

сердца, то сокращение начинается от последней и кровь получает толчок сразу в нужном направлении к аорте или легочной артерии; силы инерции крови преодолеваются при этом лучше, чем при экстрасистолах, исходящих из области основания желудочков.

Во время систолы, в период изгнания, напряжение мышц ( $f_1$  и  $f_2$ ) начинает постепенно убывать, но, вследствие уменьшения объема желудочка и угла  $\alpha$ , одно и то же напряжение сильнее повышает давление в желудочке, так что продолжительность периода изгнания увеличивается. Систола заканчивается, когда давление в желудочке сравняется с аортальным. Если желудочек не успел опорожниться, то появится «остаточная кровь», разовьется дилатация сердца.

При дилатации так же, как при увеличении диастолического объема, для получения нужного внутрижелудочкового давления требуется большее напряжение миокарда. Зато для изгнания прежнего объема крови достаточно меньшее укорочение мышц (большой груз поднимается на меньшую высоту).

Так как полная сила сердца не используется в покое или при умеренной работе, то некоторая степень дилатации, увеличивая нагрузку на миокард, повышает коэффициент полезного действия. Достигается известный оптимум работы, дальше которого избыточная нагрузка ведет к уменьшению коэффициента полезного действия и, наконец, наступает явная недостаточность сердца. Работа всякого двигателя одинаково невыгодна и при недогрузке, и при перегрузке. Клиницисты давно заметили это и стали различать компенсаторную и застойную (Rosenbach) или тоногенную и миогенную (Morigitz) дилатацию.

Расширение сердца не только увеличивает нагрузку на мышцы сердца, но влияет и на их питание. Давно уже было замечено, что ток крови в коронарных сосудах во время диастолы сильнее, чем во время систолы. И. Н. Цинцадзе нашел, что при растяжении полостей сердца сопротивление в системе коронарных сосудов сначала убывает, а потом растет. Таким образом, имеется некоторое оптимальное расширение желудочков, при котором питание миокарда лучше и коэффициент полезного действия больше. При большем растяжении затрудняется приток крови; отток ограничивается при чрезмерном повышении венозного давления в полых венах и полостях сердца во время диастолы, причем развивается венозный застой и отек миокарда.

## О ПРИМЕНЕНИИ КОНДЕНСАТОРНЫХ РАЗРЯДОВ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НОРМАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО СЕРДЦА

Н. Л. ГУРВИЧ

Из Института физиологии (дир. Л. С. Штерн) Академии наук СССР (Москва)

Классическими опытами (Prevost, Battelli) была доказана возможность прекращения фибрилляции сердца теплокровных посредством переменного тока высокого напряжения и мощных разрядов статического электричества. За последние годы применение сильного переменного тока для прекращения фибрилляции сердца изучалось американскими авторами (Нюккер, Kouwenhoven, Langworthy, Ferris, King, Spence,

Williams, однако результаты этих исследований не приблизили возможность практического применения сильного тока (Counter — Shock) для прекращения фибрилляций у человека. Неприменимость переменного тока обусловлена опасностью пользования переменным током высокого напряжения и громоздкостью аппаратуры, необходимой для получения мощного тока в 25—30 А.

По предложению Л. С. Штерн, в Институте физиологии Академии наук СССР в течение ряда лет проводятся исследования с целью разработки такого метода прекращения фибрилляции, который мог бы быть использован в клинической практике в случаях электротравмы.

Для этой цели мы совместно с Г. С. Юньевым изучали возможность прекращения фибрилляции сердца конденсаторными разрядами и убедились, что этот метод, применение которого связано с вышеуказанными недостатками, является весьма эффективным для прекращения фибрилляций, вызванных электротравмой.

Пользуясь этим методом, мы изучили следующие вопросы:

- 1) зависимость порога напряжения от емкости конденсаторов;
- 2) зависимость мощности разряда, прекращающего фибрилляцию, от размеров животного;
- 3) эффективность различных форм разряда;
- 4) значение итеративности раздражения;
- 5) восстановление нормальной деятельности сердца;
- 6) изучение механизма действия на сердце сильных конденсаторных разрядов.

#### Методика опытов

Опыты проводились на кошках, собаках, овцах и козах (свыше 700 животных), фибрилляция сердца у которых в большинстве опытов вызывалась переменным током, а частью — хлороформным наркозом или введением в кровь солей калия. Разряды конденсаторов для прекращения фибрилляции производились через электроды, зафиксированные резиновой лентой по обеим сторонам грудной клетки. Подавляющее количество опытов произведено на интактных животных без применения наркотика.

#### Экспериментальные результаты

1. Сильные конденсаторные разряды, произведенные через грудную клетку, способны восстановить нормальную деятельность сердца, находящегося в состоянии фибрилляции, вызванном переменным током или отравлением хлороформом или солями калия.

Необходимое для прекращения фибрилляции напряжение сохраняется на постоянном уровне при неизменных условиях опыта. Испытание разряда конденсаторов разной емкости (от 0,5 до 52 мФ) показало зависимость величины порога напряжения от емкости конденсаторов. Эта зависимость может быть изображена в виде кривой (сходной с кривой зависимости время — сила раздражения), ординаты которой, выражающие напряжение, уменьшаются с увеличением емкости, отложенной по оси абсцисс, до определенной величины емкости (20—30 мФ); за пределами этой величины кривая идет параллельно оси абсцисс. Представляет интерес, что величина хронаксии этой кривой близко совпадает с величиной хронаксии миокарда (7,5—10 мФ) при сопротивлении в цепи в 100—120  $\Omega$ ).

2. Прекращение фибрилляции сердца у собак при применении емкости в 10 мF достигается напряжением в 1 500—5 000 В, в зависимости от индивидуальных особенностей и размеров животного. Изучение (совместно с Л. Е. Каплан) этой зависимости на 150 овцах и козах различного веса показало закономерное возрастание порога напряжения с увеличением веса животного: от 2 500 В для объектов весом в 20—30 кг до 6 000 В для объектов весом в 60 кг и выше (при емкости в 14 мF, омическом сопротивлении цепи до 150 Ω и нахождении в цепи индуктивного сопротивления в 0,5 Н).

3. Для увеличения продолжительности и устранения начальной высоковольтной части разрядного тока мы включали в разрядную цепь некоторые индуктивные сопротивления (самоиндукцию). Опыты показали, что прекращение фибрилляции разрядами, произведенными через самоиндукцию, достигается при меньшей силе тока и приводит к более раннему возвращению сердечной деятельности к норме по сравнению со случаями применения разрядов в отсутствие самоиндукции (меньшая продолжительность или отсутствие тахисистолии гетеротопного происхождения в начальные моменты восстановления сердечной деятельности). Более благоприятный эффект действия на сердце разрядов, произведенных через самоиндукцию, может быть объяснен значительным снижением при этом методе пороговой силы тока (максимальной амплитуды) для прекращения фибрилляции.

Видоизменение формы разряда самоиндукцией позволило сопоставить величины пороговой силы при прекращении фибрилляции одиночным конденсаторным разрядом и переменным током. Оказалось, что максимальная сила разрядного тока, прекращающего фибрилляцию, не превышает величины силы переменного тока, необходимой для этой цели, несмотря на значительную разницу продолжительности электрического воздействия в том и другом случае. Это совпадает с обнаруженным нами фактом равной эффективности применения для прекращения фибрилляции кретковременного (0,01—0,015 секунды) и более длительного действия переменного тока высокого напряжения.

4. Повторные конденсаторные разряды в числе 2—4 через интервалы 1—2 секунды способны прекратить фибрилляцию при значительно меньшем напряжении по сравнению с одиночным разрядом. Еще большее снижение порога (свыше 50%) может быть достигнуто при более частом повторении 2—3 в секунду и большем числе разрядов.

5. Возобновление нормальной деятельности сердца наступает, если прекращение фибрилляции произведено не позже 1—2 минут после ее возникновения. При более позднем прекращении фибрилляции конденсаторным разрядом спонтанная деятельность сердца может быть вызвана последующим массажем сердца, произведенным через стенку грудной клетки. Еще более эффективным вспомогательным средством восстановления сердечной деятельности является предварительный, произведенный до разряда, массаж сердца. Этим способом нам удавалось поддерживать циркуляцию крови в течение значительного срока, до 15 минут и выше, с последующим восстановлением естественного кровообращения с помощью конденсаторного разряда. Дополнительный массаж сердца, начатый даже через 5 минут после наступления фибрилляции, может с помощью последующего конденсаторного разряда привести к полному восстановлению сердечной деятельности и длительному выживанию подопытного животного.

6. Для прекращения фибрилляции разряды надпороговой мощности, произведенные через нормально работающее сердце, вызывают временное учащение сердечного ритма. Такое же учащение пульса наблюдается и в том случае, когда действию разряда подвергается сердце, остановленное раздражением блуждающего нерва.

Воздействие мощного конденсаторного разряда на фибриллирующее сердце сопровождается появлением весьма частого пульса, который через 10—30 секунд переходит (после кратковременной паузы) в нормальный ритм. Зарегистрированное нами извращение электрокардиограммы и отсутствие зубца *P* начальных систол указывает на вероятность возникновения временного очага возбуждения в самом миокарде.

Действие на фибриллирующее сердце конденсаторных разрядов подпороговой мощности вызывает лишь временную приостановку фибриллярных сокращений с появлением 1—2 ослабленных систол. Суммация эффекта подпороговых раздражений фибриллирующего сердца указывает на вероятность значительно меньшего ритма фибриллярных сокращений по сравнению с числом осцилляций, обнаруживаемых при электрографической записи фибрилляции сердца.

## НОВОЕ В АНАЛИЗЕ КИМОГРАММ

Н. В. ДАНИЛОВ

Из кафедры нормальной физиологии (зав. Н. В. Данилов) Ташкентского медицинского института

К сожалению, еще и в настоящее время встречаются работы, где запись кровяного давления не подвергается анализу ввиду ее несовершенства или недооценки значения этого анализа. Развивая принцип анализа кровяного давления, описанный Н. А. Рожанским (1920), мы составили следующую схему механизма изменений кровяных волн первого порядка.

А. Колено падения пульсовой волны может менять свою форму, в зависимости от изменений:

- 1) сопротивления, которое встречает кровь на пути к венам;
- 2) продолжительности диастолы желудочков;
- 3) исходной величины кровяного давления, от которой в период диастолы желудочков начинается падение кровяного давления;
- 4) коэффициента эластичности артериальной стенки;
- 5) количества крови в артериальном русле;
- 6) вязкости крови;
- 7) соотношения между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением;
- 8) состояния гистогематического барьера.

Скорость изменения перечисленных факторов и, следовательно, степень влияния на колено падения пульсовой волны неодинакова: величина периферического сопротивления и сердечный ритм меняются быстрее, чем состояние гистогематического барьера. Остальные факторы расположены в нашей схеме между этими крайними точками в порядке убывающей степени влияния. В силу совершенства нейрогуморальной регуляции кровообращения действие различных факторов осуществляется чаще комплексным путем.