на поверхности грудной клетки (см. стр. 96). Достаточного клинического опыта по этому вопросу пока еще нет. Сопоставление размеров грудной

клетки человека с размерами грудной клетки подопытных животных (крупных собак, овец и коз) позволяет считать, что разряды с напряжением от 4000 V и более должны быть эффективными у человека. Расположение электродов на груди человека должно быть иным, чем у животных, у которых грудная клетка имеет совершенно другую конфигурацию. У человека более целесообразно поместить электроды на уровне сердечного толчка: один — у левого края грудины, а другой — по левой передней подмышечной линии [Золл (Zoll, 1956)].

Разумеется, что попытка дефибрилляции сердца человека может предприниматься только в случае достоверного наличия фибрилляции, подтвержденного данными электрокардиографического наблюдения. При этом следует обратить особое внимание на то, чтобы не принять приступ тахисистолии за фибрилляцию.

В практике внутригрудной хирургии наступление фибрилляции желудочков может быть установлено без всяких затруднений как внешним осмотром поверхности желудочков, так и характерным ощущением своеобразных червеобразных движений при ощупывании сердца. Немедленно произведенная дефибрилляция достаточна сама по себе в таких случаях для восстановления эффективной сердечной деятельности. В случае же запоздания дефибрилляции или же в тех случаях, когда наступлению фибрилляции предшествовала длительная гипоксия, необходимо предварительно принять меры для устранения гипоксии сердца с помощью массажа или артериального нагнетания крови. Дефибрилляция сердца после устранения гипоксии может быть достигнута при меньшем напряжении и привести к немедленному восстановлению сердечной деятельности.

При нахождении одного из электродов на передней поверхности желудочков, а другого — под левой лопаткой сердце человека было дефибриллировано в одном случае напряжением в 1800 V, в другом случае — при напряжении 2000 V. Ввиду нежелательности излишне высокого напряжения целесообразно вначале попытаться дефибриллировать меньшим напряжением (1200, 1500 V). Аппарат позволяет быстро зарядить конденсатор, так что не следует опасаться потери времени на лишнее испытание. Указанные величины напряжения рассчитаны для сердца взрослого человека. Для сердца ребенка напряжение должно быть соответственно уменьшено. Как было выше упомянуто (стр. 228), в литературе описан случай дефибрилляции сердца у 6-месячного ребенка переменным током напряжением 135 V при нахождении электродов на поверхности грудной клетки. (Этой величины переменного тока соответствует ток разряда при напряжении на конденсаторе нашего аппарата в 1000 V.)

Электроды для дефибрилляции сердца в практике грудной хирургии имеют различную форму: один имеет вид неправильного овала и рассчитан для наложения на поверхности желудочков. Этот электрод изготовлен из нержавеющей стали и его поверхность, обращенная к сердцу, несколько вогнута. С противоположной стороны к нему припаяна несгибающаяся рукоятка, окруженная изолирующим цилиндром из плексигласа, который находится в руках хирурга при дефибрилляции. Другой электрод изготовлен в виде диска из мягкой металлической сетки, на прокладке из эластической резины; размер электрода 15 см в диаметре. Электроды накрываются несколькими слоями гигроскопической марли и смачиваются физиологическим раствором. Электрод, накладываемый на сердце, стерилизуется перед операцией и находится вместе со стерильными инструментами на случай, если он понадобится. Другой электрод целесообразно заранее подкладывать под левую лопатку при всех операциях на сердце, когда имеется основание опасаться наступления фибрилляции желудочков во время манипуляции на сердце или на крупных сосудах. Электрод, подкладываемый под лопатку, должен иметь свободный конец в виде однополюсной штепсельной вилки

для быстрого присоединения к аппарату-дефибриллятору в случае необходимости. Присоединять этот электрод заранее к аппарату не следует, так как аппарат должен быть заземлен, а при этом условии могут возникнуть неудобства при пользовании электрическими приборами во время операции (например, термокаутером).

Правила обращения с аппаратом и меры предосторожности

При работе с аппаратом-дефибриллятором необходимо соблюдать правила техники безопасности. Одна из выходных клемм, к которой присоединяется электрод, присоединена к корпусу аппарата и поэтому должна быть обязательно заземлена. Заземление достигается присоединением к водопроводному крану или отопительной сети (зимой!) посредством металлического провода без изоляции.

Аппарат-дефибриллятор должен находиться на отдельном столике на небольшом расстоянии от операционного стола. Крышка аппарата должна быть открыта и высоковольтные провода должны быть готовыми для быстрого присоединения к объекту в случае необходимости. Электрод, предназначенный для наложения на сердце, находится на столике со стерильными инструментами и может быть заранее присоединен к аппарату.

Шнур, с помощью которого аппарат включается в сеть, должен быть наготове. Заранее без необходимости включать аппарат в сеть не следует, так как при этом находится под напряжением накальная лампа.

В случае необходимости дефибрилляции электрод, находящийся под лопаткой больного, присоединяют к проводу от клеммы аппарата 3. Хирург берет со стола стерильный сердечный электрод за изолирующую рукоятку, прозверяет, смочена ли в достаточной мере марля на его поверхности солевым раствором и плотно прижимает электрод к поверхности желудочков. Ассистент, обслуживающий аппарат-дефибриллятор, включает аппарат в сеть и нажимает на зарядную кнопку, пока не получится необходимое напряжение (1200—1500 V), контролируемое показанием вольметра. Затем, предупреждая хирурга, держащего сердечный электрод, он производит разряд и осведомляется об эффекте разряда. В случае продолжения фибрилляции производится зарядка конденсатора до более высокого напряжения (1500—1800 V) и следующий разряд. Во время разряда никто не должен касаться больного или операционного стола, помимо хирурга, участвующего в производстве дефибрилляции сердца.

В случае невозможности восстановления сердечной деятельности после дефибрилляции (что может иметь место в результате гипоксии сердца) необходимо применять дополнительные меры для устранения гипоксии — артериальное нагнетание крови или прямой массаж сердца.

В зарубежной литературе описаны данные по дефибрилляции сердца в эксперименте на собаках одиночными разрядами конденсатора. Лейп и Мейссон (1953) применяли разряды конденсатора емкостью 128 μ F. Маккей и Лидс (1953) использовали разряды конденсатора до 12 μ F при наличии индуктивности в цепи 1 генри. Аппараты, которыми они пользовались, повторяют в основном приведенную нами схему, о чем указывают и сами авторы.

ЛИТЕРАТУРА

А. Отечественная

- Акопян А. А., Гурвич Н. Л., Жуков И. А. и Неговский В. А., О возможности оживления организма при фибрилляции сердца воздействием импульсного тока, *Электричество*, 1954, 10, 37—42.
- Андреев С. В., Восстановление деятельности сердца человека после смерти, М., Медгиз, 1955.
- Андреев С. В., Борисова Е. И., Русинов В. С., О множественных центрах при мерцании предсердий, *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*, 1941, 11, 2, 137.
- Андреев С. В., Борисова Е. И., Молоков И. Н. и Русинов В. С., Электрограмма сердца после восстановления его функций и экстракардиальные нервы в трупe человека, *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*, 1946, 22, 2, 26.
- Андреев С. В., Борисова Е. И., Молоков И. Н. и Русинов В. С., Восстановление сердечной деятельности и электрограмма в трупe человека, *Научные труды клинической больницы имени Боткина*, 1947, 541—544.
- Андреев С. В., Борисова Е. И., Молоков И. Н. и Русинов В. С., О превращении тонического типа сокращения в ритмическую деятельность человеческого трупного сердца при восстановлении его деятельности, *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*, 1948, 25, 2, 92.
- Андреев Ф. А., Смерть от электрического тока, *Практический врач*, 1912, 8—9, 123 и 146.
- Андреев Ф. А., Опыты восстановления деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы, *Вопросы научной медицины*, 1913, 2, 137—172.
- Андреев Ф. А., Опыты оживления сердца и центральной нервной системы, *Протоколы заседания физико-медицинского общества в Москве 5/П 1913 г.*, 1, 414.
- Аршавский И. А., Нервная регуляция сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, *Биомедгиз*, 1936.
- Аршавский И. А., Физиологическая характеристика и механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Л., 1941.
- Арьев М. Я., Мерцательная аритмия и ее лечение, М.—Л., 1924.
- Бакулев А. Н., Опыт применения внутривенного переливания крови в хирургической клинике, *Труды конференции, посвященной патофизиологии и терапии терминальных состояний*, 1952.
- Бакулев А. Н., Хирургическое лечение заболеваний сердца, *Тезисы докладов на XXVI съезде хирургов СССР 20—27/I 1955 г.*, 1955, 48—52.
- Беритов И. С., Общая физиология нервной и мышечной системы, изд. АН СССР, т. I, 1947.
- Брилло И. А., Артериальное переливание крови при шоке, агонии и остановке сердца, *Хирургия*, 1939, 8, 3.

- Бордонгарова О. И., К сравнительной гистологии сердечной мускулатуры млекопитающих, Труды Алма-Атинского зооветеринарного института, 1953, 7, 190.
- Борисова Е. И. и Русинов В. С., О периодах Венкебаха-Самойлова на сердце, Клиническая медицина, 1940, 18, 7—8, 82—90.
- Борисова Е. И. и Русинов В. С., Электрофизиологический анализ продольной диссоциации однокамерного желудочка сердца, Физиологический журнал СССР, 1949, 35, 2, 216—222.
- Бресткин М. П., Лебединский А. В., Орбели Л. А. и Стрельцов В. В., К вопросу о механизме гибели животных при электро-травме в зависимости от различных направлений тока через организм, Физиологический журнал СССР, 1932, 15, 6, 542—548.
- Брюхоненко С. С., Искусственное кровообращение организма, Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1929, 4, 30, 21—27.
- Брюхоненко С. С., Марцинкевич М. К. и Янковский В. Д., Применение метода искусственного кровообращения для оживления организма, Сборник докладов II Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1937, 667—674.
- Бураковский В. И. и Гублер Е. В., Выключение сердца из кровообращения под общим охлаждением в эксперименте, Тезисы докладов на XXVI съезде хирургов СССР 20—27/I 1955 г., М., 1955, 74—75.
- Валидов И., К анализу утомления в нервно-мышечном аппарате, Физиологический журнал СССР, 1934, 17, 5, 950—962.
- Василенко Ф. Д., К вопросу о восстановлении сердечной деятельности после фибрилляции желудочков, Физиологический журнал СССР, 1950, 36, 6, 691—695.
- Введенский Н. Е., О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, СПб, 1886.
- Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение, и наркоз, Собрание сочинений, т. 4 (первый полум), 1934, М.—Л.
- Ветохин И. А., О бездекрементном проведении возбуждения в мышечном кольце медузы, Физиологический журнал СССР, 1929, 12, 35.
- Вигдорчик Н. А., Электропатология, Л., 1940.
- Вишневский А. А., Оперативное лечение митрального стеноза и местное обезболивание, Тезисы докладов на XXVI съезде хирургов СССР, М., январь, 1955, стр. 53.
- Волынский Ф. А., Нервные проводящие пути сердца, Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1952, 29, 1, 27—38.
- Габай А. В., Повреждения от электрического тока, Запорожье, 1938.
- Гаджиев Х. Д., Артерно-венозный метод введения крови как метод патогенетической терапии при торпидном шоке и острой кровопотере, Тезисы докладов на научной сессии Таджикского медицинского института 24/V 1947 г.
- Гаджиев Х. Д., Тысяча случаев артерно-венозного введения крови и кровозамещающих растворов при тяжелом травматическом шоке и острой кровопотере, Труды Сталинабадского медицинского института, Сборник трудов факультетской хирургической клиники, 1949, 3, 82.
- Гаевская М. С., Некоторые особенности межучного обмена коры головного мозга в терминальных состояниях, Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, 1954, стр. 77.
- Гинединский А. Г. и Лебединский А. В., Основы физиологии человека и животных, Медгиз, 1947.
- Глазенап В. Э. и Сыренский Н. Н., Электротравма и сердце, Клиническая медицина, 1939, 17, 11, 78.
- Гуляев А. В., Внутривенное переливание крови в хирургической клинике, Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний, 1954.

- Гуляев А. В., К хирургическому лечению митральных стенозов, Тезисы докладов на XXVI съезде хирургов СССР, М., январь, 1955, стр. 65—66.
- Гурвич Н. Л., Восстановление нормальной деятельности сердца, находящегося в состоянии длительной фибрилляции, посредством конденсаторного разряда. В сб.: 1-я сессия Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1941, стр. 73.
- Гурвич Н. Л., Значение физической характеристики конденсаторного разряда в восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца, Рефераты работ учреждений Отделения биологических наук АН СССР, 1940, стр. 375.
- Гурвич Н. Л., Зависимость пороговых величин напряжения и емкости конденсаторного разряда, прекращающего фибрилляцию сердца, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1943, 17, 66—69.
- Гурвич Н. Л., Действие сильных конденсаторных разрядов на сердце теплокровного, Рефераты работ учреждений Отделения биологических наук АН СССР, 1944, стр. 186.
- Гурвич Н. Л., Пороговые величины силы тока для прекращения фибрилляции разрядом и синусовальным током, Рефераты работ учреждений отделения биологических наук АН СССР, 1944, стр. 187.
- Гурвич Н. Л., Зависимость возникновения фибрилляции от продолжительности и силы тока, Рефераты работ учреждений Отделения биологических наук АН СССР, 1945.
- Гурвич Н. Л., Прекращение фибрилляции сердца повторными конденсаторными разрядами подпороговой силы, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, 20, 3, 55—58.
- Гурвич Н. Л., Восстановление нормальной деятельности сердца, находящегося длительное время в состоянии фибрилляции, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, 23, 1, 28—32.
- Гурвич Н. Л., О применении конденсаторных разрядов для восстановления нормальной деятельности сердца, Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, 521—524.
- Гурвич Н. Л., О физиологической дискретности сердечной мышцы, Доклады на VII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов. В сб.: Проблемы физиологии и медицины, 1948.
- Гурвич Н. Л., Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы, Клиническая медицина, 1952, 30, 6, 66—70.
- Гурвич Н. Л., Восстановление жизненных функций организма после клинической смерти, вызванной электротравмой, Советское здравоохранение Киргизии, 1953, 4, 16—21.
- Гурвич Н. Л., О природе действия блуждающего нерва на сердце, Доклады на Объединенной сессии отделений АМН СССР и Рязанского медицинского института имени Павлова. В кн.: Нервная регуляция дыхания и кровообращения, 1953, стр. 182.
- Гурвич Н. Л., Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы, Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, 1954, стр. 127—133.
- Гурвич Н. Л. и Каплан Л. Е., Зависимость порогового напряжения для прекращения фибрилляции от размера животного, Рефераты работ учреждений Отделения медико-биологических наук АН СССР, 1943.
- Гурвич Н. Л. и Максимов Д. Г., Электрокардиографическое исследование процесса восстановления сердечной деятельности после клинической смерти, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1953, 33, 8, 20—23.

- Гурвич Н. Л. и Юньев Г. С., О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца тепловых посредством конденсаторного разряда, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, 8, 55—59.
- Еникеева С. И., Лабильность сердца в онтогенезе, Физиологический журнал СССР, 1941, 30, 3, 331.
- Еникеева С. И., Роль иннервационных механизмов в изменении лабильности сердца на разных этапах онтогенеза, Физиологический журнал СССР, 1941, 30, 3, 339.
- Еникеева С. И., Крючкова А. П., Розанова В. Д. и Аршавский И. А., Механизмы регуляции и физиологическая характеристика меняющегося функционального состояния сердца, Труды VI съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1937, 379.
- Золотова Н. А. и Цыпкин А. М., Изменения в центральной нервной системе при электротравме токами высокого напряжения, Советская психоневрология, 1941, 1, 17.
- Ионкин Г. А., Опыт оживления собак после смертельной кровопотери, Труды Саратовского медицинского института, 1940, 4, 71.
- Иохельсон С. А., Электротравматизм в Ленинграде, Вестник хирургии, 1939, 57, 164.
- Кадыков Б. И., Об обратимости фибрилляции и паралича сердца, вызванных электротравмой, Сборник работ по гигиене труда и профзаболеваний, Л., 1940, стр. 101.
- Кадыков Б. И., О фибрилляции и параличе сердца, возникающих под влиянием электрического тока и об обратимости их. Дисс., Л., 1947.
- Кадыков Б. И., Новый метод искусственного дыхания и его значение для обратимости фибрилляции и паралича сердца, вызванных электрическим током, Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947.
- Кан И. Л. и Павлова А. Г., О действии адреналина на сердечный блок лягушки, Клиническая медицина, 1931, 4—5.
- Каплан А. Д., Поражение электрическим током и молнией, изд. 2-е, М., Медгиз, 1951.
- Карцева Е. П., О вариантах остановки сердца, Врачебное дело, 1950, 8, 692.
- Кетлер Л. О., К вопросу об артериальном нагнетании крови при терминальных состояниях, вызванных кровопотерей, шоком и кишечной интоксикацией, Вестник хирургии имени Грекова, 1949, 69, 6, 57.
- Корейша Л. А., Генез зубцов электрокардиограммы, Физиологический журнал СССР, 1936, 21, 5—6, 953.
- Кочетов Н. Н., Материалы по сравнительной гистологии миокарда позвоночных, Труды гистологической конференции в Ленинграде, состоявшейся в 1947 г., 1949, 87—89.
- Крючкова А. П., К механизму возникновения необратимой фибрилляции сердца в онтогенезе, Физиологический журнал СССР, 1939, 26, 253.
- Кулябко А. А., Опыты оживления сердца, Известия Императорской Академии наук, 1901, 16, 4, 174.
- Кулябко А. А., Новые опыты оживления сердца. Оживление человеческого сердца, Русский врач, 1902, 1.
- Куприянов П. А. и Уваров Б. С., Применение гипотермии при операциях на сердце, Экспериментальная хирургия, 1956, 1, 5—18.
- Лавров К. А., О структуре миокарда, Труды гистологической конференции в Ленинграде, состоявшейся в 1947 г., 1949, 223.
- Ланг Г. Ф., О лечении мерцательной аритмии хинидином, Сборник научных трудов в честь А. А. Нечаева, Л., 1922.
- Лебедева Л. В., Основные закономерности угасания и восстановления сердечной деятельности и дыхания при утоплении и последующем оживлении собак, Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, 1954, стр. 70.

- Либих С. и Церпинский И., Сопротивление человеческого тела и его значение при электротравме, Труды ВИЭМ, 1934, 1—2, 103.
- Логунова К. С., Электрограмма умирающего и остановленного сердца, Физиологический журнал СССР, 1947, 33, 2, 193—198.
- Макарычев А. И. и Семенов Н. В., Электрокардиограмма сердца при умирании и последующем восстановлении функций целого организма, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1942, 14, 3, 3.
- Малкин В. Б., О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции. Дисс., М., 1951.
- Мешалкин Е. Н., Хирургическое лечение врожденных пороков сердца, Тезисы докладов на XXVI съезде хирургов СССР, М., январь, 1955, стр. 556—561.
- Неговский В. А., К вопросу о восстановлении жизненных функций организма, Архив биологических наук, 1940, 58, 2, 135—146.
- Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии и в периоде клинической смерти. Дисс., М., 1942.
- Неговский В. А., Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти, Медгиз, М., 1943.
- Неговский В. А., Опыт терапии состояний агонии и клинической смерти в войсковом районе, Медгиз, М., 1945.
- Неговский В. А., Клиническая смерть как обратимый этап умирания, изд. АМН СССР, М., 1951.
- Неговский В. А., Роль высших отделов головного мозга при угасании и восстановлении жизненных функций организма, Труды конференции, посвященной патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, 1954, стр. 5.
- Неговский В. А., Применение в клинике комплексной методики оживления при терапии тяжелых состояний, шока, агонии и клинической смерти, Труды конференции, посвященной патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, 1954.
- Неговский В. А., Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти, Медгиз, М., 1954.
- Неговский В. А. и Гурвич Н. Л., О возможности оживления пораженных током, Фельдшер и акушерка, 1952, 6, 6—13.
- Неговский В. А. и Гурвич Н. Л., Восстановление жизненных функций организма при смертельных поражениях электрическим током, Тезисы докладов на IX пленуме Ученого совета ЦИТИО 17/IV 1952 г., М., 53.
- Неговский В. А. и Гурвич Н. Л., Восстановление жизненных функций организма при смертельном поражении электрическим током, Доклад на совещании по борьбе с травматизмом в нефтяной промышленности РСФСР 18/X 1952 г., Казань.
- Неговский В. А. и Смиренская Е. М., К вопросу о лечении больных, находящихся в терминальных состояниях, Хирургия, 1954, 1, 56—59.
- Неговский В. А., Смиренская Е. М. и Бакулев А. Н., Опыт лечения терминальных состояний, Хирургия, 1952, 9, 11.
- Неговский В. А. и Соболева В. И., О резистентности сердца и центральной нервной системы в условиях искусственной гипотермии, Тезисы докладов на XXVI съезде хирургов СССР, М., январь, 1955, 71—73.
- Павлова Г. А., Проводимость в сердечном мостике под влиянием различных полюсов постоянного тока и ионов калия и кальция, Физиологический журнал СССР, 1936, 21, 3, 461.
- Павлов И. П., Лекция о работе главных пищеварительных желез. Полное собрание сочинений, т. II, кн. 2, лекция 7-я, изд. АН СССР, 1951, стр. 173.

- Павлов И. П., О влиянии блуждающего нерва на работу левого желудка, Полное собрание сочинений, т. I, 1951, стр. 293.
- Павлов И. П., Усиливающие нервы сердца, Полное собрание сочинений, т. I, 1951, стр. 25.
- Петров И. Р., О механизме смерти от электричества, Вестник хирургии, 1937, 50, 47—53.
- Петров И. Р. и Глазенап В. Э., О влиянии на организм кратковременной электротравмы, Электротравма, Л., 1939, стр. 5.
- Петров И. Р. и Гублер Е. В., Значение общего охлаждения в системе профилактических мероприятий при тяжелых оперативных вмешательствах, Вестник хирургии имени Грекова, 1954, 74, 4, 34.
- Петров И. Р. и Либих С. Ф., К вопросу об оживлении пострадавших от электричества, Архив биологических наук, 1932, 32, 3, 229.
- Петропавловский В. П., О природе спазматических неврозов сердца, Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, стр. 535.
- Поз С. Л., Материалы по изучению механизма смерти при электротравмах. Дисс., Л., 1948.
- Прийма Г. Я., Пессимум частоты и силы раздражения сердца, Физиологический журнал СССР, 1953, 39, 6, 699.
- Пузик В. И. и Хорьков А. А., Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека, изд. Академии педагогических наук, 1948.
- Рождественский И., О влиянии статического электричества на центральную нервную систему. Дисс., СПб., 1888.
- Самойлов А. Ф., О переходе возбуждения с двигательного нерва на мышцу, Сборник, посвященный 70-летию И. П. Павлова, Л., 1924, стр. 75.
- Самойлов А. Ф., Общая характеристика исследовательского облика И. П. Павлова, Журнал экспериментальной биологии, 1925, 1, 1—2.
- Самойлов А. Ф., Кольцевой ритм возбуждения, Научное слово, 1930, 2, 73.
- Самойлов А. Ф. и Чернов А. Т., *Reziproker Herzrhythmus beim Menschen* (Реципрокный ритм у человека), *Zschr. f. d. ges. Exp. Med.*, 1930, 71, 768.
- Смирнская Е. М., Экспериментальные данные о распределении жидкости в кровеносной системе при артериальном нагнетании, Архив патологии, 1949, 11, 6, 64.
- Смирнская Е. М., Роль сосудистой интерорецепции в восстановлении деятельности сердечно-сосудистой системы при оживлении после клинической смерти, Труды конференции, посвященной проблеме патофизиологии и терапии терминальных состояний, Медгиз, 1954, стр. 38.
- Смирнская Е. М. и Максимишина Ю. В., К вопросу об артериальном нагнетании жидкости, Хирургия, 1951, 5, 14.
- Смирнская Е. М. и Рябова Н. М., Изменение ответной реакции сосудодвигательного и дыхательного центров на раздражение седлищного нерва при умирании и последующем оживлении, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1954, 38, 11, 35—39.
- Смирнов А. И., О тоне *p. vagi*, Сообщение I. Хлороформно-адреналиновый паралич желудочков сердца и предохранительная роль *p. vagi*, Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1927, 8, 19, 132.
- Смирнов А. И., О тоне *p. vagi*. Сообщение II. О благоприятном действии вагусных импульсов на желудочки сердца собаки, Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, 9, 24, 449.
- Смирнов А. И., О внезапной смерти сердца, Клиническая медицина, 1929, 7, 8, 473.
- Смирнов А. И., К вопросу о влиянии экстракардиальной нервной системы на сердце, Архив биологических наук, 1935, 37, 1, 213.

- Смирнов А. И., О механизме внезапной сердечной смерти, Клиническая медицина, 1937, 15, 7, 777.
- Смирнов А. И., Методика наблюдения перехода возбуждения из специфической мускулатуры желудочков в миокард, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1936, 2, 6, 421.
- Смирнов А. И., О терминальной деятельности сердца, Физиологический журнал СССР, 1941, 30, 4, 504.
- Смирнов А. И., Сердце как неоднородная возбудимая система, Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, стр. 547.
- Смирнов А. И., Сердце как неоднородная возбудимая система, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, 26, 7, 3.
- Смирнов А. И., Асинхронная деятельность желудочков сердца собаки после перерезки правого колена пучка Гиса, Архив патологии, 1948, 3, 7.
- Сыренский Н. Н., К казуистике смертельных случаев от электричества, Советская хирургия, 1935, 3, 92.
- Сыренский Н. Н., Реакция со стороны внутренних органов на поражение электротоком, Советская медицина, 1937, 6, 24.
- Стерин И. Е., О парадоксальном действии калия и кальция — калиевая контрактура изолированного сердца лягушки, Физиологический журнал СССР, 1934, 17, 4, 869.
- Трутовский В. Я., К учению о физиологическом действии частых электрических ударов на сердце, нервы и мускулы. Дисс., СПб, 1897.
- Уколова М., Способы борьбы с фибрилляцией желудочков изолированного сердца, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, 6, 52.
- Ухтомский А. А., Физиология двигательного аппарата, 1927.
- Ухтомский А. А., О показателе лабильности физиологических приборов, Труды физиологического института ЛГУ, 1934, 14, 2—9.
- Фогельсон Л. И., Электрокардиограмма умирающего сердца, Медико-биологический журнал, 1928, 6, 3.
- Фогельсон Л. И., Болезни сердца и сосудов, изд. 3-е, М., 1951.
- Ханин М. Н., К патогенезу хлороформно-адреналиновой смерти, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1936, 2, 4, 81—91.
- Хлопков А. М., Гистофизиологические особенности миокарда, Томск, 1948.
- Цукерман Б. М., Прекращение экспериментально вызванной фибрилляции сердца и восстановление сердечной деятельности в условиях торакотомии. Доклад на VI научной сессии Института хирургии имени А. В. Вишневского, 1954.
- Цукерман Б. М. и Гурвич Н. Л., О возможности устранения экспериментально вызванной у собак мерцательной аритмии путем электрической дефибрилляции, Экспериментальная хирургия, 1956, № 3, 38—44.
- Черногоров И. А., О физиологической природе блокады сердца, изд. АМН СССР, 1948.
- Чечулин С. И., Проблема оживления головного мозга, Научное слово, 1928, 9, 42.
- Шляхтин Е. М., Гистофизиология сердца, Ташкент, 1927.
- Шмерлинг С. Г., Электротравматизм в Ленинградской промышленности и борьба с ним. Сб.: Электротравматизм и борьба с ним, 1936, Л., стр. 3—10.
- Щербакowa Т. Т., Восстановление координированной деятельности сердца при оживлении после смерти от электротравмы, Тезисы и авторефераты докладов на I-й научной сессии, Иркутск, 1952, стр. 6—7.
- Юденич Н. А., К вопросу о природе передачи возбуждения с нерва на скелетную мышцу, Труды Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1952, 1, 102—104.

- Юдин Ю. Г., Новые цитаты и старые теории (рецензия на книгу А. Д. Каплана «Поражение электрическим током и молнией»), Врачебное дело, 1952, 8, 759—760.
- Юнъев Г. С., Герчикова К. А. и Никольская М. И., О влиянии сильного электрического тока низкой частоты на сердце, Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, 3, 4, 360.
- Юнъев Г. С. и Мершиков А. Г., О влиянии на сердце лягушки сильного одиночного раздражения. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, 5, 488.
- Янковский В. Д., Кречетов Н. В., Холоденко И. П., Левитан Ц. С., Рекашева А. Ф. и Ломовицкая А. Д., О возможности восстановления некоторых функций центральной нервной системы после длительных сроков смерти. В Сб.: 1-я сессия Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1941, стр. 310.

б) Иностранная

- Abramson D. J. a. Jochim K., The spread of the Impulse in the mamalian ventricle, Amer. J. Physiol., 1937, 120, 635.
- Abramson D. J. a. Margolin S., A Purkinje conduction network in the myocardium of the mamalian ventricles, J. of Anat., 1936, 70, 250.
- Alvensleben K., Stand der Forschung über die Wirkung industrieller Ströme auf lebenswichtige Organe, Elektrotechnische Ztschr., 1941, 62, 33.
- Andrus C. E. a. Carter E. P., The refractory period of the normally beating dog's auricle; with a note on the occurrence of auricular fibrillation following a Single Stimulus, J. Exper. Med., 51, 357, 1930.
- Andrus C. E. a. Carter E. P., Observation upon the refractory period of the normally beating mamalian heart, Amer. J. of physiol., 1929, 90, 266.
- Aubert H. u. Dehn N., Über die Wirkungen des Kaffees, des Fleisch-extrakts und der Kalisalze auf Herz-tätigkeit und Blutdruck, Pflüg. Arch. 9, 115, 1874.
- Bailey C. P., Balton H. E. a. Margutti K., Surgical treatment of mitral stenosis. Clinical and Surgical Study of 200 mitral Commissurotomies. Follow up of 100 cases, Arch. Brasil. Cardiol., 1953, 6, 1, 1—32.
- Battelli F., Le rétablissement des fonctions du coeur et du Systeme nerveux Central apres l'anemie totale, J. de Physiol. et de pathol. gen., 1900.
- Battelli F., Die Schädigungen durch Elektrizität, Hdb. d. ges. med. Anwend. d. Elektrizität—Borrutau u. Mahn, 1909, I, 503—599.
- Beck C. S., Resuscitation for cardiac stand-still and ventricular fibrillation occuring during operation, Amer. J. of Surg., 1941, 54, 273.
- Beck C. S. a. Mautz F. R., The Control of the heart by the Surgeon, With Special reference to Ventricular fibrillation occuring during Operation, Ann. of Surg., 1937, 106, 525—537.
- Beck C. S., Pritchard W. H., Feil H. S., Ventricular fibrillation of long duration, abolished by electric shock, J. Am. Med. Ass., 1947, 135, 15, 985—986.
- Beck C. S., Rand H. J., Cardiac arrest during anesthesia and Surgery, J. Am. Med. Ass., 1949, 141, No. 17, 1230—1233.
- Bigelow W. S., Callaghan I. C. a. Hopps I. A., General hypothermia for experimental intracardiac Surgery, Ann. of Surg., 1950, 132, 3, 531—539.
- Bigelow W. G., Mustard W. T. a. Evans J. G., Some physiologic concepts of hypothermia and their applications to cardiac surgery, The J. of thoracic surg., 1954, 28, 5, 463—480.

- Binet H. et Strumza M., Exploration electrocardiographiques on cours de la reanimation cardiaque, *Presse Med.*, 1952, 60, 16, 329—331.
- Birnbaum G. L., Simple cardiac defibrillator, *J. of thoracic surg.*, 1952, 23, 2, 183—188.
- Bix H. H., Various Mechanisms in reciprocal rhythm, *Amer. Heart J.*, 1951, 41, 3, 448—470.
- Boer S. de, Eine neue Theorie über das Entstehen von Kammerwühlen, *Pflüg. Arch.*, 1920, 178, 1.
- Boer S. de, Über Physiologie und Pharmacologie des Flimmerns, *Ergebnisse d. Physiol.*, 1923, 21, 1—165.
- Boer S. de, Neue Experimente über das Wesen des Vorhofflimmern, *Dtsch. Med. Wschr.*, 1938, II, 1067.
- Borrtau H., Der Tod durch Elektrizität, Verhütung der Unfälle durch Starkstrom und Wiederbelebung durch elektrischen Strom Verunglückter, *Berl. klin. Wschr.*, 1916, 53, 912.
- Bostem F., Reflexions a propos d'un nouveau difibrillateur electrique, *Anesth. et analg.*, 1953, 10, 3, 382—386.
- Bouchet N., Vaysse I., Latscha B. et Perrin C., La prevention des troubles du rythme en chirurgie cardiaque reglee, *Etude exper. et applic. cliniques*, *Anesth. et analg.*, 1953, 10, 4, 585—616.
- Butterworth I. S., Abnormal rhythms associated with cardiac surgery and their treatment, *Ann. of internal Med.*, 1953, 39, 5, 1088—1095.
- Brams W. A. a. Katz L. N., The nature of experimental flutter and fibrillation of the heart, *Amer. Heart J.*, 1931, 7, 249.
- Cardwell I. C. a. Abramson D. I., Atrioventricular System of beef heart, *Amer. J. Anat.*, 1931, 49, 167.
- Cooley D. A., Cardiac resuscitation during operation for pulmonic Stenosis, *Ann. of Surg.*, 1950, 132, 5, 930—936.
- Dale W. A., Cardiac arrest, *Ann. of Surg.*, 1952, 135, 3, 376.
- Dalem J., Hanquet et Vanremoortere E., Contribution a l'etude et au traitement de la fibrillation cardiaque, *Anesth. et analg.*, 1950, 7, 4, 491.
- Danilewsky W., Über tetanische Contraction des Herzens des Warmeblüters bei elektrischer Reizung, *Pflüg. Arch.*, 1906, 109, 596—608.
- Djourno A., Les idees nouvelles sur la fibrillation ventriculaire et le traitement des electrocutes, *Paris Medical*, 1951, 41 ann., N. 7, 98—100.
- Drury A. N., Paroxysmal tachycardia of a-v nodal origin exhibiting retrograde heart-block and reciprocal rhythm, *Heart*, 1924, 11, 405—411.
- Drury A. N. a. Lewis Th., Rapid re-excitation in the mammalian auricle, *J. of Physiol.*, 1920, 54, CXXII.
- Drury A. N., Lewis Th. a. Bulger H. A., Influence of the vagus upon the refractory period of the dog's auricle, *J. of Physiol.*, 1920, 54, Proc. XCVII.
- Engelmann T. H., Über den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen, *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1895—1896, 62, 543—566.
- Ehrenhaft J. L., Eastwood D. W. a. Morris L. E., Analysis of 27 cases acute cardiac arrest, *J. of thoracic Surg.*, 1951, 22, 6, 592—608.
- Ettinger G., The reaction of the Rabbit to electric currents directed through the heart, *Amer. J. Physiol.*, 1933, 105, 457—468.
- Ettinger G. H., The reaction of the cat to electrical currents directed through the heart, *Amer. J. Physiol.*, 1935, 111, 406—415.
- Fainer D. C., Martin C. S. a. Ivy A. C., Resuscitation of dogs from fresh water drowning, *Appl. Physiol.*, 1951, 3, 7, 417—427.
- Fauteux M., Cardiac resuscitation, *J. of thoracic Surg.*, 1947, 16, 6, 623—637.

- Ferris L. P., King B. C., Spence P. W., Williams H. B., Effect of Electric Shock on the Heart, *Electrical Engineering*, 1936, 55, 5, 498—515.
- Fogelson L. I., Über die atrioventriculare automatic Umkehrextrasystolen (reciprocal rhythm), *Ztschr. f. Kreislaufforsch.*, 1929, 21, 290.
- Frey W., Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch chinidin, *Berl. Klin. Wschr.*, 1918, 407.
- Frey W., Chinidin zur Bekämpfung der absoluten Herzunregelmässigkeit (Vorhofflimmern), *Dtsch. Archiv f. klin. Med.*, 1921, 36, 70—87.
- Garrey W. E., The nature of fibrillary contraction of the heart. Its relation to tissue mass and form, *Amer. J. Physiol.*, 1914, 33, 397—414.
- Garrey W. E., Auricular fibrillation, *Physiological Reviews*, 1924, IV, 215—250.
- Geoghegan T. a. Lam C. R., The mechanism of death from intracardiac air and its reversibility, *Ann. of Surg.*, 1953, 138, 3.
- Glem W. L. a. Sewell W. H., Experimental Cardiac Surgery. The prevention of air embolism in open heart surgery; repair of interauricular septal defects, *Surgery*, 1953, 34, 2, 195—206.
- Glomset D. I. a. Glomset A., A morphologic study of the cardiac conduction system in ungulates dog and man. part II, The purkinje System, *Amer. heart J.*, 1940, 20, 677—701.
- Guyton A. C. a. Satterfield J., Factors concerned in electric defibrillation of the heart particularly through the unopened heart, *Amer. J. Physiol.*, 1951, 167, 1, 81—87.
- Gurwitch N. L. a. Juniev G. S., Restoration of regular rhythm in mamalian fibrillating heart, *Am. rev. of Sov. Med.*, 1945, No. 3, 236.
- Gurwitch N. L. a. Juniev G. S., Restoration of heart rhythm during fibrillation by a Condenser discharge, *Am. rev. of Sov. Med.*, 1947, 4, 3, 252—256.
- Haberlandt L., Zur Physiologie des Atrioventriculartrichters des Froschenherzens, *Ztschr. f. Biol.*, 1913, 61, 1; 1914, 63, 305.
- Haberlandt L., Über Herzwühlen und Herzflimmern (zugleich eine Kritik der Flimmertheorie von de Boer), *Pflüg. Arch.*, 1923, 200, 519.
- Hägquist G., Herzmuskel Gewebe, *Hdb. d. mikr. Anatomie des Menschen* (W. Mellendorf), Berlin, 1931, Bd. 2, Teil 3. S. 48—105.
- Harris A. S., The Spread of excitation on turtle, dog, cat and monkey ventricles, *Amer. J. Physiol.*, 1941, 134, 319.
- Hecht H., Katz L. N., Pick A., Prinzmetal M. a. Rosenblueth A., The nature of auricular fibrillation and flutter, a Symposium, *Circulation*, 1953, 7, 4, 591—613.
- Heidenhain M., Structur des Contractilen Materie, *Ergebn. d. Anatom. u. Entwickl.*, 1900, 1310.
- Henrotin E., van der Chinst M. et Libert Ch., Difibrillateur electrique, *Acta Chirurgica Belgica*, 1953, 52, 370.
- Hering H. E., Über plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern, *Münch. med. Wschr.*, 1912, 59, 750—753 a. 818—821.
- Hering H. E., Der Sekundenherztod mit besonderer Berücksichtigung des Herzkammerflimmers, *J. Springer*, Berlin, 1917.
- Hoff H. E. a. Stansfield H., Ventricular fibrillation induced by cold, *Amer. heart J.*, 1949, 38, 193.
- Hoffa M. u. Ludwig C., Einige neue Versuche über Herzbewegung, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1850, 9, 107—144.
- Hoffmann A., Fibrillation of the ventricles at the end of an attack off paroxysmal tachycardia in man, *Heart*, 1911—1912, III, 213—218.
- Hooker D. R., On recovery of the heart in electric shock, *Amer. J. Physiol.*, 1929, 91, 305.
- Hooker D. R., Kouwenhoven W. B. a. Langworthy O. R., The effect of alternating electrical currents on the heart, *Amer. J. Physiol.*, 1933, 103, 444—454.

- Hopps J. A., Bigelow W. G., Electrical treatment of cardiac arrest; a cardiac stimulator-defibrillator, *Surgery*, 1954, 36, 4, 834—849.
- Jellinek S., Rettungstechnik bei electric Wernglückten, *Congress international de Sauvetage*, Amsterdam, 1927, 42—47.
- Jonson J., Kirby C. K. a. Dripps K. D., Defibrillation of the ventricles with complete recovery, *Ann. of Surg.*, 1951, 134, 1, 116—118.
- Johnson J. a. Kirby C. K., The surgical treatment of ventricular fibrillation, *Ann. of Surg.*, 1951, 134, 4, 672—682.
- Juvenelle A., Lind J. a. Wegelius C., A new method of extracorporeal circulation, *Deep hypothermia combined with artificial circulation*, *Amer. heart J.*, 1954, 47, 5, 692—736.
- Kay J. H., The treatment of cardiac arrest, *Surg. Gynecol. a. Obst.*, 1951, 93, 6, 682—690.
- Kay J. H. a. Blalock A., The use of calcium chlorid in the treatment of cardiac arrest in patients, *Surg. Gynecol. a. Obst.*, 1951, 93, 97—102.
- Kisch B., Elektrophysiologische Untersuchungen am flimmernden Säugtierventrikel, *Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1921, 24, 106—128.
- Kisch B., The mechanism of flutter and fibrillation. A short review of a century of Studies, *Cardiologia*, 1950, 17, 244.
- Kisseleff M., Der Ringrhythmus an nervenmuskelpräparaten, *Pflüg. Arch.*, 1930, 226, 99.
- Koch E., Der Kontraktionsablauf an der Kammer des Froschherzens und die Form der entsprechenden Suspensionkurve mit besonderen Ausführungen über das Alles-oder-nichts-Gesetz, die Extrasystole und den Herzalternans, *Pflüg. Arch.*, 1920, 181, 106—129.
- Körner F., Die Glanzstreifen der Herzmuskulgewebe und ihre Entwicklung beim Meerschweinchen, *Zschr. f. mikr. anat. Forschung*, 1933, 34, 249—281.
- Körner F., Über gewisse Formunterschiede der Glanzstreifen und ihre Abhängigkeit vom Funktionszustand der Herzmuskelfasern, *Zschr. f. mikr. anat. Forschung*, 1935, 37, 407—442.
- Körner F., Über die membranartigen Verbindungen zwischen den Stufen der treppenförmigen Glanzstreifen des Herzmuskulgewebes, *Zschr. f. mikr. anat. Forsch.*, 1935, 38, 635.
- Kouwenhoven W. B., Hooker D. R. a. Langworthy O. R., The current flowing through the heart under conditions of electric shock, *Amer. J. of Physiol.*, 1932, 100, 344—350.
- Kouwenhoven W. B. a. Kay J. H., A simple electrical apparatus for the clinical treatment ventricular fibrillation *Surgery*, 1951, 30, 5, 781—786.
- Kouwenhoven W. B. a. Milnor W. K., Treatment of ventricular fibrillation using a capacitor discharge, *J. of Applied Physiol.*, 1954, 7, 3, 253—257.
- Kronecker H., Das Koordinationszentrum für den Herzkammerschlag, *Dtsch. med. Wschr.*, 1884, 10, 364.
- Kronecker H. a. Schmey F., Das Koordinationszentrum der Herzkammerbewegung, *Sitzungsber. d. k. p. Akad. d. Wissens.*, 1884, I, 87—89.
- Kunlin J. et Laborit H., La chirurgie cardiaque experimentale chez le chien en etat d'hibernation artificielle, *Pratique de l'hibernotherapie*, 1954, 225—234.
- Kushner P. a. Adelman M., An electric shock apparatus for ventricular defibrillation, *Anesthesiology*, 1953, 14, 207—208.
- Lampson K. S., Shaeffer W. C. a. Lincoln I. K., Acute circulatory arrest from ventricular fibrillation for 27 minutes with complete recovery, *J. Am. Med. Ass.*, 1948, 137, 15, 75.
- Lape H. E. a. Maison G. L., Cardiac resuscitation and survival, *Amer. J. Physiol.*, 1953, 172, 2, 417—426.

- Leeds S. E., Cardiac resuscitation, J. Am. Med. Ass., 1953, 152, 15, 1409—1413.
- Leeds S. E., Mackay E. S. a. Mooslin K. E., Production of ventricular fibrillation and defibrillation in dogs by means of accurately measured shocks across exposed heart, Amer. J. of Physiol., 1951, 165, 179.
- Levy A. G., The genesis of ventricular extrasystoles under chloroform; with special reference to consecutive ventricular fibrillation, Heart, 1913—1914, 5, 299—334.
- Levy A. G., Ventricular fibrillation, the cause of death under chloroform. Brit. med. J., 1914, 11, 502—503.
- Levy A. G., The relation between successive responses of the ventricle to electric stimuli and ventricular fibrillation, J. of Physiol., 1914, 49, 54—66.
- Lewis Th., Observations upon flutter and fibrillation, Part I, The regularity of clinical auricular flutter, Heart, 1918—1920, 7, 127—130.
- Lewis Th., Observations upon flutter and fibrillation, Part IV, Impure flutter; theory of circus movement, Heart, 1918—1920, 7, 293—346.
- Lewis Th., Observations upon flutter and fibrillation, Part IX, The nature of auricular fibrillation as it occurs in patients, Heart, 1921, 8, 193—228.
- Lewis Th., Interpretation of the initial phases of the ECG with special reference to the theory of «Limited potential differences», Arch. of intern. Med., 1922, 30, 269—285.
- Lewis Th., The mechanism and graphic registration of the heart beats, London-Chikago, 1925.
- Lewis Th., Drury A. N. a. Bulger H. A., Effect of vagus upon the rate of transmission of the excitation wave in the dog's auricle, J. of Physiol., 1920, 24, Proc. XCIX.
- Lewis Th., Drury A. N. a. Bulger H. A., Observations upon flutter and fibrillation, Part VI, The refractory period and rate of propagation in the auricle; their relation to block in the auricular walls, and to flutter, Heart, 1921, 8, 83—140.
- Lewis Th., Drury A. N. a. Bulger H. A., Observations upon flutter and fibrillation, Part VII, The effects of vagal stimulation, Heart, 1921, 8, 141—170.
- Lewis Th., Drury A. N. a. Iliescu C. C., Further observations upon the state of rapid re-excitation of the auricles, Heart, 1921, 8, 311—340.
- Lewis Th., Drury A. N. a. Iliescu C. C., A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles, Heart, 1921, 8, 341—360.
- Lewis Th., Drury A. N. a. Iliescu C. C., A demonstration of circus movement in clinical fibrillation of the auricles, Heart, 1921, 8, 361—390.
- Lewis Th., Drury A. N., Wedd A. M. a. Iliescu C. C., The effect of vagal stimulation on intraauricular block produced by pressure or cooling, J. of Physiol., 1922, 54, IX.
- Lewis Th., Feil H. S. a. Stroud W. D., Observations upon flutter and fibrillation, Part. II, The nature of auricular flutter, Heart, 1918—1920, 7, 191—246.
- Lewis Th., Feil H. S. a. Stroud W. D., Observations upon flutter and fibrillation, Part III, Some effects of rhythmic stimulation of the auricle, Heart, 1918—1920, 7, 247—292.
- Liams H. et Huel J., Reanimation cardiaque, L'Afrique franc. chirurg., 1951, 1, 19—21.
- Linder E. a. Katz L. N., Papaverin and Ventricular fibrillation. Amer. J. of Physiol., 1941, 133, 363.
- Lutembacher K., Propagation de l'onde de contraction dans le Ventricle de la grenouille, Etude cinematographie. Arch. mal du coeur, 1937, 30, 191—206.

- Lutembacher K., Propagation d'une onde de contraction ascendante dans le ventricule de la grenouille, *Arch. mal du coeur*, 1938, 31, 25—33.
- Lutembacher K., Fibrillation ventriculaire et systoles ultrafractionnes, *Presse med.*, 1938, 1, 821—824.
- Lutembacher K., Troubles de conduction transmyocardique, systoles fractionnes et ralentissement uniforme de la Conduction, *Arch. mal du coeur*, 1939, 32, 780—789.
- Lutembacher K., Asynchronism du relachement diastolique, *Presse med.*, 1940, 48, 277—280.
- Lutembacher K., Les Systoles fractionnees a grande frequence et le flutter, *Arch. mall. du coeur*, 1953, 46, 5, 385—392.
- Mackay R. S. a. Leeds S. E., Physiological effects of condenser discharges with application to tissue stimulation and ventricular defibrillation, *J. of Applied Physiol.*, 1953, 6, 1, 67—75.
- Mackay R. S., Mooslin R. E. a. Leeds S. E., The effect of electric currents on the canine heart with particular referens to ventricular fibrillation, *Ann. of. Surg.*, 1951, 134, 2, 173—185.
- Maclachlan W., Electric shock, *Electr. Eengineering*, 1951, X; 871—876.
- Marion P., La reanimation cardiaque, *La revue du praticien*, 1952, 11, 26, 1721—1724.
- Mautz F. K., Resuscitation of the heart from ventricular fibrillation with drugs, combined with electric shock, *Proc. of the Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1947, 36, 634—636.
- McMillan J. K. R., Cockett H. B. a. Stoles P., Cardiac arrest and ventricular fibrillation, *Thorax*, 1952, 7, 3, 205—212.
- McWilliam J. A., Fibrillar contraction of the heart, *J. of Physiol.*, 1887, 8, 296—310.
- McWilliam J. A., On the rhythm of the mammalian heart, *J. of Physiol.*, 1888, 9, 167—198.
- McWilliam J. A., On the phenomena of inhibition in the mammalian heart, *J. of Physiol.*, 1888, 9, 345—395.
- McWilliam J. A., The mechanism and control of fibrillation in the mammalian heart, *Proc. Roy. Soc.*, 1918, 13, XC, 302—323.
- McWilliam J. A., Some applications of physiology to medicine, II Ventricular fibrillation and sudden death, *Brit. med. J.*, 1923, 11, 215—219.
- Melon J. M. a. Cahn J., Protection cardiaque en chirurgie cardiovasculaire experimentale techniques, *Anesth. et analg.*, 1953, 10, 3, 426—434.
- Miller B. J., Gibbon J. H., Greco V. F., Smith B. A., Cohn C. H. a. Allbritten T. F., The production and repair of interarterial septal defects under direct vision with the assistance of an extracorporeal pump-oxygenator circuit, *J. of thoracis Surg.*, 1953, 26, 6, 598—616.
- Miller G. G. a. Korstein Ch. B., Resuscitation of the surgical patient, *Canad. Med. Ass. J.*, 1949, 61, 3, 255—257.
- Mines G. R., On dynamic equilibrium in the heart, *J. of Physiol.*, 1913, 44, 349—383.
- Mines G. R., On circulating excitations in heart muscle and their possible relation to tachycardia and fibrillation, *Trans. Roy. Soc. of Canada*, 1941, ser. 3, VIII, 43—52.
- Moe G. K. a. Harris A. S., Repititive focal discharges and conduction changes related to the induction of ventricular fibrillation, *Amer. J. of Physiol.*, 1941, 133, 390.
- Moe G. K., Harris A. S. a. Wiggees C. J., Analysis of the initiation of fibrillation by electrocardiographic studies, *Am. J. of Physiol.*, 1941, 134, 3, 473—492.
- Nahas G. G. et Wapler C., Reanimation cardiaque et defibrillation, *Presse med.*, 1954, 80, 1668—1670.

- Nonidez J. F., The structure and innervation of the conductive system of the heart of the dog and rhesus monkey; A see with a silver impregnation technique, *Amer. heart J.*, 1943, 26, 577.
- Orton R. H., Electrical defibrillation of the heart, *Med. J. of Australia*, 1954, 1, 9, 331.
- Osborn J., Experimental hypothermia: respiratory and blood PH changes in relation to cardiac function, *Amer. J. Physiol.*, 1954, 175, 3, 389—398.
- Oudot J., De la reanimation du coeur en chirurgie cardiaque, *Presse med.*, 1949, 37, 509—510.
- Palczewska J., Ueber die struktur der menschlichen Herzmuskelfassern, *Arch. f. mikr. Anatomie*, 1910, 75, 41.
- Pearl F., Electric shock, Presentation of cases and review of the literature, *Arch. of Surg.*, 1933, 27, 2, 227—249.
- Porter W. T., On the results of ligation of the coronary arteries, *J. of Physiol.*, 1894, 15, 121—135.
- Pick A., Parasystole, *Circulation*, 1953, 8, 2, 243—252.
- Pick A. a. Landendorf K., A case of reciprocal beating with evidence of repetitive and blocken reentry of the cardiac impulse, *Amer. heart J.*, 1950, 40, 13—29.
- Prevost J. L. et Battelli F., La mort par les courants electriques; courant alternatif a bas voltage, *J. de Physiol. et de Pathol. Gen.*, 1899, 1, 399—426.
- Prevost J. L. et Battelli F., La mort par les Courants electriques, *J. de Physiol. et de Pathol. Gen.*, 1899, 1, 427—442.
- Prevost J. L. et Battelli F., La mort par les decharges electriques, *J. de Physiol. et de Pathol. Gen.*, 1899, 1085—1100; 1114—1129.
- Prevost J. L. et Battelli F., Quelques effects des descharges electriques sur le coeur des mammiferes, *J. de Physiol. et de Pathol. Gen.*, 1900, 2, 40—52.
- Prinzmetal M., The mechanism of spontaneous auricular flutter and fibrillation in man, *Circulation*, 1953, 7, 4, 591—614 (a Symposium).
- Rabinowitz A., Resuscitation after accidentale electric shock, *South Afric. Med. J.*, 1949, 23, 42, 847—849.
- Resnic W. H., Transient auricular fibrillation following digitalis-therapy with observations upon the reaction to atropin, *Amer. heart J.*, 1925, 1, 125.
- Rijlant P., La Conduction dans le coeur du mammifere, *Arch. Internat. de Physiol.*, 1931, 33, 4, 325—454.
- Robb J. S., Concerning contraction of heart muscle, *Amer. J. of Physiol.*, 1952, 1712, 365—370.
- Robb J. S. a. Kobb R. C., The normal heart, *Anat. and Physiol. of the structural units*, *Amer. heart J.*, 1943, 23, 4, 455—465.
- Rosenblueth A. a. Garcia-Ramos J., Studies on flutter and fibrillation, II, The influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter, *Amer. heart J.*, 1947, 33, 677.
- Rothberger C. J., Neue Theorien über Flimmern und Flattern, *Klin. Wschr.* 1922, 1, 82—87.
- Rothberger C. J., Normale und pathol. Physiol. der Rhythmyk und Koordination des Herzens, *Ergebn. d. Physiol.*, 1931, 32, 472—821.
- Rothberger C. J. und Winterberg H., Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung u. zum plötzlichen Herztod, *Pflüg. Arch.*, 1911, 141, 343.
- Rothberger C. J. u. Winterberg H., Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer Ventrikulär Tachykardie durch Accelanzreizung (Ein Beitrag zur Herzwirkung von Barium u. Kalzium). *Pflüg. Arch.*, 1911, 142, 461.
- Rothberger C. J. u. Winterberg H., Über Vorhofflimmern u. Vorhofflattern, *Pflüg. Arch.*, 1914, 160, 42.

- Rothberger C. J. u. Winterberg H., Das Flimmern der Herzkammern, Weitere Beitrag zur pathogenese des Flimmerns, Zschr. f. d. ges. exper. Med., 1916, 4, 407—426.
- Rotschu K. E., Über den funktionellen Aufbau des Herzens aus elektrophysiologischen Elementen und über den Mechanismus der Erregungsleitung im Herzen, Pflüg. Arch. 1951, 253, 238—251.
- Samojloff A., Über die Latenz der elektrischen Reaktion des Froschherzmuskels bei Doppelreizen, Pflüg. Arch., 1912, 147, 249—270.
- Samojloff A., Die Vagus- u. Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens, Pflüg. Arch., 1914, 155, 471.
- Samojloff A., Der Garrey—Minessche Ringsrhythmus—versuch am Schildkrötenpräparat, Pflüg. Arch. 1922, 197, 321.
- Samojloff A. u. Tschernoff A., Reciproker Herzrhythmus beim Menschen, Ztschr. f. d. ges. exper. Med., 1930, 71, 768—777.
- Santy P. et Marion P., Resurrection cardiaque; defibrillation ventriculaire, Lyon Chirurgical, 1950, 45, 1, 59—75.
- Santy P. et Marion P., Reanimation cardiaque, Anesth. et analg., 1951, 8, 3, 396.
- Schellong F., Über das Wesen der Latenz des Herzmuskelements, Klin. Wschr., 1924, III, 1447—1448.
- Schellong F., Untersuchungen über die Grundeigenschaften des Herzmuskels und ihre Beziehungen zueinander. I. Mitt. über die unbeschränkte Auxomerie der Reizleitung, Zschr. f. Biol., 1924, 82, 27—48.
- Schellong F., Untersuchungen über die Grundeigenschaften des Herzmuskels und ihre Beziehungen zueinander. II Mitt. über die Stärke der Erregung und ihre Beziehungen zur Erregbarkeit und zum Fortschreiten der Erregung, Zschr. f. Biol., 1924, 82, 174—188.
- Schellong F., IV. Mitteilung. Über die Erregungsfortpflanzung in gedehnten und ungedehnten Herzmuskel, mit Bemerkungen über die Fortpflanzung des Reizes, Zschr. f. Biol., 1924, 82, 451.
- Schellong F., V. Mitteilung. Über die Latenz der elektrischen Reaktion und die Stärke des physiologischen Reizes, Zschr. f. Biol., 1924, 82, 459.
- Scherf D., An experimental Study of the reciprocating rhythm, Arch. Internat. Med., 1941, 67, 372.
- Scherf D., Return extrasystoles, Proc. of the Soc. f. exp. Biol. a. Med., 1947, 64, 2, 228.
- Scherf D., Studies on auricular tachycardia caused by aconitine administration Proc. of the Soc. exp. Biol. a. Med., 1947, 64, 233.
- Scherf D., Auricular flutter and fibrillation originating in the atrioventricular node, Arch. f. exper. Patol. u. Pharmacol., 1953, 219, 30.
- Scherf D., Morgenbesser L. J., Nigtingale E. J. a. Schaef-feler K. T., Further studies on the mechanism of auricular fibrillation, Proc. of the Soc. Exp. Biol. a. Med., 1950, 73, 650.
- Scherf D., Morgenbesser L. J., Nigtingale E. J. a. Schaef-feler K. T., Mechanism of ventricular fibrillation, Cardiologia, 1950, 16, 4, 232—242.
- Scherf D., Ramonio F. J. and Terranova R., Experimental studies on auricular flutter and auricular fibrillation, Amer. heart J., 1948, 36, 241.
- Scherf D., Schaffer A. J. a. Blumenfield S., Mechanism of flutter and fibrillation, Arch. of Internal, Med., 1953, 91, 3, 333—352.
- Scherf D. a. Schott A., Coupled extrasystoles and automatic ventricular rhythm, Amer. heart J., 1951, 41, 2, 291—298.
- Scherf D. u. Schookhoff Ch., Experimentelle Untersuchungen ueber die Umkehr-Extrasystole (reciprocating beat), Wiener. Arch. inn. Med., 1926, 12, 50.
- Scherf D. a. Terranova K., The mechanism of auricular flutter and fibrillation, Amer. J. Physiol., 1949, 159, 137.

- Schmidt F. O. a. Erlanger I., Directional differences in the conduction of impulse through the heart muscle and their relation to extrasystolic and fibrillary contractions, *Amer. J. Physiol.*, 1928, 87, 326.
- Selay W. C., Joung W. G., Harris T. S. a. Durham N. C., Studies on cardiac arrest: the relationship of hypercapnia to ventricular fibrillation, *The J. of thoracic Surg.*, 1954, 28, 5, 447—462.
- Senning Ake, Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation used as a method to prevent air embolism to facilitate intracardiac operation, *Acta chirurg. Scand.*, Suppl., 1952, 171.
- Senning A., Extracorporeal circulation combined with hypothermia, *Acta chirurg. Scand.*, 1954, 107, 5, 516—524.
- Shepard R. M., An improved cardiac defibrillator (Coleman defibrillator), *Diseases of the chest*, 1953, 24, 6, 642—645.
- Shepard R. M. et Whitchill H. D., Electronic defibrillator, *Radio engineering edition of radio and television news*, 1953, 49, 1.
- Skramlik E., Die Bahnung der Erregung, *Pflüg. Arch.*, 180, 30, 1920.
- Skramlik E., Über die Beziehungen zwischen der normalen und rückläufigen Erregungsleitung beim Froschherzen, *Pflüg. Arch.*, 1920, 184, 1.
- Southworth D. L., McKusick V. A., Pierle E. C. a. Rawson F. L., Ventricular fibrillation precipitated by cardiac catheterisation, *J. Am. Med. Ass.*, 1950, 143, 8, 717—720.
- Stewart B. D., Wirtue R. W. a. Sinan H., Cardiac arrest and ventricular fibrillation, experimental study in dogs with acute hypoxia and hypercapnia and in dogs with chronic hypoxia, *Arch. Surg.*, 1953, 66, 6, 703—713.
- Stover J. H., An electric defibrillator for cardiac resuscitation, *U. S. Armed. Forces Med. J.*, 1951, 2, 57.
- Tawara S., Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, Jena, 1906.
- Tedeschi C. G. a. White C. W., A morfological study of canine hearts subjected to fibrillation electrical defibrillation and manual compression, *Circulation*, 1954, 9, 6, 916—921.
- Thomeret G., La «Resuscitation», *J. de Chirurg.*, 1951, 67, 10, 702—721.
- Touroff A. a. Adelman M., Resuscitation after 40 minutes of cardiac arrest, *J. Am. Med. Ass.*, 1949, 139, 13, 844—847.
- Trendelenberg W., Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung, *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1903 (physiol. Abth.), 271—310.
- Vanremoortere E., Nouveau defibrillateur électrique avec mesure de la resistance du coeur, *Arch. internat. de Physiol.*, 1950, 57, 3, 347—349.
- Walter K. K., Betrachtungen zur Statistik der gewerblichen elektrischen Unfälle in Deutschland in den Jahren 1926, 1927 u. 1928, *Zbl. f. Gewerbehygiene*, 1950, IX, 268—274.
- Ware G. W., Cardiac arrest (With report of a case successfully defibrillated), *Med. Ann. distr. Columbia*, 1953, 22, 10, 517—530.
- Weeks A. W. a. Leo A., The distribution of electric current in the animal body: an experimental investigation of 60-cycle A. C., *The J. of industr. hyg.*, 1939, 21, 517—525.
- Wegria R., Frank Ch. W., Wang Hsuh-Hiva, Misrachy G., Miller R. a. Kornfield P., A study of the usefulness and limitation of electrical countershock, cardiac massage, epinephrine and procaine in cardiac resuscitation from ventricular fibrillation, *Circulation*, 1953, 8, 1, 1—14.
- Wegria R., Geyer I. H., a. Brown B. S., The mechanism of ventricular fibrillation after digitalis, *Amer. J. Physiol.*, 1941, 133, 485.

- Wegria R., Moe G. K. a. Wiggers C. J., Comparison of the vulnerable period and fibrillation thresholds of natural and idioventricular beats, *Amer. J. Physiol.*, 1941, 133, 651.
- Wegria R. a. Wiggers C. J., Factors determining the production of ventricular fibrillation by direct current, *Amer. J. Physiol.*, 1940, 131, 104—118.
- Wegria R. a. Wiggers C., Production of ventricular fibrillation by alternating currents, *Amer. J. Physiol.*, 1940, 131, 119.
- Wenckebach K. F., *Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens*, Engelmann, Leipzig, 1903.
- Wenckebach K. F., Über eine kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmaler Tachykardie, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910, 101, 402—416.
- Wenckebach K. F. u. Winterberg H., *Die unregelmässige Herz-tätigkeit*, Leipzig, 1927.
- White P. D., A study of atrio-ventricular rhythm following auricular flutter, *Arch. of internal Med.*, 1915, 16, 517—535.
- Wiener N. a. Rosenbluth A., The mathematical formation of the problem of conduction of impulses in a network of connected excitable elements, specifically in cardiac muscle, *Arch. Inst. Cardiol., Mexico*, 1946, 16, 205.
- Wiggers C. J., The interpretation of the intraventricular pressure curve on the basis of rapidly summated fractionate contractions, *Amer. J. of Physiol.*, 1927, 80, 1—12.
- Wiggers C. J., Studies of ventricular fibrillation caused by electric shock, The revival of the heart from ventricular fibrillation by successive use of potassium and calcium saltz, *Amer. J. Physiol.*, 1930, 92, 223.
- Wiggers C. J., Studies of ventricular fibrillation caused by electric shock, Cinematographic and elektrocardiographic observations of the natural process in the dogs heart, *Amer. heart J.*, 1930, 5, 351—365.
- Wiggers C. J., Cardiac massage followed by counter-shock in revival of mamalian ventricles from fibrillation due to coronary occlusion, *Amer. J. Physiol.*, 1936, 116, 161.
- Wiggers C. J., The mechanism and nature of ventricular fibrillation, *Amer. heart J.*, 1940, 20, 4, 399—412.
- Wiggers C. J., The physiological basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation, Method for serial defibrillation, *Amer. heart J.*, 1940, 20, 4, 413—422.
- Wiggers C. J., The ineffectiveness of vagal stimulation on ventricular fibrillation in dogs, *Amer. J. Physiol.*, 1941, 133, 634.
- Wiggers C. J. a. Wegria K., Ventricular fibrillation due to single, localised induction and condenser shocks applied during the vulnerable phase of ventricular systole, *Amer. J. Physiol.*, 1939, 128, 500—505.
- Winterberg H., Studien über Herzflimmern, I. Mitteilung, über die Wirkung des N. Vagus und Accelerans auf das Flimmern des Herzens, *Pflüg. Arch.*, 1907, 117, 223—256.
- Zimmerman K. W., Über den Ban der Herzmuskulatur, *Arch. f. mikr. Anat.*, 1910, 375.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Gibson W., Paul M. H. and Norman L. R., Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock, *New England J. of medicine*, 1956, 254, 727—732.
- Zürn L. u. Enzenbach K., Zur Frage der Wiederbelebung des Herzens durch Elektroschock, *Chirurg.* 1954, 25, 3, 109—111.
-

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	7
Часть первая. К вопросу о природе фибриллярных сокращений сердца	
Две особенности фибриллярных сокращений сердца и теории фибрилляции	10
Единство прерывистости и беспрерывности в строении и функции сердца	18
Механизм фибриллярных сокращений сердца в сравнительно-физиологическом аспекте	24
Нарушение проводимости в нервно-мышечном аппарате и в сердце	26
Возникновение фибрилляции — результат несоответствия функциональной подвижности сердца частоте падающих на него раздражений	31
Выводы	65
Часть вторая. Дефибрилляция сердца	
Обзор литературных данных	69
Спонтанное прекращение фибрилляции	69
Методика искусственного прекращения фибрилляции сердца	70
Прекращение фибрилляции сердца воздействием сильного электрического тока	72
Прекращение фибрилляции сердца постоянным током и разрядами конденсатора	76
Теоретические воззрения на механизм прекращения фибрилляции сердца под действием сильного тока	80
Экспериментальные исследования по прекращению фибрилляции сердца	81
Общая методика опытов по вызыванию и прекращению фибрилляции сердца	82
Предварительные опыты по изучению возможности прекращения фибрилляции, вызванной электротравмой, отравлением солями калия или же введением адреналина во время хлороформного наркоза	87
Величина порогового напряжения, прекращающего фибрилляцию сердца	94
Зависимость величины порога напряжения, прекращающего фибрилляцию сердца от емкости конденсатора	97
Оптимальная форма разряда для прекращения фибрилляции сердца	104
Сравнительная эффективность разряда конденсатора и переменного тока для фибрилляции сердца	122

О природе физиологической реакции сердца на электрические раздражения, прекращающие фибрилляцию	129
Обсуждение экспериментальных и литературных данных по дефибрилляции сердца	146
Выводы	152
Часть третья. Дефибрилляция сердца и восстановление жизненных функций организма	
Введение	154
А. Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы, вызвавшей наступление фибрилляции сердца	158
К вопросу о механизме смерти при электротравме	158
Экспериментальное изучение возможности оживления пораженных током	165
Выводы	184
Б. Восстановление жизненных функций организма при клинической смерти, осложненной фибрилляцией сердца	185
1. Краткий обзор литературных данных по дефибрилляции сердца в клинике	185
2. Восстановление сердечной деятельности у собак, у которых фибрилляция желудочков возникала при утоплении	194
3. Восстановление сердечной деятельности в случаях наступления фибрилляции во время клинической смерти, вызванной кровопотерей	196
4. Восстановление сердечной деятельности при наступлении фибрилляции во время клинической смерти, вызванной механической асфиксией	205
5. Восстановление сердечной деятельности при наступлении фибрилляции во время гипотермии организма	206
Выводы	210
Заключение	211
Приложение	225
Литература	234

ГУРВИЧ НАУМ ЛАЗАРЕВИЧ

Фибрилляция и дефибрилляция сердца

Редактор Э. А. Кянджунаева

Техн. редактор Н. И. Людковская Корректор В. С. Солоусова

Переплет художника К. П. Яницкого

Сдано в набор 17/ХП-1956 г. Подписано к печати 2/Х-1957 г. Формат
бумага 60×92 ¹/₁₆. 7,88 бум. л. 15,75 печ. л. 16,94 уч.-изд. л.
Тираж 6000 экз. Т 08663 МН-71

Медгиз, Москва, Петровка, 12

Заказ 2942

Типография «Пионер», ЭССР, г. Тарту, ул. Кастани 38.

Цена 8 р. 50 к. Переплет 1 р.

9 р. 50 к.