

и коронарных сосудов, приводящая к усилению дефицита кислорода в мышечном волокне и 2) нарушение прямого действия усиливающего нерва на ферментные системы, связанные с обменом в сердечной мышце макроэргических фосфорных соединений — аденоинтрифосфорной кислоты и фосфокреатина.

ЛИТЕРАТУРА

Бондаренко М. Ф., Райскина М. Е. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1956, № 8, стр. 39—42.—Винокуров Б. А. В кн.: Тез. докл. научн. сессии, посвящ. проблемам физиол. и патол. серд.-сосуд. системы, 1955, стр. 32—33.—Райскина М. Е. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1954, № 6, стр. 16—24.—Она же. Там же, 1956, № 5, стр. 44—47.—Она же. Клин. мед., 1955, т. 33, № 9, стр. 57—63.—Она же. В кн.: Труды Всесоюзной конференции по мед. радиологии, М., 1957, стр. 238—243.—Райскина М. Е. и Самойлова З. Т. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1956, № 6, стр. 3—7.—Франкштейн С. И., Лившиц В. С. Арх. патол., 1948, т. 10, № 3, стр. 3—7.

Поступила 30/VII 1957 г.

ON THE INFLUENCE OF THE AUGMENTOR NERVE ON THE HEART IN PATHOLOGICAL CONDITIONS

M. E. Raishina

Summary

The author studied the action of the augmentor nerve (discovered by I. P. Pavlov) on a diseased heart. Cardiac contractions characteristically augmented by this nerve (increase of arterial pressure, of the amplitude of cardiac contractions and of minute volume) were found to be markedly weakened in cardiac insufficiency on a heart-lung preparation, and in myocardial infarction in the intact animal. The stimulation of the augmentor nerve during myocardial infarction led to rhythm disorders such as ventricular extra-systoles and ventricular fibrillation. The study of augmentor nerve influence on coronary circulation and metabolism under pathological conditions showed that the coronary circulation changes are not parallel to the changes in the force of the cardiac contractions and that in the myocardial metabolism there is a slowing down adenosinetriphosphoric acid and phosphocreatin metabolism.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННОЙ ФИБРИЛЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Б. М. Цукерман (Москва)

Из Института хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР и лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР

Главной причиной, препятствующей восстановлению деятельности сердца после дефибрилляции желудочков, является кислородное голодание миокарда, степень которого непосредственно зависит от продолжительности фибрилляции. Если продолжительность фибрилляции не превышает одной минуты, после ее прекращения разрядом конденсатора наступают энергичные сокращения сердца, быстро поднимающие артериальное давление. После продолжительной фибрилляции сокращения сердца бывают слабыми или полностью отсутствуют. В таких случаях необходимо принимать дополнительные меры для устранения гипоксии и восстановления сердечной деятельности (Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев, Уиггерс, Бек).

Задачей настоящей работы является изучение мероприятий, необходимых для восстановления деятельности сердца после электрической дефибрилляции желудочков.

Опыты проведены на собаках весом от 8 до 35 кг. Животные находились под морфинно-барбамиловым наркозом. Грудную клетку вскрывали в пятом межреберном промежутке и продольно рассекали перикард. Искусственное дыхание производили при помощи аппарата, ритмически вдувающего воздух через интубационную трубку, введенную в трахею. Во время опыта регистрировали кровяное давление в сонной артерии, а также снимали электрокардиограмму во II или III отведении.

Фибрилляцию желудочков вызывали электрическим, механическим или химическим раздражением сердца, а также пережатием передней нисходящей или огибающей ветви левой венечной артерии.

Прекращали фибрилляцию непосредственным воздействием на сердце одиночного разряда конденсатора, заряжавшегося до напряжения от 300 до 2500 В. Продолжительность разряда составляла около 0,01 секунды. Разряды получали при помощи дефибриллятора, изготовленного во Всесоюзном электротехническом институте имени В. И. Ленина (А. А. Акопян, Н. Л. Гурвич, И. А. Жуков, В. А. Неговский).

При необходимости, для восстановления сердечной деятельности после дефибрилляции применяли дополнительные мероприятия: прямой массаж сердца, внутриартериальное нагнетание крови.

Как было отмечено, после прекращения фибрилляции желудочков, продолжавшейся больше 2 минут, в большинстве случаев не происходило восстановления сердечной деятельности. Для восстановления сократительной способности миокарда нами был применен прямой массаж сердца (129 испытаний) внутриартериальное нагнетание оксигенированной крови (42 испытания).

Массаж сердца производили ритмическим сжатием желудочков рукой с частотой от 80 до 120 в минуту. При слабых сокращениях сердца сжатия производили по возможности одновременно с ними. Мы испытали следующие два варианта массажа: 1) массаж сердца после прекращения фибрилляции — 81 испытание и 2) массаж сердца до его дефибрилляции — 85 испытаний¹.

На рис. 1 приведены данные двух испытаний (опыты № 39 и 17), в которых для восстановления сердечной деятельности был применен ручной массаж сердца. В одном испытании массаж сердца производили после дефибрилляции, в другом — до нее.

1. Опыт № 39 (рис. 1, А). Фибрилляция желудочков вызвана раздражением их фарадическим током. Артериальное давление сразу упало, а на электрокардиограмме нормальные сердечные комплексы (ЭКГ 1) сменились фибриллярными осцилляциями (ЭКГ 2). Через 2 минуты частота этих осцилляций уменьшилась (ЭКГ 3). Фибрилляция была прекращена через 2 минуты 15 секунд воздействием на сердце разряда конденсатора напряжением 1000 В. После дефибрилляции асистолия (ЭКГ 4), затем — неэффективные сокращения: на электрокардиограмме 5 отмечалось чередование синусового и узлового ритмов. Для восстановления сердечной деятельности спустя 3 минуты 30 секунд после остановки кровообращения применили ручной массаж сердца, который через 50 секунд привел к восстановлению эффективных его сокращений. Как видно из кимограммы, в данном случае массаж сердца с частотой около 50 в минуту оказался эффективнее, чем массаж в более частом ритме. После прекращения массажа во время и после восстановления сердечной деятельности наблюдалась желудочковая экстракстолия типа бигеминии (электрокардиограмма 6).

2. Опыт № 17 (рис. 1, Б). Фибрилляция желудочков вызвана раздражением сердца переменным током напряжением 8 В. За 2 минуты, соответственно нарастанию гипоксии сердца, характер фибрилляции сильно изменился, и на электрокардиограмме частые осцилляции, имевшие место в начале фибрилляции (ЭКГ 8), сменились более медленными и пологими (ЭКГ 9). Спустя 2 минуты 10 секунд после начала фибрилляции приступили к ручному массажу сердца, который продолжали 12 минут 25 секунд, поддерживая артериальное давление на уровне около 60 мм. На записанной после массажа электрокардиограмме 10 вновь видны мел-

¹ В некоторых испытаниях массаж сердца производили до и после дефибрилляции и учитывали поэтому дважды. Этим объясняется превышение общего числа случаев применения массажа (166) над числом испытаний, в которых он был применен (129).

кие частые фибриллярные осцилляции, как и на электрокардиограмме 8, что указывает на устранение гипоксии сердца. Действительно, после этого воздействие на сердце разрядом 750 В прекратило фибрилляцию и привело к немедленному восстановлению эффективной сердечной деятельности. Электрокардиограмма 11, снятая после этого, заметно не отличается от исходной электрокардиограммы 7.

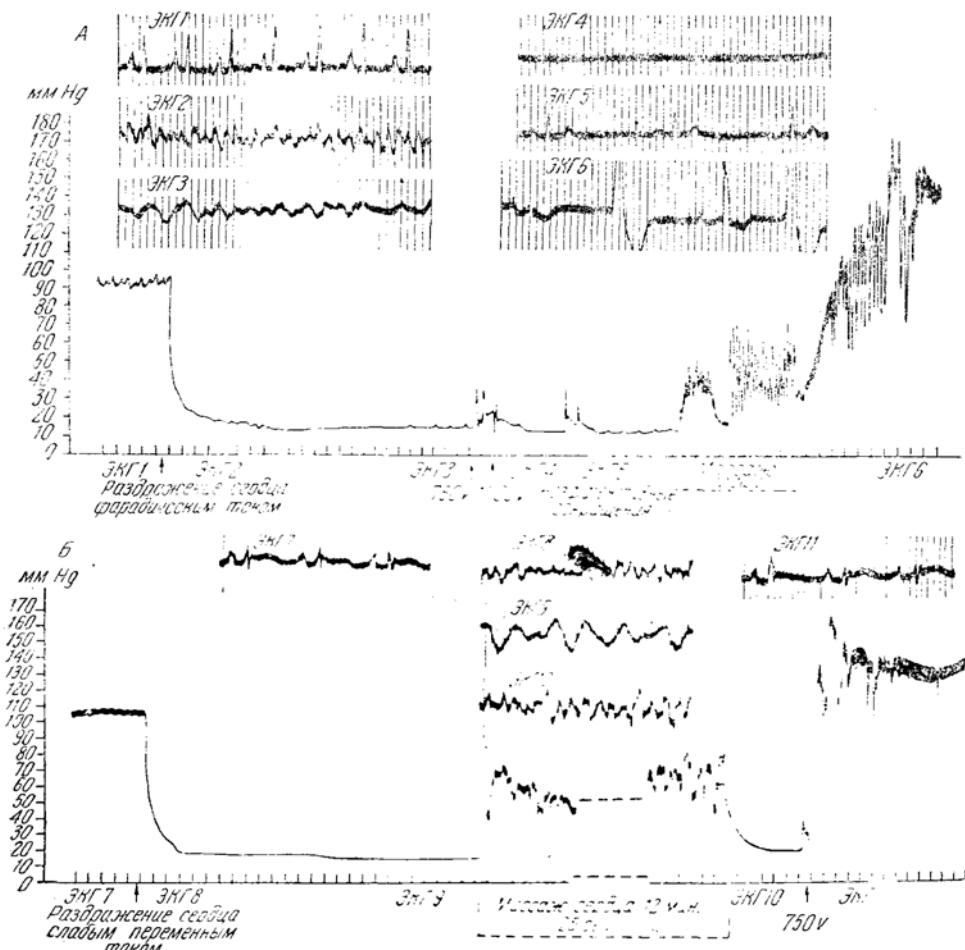


Рис. 1. Восстановление сердечной деятельности при помощи прямого массажа сердца.
А—применение массажа сердца после дефибрилляции желудочков; Б—массаж сердца перед дефибрилляцией. На каждом рисунке сверху гнезда электрокардиограммы, кимограмма артериального давления и нулевая линия, съемкаенная с отметкой времени один раз в 5 секунд.

Сравнение двух описанных вариантов показывает преимущества применения массажа сердца до прекращения фибрилляции (рис. 1, Б). После дефибрилляции, которой предшествовал массаж сердца, наблюдалось восстановление эффективной сердечной деятельности и быстрый подъем артериального давления. Лишь иногда при этом наблюдались незначительные и кратковременные расстройства ритма. Весьма важным в отношении результатов массажа является уровень, до которого удается поднять артериальное давление. Известно, что давление 50—60 мм ртутного столба является минимальным, при котором еще обеспечивается кровоснабжение центральной нервной системы (Е. М. Смирновская, В. Кеннон, Стирнс и др., Уэгри и др.). Не всегда, однако, при помощи массажа сердца удавалось поддержать артериальное давление на таком уровне. В этих случаях хороший результат давало внутрисердечное введение 0,2—1 мл 0,1% раствора адреналина в полость левого желудочка или предсердия. Эффективность массажа

после этого значительно увеличивалась и создаваемое им артериальное давление сильно нарастало (рис. 2).

Как видно из рис. 2 с момента возникновения фибрилляции желудочков до начала массажа сердца прошло 10 минут. Сердце в это время находилось в состоянии глубокой аноксии, что нашло свое отражение на электрокардиограмме 3, на которой видны редкие и погодные фибриллярные осцилляции. Начатый массаж оказался малоэффективным, артериальное давление не поднималось выше 35—40 мм. После введения в полость левого желудочка 0,5 мл адреналина артериальное давление во время массажа сердца поднялось до 105 мм. На электрокардиограмме 4, снятой после массажа, вновь видны частые фибриллярные осцилляции, что указывает на устранение гипоксии сердца.

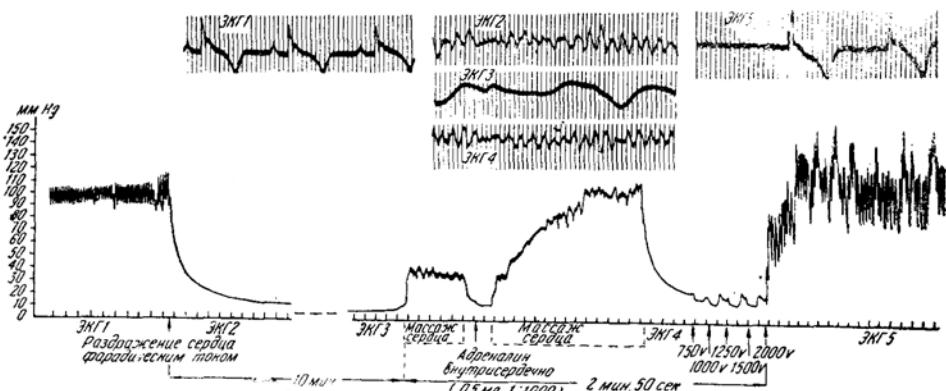


Рис. 2. Увеличение эффективности массажа сердца под влиянием внутрисердечного введения адреналина.
Сверху вниз: электрокардиограммы, кимограмма артериального давления и нулевая линия, совмещенная с отметкой времени один раз в 5 секунд.

Внутрисердечная инъекция адреналина, увеличив эффективность массажа сердца, позволила быстро устранить глубокую аноксию миокарда, развившуюся за 10 минут полной остановки кровообращения. Это в свою очередь обусловило быстрое восстановление сердечной деятельности после прекращения фибрилляции желудочков, продолжавшейся $12\frac{1}{2}$ минут.

Лишь в 3 из 28 испытаний введенный адреналин не оказал ожидаемого влияния. В остальных случаях после введения адреналина эффективность массажа значительно увеличивалась: артериальное давление нарастало в среднем в 2,4 раза, а в отдельных испытаниях — в 3,5—4,2 раза. Адреналин способствовал также восстановлению деятельности сердца после дефибрилляции желудочков. Затруднений дефибрилляции в связи с введением адреналина не наблюдалось.

Помимо массажа сердца и внутрисердечного введения адреналина, для восстановления деятельности сердца мы применяли нагнетание крови в артерию. Так же, как и массаж сердца, внутриартериальное нагнетание крови мы исследовали в двух вариантах: 1) после прекращения продолжительной фибрилляции в случаях, когда сокращения сердца отсутствовали или были слабыми и неэффективными, и 2) перед прекращением продолжительной фибрилляции сердца.

Прибор для внутриартериального нагнетания крови при помощи тройника был соединен с канюлей, введенной в сонную артерию, и с тонографом для регистрации артериального давления. Это позволяло одним и тем же манометром записывать как артериальное давление, так и давление, под которым производилось внутриартериальное нагнетание крови.

Однократно в артерию вводили 100—250 мл крови или физиологического раствора под давлением в 120—200 мм ртутного столба. В ток нагнетаемой крови в большинстве опытов вводили 0,5—1 мл 0,1% адреналина. Применяли кровь предварительно взятую из бедренной артерии этой же собаки и стабилизированную гепарином.

Нагнетание крови в артерию с целью восстановления деятельности сердца применено нами в 43 испытаниях. Из них в 36 произведено нагнетание артериальной крови, в 7 — физиологического раствора или разбавленной им крови. Под влиянием артериального нагнетания была восстановлена сердечная деятельность в 26 испытаниях (в 24 — нагнетанием крови, в 2 — физиологического раствора). В 17 испытаниях внутриартериальным нагнетанием восстановить деятельность сердца не удалось.

Нагнетание крови в артерию с целью восстановления сердечной деятельности было наиболее эффективным, когда применялась цельная кровь и в ее ток при нагнетании вводился адреналин. Из 17 случаев неудачного применения внутриартериального нагнетания в 10 не применялся адреналин, а в 5 для внутриартериального нагнетания применялся физиологический раствор или разбавленная им кровь. Нагнетание крови в артерию до дефибрилляции оказалось эффективным в опытах с введением в ток нагнетаемой крови адреналина и неэффективным во всех пяти опытах без применения адреналина. Более того, в последнем варианте наблюдалось даже затруднение последующего восстановления сердечной деятельности из-за наступавшей во время нагнетания дилатации сердца.

В тех случаях, когда внутриартериальное нагнетание крови не оказывало ожидаемого эффекта, последующий массаж сердца, как правило, восстанавливал сердечную деятельность. В некоторых случаях, однако, внутриартериальное нагнетание оказывало поразительное влияние даже тогда, когда, несмотря на применение массажа сердца, внутрисердечных инъекций адреналина и других мер восстановления сердечной деятельности, положение казалось безнадежным. Так, в опыте от 29/XI 1954 г. в конце операции замены сердца у собаки (оперировал В. П. Демихов) после вынужденной временной остановки кровообращения развилась фибрилляция пересаженного сердца. После неудачных попыток прекратить фибрилляцию воздействием на сердце коротких толчков городского тока был применен разряд конденсатора 2000 V, который тут же прекратил фибрилляцию. Восстановившиеся сокращения были, однако, неэффективными. Применявшиеся на протяжении последующего часа попытки восстановить деятельность сердца прямым массажем в сочетании с внутрижелудочковыми инъекциями адреналина не дали успеха. При этом трижды повторно возникала фибрилляция желудочков. Через 1 час 20 минут после начала мероприятий по восстановлению сердечной деятельности в аорту при помощи шприца Жане было сделано нагнетание 150 мл теплого физиологического раствора. Это привело к быстрому восстановлению эффективных сокращений сердца и подъему артериального давления.

Для успешного прекращения фибрилляции желудочков необходимо подбирать соответствующие напряжения разряда. При недостаточном напряжении фибрилляции желудочков не прекращаются. При чрезмерно высоком напряжении может быть вызвана излишняя травматизация сердечной мышцы. В наших экспериментах проводили определения величины минимально необходимых для дефибрилляции (пороговых) разрядов. Определения показали, что при принятом в наших опытах расположении электродов дефибриллятора (один — на сердце, другой — на коже лопатки) пороговые для дефибрилляции желудочков напряжения разрядов колеблются в пределах 500—1000 V. Более высокое напряжение приходилось применять в редких случаях.

Для выяснения вопроса, зависит ли порог дефибрилляции от продолжительности фибрилляции желудочков, мы провели 179 определений величины порога при различной продолжительности фибрилляции. Полученные данные для сравнения разбили на две группы: 1) продолжительность фибрилляции меньше 2 минут (от 35 секунд до

2 минут) — 106 опытов; 2) продолжительность фибрилляции больше 2 минут (до 1½ минут) — 73 опыта.

В пределах каждой группы опыты были разбиты на 6 подгрупп соответственно ступеням напряжения, служившим для определения порога дефибрилляции: 500, 750, 1000, 1500 и 2000 V. Таким образом, найдено, в каком числе опытов фибрилляция желудочков устранилась при каждом из этих напряжений. Так как количество опытов в обеих сравниваемых группах неодинаково, для удобства сравнения в каждой подгруппе взамен абсолютной величины было высчитано отношение данного числа к общему количеству опытов. На основании получен-

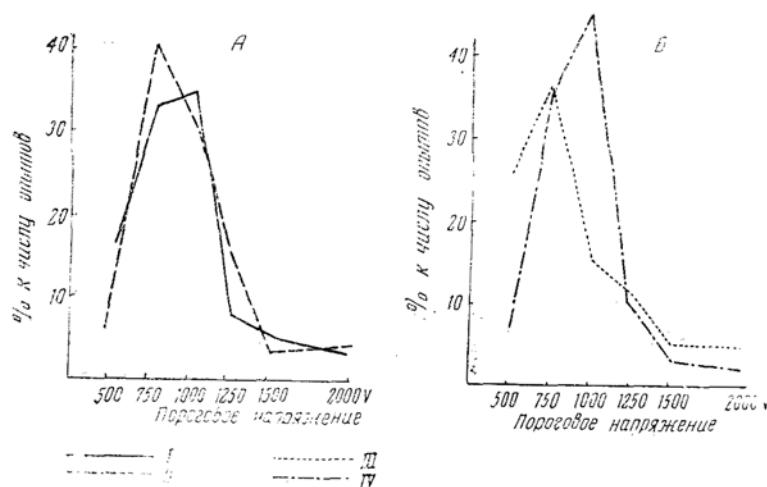


Рис. 3. Кривые распределения пороговых напряжений, необходимых для дефибрилляции желудочков.
А—при разной продолжительности фибрилляции (I—меньше 2 минут, II—больше 2 минут). Б—при разном весе подопытных животных (III—у собак весом от 6,5 до 15 кг, IV—у собак весом от 16 до 35 кг).

ных данных были построены две кривые распределения пороговых напряжений для дефибрилляции желудочков (рис. 3, А). Сравнение этих кривых показывает, что они имеют приблизительно одинаковый максимум (750—1000 V) и мало различаются на своем протяжении. Последнее свидетельствует о том, что продолжительность фибрилляции, а следовательно степень кислородного голодания миокарда, существенно не отражалась на величине разряда, необходимой для дефибрилляции желудочков.

Для установления зависимости величины порога дефибрилляции от веса животного аналогичным образом были построены кривые распределения пороговых напряжений (рис. 3, Б), но в данном случае для двух групп животных, различавшихся весом: 1) для животных весом от 6,5 до 15 кг — 59 опытов; 2) для животных весом от 16 до 35 кг — 120 опытов.

Сравнение этих кривых показывает, что в большинстве испытаний у собак весом от 6,5 до 15 кг порог составлял 500—750 V, а у собак весом 16—35 кг — 750—1000 V.

Приведенные данные являются средним результатом обработки всего материала и отражают поэтому общую закономерность. В отдельных случаях мы встречались с отклонениями, когда величины порогового напряжения для небольших собак были высокими, а для больших — низкими.

Ввиду имеющихся вариаций порогов у разных животных, для немедленного прекращения фибрилляции мы применяли напряжения, заведомо несколько выше пороговых. Воздействие на сердце одиноч-

ным разрядом 1500—2000 В обычно сразу прекращало фибрилляцию желудочков. Заметного травмирующего действия эти разряды не оказывали, о чем свидетельствует отсутствие изменений в электрокардиограмме и артериальном давлении при воздействии этими разрядами на нормально сокращающееся сердце (А. А. Акопян, Н. Л. Гурвич и др., Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич).

Из 40 собак, у которых в острых опытах вызывали и прекращали фибрилляцию желудочков, восстановить сердечную деятельность после дефибрилляции не удалось в четырех случаях. У остальных 36 животных деятельность сердца успешно восстанавливалась после каждого испытания, несмотря на их многократное повторение в течение опыта, продолжавшегося иногда много часов. Фибрилляция желудочков в наших опытах успешно прекращалась при воздействии на сердце одиночным разрядом конденсатора, независимо от продолжительности фибрилляции (до 10^{1/2} минут) и вызвавшей ее причины. Не было необходимости ни в серийных электрических воздействиях на сердце, ни во внутрисердечных инъекциях лекарств, снижающих возбудимость сердечной мышцы. В этом — несомненное преимущество применения кратковременного электрического стимула перед принятым за рубежом способом дефибрилляции переменным током. Последний часто сам по себе неэффективен, что вынуждает применять дополнительные средства: внутривенное или внутрисердечное введение хлористого калия, новокаина, новокаинамида и др.

Выводы

1. Напряжение разряда конденсатора для дефибрилляции желудочков обнаженного сердца в небольших пределах зависит от величины животного: у малых собак (весом от 6,5 до 15 кг) порог дефибрилляции в большинстве опытов составлял 750 В, у больших (от 16 до 35 кг) — 1000 В.

2. Внутриартериальное нагнетание оксигенированной крови и прямой массаж сердца являлись эффективным средством восстановления деятельности сердца после дефибрилляции желудочков.

3. Нагнетание цельной крови в артерию хорошо восстанавливало сердечную деятельность, когда в ток нагнетаемой крови вводили адреналин. При неиспользовании адреналина частым осложнением была острая дилатация сердца, в особенности если нагнетание применяли перед дефибрилляцией желудочков.

4. Наиболее целесообразным оказалось применение массажа сердца перед дефибрилляцией желудочков. В этих случаях восстановление деятельности сердца после дефибрилляции происходило быстро и почти не сопровождалось нарушениями сердечного ритма.

5. Эффективность массажа сердца значительно увеличивалась после внутрисердечной инъекции адреналина.

ЛИТЕРАТУРА

Акопян А. А., Гурвич Н. Л., Жуков И. А., Неговский В. А. Электричество. 1954, № 10, стр. 43—49.—Гурвич Н. Л., Юньев Г. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1939, т. 8, в. 1, стр. 55—57.—Кенонон В. Проблемы шока. М.—Л., 1943.—Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.—Смирнская Е. М. Арх. патол., 1949, № 6, стр. 64—69.—Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. Экспер. хир., 1956, № 3, стр. 38—44.—Веск С. S. Am. J. Surg., 1941, v. 54, p. 273—279.—Stearns N. S., Maisel G. L., a. Stutzman I. W. Am. J. Physiol., 1951, v. 164, N. 3, p. 601—610.—Wegria R. a. others. Circulation, 1953, v. 8, p. 1—14.—Wiggers C. J. Am. J. Physiol., 1936, v. 116, p. 161—162.

Поступила 6/VII 1957 г.