АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
ИНСТИТУТ НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

В.Я. ТАБАК

ИЗМЕНЕНИЯ ФИБРИЛЯРНЫХ ОСЦИЛЛЯЦИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА
ПРИ УМИРАНИИ И ОЖИВЛЕНИИ ОРГАНИЗМА

765-патологическая физиология

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва - 1969

Работа выполнена в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (руководитель - член-корр. АМН СССР проф. Б.А. НЕГОВСКИЙ)

Научный руководитель -
доктор медицинских наук

Н.Л. ГУРВИЧ

Официальные оппоненты:
профессор А.В. СУМАРОКОВ

доктор медицинский наук Б.М. ФЕДОРОВ

Ведущее учреждение - кафедра патологической физиологии I-го Московского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского Института им. И.М. Сеченова

Автореферат разослан " " _____ 1969 года

Защита диссертации состоится " " _____ 1969 года на заседании Ученого совета Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР (Москва А-315, ул. Балтийская, 8)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института

Ученый секретарь Совета - кандидат медицинский наук
Е.Д. КЛИМЕНКО

Изучение этиологии и патогенеза фибрилляции желудочков, а также способов ее терапии и профилактики - одна из актуальных задач современной реаниматологии. Это опасное нарушение сердечного ритма является, как известно, одной из частых причин внезапной смерти больных. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что фибрилляция иногда развивается во время наркоза и хирургического вмешательства на внутренних органах, при инфаркте миокарда, приступах стенокардии или желудочковой тахисистолии, а также при электротравме, утоплении, механической асфиксии и т.д. Существует мнение, что причиной возникновения фибрилляции желудочков могут быть даже психические кризы у относительно здоровых людей. Часто, наконец, фибрилляция желудочков наблюдается в процессе восстановления жизненных функций организма после клинической смерти (В.А. Неговский, 1966).

Беспорядочные, "червеобразные" сокращения волокон миокарда впервые описал А. Везалий (1543), однако, всестороннее изучение указанного феномена было начато значительно позднее, с появлением возможности его экспериментального воспроизведения (Гоффа и Людвиг, 1850; Кронекер, 1884; Энгельман, 1895). Совершенствование методов исследования позволило в дальнейшем накопить значительное число фактов, проливших свет на сущность фибрилляции (Геринг, 1912; Льюис, 1921; А.Ф. Самойлов, 1930; Де Бур, 1938; Принцметл, 1951; Н.Л. Гурвич, 1957-1969). В конечном итоге это послужило основой для разработки различных способов восстановления координированной деятельности миокарда желудочков (Прево и Бателли, 1899; Феррис, 1936; Куванховен с соав., 1932-1936; Н.Л. Гурвич, 1939-1966).

Существенный вклад в исследование патогенеза фибрилляции был внесен К. Уиггерсом (1940), обосновавшим положение о стадий-

ности развития этой аритмии. Пользуясь методом скоростной киносъемки (при вскрытой грудной клетке), он установил закономерный характер перехода от стадии нерегулярных сокращений крупных участков желудочков ("некоординированные конвульсии") к слабым, едва заметным сокращениям отдельных групп волокон ("некоординированная атония"). Уиггерсом было высказано мнение, согласно которому причиной постепенного "угасания" фибрилляции (в течение 30-40 минут) является прогрессирующая гипоксия миокарда.

Большой интерес в связи с этим представляют эксперименты ряда авторов (Тукер, 1933; Н.Л. Гурвич, 1957 и др.), показавших, что восстановление эффективных сокращений желудочков в результате электрической дефибрилляции наступает при условии, если данное лечебное мероприятие было проведено в ближайшие 60-90 секунд после возникновения аритмии, что соответствует стадии "некоординированных конвульсий". При более поздней дефибрилляции ее успешному исходу препятствует быстрое нарастание гипоксии миокарда, для устранения которой в настоящее время применяют комплексный метод оживления, включающий в качестве основных компонентов массаж сердца (прямой или наружный) и искусственное дыхание (В.А. Неговский, 1960, 1966).

Обширный экспериментальный и клинический материал подтвердил, что непосредственное наблюдение за характером фибриллярных сокращений во время проведения прямого массажа сердца позволяет судить о перспективах дефибрилляции. Если воздействию электрического тока предшествовали быстрые сокращения крупных "блоков миофибрилл", сердечная деятельность немедленно восстанавливалась, при вялой фибрилляции - насту-

пала асистолия (К. Бек, 1947; Стефенсон, 1959; А.Н. Бакулев с соавт., 1959; Сафар, 1961). Естественно, что в случаях применения наружного массажа, т.е. при интактной грудной клетке, получение такого рода информации не представляется возможным. Это часто приводит к ошибкам в оценке функционального состояния сердца и несвоевременной дефибриляции (Кувенховен с соавт., 1961). Отсюда понятна необходимость разработки доступного в клинических условиях способа быстрой оценки тяжести гипоксии миокарда на разных стадиях развития фибрилляции желудочков как при умирании, так и в процессе последующего оживления организма.

Определенный прогресс в указанном отношении может быть, видимо, достигнут с помощью непрерывного наблюдения за динамикой ЭКГ. Известно, что по мере нарастания гипоксии отмечается снижение амплитуды фибриллярных осцилляций и нарушение их регулярности (К. Уиггерс, 1940). В противоположность этому, при уменьшении кислородной недостаточности амплитуда отклонений на ЭКГ возрастает и они приобретают первоначальный вид (Н.С. Бектурсунова, 1963; Н.С. Колганова, 1965). Следует отметить, однако, что большинство авторов дает лишь наиболее общую, качественную характеристику фибриллярных волн. Для их определения в литературе используют не вполне четкую терминологию - "живая", "вялая", "крупноволнистая", "мелковолнистая" фибрилляция и т.д. (Хослер, 1954; Л.И. Фогельсон, 1957; Сафар, 1959; Р.Л. Лекперт, 1963 и др.).

В соответствии с изложенным, целью настоящей экспериментальной работы явилось детальное изучение вида фибриллярных осцилляций на разных этапах умирания и оживления организма и выяснение возможности выбрать оптимальный момент для проведе-

электрической дефибрилляции сердца.

Для решения поставленной задачи проведено 67 опытов на 41 собаке. Экспериментальной моделью служила фибрилляция желудочков сердца, вызванная кратковременным (2-3 сек.) воздействием на организм переменного тока осветительной сети (127 вольт). Предварительно всем животным вводили под кожу 2% р-р пантопона из расчета 4 мг сухого вещества на кг веса.

На протяжении опыта у собак регистрировали артериальное давление и дыхание, вели наблюдение за динамикой глазных рефлексов. Запись ЭКГ осуществляли на аппарате ЭКПСЧ-3 или "Альвар" (Франция) в стандартных отведениях (калибровка - 1 мВ-10 мм).

Эксперименты подразделены на 4 серии.

В I-ой серии (II собак) исследовалась динамика фибриллярных осцилляций желудочков на ЭКГ в течение 7 или 10 минут после электротравмы. По истечении указанного срока одних собак оживляли прямым, а других - наружным массажем сердца. Результаты изучения динамики ЭКГ во время реанимации включены - соответственно примененному способу массажа - во 2-ю или 3-ю серии.

В опытах 2-й и 3-й серий (35 собак) изучались характер и последовательность динамики ЭКГ во время оживления после 7-10 минут фибрилляции желудочков. Восстановление жизненных функций организма проводили по методу, принятому в Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР (В.А. Неговский, 1943-1966). У 22 собак (2-я серия) был применен прямой трансторакальный массаж сердца, у 13 (3-я серия) - наружный. Одновременно с массажем начинали искусственное дыхание кислородом аппаратами ДП-I или "РРК" фирмы "Пести". Интубировали собак во время клинической смерти, за 20-30 секунд до начала реанимации.

У 29 собак массаж сердца (прямой или наружный) продолжали 15 минут, у 6 (прямой) - 30. За его эффективностью следили по уровню артериального давления, а также времени появления первых самостоятельных вдохов и глазных рефлексов. Периодически, в случае снижения артериального давления до 60-50 мм рт.ст., в бедренную артерию вводили 15-20 мл крови с добавлением 0,1-0,3 мл 0,01% р-ра адреналина.

По окончании предусмотренного срока проведения массажа сердца фибрилляцию желудочков устраняли с помощью импульсного дефибриллятора системы Н.Л. Гурвича. Напряжение разряда конденсатора колебалось от 1800 до 2400 вольт при вскрытой и от 2500 до 4000 вольт при интактной грудной клетке.

Искусственное дыхание прекращали после восстановления сердечной деятельности и адекватного самостоятельного дыхания. У собак, оживленных прямым массажем сердца, отключение аппарата и экстубацию проводили через несколько минут после зашивания грудной клетки и отсасывания воздуха из плевральной полости, у остальных животных - вскоре после дефибрилляции.

4-я серия включает результаты 32 опытов по вызыванию и прекращению фибрилляции желудочков, проведенных на 6 собаках. Задача данных экспериментов заключалась в выяснении зависимости восстановления эффективной сердечной деятельности от вида фибриллярных осцилляций, регистрирующихся на ЭКГ непосредственно перед проведением электроимпульсной терапии. В этих опытах фибрилляция продолжалась 25-90 секунд, после чего ее прекращали разрядом конденсатора. В случае отсутствия эффективных сердечных сокращений применяли наружный массаж сердца, продолжавшийся до появления признаков восстановления адекватной гемодинамики.

Интервалы между отдельными опытами, проводимыми на одной собаке, колебались от 30 до 90 минут. Очередной эксперимент начинали после стабилизации уровня артериального давления (сравнительно с исходным), нормализации дыхания и ЭКГ.

За ЭКГ наблюдали на всех этапах опыта: в период подготовки к электротравме (после введения пантопона), на протяжении умирания и последующего оживления организма, а также в течение 1-2 часов после проведения дефибриляции. Запись ЭКГ от момента нанесения электротравмы и до начала массажа сердца вели непрерывно, в остальное время - периодически, с интервалами в 20-30 секунд. У некоторых собак ЭКГ регистрировали и в последующие дни после опыта.

Изучение электрокардиограмм проводилось по специально разработанной схеме. Бумажную ленту подразделяли на равные отрезки по 100 мм и на каждом из них описывали форму, амплитуду и частоту фибриллярных осцилляций, а также характер их ритма - правильный или неправильный. Особое внимание обращалось на учет двух типов осцилляций:

- 1) ритмичных синусоидоподобных отклонений переменной амплитуды;
- 2) групп низкоамплитудных, аритмичных и полиморфных зубцов. Далее определяли соотношение (в %) продолжительности периодов правильного ритма и аритмии. Полученные данные наносились на график, что позволяло наглядно представить динамику вида фибриллярных осцилляций на различных этапах умирания и последующего оживления организма.

Результаты проведенных экспериментов (1-я - 3-я серии) подтвердили мнение (К. Уиггерс, 1940; Д. Шерф, 1950, Л.И.Фогельсон, 1957; А.Н. Меделяновский, 1966) о разнообразии картины, отражающей биоэлектрическую активность сердца при фибрилляции желудоч-

ков. Любой произвольно взятый отрезок ЭКГ на одном и том же этапе умирания организма обладал индивидуальными чертами не только у различных особей, но и у одного и того же животного. Детальный анализ показал, однако, что во внешне хаотичной картине угасания фибриллярных осцилляций можно выявить определенную закономерность. Это послужило основанием для подразделения процесса развития фибрилляции желудочков на следующие 5 стадий.

На протяжении I-й стадии (20-40 секунд) на ЭКГ регистрировались преимущественно ритмичные осцилляции с частотой 800-600 в минуту. Периодические колебания амплитуды (от 0,7 до 1,2 мв) придавали отдельным группам синусоидоподобных волн своеобразный вид "веретен". Общая картина ЭКГ в этот период характеризовалась чередованием таких "веретен" с короткими (0,2-0,7 сек.) группами низковольтных и аритмичных зубцов ("периоды аритмии").

В следующие 20-40 секунд (2-я стадия) колебания амплитуды ритмичных осцилляций становились хаотическими, "веретена" исчезали, резко увеличивалась продолжительность периодов аритмии - до 1,5-2,5 сек. Наряду с этим отмечалось и постепенное замедление частоты ритмичных синусоидоподобных колебаний - с 800-600 до 500-400 в минуту.

3-я стадия продолжалась от 60 до 120 секунд и существенно отличалась от двух предыдущих дальнейшим замедлением частоты ритмичных осцилляций (320-300 в минуту), которые трансформировались в относительно изоморфные моно-или двуфазные колебания высокой амплитуды (2,5-3 мв). Общий вид ЭКГ временами напоминал приступ желудочковой тахисистолии, а сами ритмичные колебания - так называемые "комплексы умирающего сердца" (Робинзон, 1912; В.Ф. Зеленин, 1914; С.В. Андреев, 1941; Бувран, 1963).

В последующие 60-120 сек. (т.е. на 5-6-й мин. развития фибрилляции желудочков) на ЭКГ резко возрастала продолжительность периодов аритмии, группы же ритмичных волн - "комплексов" регистрировались все реже и реже. При этом амплитуда их снижалась с 3-2,5 до 1-0,5 мв. Данный период выделен нами в качестве 4-й стадии.

Окончание 4-й и начало последней - 5-й стадии устанавливалось по дальнейшему снижению амплитуды осцилляций (до 0,2-0,1 мв), особенностью которых являлась полная аритмичность. Иногда в это время на ЭКГ обнаруживались предсердные зубцы "Р" с частотой 90-120 в минуту.

Как известно, решающим фактором, оказывающим влияние на биоэлектрическую активность сердца при умирании организма, вызванной фибрилляцией желудочков, является гипоксия и связанные с ней нарушения обменных процессов в миокарде (К. Уиггерс, 1940, Принцметл с соавт., 1951; Н.Л. Гурвич, 1957; М.Е. Райскина, 1964; А.А. Абиндер с соавт., 1966 и др.). Показательно, что при отсутствии гипоксии - во время проведения искусственного кровообращения с помощью специальных аппаратов - вид фибриллярных осцилляций на ЭКГ не претерпевал существенных изменений на протяжении длительного времени. Различные исследователи наблюдали этот феномен как в обычных температурных условиях (Суон, 1953; В.И. Бураковский и Е.В. Гублер, 1955), так и при общем охлаждении организма (В.Я. Табак и В.И. Соболева, 1964).

В пользу приведенного мнения относительно зависимости вида фибриллярных осцилляций, регистрирующихся на ЭКГ, от степени гипоксии миокарда свидетельствуют и результаты 2-й - 3-й серий опытов. Снижение артериального давления во время массажа сердца до

60-40 мм рт.ст. приводило к уменьшению их амплитуды и частоты, удлинению продолжительности периодов аритмии и т.д. Повышение же артериального давления до 80-90 мм рт.ст. и улучшение условий коронарного кровообращения вызывало противоположную направленность эволюции ЭКГ.

Представляет интерес попытка объяснить закономерные изменения ЭКГ, наблюдаемые при умирании организма, в свете существующих теорий патогенеза фибрилляции желудочков. С позиций сторонников гетеротонной автоматии разнообразие вида фибриллярных осцилляций, неслетворимость каждого отрезка ЭКГ -- есть результат взаимодействия беспрерывно меняющегося числа центров эктопической импульсации. В свою очередь, регулярные изоморфные осцилляции можно рассматривать как отображение деятельности одного очага автоматии или нескольких, но действующих синхронно. Постепенное замедление частоты ритмичных осцилляций, наблюдаемое по мере усиления гипоксии миокарда, должно указывать на уменьшение активности эктопических очагов. Такого рода интерпретация наблюдаемых явлений требует, однако, допущения беспрерывного и хаотического изменения числа и активности источников автоматии, что трудно согласуется с современными положениями электрофизиологии сердца (Б.Гофман и П. Крейнфилд, 1962).

Более последовательное объяснение стадийного характера изменений ЭКГ при фибрилляции желудочков можно представить в рамках теории "кругового ритма", оригинальная модификация которого разработана Н.Л. Гурвичем (1957). Потенциалы высокой амплитуды и частоты, регистрирующиеся на начальных стадиях фибрилляции желудочков, являются, видимо, отражением быстрого распространения волны возбуждения в крупных "блоках" миофибрилл, их ритмич-

ность - это следствие постоянства пути ее пробега. Развитие декрементности проведения (т.е. зон блокады) приводит к нарушению установившейся последовательности возбуждения, отдельных участков желудочков и появлению аритмичных потенциалов. Однако сравнительно неглубокая гипоксия миокарда на ранних этапах развития фибрилляции не препятствует новой стабилизации пути распространения возбуждения, результатом чего является появление очередной группы ритмичных осцилляций на ЭКГ. По мере углубления гипоксии такого рода стабилизация становится все более затруднительной, а по прошествии нескольких минут прекращения кровообращения - совершенно невозможной. Это находит свое отражение на ЭКГ в виде абсолютной аритмии.

В последние годы появились сообщения об экспериментальных работах, результаты которых не только подтверждают основную концепцию теории "кругового ритма", но и указывают на конкретные зоны повреждения субстрата проведения. Мое с соотр. (1956) было установлено, что при раздражении сердца односторонними электрическими импульсами, частота которых превышает функциональную подвижность проводящей системы, блокада развивается в одной из ножек пучка Гиса, чаще всего - правой, у места ее отхождения от общего ствола. При этом он наблюдал возврат возбуждения (феномен "эхо"), являющийся следствием указанного нарушения проводимости. В ряде случаев возврат возбуждения повторялся несколько раз, т.е. устанавливалось "круговое" распространение волны деполяризации по сердцу.

Обнаруженное в I-й серии опытов последовательное изменение вида фибриллярных осцилляций по мере нарастания гипоксии

миокарда при умирании организма позволило предположить, что определенная закономерность динамики ЭКГ может быть выявлена и в процессе восстановления жизненных функций. Это предположение было подтверждено результатами двух последующих серий экспериментов.

На протяжении первых 20-30 секунд проведения массажа сердца и искусственного дыхания на ЭКГ отмечалось увеличение амплитуды фибриллярных осцилляций (с 0,1-0,2 до 0,5-0,8 мв), которые, однако, оставались аритмичными и полиморфными, напоминая картину 5-й стадии. Первые группы ритмичных синусидоподобных колебаний начинали регистрироваться к концу первой или началу второй минуты оживления организма. Они характеризовались сравнительно низкой амплитудой (0,8-1 мв) и частотой (400-600 колебаний в минуту). После 3-3,5 мин. проведения массажа сердца и искусственного дыхания амплитуда ритмичных осцилляций возрастала до 1,5-2 мв; одновременно укорачивались и периоды аритмии, хотя по своей продолжительности они еще преобладали над периодами правильного ритма. Общий вид ЭКГ в это время приобретал сходство со 2-й стадией фибрилляции желудочков. Представляет интерес, что данный этап эволюции ЭКГ совпадал с временем восстановления самостоятельного дыхания.

С 3-4 и до 7-10 мин. оживления организма отмечалось дальнейшее увеличение амплитуды ритмичных осцилляций. У собак, которым проводили прямой массаж сердца, она достигала 2,5-3 мв, а у собак, оживляемых наружным массажем, - 2,5-3,8 мв. Резко возрастала продолжительность периодов правильного ритма; периоды аритмичных, полиморфных и низкоамплитудных осцилляций (0,2-0,8 мв) укорачивались до 0,1-0,5 сек. Следует отметить, что частота синусидоподобных отклонений при наружном массаже серд-

ца была несколько меньше, чем при прямом - соответственно 400-500 и 500-600 в минуту. Особенностью этого этапа проведения реанимационных мероприятий было формирование на ЭКГ ранее упомянутых фигур "веретен", типичных для I-й стадии фибрилляции желудочков.

Такого рода изменения ЭКГ наблюдали у собак, у которых массаж сердца и искусственное дыхание начинали спустя 7-8 минут после электротравмы. У животных, перенесших 10 минут фибрилляции желудочков, ЭКГ приобретала черты 2-й стадии через 5-7 мин. после начала массажа сердца, а I-й стадии - через 10-12 минут. У тех животных, у которых искусственное дыхание или массаж сердца были неэффективны, на ЭКГ не отмечали возрастания амплитуды осцилляций, ритмичные отклонения регистрировались лишь эпизодически. Внутриартериальное введение крови с адреналином также не оказывало заметного влияния на ЭКГ, несмотря на обычно наблюдавшийся некоторый подъем артериального давления.

Определенное различие вида осцилляций, регистрирующихся во время проведения наружного и прямого массажа сердца, связано, надо полагать, с особенностями метода оживления организма. Как известно, наружный массаж осуществляется путем ритмического сдавливания грудной клетки в передне-заднем направлении на 4-6 см (Кувенховен с соавт., 1961; В.А. Неговский с соавт., 1962). Ее деформация ведет к значительному смещению продольной оси сердца, что в соответствии с принципом треугольника Эйнтховена (1903) может послужить причиной изменения амплитуды осцилляций в стандартных отведениях. Не исключено также, что сдавливание грудной клетки меняет удельное сопротивление

тканей и способствует возрастанию амплитуды генерируемых потенциалов. Следует, наконец, указать и на возможную роль непосредственного механического раздражения сердца при его сдавлении.

Все эти вопросы нуждаются, на наш взгляд, в дальнейшем изучении.

Результаты проведенных экспериментов показали, что динамика ЭКГ при оживлении организма зависит, в первую очередь, от исходной глубины гипоксии миокарда и степени ее устранения по мере продолжения массажа сердца и искусственного дыхания. Весьма характерные изменения фибриллярных осцилляций наблюдались в случаях, когда по тем или иным причинам, у собак наступало кратковременное (около минуты) снижение артериального давления до 50-40 мм рт.ст. Наряду с уменьшением амплитуды происходила трансформация синусоидоподобных отклонений в более медленные (350-300 в мин.) и относительно изоморфные волны, т.е. ЭКГ приобретала черты 3-й стадии фибрилляции желудочков. Одновременно с этим обнаруживалось резкое возрастание продолжительности периодов аритмии. В случаях, когда массаж сердца или искусственное дыхание были малоэффективны на протяжении нескольких минут, общий вид ЭКГ приобретал сходство с 4-й или даже 5-й стадией фибрилляции желудочков.

Полученные данные не противоречат имеющимся в литературе указаниям на уменьшение содержания кислорода в артериальной крови и увеличение артерио-венозного различия по мере продолжения массажа сердца (особенно наружного) и искусственного дыхания (О.Н. Буланова, 1962; Рединг с соавт., 1961). В качестве непосредственных причин усиления кислородной недостаточности выступают резкое замедление скорости кровотока, поддерживаемого с помощью массажа, а также расстройства кровообращения в системах

легочной и бронхиальной артерий, обуславливающих нарушения газообмена (Н.С. Берлянд, 1951; В.В. Огнев, 1954; Реддинг, 1961; Робб, 1943). Следует, однако, учитывать, что благодаря возобновлению кровотока ткани начинают утилизировать кислород и вследствие этого гипоксия отдельных органов, в первую очередь сердца и мозга, уменьшается (М.С. Гаевская, 1963; В.А. Неговский, 1960).

Во время проведения прямого массажа сердца у 3-х собак наступила спонтанная дефибрилляция. Этот факт требует специального обсуждения, поскольку общепринятым является мнение, согласно которому у крупных теплокровных животных и человека неkoordinированные сокращения миокарда желудочков (за весьма редкими исключениями) не имеют тенденции к самостоятельному прекращению. Самопроизвольный переход к нерегулярному ритму иногда наблюдается лишь у молодых особей (И.А. Аршавский, 1941). Тем не менее, различными авторами описаны многочисленные случаи "спонтанной" дефибрилляции в клинике (Портал с соавт., 1963; Гилстон, 1963; Уэтерилл, 1962 и др.).

Парадоксальность указанного положения, однако, только кажущаяся, поскольку прекращение фибрилляции наблюдалось только во время проведения массажа, т.е. при довольно энергичном механическом воздействии на сердце. Не исключено поэтому, что именно данный фактор сыграл решающую роль в восстановлении координированной деятельности миокарда желудочков. Интересно отметить, что "спонтанная" дефибрилляция у собак в наших опытах наступила в момент, когда на ЭКГ регистрировались группы относительно медленных колебаний близких по виду к волнам-комплексам 3-й стадии. Это может иметь, вероятно, некоторое практиче-

ское значение, т.к. после прекращения фибрилляции эффективная сердечная деятельность не восстановилась и мероприятия по реанимации были продолжены.

После 15 или 30 минут массажа сердца фибрилляция устанялась разрядом конденсатора. У большинства собак эффективные сокращения желудочков возобновились немедленно после "кардиоверсии", у 5-ти - потребовалось проведение дополнительного массажа и артериальной трансфузии крови (15-20 мл) с адреналином (0,2-0,5 мл 0,1% р-ра). Восстановление сердечной деятельности наступило у тех животных, у которых непосредственно перед дефибрилляцией на ЭКГ регистрировались группы синусоидоподобных отклонений высокой амплитуды с частотой 400-600 в минуту, а периоды правильного ритма превалировали над периодами аритмии. Анализ полученных результатов позволил предположить, что независимо от срока, прошедшего с момента электротравмы до начала оживления организма, а также методики проведения массажа и его длительности, восстановление эффективной сердечной деятельности после электроимпульсной терапии происходит лишь в случае, если вид фибриллярных осцилляций на ЭКГ соответствует первым двум стадиям развития фибрилляции желудочков.

Это предположение было подтверждено данными 4-й серии опытов. Дефибрилляция сердца, осуществленная в первые 25-30 секунд после электротравмы, т.е. на протяжении I-й стадии, всегда приводила к восстановлению эффективных сокращений желудочков. При этом отмечалось быстрое - в течение нескольких секунд - возростание уровня артериального давления до исходной величины. На ЭКГ обычно наблюдали синусовую тахикардию, которая по прошествии 5-10 минут сменялась нормальным ритмом. Сердечная деятель-

восстановилась также у всех животных, у которых фибрилляция желудочков продолжалась 35-45 секунд и на ЭКГ регистрировались синусоидоподобные отклонения типичные для 2-й стадии. При этом стабилизация уровня артериального давления наступала не ранее 35-45 сек. после дефибрилляции. В указанный период отмечались кратковременные нарушения ритма (тахи- и брадиаритмия, желудочковые экстрасистолы), а также изменения начальной и конечной частей желудочкового комплекса (альтернация зубцов "R" и "S"; снижение "S-T"-интервала относительно изоэлектрической линии, инверсия зубца "T"). Это свидетельствовало об относительной тяжести перенесенной гипоксии миокарда, которая не послужила однако препятствием для восстановления эффективной работы сердца. Нормализация ЭКГ наступала в сроки от 15 до 30 минут после дефибрилляции.

Полученные данные позволяют полагать, что в случаях, когда вид фибриллярных осцилляций на ЭКГ соответствует 1-й или 2-й стадии, сердечная деятельность может быть восстановлена с помощью одной лишь электрической дефибрилляции. Нужно при этом учитывать, что в наших экспериментах нарушение координированных сокращений миокарда желудочков вызывалось (у сравнительно здоровых животных) кратковременным воздействием на организм переменного тока. При наличии патологических изменений миокарда восстановление сердечной деятельности даже после непродолжительной фибрилляции часто затруднено. Это наблюдал В.Н. Семенов (1965) у собак с искусственно вызванными нарушениями коронарного кровообращения. Таким образом, заключение о работоспособности сердца не может быть достаточно обоснованным, если учитывать одну лишь продолжительность фибрилляции желудочков. Для этого следу-

ет принять во внимание и другие факторы, способные оказать неблагоприятное влияние на сократительную функцию миокарда.

В экспериментах, в которых дефибрилляцию проводили через 60-90 секунд после электротравмы и на ЭКГ обнаруживались признаки 3-й стадии (замедление частоты ритмичных отклонений до 320-300 в минуту, трансформация синусоидоподобных колебаний в моно- или двухфазные волны и т.д.), сокращения желудочков не возобновлялись, что требовало немедленного применения массажа сердца. После дефибрилляции возникали различные нарушения ритма и вида желудочковых комплексов: выраженная синусовая или узловая брадиаритмия, альтернация зубцов "R", "S" и "T", смещение "S-T"-интервала книзу или кверху от изоэлектрической линии. В ряде случаев наблюдалось отсутствие биоэлектрической активности сердца. Кратковременный наружный массаж приводил к восстановлению эффективных сердечных сокращений; стабилизация уровня артериального давления - сравнительно с исходным - наступала через 1-3 минуты, а нормализация ЭКГ - через 25-35 минут после его окончания.

У большинства собак, подвергавшихся массажу сердца в течение 15 и 30 минут (2-я и 3-я серии опытов), тотчас после дефибрилляции восстановился синусовый ритм. Зубец "P" был, как правило, положительным, время предсердножелудочковой проводимости колебалось от 0,12 до 0,15 сек. Начальная часть желудочкового комплекса была несколько уширена (сравнительно с исходными данными), часто наблюдалось снижение зубца "R" и углубление зубца "S". Изредка отмечались желудочковые экстрасистолы. В случаях, когда синусовый ритм не восстанавливался регистрировались узловые или аберрантные желудочковые импульсы.

При этом продолжительность начальной части желудочкового комплекса достигала 0,11-0,12 сек. Наиболее значительные изменения ЭКГ в ранний восстановительный период имел место у собак, перенесших 7-8 минут фибрилляции и 30 минут прямого массажа сердца. Относительная нормализация вида и продолжительности комплекса "QRS" наступала через 5-20 минут после дефибрилляции. Для эволюции ЭКГ этого периода наиболее характерным было постепенное увеличение зубца "R" и уменьшение зубца "S", а также нормализация "QT"-комплекса.

Последующие изменения ЭКГ собак, перенесших различные сроки фибрилляции желудочков и прямой или наружный массаж сердца, были довольно однотипны. В первые несколько суток после оживления отмечалась резкая синусовая тахикардия. Начальная часть желудочкового комплекса не была изменена, "ST"-интервал смещался книзу от изоэлектрической линии, что указывало на наличие той или иной степени гипоксии миокарда. Зубец "T" был, как правило, изменен (низкий, уплощенный или отрицательный). У части животных выявлялись изменения начальной части желудочкового комплекса. Наиболее важным, по нашему мнению, было формирование патологического зубца "Q", свидетельствующего об очаговых изменениях миокарда желудочков после перенесенной гипоксии и массажа сердца.

Через несколько суток частота ритма замедлялась до исходных величин, выявлялась синусовая аритмия (60-90 сокращений сердца в минуту). У некоторых животных наблюдались неполная атриовентрикулярная блокада I-й степени, синоаурикулярная блокада. Эти нарушения ритма следует, видимо, рассматривать как следствие

усиления влияния блуждающего нерва. Подобная точка зрения основывается на исследованиях, показавших, что подобные феномены являются у собак вариантом нормы (Л.И. Фогельсон, 1957).

Из 32 подопытных собак (2-я и 3-я серии) 8 погибли. У 3 животных, перенесших десятиминутную остановку кровообращения, не восстановилось зрение. Следует отметить, что при одной и той же продолжительности умирания организма и последующих реанимационных мероприятий восстановительный период более благоприятно протекал у собак, которым проводили наружный массаж сердца. На это, в частности, указывали длительные - на протяжении нескольких недель - наблюдения за динамикой ЭКГ. Полученные данные согласуются с результатами исследований других авторов (Н.М. Рябова, 1962; Л.Г. Шикунова, 1963; Н.С. Бектурсунова, 1965 и др.).

Проведенные опыты показали, что систематическое наблюдение за ритмом, частотой и амплитудой фибриллярных волн позволяет - в известных пределах - судить о тяжести гипоксии миокарда и, следовательно, функциональном состоянии сердца, а также решать вопрос о своевременности применения электрической дефибрилляции. Это послужило основанием для попытки использовать некоторые из результатов экспериментального исследования в условиях клиники.

Мы наблюдали 7 больных в возрасте от 35 до 58 лет, у которых координированная деятельность миокарда желудочков внезапно сменилась фибриллярными сокращениями. У 3-х из них указанное нарушение сердечного ритма было обусловлено расстройствами гемодинамики и дыхания, возникшими в связи с основным патологическим процессом (инфаркт миокарда, перелом свода и

основания черепа, повторное оперативное вмешательство по поводу фибромиомы матки), у 4-х больных - случайным попаданием одностороннего электрического импульса в так называемую раннюю фазу кардиоцикла^х). Для оказания немедленной помощи был применен комплекс лечебных мероприятий, включающий массаж сердца (прямой или наружный), искусственное дыхание, электрическую дефибрилляцию, а также периодическое артериальное нагнетание крови с адреналином (0,2-1 мл 0,1% р-ра). В зависимости от времени, прошедшего с момента прекращения сердечной деятельности, лечение начинали либо с массажа и искусственного дыхания, либо с дефибрилляции. Попытка немедленного воздействия на сердце разрядом конденсатора предпринималась в случаях, когда длительность фибрилляции не превышала 15-30 секунд^{хх}).

Резаниция больной, оперированной по поводу фибромиомы матки (под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом), окончилась безуспешно.

Эффективные сокращения желудочков удалось восстановить у 6-ти больных, двое, однако, в дальнейшем погибли при явлениях прогрессирующей недостаточности кровообращения. При патологоанатомическом исследовании были обнаружены несовместимые с жизнью поражения сердца (обширный трансмуральный инфаркт миокарда) и мозга (дефект ткани, кровоизлияния, отек), а также гипоксические изменения во внутренних органах.

У 4-х больных восстановительный период протекал гладко и все они в последующем выписаны из стационара.

х) Фибрилляция желудочков возникла у больных, у которых электроимпульсная терапия была применена в целях прекращения мерцания предсердий или приступа пароксизмальной тахикардии (А.А.Вишневский с соавт., 1959; Лоун, 1960; В.Н. Семенов, 1963 и др.). Это осложнение мы наблюдали в 4-х из более чем 250 эпизодов "кардиоверсии",

хх) Столь быстрое установление причины внезапной остановки кровообращения оказалось возможным благодаря непрерывному наблюдению за ЭКГ.

Анализ полученного в клинике электрокардиографического материала позволил прийти к заключению о стадийном характере развития фибрилляции желудочков у человека: в соответствующий период умирания организма или в процессе восстановления жизненных функций на ЭКГ регистрировались осцилляции, вид которых соответствовал той или иной из описанных стадий. При этом отчетливо выявлялась общая закономерность - снижение частоты и амплитуды фибриллярных волн на ЭКГ, а также увеличение продолжительности периодов аритмии по мере углубления гипоксии миокарда. В случаях, когда массаж сердца и искусственное дыхание были достаточно эффективны, амплитуда осцилляций увеличивалась, возникали группы ритмичных синусоидоподобных отклонений, образующих типичные "веретена". Если же в силу тех или иных причин гипоксию миокарда устранить не удавалось, на ЭКГ преобладали низкие, аритмичные и полиморфные зубцы. Таким образом, клинические данные подтвердили мысль о зависимости вида фибриллярных осцилляций от степени гипоксии миокарда.

Непосредственно перед проведением дефибрилляции на ЭКГ у 4-х больных были обнаружены группы ритмичных отклонений высокой частоты (600-500 в мин.) и амплитуды (до 1,5 мв), у 3-х - преимущественно низкие и аритмичные волны. Соответственно этому у первых 4-х больных восстановилась синусовая автоматия. У 3-х других - фибриллярные осцилляции сменились характерными для крайних степеней гипоксии миокарда моно- или двуфазными комплексами, что потребовало дальнейшего проведения массажа сердца и искусственного дыхания.

В настоящее время мы не располагаем достаточно полной информацией относительно процесса развития фибрилляции желудочков у человека. Основываясь, однако, на данных анализа ЭКГ, можно довольно уверенно судить о перспективах восстановления эффективной сердечной деятельности после дефибрилляций, а также определять характер и последовательность проведения лечебных мероприятий.

ВЫВОДЫ

1. При фибрилляции желудочков сердца на ЭКГ регистрируются два типа фибриллярных осцилляций - ритмичные и аритмичные. Ритмичные имеют вид относительно изоморфных синусоидоподобных колебаний высокой амплитуды (до 2-х мв и более), аритмичные характеризуются полиморфностью и низкой амплитудой (0,1-0,5 мв).

2. Изменения фибриллярных осцилляций при умирании организма носят строго закономерный характер и могут быть подразделены на 5 стадий:

1-я стадия. Продолжительность - 20-40 секунд. Группы синусоидоподобных осцилляций с частотой 800-600 в мин. образуют фигуры "веретен" и чередуются с короткими (0,1-0,5 сек.) периодами аритмии.

2-я стадия. Продолжительность - 20-40 секунд. Частота ритмичных осцилляций снижается до 500-400 в мин., исчезают "веретена", удлиняются до 2-2,5 сек. периоды аритмии.

3-я стадия. Продолжительность - 60-120 секунд. Синусоидоподобные осцилляции сменяются медленными моно- или двуфазными волнами, имеющими сходство с так называемыми комплексами "умирающего сердца".

4-я стадия. Продолжительность - 60-120 секунд. На ЭКГ преобладают аритмичные полиморфные осцилляции. Ритмичные волны регистрируются эпизодически, амплитуда их прогрессивно снижается.

5-я стадия. Регистрируются аритмичные осцилляции низкой амплитуды (0,2-0,1 мв); биоэлектрическая активность сердца постепенно угасает.

3. При оживлении организма ЭКГ претерпевает ряд последовательных изменений. В первые 1-2 мин. массажа сердца и искусст-

венного дыхания отмечается увеличение амплитуды аритмичных осцилляций; изредка появляются группы из нескольких синусоидоподобных волн. В последующие несколько минут ритмичные осцилляции регистрируются все чаще, а продолжительность периодов аритмии укорачивается. С 7-й по 12-ю мин. оживления организма ЭКГ приобретает черты, свойственные 1-й стадии фибрилляции желудочков.

4. Быстрота изменений фибриллярных осцилляций во время проведения массажа сердца зависит от продолжительности предшествующей остановки кровообращения. У собак, перенесших 7 мин. фибрилляции желудочков, относительная стабилизация вида ЭКГ наступает на 7-й-10-й мин. оживления организма, а после 10 мин. фибрилляции - на 10-й-12-й мин. Вид массажа сердца - прямой или наружный - заметного влияния на ЭКГ не оказывает.

5. При недостаточной эффективности массажа сердца или искусственного дыхания динамика ЭКГ становится атипичной. Фибриллярные осцилляции приобретают (или сохраняют) вид, свойственный 4-й-5-й стадии; иногда возникают группы моно- или двухфазных колебаний, напоминающих волны 3-й стадии. Указанные изменения ЭКГ наступают после снижения артериального давления до 60-40 мм рт.ст. и свидетельствуют об усилении гипоксии миокарда.

6. Наблюдающаяся взаимосвязь между видом и ритмом фибриллярных осцилляций (изоморфный при правильном ритме и полиморфный - при аритмии) может быть объяснена с позиций теории "кругового ритма". Замедление частоты осцилляций есть результат уменьшения скорости проведения, а нарушение их изоморфного вида - непостоянства пути распространения волны возбуждения.

7. Восстановление эффективных сокращений сердца наступает в случае проведения электроимпульсной терапии на протяжении первых 2-х стадий фибрилляции желудочков. При более глубокой гипоксии миокарда (3-я-5-я стадии) электрическое воздействие не приводит к возобновлению сердечной деятельности.

8. Сопоставление экспериментальных и клинических данных позволяет предполагать, что фибрилляция сердца у человека также является стадийным процессом. Координированные сокращения желудочков возобновляются непосредственно после дефибрилляции, проведенной в I-ю или 2-ю стадии. Этому не препятствуют различные патологические изменения сердечно-сосудистой системы.

9. Анализ ЭКГ при фибрилляции желудочков сердца может быть использован в качестве метода:

- а) оценки тяжести гипоксии миокарда и степени нарушения функции проводимости при умирании организма;
- б) определения эффективности реанимационных мероприятий;
- в) выбора оптимального момента проведения дефибрилляции;
- г) прогноза восстановления сердечной деятельности после электроимпульсной терапии.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ ОТРАЖЕНО
В СЛЕДУЮЩИХ РАБОТАХ:

1. Изменения вида фибриллярных осцилляций желудочков под влиянием гипоксии. Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности, 1964, № 4-5, стр. 87-90 (совм. с Н.Л. Гурвичем).
2. Зависимость вида фибриллярных осцилляций на ЭКГ от степени гипоксии миокарда. В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. Москва, 1964, стр. II-12.
3. Динамика изменения ЭКГ при оживлении собак прямым и наружным массажем сердца после клинической смерти, вызванной фибрилляцией желудочков. Бюллетень эксп. биологии и медицины, 1965, № 6, стр. 35-40.
4. Изменения ЭКГ при фибрилляции желудочков и их прогностическое значение для эффективности реанимации. Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности (материалы симпозиума, 23-25 декабря 1968 г.). Москва, 1968, стр. 140-142. (Совм. с Н.Л. Гурвичем, В.Н. Семеновым, Е.Н. Каспаровой, Н.П. Семеновой).

№Л-70842. Разрешается в печать и свет 25 июля 1969г

Рот. МОТЭПЗ Заказ № 1233 тираж 250 экз. 28/VI 69г.