АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

ЛАБОРАТОРИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ
ПО ОЖИВЛЕНИЮ ОРГАНИЗМА
(заведующий лабораторией — проф. В. А. Неговский)

На правах рукописи

Н. Л. ГУРВИЧ

ФИБРИЛЛЯЦИЯ и ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Автореферат диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Москва — 1956 г.

Защита назначена на

в Ученом Совете Отделения медико-биологических наук

АМН СССР

Дата рассылки автореферата

Глубокоуважаемому Владимиру Александровичу Неговскому от автора
18-I-1956 г. Гурвич

Разрозненные и беспрерывные сокращения отдельных групп волокон сердечной мышцы при фибрилляции несовместимы с работой сердца в качестве насоса, нагнетающего кровь в сосуды. Поэтому в случае наступления фибрилляции желудочков необходимы срочные меры для восстановления их деятельности и предотвращения гибели организма. Применяемый за рубежом способ прекращения фибрилляции воздействием на сердце переменным током не всегда приводит к успеху. Развитие хирургических методов лечения пороков сердца и применение гипотермии при таких операциях, нередко осложняющихся наступлением фибрилляции, вызывают срочную необходимость в разработке более рационального способа дефибрилляции сердца.

В настоящей работе изучались фибриллярные сокращения сердца и механизм их устранения под влиянием электрического раздражения, а также — возможность восстановления жизненных функций организма в случаях внезапной смерти, вызванной (или сопровождаемой) наступлением фибрилляции сердца.

1. К вопросу о природе фибриллярных сокращений сердца

Фибриллярные сокращения сердца отличаются от нормальных двумя особенностями. Первая особенность заключается в разрозненности, **прерывистости** этих сокращений. Вторая особенность фибриллярных сокращений сердца заключается в их **беспрерывном** продолжении и отсутствии одновременной паузы для всего миокарда.

В большей части прежних теорий фибрилляции обычно учитывалась только одна сторона этого процесса — его прерывистость или же его беспрерывность. В прошлом столетии, при господстве представлений о клеточном строении сердечной мышцы, разрозненность фибриллярных сокращений понимали, как следствие диссоциации между отдельными элементами сердца (диссоциационные теории). Когда же позднее было установлено синцитиальное строение сердечной мышцы и на основе этого было объяснено непрерывное возбуждение сердца при фибрилляции как результат непрерывной циркуляции возбуждения по мышечному синцитию, — возникло затруднение в понимании природы прерывистости, разрозненности фибриллярных сокращений сердца.

Более поздние исследования процесса фибрилляции проводились с позиции той или другой «классической» теории фибрилляции. Эти исследования не решили вопрос ни в пользу теории кругового ритма, ни в пользу диссоциационных теорий. Наиболее важным их результатом явилось обнаружение невозможности разъяснить действительную сущность фибрилляции на основе проявления одной только ее стороны — прерывистости сокращений, или же непрерывности возбуждения.

Единство прерывности и беспрерывности в процессе фибрилляции тесно связано с общим строением и функцией сердца, которое, так же, как и другие органы и системы в организме, составлено 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 элементами (согласно принципу нервизма). Этим раскрывается путь для сравнительно-физиологического исследования процесса фибрилляции, вместо применявшегося до сих пор ограниченного изыскания причины фибрилляции в одном только изменении специфических особенностей сердца, повышении его способности к автоматии, или же укорочении его рефрактерности.

Первым объектом для сравнительно-физиологического изучения сердца должен служить скелетный двигательный аппарат. В сердце так же, как и в этом аппарате, имеется центральное образование, в котором возникают импульсы к возбуждению, пути, проводящие возбуждение, и 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.

Нарушение координированности сокращений сердечной мышцы при частом ее раздражении может быть разъяснено как следствие развития парабиотического торможения в «промежуточном проводящем приборе» между миокардом и проводящей системой, наравне с тем, что обнаружено на скелетных мышцах при частом раздражении двигательного нерва. 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 взаимосвязи между их конечными разветвлениями.

Эксперименты на модельных препаратах, а также клиника некоторых аритмий сердца («возвратные» экстрасистолы) показывают, что круговая циркуляция возбуждения по сердцу должна иметь место по проводящим путям (включая узлы автоматии), а не вдоль миокарда, как это предполагалось до сих пор в теории кругового ритма. Возможность установления круговой циркуляции заключается в прерывистости проводниковых путей, состоящих 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 возбуждения и установления круговой его циркуляции. Установление круговой циркуляции, которая приводит к резкому возрастанию ритма возбуждения сердца, представляет собою в данном случае парадоксальное следствие неусвоения ритма. В этом заключается особенность трансформации ритма на сердце: вместо замедления возбуждения она приводит (в результате возврата возбуждения) к установлению круговой его циркуляции, а вместе с тем — к учащению ритма.

II. ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Своеобразная способность сильного тока прекращать фибрилляцию рассматривалась как следствие снижения возбудимости сердца под влиянием такого воздействия. Это предположение соответствовало пониманию фибрилляции как состояния «перевозбуждения» сердца и оправдывало применение длительного переменного тока (до 0,5 секунды и более) для дефибрилляции. Вопрос об оптимальной продолжительности тока не был решен: в силу указанного понимания механизма дефибрилляции казалось, что более продолжительное воздействие является более эффективным.

Представление о круговороте возбуждения по сердцу при фибрилляции позволяет рассматривать ее прекращение под действием сильного тока как результат обычного возбуждающего эффекта электрического раздражения и закрытия вследствие этого экстрараздражения свободного участка круга, по которому циркулирует возбуждение (А. Ф. Самойлов). В соответствие с таким представлением мы нашли более целесообразным изучать закономерности прекращения фибрилляции, применяя в качестве электрического воздействия на сердце одиночные разряды конденсатора, вместо переменного тока. Преимущество применения одиночных разрядов конденсатора заключается в возможности более точной дозировки силы и длительности воздействия и в меньшей опасности для организма по сравнению с переменным током.

Методика опытов

Опыты проводились на кошках, собаках, овцах и козах, общее число которых превысило 700. Небольшая часть опытов проводилась при вскрытой грудной клетке и наложении электродов непосредственно на сердце. В остальных опытах дефибрилляция проводилась без вскрытия грудной клетки и электроды накладывались на ее боковые поверхности по линии расположения сердца. Размер электродов соответствовал, примерно, размеру сердца подопытного животного.

Фибрилляция желудочков вызывалась пропусканием через туловище животного переменного тока из сети или введением в кровь 2% раствора хлористого калия (1 мл/кг), а также хлороформенно-адреналиновым «шоком».

Дефибрилляция производилась разрядами конденсатора при вариации емкости (в специальных опытах) от 2 до 52 микрофарад и индуктивности от 0 до 0,5 генри в цепи разряда.

Реакция сердца на то или иное воздействие определялась по записи кровяного давления и электрокардиограммы. Ток и напряжение, воздействующие на подопытное животное, осциллографировались или же определялись по показанию измерительных приборов.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

1) Величина напряжения и ее зависимость от продолжительности воздействия при дефибрилляции сердца

Многократные измерения величины дефибриллирующего напряжения показали ее относительное постоянство при одинаковых условиях опыта над одним и тем же животным. При различном весе животных (собаки, овцы и козы весом от 8 до 60 кг) эта величина колебалась в пределах 1500—5000 вольт при емкости конденсатора около 15 микрофарад. Величина дефибриллирующего напряжения зависит также от степени гипоксии. Поэтому после более продолжительной фибрилляции (более 45 сек.) величина дефибриллирующего тока несколько возрастает.

Измерения показали также наличие закономерной зависимости порога напряжения от емкости конденсатора: величина порога снижалась соответственно увеличению емкости до 25—30 микрофарад, за пределами которых порог более не снижался. Кривая, изображающая эту зависимость в данном случае (то есть, при дефибрилляции), оказалась по своему временному параметру в довольно близком совпадении с кривой, изображающей зависимость силы от продолжительности раздражения, возбуждающего сердце во время

диастолы. Такое совпадение указывает на аналогичный характер реакции сердца на действие электрического раздражения в том и в другом случае.

2) Оптимальная форма электрического импульса для дефибрилляции сердца

Разряд конденсатора через омическое сопротивление (каким в основном и является туловище животного) создает максимальный ток в начальный момент разряда, после чего следует крутое его спадение. Такая форма разряда не является оптимальной, поскольку при дефибрилляции может получиться ток в десятки ампер, нежелательный даже при весьма небольшой продолжительности. Поэтому представляло интерес изменить форму разряда и устранить его высоковольтную часть, увеличив одновременно его продолжительность путем включения некоторой индуктивности в цепь разряда. Опыты показали целесообразность такого видоизменения: в некоторых опытах включение индуктивности заметно снижало порог напряжения, несмотря на значительное увеличение сопротивления в цепи за счет активного сопротивления катушки самоиндукции. Максимальная амплитуда дефибриллирующего тока при этом снижалась до $^1/_3$, по сравнению с разрядом той же емкости при отсутствии индуктивности. Такое снижение получалось при емкости в 24 микрофарады, когда порог не мог быть более снижен за счет увеличения емкости. Снижение величины дефибриллирующего тока заметно уменьшало побочное вредное влияние, выявлявшееся после разрядов без индуктивности в виде более или менее продолжительной экстрасистолии.

Испытания различных величин емкости и индуктивности показали, что оптимальным их сочетанием является такое, при котором продолжительность импульса составляет около 0,01 сек. (в расчет принимался один полупериод в связи с быстрым затуханием разряда). Представляет интерес, что указанная продолжительность близка к «полезному времени» возбуждения сердца. Для получения таких импульсов мы применяли разряды конденсатора с емкостью 24 микрофарады при индуктивности в цепи 0,25 генри.

3) Сравнительная эффективность переменного тока и разряда конденсатора для дефибрилляции сердца

Наличие индуктивности в цепи разрядного тока придает ему форму, несколько приближающуюся к синусоидальному току. Благодаря этому обстоятельству оказалось возможным сопоставить величину дефибриллирующего тока при одиночном импульсе разряда конденсатора и при большем числе импульсов в случае применения переменного тока. Такое сопоставление проводилось испытанием на

одних и тех же подопытных животных этих двух видов электрического воздействия.

Опыты показали, что одиночный импульс разряда может прекратить фибрилляцию при той же, или даже несколько меньшей амплитуде, чем переменный ток, продолжительностью в 0,1—0,2 секунды. Такой результат был получен в 8 из 10 проведенных опытов и лишь в 2— дефибриллирующий переменный ток имел несколько меньшую амплитуду, чем ток разряда. Независимость величины порога от числа импульсов доказывается далее сопоставлением наших данных по дефибрилляции сердца у овец и коз разрядом конденсатора с данными Фериса и др., применявшими для этой цели переменный ток в 60 герц. Несмотря на то, что продолжительность переменного тока была 0,1 секунды и соответствовала 6 периодам, его величина — 25 ампер была не ниже, чем в наших опытах по дефибрилляции сердца одиночным импульсом разряда конденсатора.

4) К вопросу о механизме дефибрилляции сердца

Для выяснения характера реакции сердца на дефибриллирующий ток его действие испытывалось на нормально сокращающемся и на остановленном раздражением блуждающего нерва сердце. Эффект действия разряда оказался одинаковым: в том и в другом случае возникал ряд экстрасистол. К этому следует добавить, что и при дефибрилляции сердце также начинает сокращаться вслед за разрядом без предварительной паузы (обычно отмечающейся после дефибрилляции сердца более длительным воздействием переменного тока).

Эти данные доказывают роль обычного возбуждающего эффекта электрического раздражения при дефибрилляции сердца. Описанную же другими авторами остановку сердца после дефибрилляции следует рассматривать как побочное влияние более продолжительного действия переменного тока.

5) Влияние «подпороговых» раздражений на фибриллирующее сердце

Влияние разрядов «подпороговой» силы не проходит бесследно для процесса фибрилляции. Не прекращая его полностью, такие разряды вызывают одно-два слабых сокращения, после которых фибрилляция развивается вновь. Это явление позволяет предполагать, что дефибрилляция сердца под действием сильного тока является как бы суммарным ответом ряда элементов, находящихся во время раздражения в состоянии различной возбудимости. Более сильное раздражение действует на все элементы и полностью синхронизирует их деятельность. Менее сильные «подпороговые»

раздражения действуют лишь на часть элементов сердца и не устраняют поэтому полностью круговую циркуляцию возбуждения. Это обнаруживается в том, что после таких раздражений повторяется ход развития фибрилляции: вначале наблюдается кратковременная тахисистолия, а затем — фибрилляция.

Это своеобразное явление показало, что прекращение фибрилляции не представляет собой полную аналогию с прекращением циркуляции возбуждения на модельном кольце. При фибрилляции имеются отдельные группы возбудимых элементов, которые могут, повидимому, выключаться из круговой циркуляции поочередно. Если такой эффект не достигается при частоте раздражения в 50 периодов (см. п. 3), то нельзя ли его получить при менее частом ритме раздражения сердца?

Опыты, проведенные на 25 собаках, подтвердили действительную возможность суммации эффекта «подпороговых» раздражений, в случае их повторения через 1—1,5 секунд. Достаточно было двух-трех раздражений, повторенных через указанный интервал, чтобы снизить величину дефибриллирующего напряжения на $^1/_3$ и более.

Эффект суммации «подпороговых» раздражений показывает, что фибрилляция может быть устранена поэтапно, путем перевода ее вначале в тахисистолию, а затем — в нормальные сокращения. Прекращение фибрилляции при определенных условиях искусственного воздействия повторяет, таким образом, процесс ее возникновения в обратном порядке. Следует отметить, что спонтанное прекращение фибрилляции предсердий также совершается путем перехода через промежуточное состояние — трепетания или тахисистолии, при котором ритм возбуждения падает, примерно, в два раза (с 600 до 300 в минуту). Аналогичным образом прекращается фибрилляция желудочков при спонтанном восстановлении сердечной деятельности у кошек и кроликов.

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

Как известно, дефибриллирующий ток превышает во много раз величину тока, способного вызвать фибрилляцию. Поэтому в свое время противопоставляли действие слабого и сильного тока: одному приписали способность «перевозбуждать» сердце и вызывать фибрилляцию, а другому — снижать возбудимость этого органа и прекращать таким путем фибрилляцию.

Доказанная возможность снизить величину дефибриллирующего тока примерно на $^1/_3$ позволяет по-новому подойти к изучению механизма нарушения и восстановления сердечной деятельности электрическими раздражениями. Такая возможность представляется, поскольку при определенных условиях такими же раздражениями

можно вызвать фибрилляцию. Этот факт представляет, по нашему мнению, первостепенное значение для понимания механизма возникновения и прекращения фибрилляции. Поэтому нам казалось целесообразным изучить условия, при которых можно было бы закономерно вызывать и прекращать фибрилляцию одними и теми же раздражениями, меняя только их ритм.

Проведенные опыты показали, что ток той силы, которая дефибриллирует сердце при интервале раздражения в 1—1,5 сек., оказывается способным вызвать фибрилляцию при более частом (предельном для сердца) ритме раздражения — 10 раз в секунду. Такой результат наблюдался у 5 из 7 собак, которые подвергались испытанию, причем у одной из них — при значительном диапазоне силы тока (от 3 до 6 ампер). Лишь у двух собак минимальный ток, который прекращал фибрилляцию при редком ритме, не вызывал ее при более частом ритме раздражения.

Эти данные показывают, что прекращение фибрилляции так же, как и ее наступление, обусловлено одним и тем же возбуждающим действием электрического раздражения. Различный же эффект связан с порядком возбуждения отдельных элементов соответственно частоте раздражения. Частые раздражения приводят к неусвоению ритма отдельными элементами сердца и установлению, вследствие этого, круговой передачи возбуждения между ними. Редкие раздражения сердца при фибрилляции, наоборот, синхронизируют возбуждение этих элементов и могут при определенной частоте полностью прекратить круговую циркуляцию возбуждения.

Доказанная рядом фактов роль возбуждающего действия электрического раздражения в прекращении фибрилляции позволяет сделать некоторые выводы и по вопросу о ее возникновении. Эти факты могут быть согласованы, как мы ранее писали, с объяснением фибрилляции как результата установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Предположение же о частой автоматии несовместимо с ними. Непонятно, почему автоматия, вызванная частым раздражением, может быть погашена тем же раздражением, повторенным в более редком и оптимальном для данного органа ритме? Скорее, казалось бы, наоборот, редкое раздражение должно повысить способность к автоматии, а частое пессимальное — подавить ее.

III. Восстановление жизненных функций организма при клинической смерти, вызванной или осложненной наступлением фибрилляции сердца

Возобновление интереса к вопросу о природе фибриллярных сокращений сердца и возможности их устранения связано, как выше

было упомянуто, с развитием внутрисердечной хирургии и с применением гипотермии в клинике. Этим, однако, не исчерпывается нужда медицинской практики в рациональной методике дефибрилляции сердца. Известно, что в ряде случаев внезапной смерти причиной является первичное наступление фибрилляции желудочков. Такая возможность имеется при несчастных случаях с электрическим током, при некоторых нарушениях сердечной деятельности (как например, при коронароспазме, приступах пароксизмальной тахикардии). Фибрилляция сердца может наступить также при гипоксии, вызванной массивной кровопотерей, длительным наркозом, механической асфиксией, утоплением и т. п. причинами, и в качестве вторичного осложнения она сводит на нет попытки оказания помощи, если одновременно с этим не принимаются меры по дефибрилляции сердца.

Для выяснения наиболее эффективных условий применения дефибрилляции наряду с другими мероприятиями по восстановлению жизненных функций организма (нагнетание крови в артерию и проведение искусственного дыхания по методике, разработанной В. А. Неговским и сотр.) были проведены опыты на собаках, у которых клиническая смерть вызывалась электротравмой. В других опытах изучалась эффективность указанных мероприятий при наступлении фибрилляции в качестве осложнения во время клинической смерти, вызванной утоплением в пресной воде, механической асфиксией или же массивной кровопотерей (исследования Л. В. Лебедевой, Г. П. Бреславец и Н. С. Колгановой).

а) Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы.

Методика. Опыты проведены на 70 собаках. У животных после препаровки сосудов под местной анестезией вызывалась фибрилляция сердца пропусканием через туловище переменного тока в 127 вольт в течение одной-двух секунд. Мероприятия по оживлению начинались через 4—8 минут после поражения и заключались в дефибрилляции сердца разрядами конденсатора через грудную клетку и последующем нагнетании крови с адреналином и глюкозой в центральный конец бедренной артерии. Искусственное дыхание проводилось аппаратом, вдувающим воздух в легкие, и начиналось через 4—6 минут после поражения, за 2—3 минуты до начала артериального нагнетания.

Результаты опытов: дефибрилляция сердца и нагнетание крови в артерию, проведенные через 5 минут после поражения, имели своим результатом быстрое восстановление сердечной деятельности и по-

явление дыхательных движений. При оказании помощи через 6 минут дыхание самостоятельно не возобновлялось без применения искусственного дыхания, и часто возобновлялась фибрилляция. Поэтому при изучении возможности оживления после более длительной фибрилляции — 7—8 минут — искусственное дыхание проводилось еще до начала нагнетания крови в артерию. Для устранения опасности возобновления фибрилляции к нагнетаемой в артерию крови добавлялся 1% раствор новокаина в количестве 5—10 мл. Эти мероприятия значительно повысили эффективность оказанной помощи, как это видно из следующей таблицы, в которой приведены сводные данные опытов по оживлению собак после смертельной электротравмы

Продолжит. гипоксии от времени поражения до нагнетания [в мин.]	Всего опытов	Применялся новокаин	Искусств. дыхание проводилось аппаратом	Число опытов, в которых было	
				временное восстановл. функций организма	полное восстанов. функций
3	1	0	0	1	0
4—4.5	4	0	0	2	2
5—6	24	0	0	7	13
6—7	15	4	3	4	4
7—8	16	12	14	4	8
Всего	60	16	17	18	27

Из таблицы видно, что параллельно увеличению продолжительности гипоксии уменьшалось относительное число случаев полного восстановления функций организма. Исключение из этого правила, наблюдаемое в опытах, приведенных в нижнем ряду, объясняется более совершенными приемами оживления: применением аппаратного искусственного дыхания, а также введением новокаина для предупреждения повторности фибрилляции. Следует отметить, что введение более значительного количества новокаина (20 мл 1% раствора) затрудняло восстановление сердечной деятельности.

В 10 опытах испытывалась возможность восстановления сердечной деятельности после дефибрилляции нагнетанием в артерию вместо крови ее заменителей. Эти попытки не имели успеха. Нагнетание крови, разведенной полиглюсину и более физиологическим раствором, также было менее эффективным, чем нагнетание цельной крови

б) Восстановление сердечной деятельности у собак, у которых возникла фибрилляция сердца при утоплении

Фибрилляция желудочков часто наблюдается у собак, подвергшихся утоплению в пресной воде (Сванн, Л. В. Лебедева). Наступление фибрилляции объясняется гипоксией, а также повышением концентрации калия в крови в результате гемолиза, вызванного снижением осмотического давления в крови в результате ее разведения. Это обстоятельство показало необходимость применения дефибрилляции в числе мероприятий по оживлению (нагнетание крови в артерию, при одновременном отсасывании крови из вены, проведение искусственного дыхания). Указанными мероприятиями Л. В. Лебедева (в Лаборатории экспериментальной физиологии) восстановила сердечную деятельность и самостоятельное дыхание у 8 подопытных собак из 15.

в) Восстановление жизненных функций при клинической смерти, вызванной асфиксией и осложненной последующим наступлением фибрилляции сердца

Из 31 опыта, проведенного с целью изучения возможности оживления организма после смерти от механической асфиксии, в 8 опытах наблюдалось наступление фибрилляции сердца (по данным Г. П. Бреславец). Во всех этих случаях с успехом применялась дефибрилляция сердца разрядами конденсатора через грудную клетку

г) Восстановление жизненных функций организма после наступления клинической смерти от кровопотери, осложненной последующим наступлением фибрилляции сердца.

При изучении возможности восстановления жизненных функций организма после смертельной кровопотери было установлено, что в некоторой части опытов возникает фибрилляция желудочков. Такое нарушение наблюдалось как во время проведения артериального нагнетания, так и через некоторый промежуток времени после появления эффективной работы сердца. Всего случаев фибрилляции у подопытных животных было 56 (из общего количества 594 опытов, проведенных за это время в Лаборатории экспериментальной физиологии Е. М. Смиренской, Н. М. Рябовой, Т. Н. Гроздовой и др.). Большая часть случаев наступления фибрилляции была отмечена в тех опытах, в которых была большая длительность клинической смерти (7 минут и более), или же производилось механическое воздействие на сердце (испытание дыхательного аппарата с резким переходом фазы вдоха в выдох и обратно). В некоторых опытах испытыва-

лась возможность стимуляции дыхания электрическим раздражением чувствительных нервов во время оживления. Неожиданным последствием такого вмешательства явилось почти 100% наступление фибрилляции в этих опытах (Е. М. Смиренская, Н. М. Рябова).

Методика. Восстановление сердечной деятельности проводилось нагнетанием крови в артерию и последующим разрядом конденсатора для дефибрилляции сердца. В большей части опытов после дефибрилляции необходимо было повторить нагнетание крови для устранения повторно развившейся гипоксии сердца.

Результаты опытов. Конечные результаты опытов по восстановлению жизненных функций организма после клинической смерти, вызванной кровопотерей и осложненной последующим наступлением фибрилляции сердца, представлены в следующей таблице.

Мероприятия по восстановлению деятельности сердца	Всего опытов	Продолжительность клинической см. в мин.	Дефибрилляция проведена после артер. нагнетания через	Число опытов, в которых	
				восст. серд. деят.	в том числе было полное восст. функций организ.
Артериальное нагнетание и дефибрилляция . . .	37	5—8	1—8 мин.	29	5
Дефибрилляция не проводилась	12	5—7	—	0	0
Дефибрилляция новокаином	7	5—7	—	1	0
Всего . . .	56				

Из таблицы видно, что без электрической дефибрилляции нельзя было восстановить деятельность сердца, хотя в этих опытах проводилось повторное нагнетание и применялся непрямой, а иногда и прямой массаж сердца. При дефибрилляции новокаином, введенным в кровь в количестве 20 и более мл 1% раствора, успех был получен только в одном опыте после повторных нагнетаний и прямого массажа. При своевременной дифебрилляции разрядом конденсатора через грудную клетку удалось восстановить сердечную деятельность у 29 подопытных животных. Неуспех в 8 других опытах (из общего числа 37, в которых применялась электрическая дефибрилляция) объясняется запозданием этого мероприятия. Из 29 собак, у которых восстановилась деятельность сердца, большинство оказалось нежизнеспособным в связи с общей продолжительностью гипоксии, превышающей 6—8 минут клинической смерти. Полное восстанов-

ление всех функций было только у 5 собак, подвергшихся наименее продолжительной гипоксии.

д) Дефибрилляция сердца при гипотермии.

При исследовании возможности восстановления жизненных функций организма после длительной клинической смерти от кровопотери, проведенной при гипотермии (В. А. Неговский и В. И. Соболева), наблюдались частые случаи наступления фибрилляции сердца. Наступление фибрилляции часто регистрировалось на электрокардиограмме еще во время клинической смерти, или же — во время оживления. Во всех этих опытах, помимо проведения комплексной методики оживления, необходимо было дефибриллировать сердце разрядом конденсатора через грудную клетку. Дефибрилляция сердца во время клинической смерти являлась бесцельной, поскольку фибрилляция возобновлялась повторно. Стойкий успех наблюдался только после предварительного устранения гипоксии нагнетанием крови в артерию.

Выводы:

1. Фибриллярные сокращения сердца известны в качестве причины внезапной смерти при электротравме и некоторых острых расстройствах сердечной деятельности. Вопрос об устранении фибрилляции — дефибрилляции сердца — стал актуальным в настоящее время в связи с развитием внутрисердечной хирургии и применением гипотермии.

2. Применяемая в зарубежных клиниках методика дефибрилляции сердца переменным током является до некоторой степени эмпирическим приемом. Оптимальная продолжительность и сила воздействия не установлены. Применение переменного тока возможно только при вскрытии грудной клетки и наложении электродов непосредственно на сердце. Без этих условий требуется соответственно более высокое напряжение, что представляется весьма опасным при применении переменного тока в качестве средства экстренной помощи.

3. Для разработки более рациональной методики необходимо было изучить фибрилляцию и выяснить связь между двумя особенностями этого процесса: 1) разрозненностью фибриллярных сокращений и 2) непрерывностью возбуждения сердца при этом состоянии. Диссоциационные теории фибрилляции придавали наибольшее значение факту разрозненности фибриллярных сокращений. Более новые теории, учитывая непрерывное строение сердечного

синцития, объясняли непрерывность возбуждения при фибрилляции изменением свойств этого синцития — укорочением рефрактерности и замедлением проводимости (теории кругового ритма), или же повышением способности к автоматии (теория гетеротропной тахисистолии).

4. В свете павловской физиологии нарушение координированной деятельности сердца в качестве целого органа не может быть истолковано как изменение свойств ткани сердца, а только как нарушение нормальной взаимосвязи между отдельными его элементами. Это нарушение выражается, видимо, в установлении непрерывной циркуляции возбуждения между отдельными элементами проводящей системы сердца (а не вдоль поверхности миокарда, как это допускалось в теории кругового ритма). Возможность установления такой циркуляции возникает благодаря неусвоению и трансформации ритма в «промежуточном проводящем приборе» (А. А. Ухтомский) между отдельными звеньями проводящей системы сердца. Такое объяснение основано на учете прерывистости строения сердца и подтверждается экспериментальными данными (на модельном препарате Майнеса-Самойлова), а также клиническими наблюдениями реципрокного ритма в виде круговой циркуляции возбуждения между предсердиями и желудочками (Уайт, Самойлов). Сравнительно-физиологическое изучение процесса развития фибрилляции при терминальных состояниях организма позволило еще более явно обнаружить взаимопереход между тахисистолией и фибрилляцией как двумя различными стадиями круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

5. Такое понимание механизма фибрилляций указывает, что устранение ее под влиянием сильного электрического воздействия может быть истолковано как следствие прекращения круговой передачи возбуждения между отдельными элементами сердца в результате одновременного их возбуждения.

6. Разъяснение механизма дефибрилляции сердца как проявления обычного возбуждающего действия электрического раздражения позволило рационализировать методику его применения. Наиболее подходящим оказался кратковременный электрический импульс, соответствующий по своей продолжительности «полезному времени» возбуждения сердца (около 0,01 секунды).

Применение одиночного электрического импульса вместо переменного тока устраняет опасность, связанную с использованием более высокого напряжения для дефибрилляции сердца без вскрытия грудной клетки, и может быть предложено для более широкого применения в клинике.

7. Основным недостатком любого метода дефибрилляции является то, что этим не устраняется гипоксия сердца, быстро разви-

вающаяся при фибрилляции. Поэтому сердечная деятельность не может быть восстановлена без дополнительных мер по устранению гипоксии, если фибрилляция продолжалась более 1,5—2 мин. Оказание помощи в таких случаях невозможно без применения общей методики восстановления жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или же клинической смерти.

8. Экспериментальное исследование показало, что при клинической смерти, вызванной наступлением фибрилляции или же другой причиной, но осложненной последующим вторичным развитием фибрилляции, можно восстановить жизненные функции организма путем дефибрилляции сердца и последующего применения комплексной методики оживления (артериальное нагнетание крови и искусственное дыхание аппаратом, вдувающим воздух в легкие — В. А. Неговский). Этим путем удавалось оживить пораженных током собак при оказании помощи спустя 8 минут после поражения. Сочетание комплексной методики с дефибрилляцией сердца оказалось эффективным в случае смерти от кровопотери или асфиксии, осложненной наступлением фибрилляции сердца. Дефибрилляция сердца оказалась также необходимым дополнением к комплексной методике оживления при клинической смерти от кровопотери в условиях гипотермии.

Л-100045. От 12/I-56 г. Об'ем 1 п. л. Тираж 100. Заказ 5587

Типография «Тревога». Павловская, 8.