

только в первые 3 минуты ее развития. После 5 минут клинической смерти, которая была вызвана быстрым введением в вену тиопентала натрия, артериальная трансфузия не оказывает положительного действия. Для восстановления сердечной деятельности необходимо в этих случаях применять прямой массаж сердца, сочетая его с дробным нагнетанием в артерию небольшого количества крови с адреналином, и одновременно проводить искусственное дыхание.

Специальному исследованию был подвергнут вопрос о возможности восстановления жизненных функций организма в случаях клинической смерти, вызванной передозировкой курареподобного препарата диплацина (Л. Г. Шикунова и К. С. Киселева).

Опыты показали, что в первые 3 минуты клинической смерти эффективным оказалось артериальное нагнетание крови, проводимое на фоне искусственного дыхания. При удлинении сроков клинической смерти до 5 минут возникала необходимость начинать оживление с прямого массажа сердца на фоне искусственного дыхания, сочетая его затем с дробным введением крови в артерию.

Изложенный экспериментальный материал позволяет утверждать, что нередко при развитии терминальных состояний, вызванных различными причинами, особенно в случаях более длительной клинической смерти, массаж сердца становится в центре мероприятий по восстановлению жизненных функций организма. Отсюда вытекает настоятельная необходимость включить его как существенный элемент в комплексный метод оживления организма.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

К электрокардиографическому изучению угасания и восстановления сердечной деятельности широко прибегают не только экспериментаторы, но и клиницисты. Эти исследования дают возможность глубже понять процессы, происходящие в угасающем и оживающем сердце. Наряду с этим только при помощи электрокардиограммы (если не вскрыта грудная клетка) можно точно диагностировать характер остановки сердца: связана ли она с асистолией или с наступлением фибрилляции. Неоценимую услугу оказывает электрокардиограмма для установления ранних предвестников фибрилляции, что дает возможность своевременно применить профилактические мероприятия.

В течение ряда лет в нашей лаборатории проводится детальное исследование электрокардиограммы при различных видах умирания (кровопотеря, асфиксия, электротравма, смертельное отравление угарным газом, утопление и др.) и последующем восстановлении жизненных функций организма

(Н. Л. Гурвич, Н. С. Колганова, Д. Г. Максимов, М. С. Богусевич).

Приведем вкратце основные результаты изучения электрокардиограммы при смертельном обескровливании, во время клинической смерти и при оживлении организма. Опыты ставились на собаках и обезьянах.

Электрокардиограмма при смертельном обескровливании и последующем оживлении

Обычно кровопускание у собак проводится через канюлю, вставленную в бедренную артерию. В большинстве опытов мы проводили кровопускание под эфирно-пантопонным наркозом, в некоторых опытах препаровка артерии проводилась под местной анестезией. Через 1—2 минуты после начала кровопускания одновременно со снижением артериального давления происходит значительное учащение ритма сердца (до 180—240 ударов в минуту). Такое учащение сопровождается увеличением зубца *P*, укорочением интервала *P—Q* с 0,12—0,14 до 0,1 секунды, значительным снижением зубца *R* и укорочением продолжительности электрической систолы (*Q—T*) с 0,22—0,25 до 0,2 секунды.

Через 5—8 минут от начала кровопускания наблюдается некоторое замедление ритма сердца (до 150—120 ударов в минуту). В некоторых опытах в это время отмечается значительное поднятие интервала *S—T* над изоэлектрической линией. К концу начальной стадии умирания (10—15 минут от начала кровопускания) обычно наступает резкое урежение ритма синусной автоматии вплоть до полного ее прекращения к началу терминальной паузы.

Во время терминальной паузы на электрокардиограмме появляются атипичные желудочковые комплексы идиомускулярного происхождения. Они имеют вид двуфазных отклонений с начальной негативной и последующей позитивной фазой (рис. 8, в). К концу терминальной паузы наблюдается возобновление синусной автоматии и чередование желудочковых комплексов номотопного происхождения с комплексами гетеротопного происхождения. Непосредственно перед началом агонии синусная автоматия становится более регулярной и частота ее достигает 60—80 в минуту. Одновременно с этим происходит усиление сердечных сокращений и повышение артериального давления до 20—30, а иногда и до 40—50 мм ртутного столба.

Во время агонии ритм сердца постепенно замедляется до 40—30 ударов в минуту. Одновременно наблюдаются следующие изменения желудочковых комплексов: зубец *R* расширяется, интервал *RS—T* приподнимается и сливается с зубцом *T*, что в случае отсутствия зубца *S* придает желудочковому комплексу вид монофазного отклонения. Нередко во время агонии (а также в начальном периоде клинической смерти) наблюдается перио-

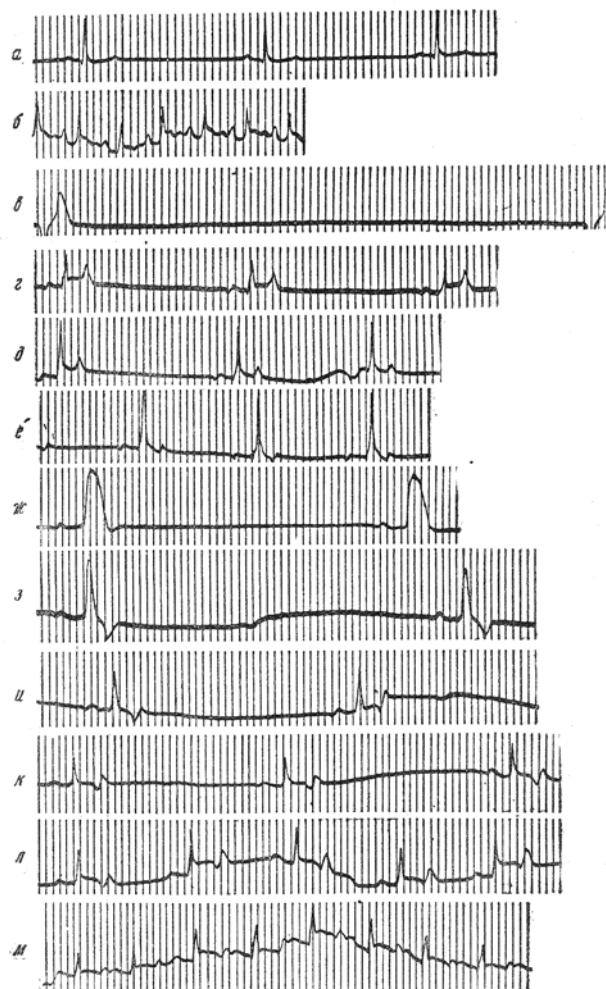


Рис. 8. Динамика изменения электрокардиограммы при умирании от кровопотери и последующем оживлении. Опыт на собаке весом 21 кг 7/IX 1956 г.

a — после введения пантопона; *б* — начало кровопускания; *в* — желудочковая автоматия во время дыхательной паузы; *г* — начало агонального дыхания, восстановление синусной автоматии; *д* — конец агонии и *е* — начало клинической смерти; *ж* — пятая минута клинической смерти, монофазные желудочковые комплексы; *з* — начало нагнетания крови в артерию; *и*, *к* — последовательные изменения электрокардиограммы во время нагнетания крови; *л* — возобновление эффективной деятельности сердца; *м* — через 5 минут после начала оживления.

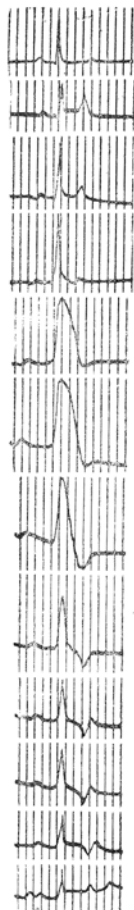


Рис. 9. Последовательные изменения формы желудочкового комплекса на различных этапах умирания и оживления (возрастание продолжительности комплекса с 0,2 секунды во время клинической смерти до 0,3 секунды к моменту восстановления деятельности сердца).

дическое чередование синусной и желудочковой автоматии. Одним из наиболее характерных изменений электрокардиограммы в это время является постепенное укорочение продолжительности желудочкового комплекса, что при одновременном увеличении интервала $P-Q$ приводит к симметричному расположению зубца P и зубца T по отношению к зубцу R (рис. 9).

Во время клинической смерти в большей части опытов сохраняется (полностью или частично) синусная автоматия. Вследствие исчезновения зубца S , дальнейшего поднятия интервала $RS-T$ и увеличения T желудочковые комплексы приобретают вид монофазного отклонения. В других опытах гетеротопные двуфазные комплексы желудочкового происхождения чередуются с нотопными монофазными комплексами, а иногда при отсутствии синусной автоматии только они и регистрируются на электрокардиограмме в ритме 20—15 в минуту.

Нередко во время клинической смерти наблюдается групповая экстрасистолия в виде сдвоенных и строенных желудочковых комплексов. Иногда появляются и большие группы непрерывно следующих друг за другом комплексов. Последние могут перейти в более частые беспорядочные осцилляции, характерные для трепетания и фибрилляции желудочков.

При оживлении организма во время нагнетания крови в артерию отмечаются следующие изменения вида электрокардиограммы. Наиболее существенное изменение желудочкового комплекса, заметное уже через 12—15 секунд, — увеличение его продолжительности, крайне укороченной во время клинической смерти (до 0,18 секунды). Одновременно с этим начинается дифференциация комплекса на начальную и конечную его части: появляется западение средней части монофазного желудочкового комплекса, которое, углубляясь от одного комплекса к другому, опускается до изоэлектрической линии, превращаясь, таким образом, в отрезок $R-T$. Одновременно возрастает продолжительность комплекса, которая к моменту появления

эффективных сокращений сердца может достигнуть 0,35—0,45 секунды. Обычно к этому времени резко изменяется зубец *T*: из положительного он становится глубоко отрицательным, достигая 1—1,5 мв. Ритм сердца к этому времени возрастает до 80—100 ударов в минуту.

В тех опытах, в которых к концу клинической смерти регистрировалась желудочковая автоматия, смена ее на номотопную происходила в течение первых 15—20 секунд после начала нагнетания крови в артерию.

Изменения электрокардиограммы у обезьян (гамадрилы) при умирании от кровопотери и при последующем оживлении происходили примерно так же, как и у собак при аналогичных условиях опыта (рис. 10). Исключением являлись случаи спонтанного появления и прекращения фибрилляции желудочков во время агонии.

Нередко при учащении ритма, вызванном восстановлением синусной автоматии, возникает частичная предсердно-желудочковая блокада 2 : 1 и частота желудочковых комплексов падает ровно вдвое — до 40—50 в минуту. Это явление, наступающее обычно через 30—40 секунд после начала нагнетания, надо полагать, играет положительную роль в восстановлении эффективной деятельности сердца, избавляя желудочки от непосильной в это время нагрузки в случае чрезмерно частых сокращений.

Менее благоприятно для восстановления деятельности сердца наблюдающееся в некоторых опытах противоположное явление — увеличение частоты вследствие возникновения экстрасистол. Такое учащение ритма приводит иногда к последующему наступлению фибрилляции.

О механизме фибриллярных сокращений сердца

Фибрилляция сердца характеризуется полным нарушением координации сокращений миокарда. Вместо чередующихся в норме сокращений и расслаблений всей сердечной мышцы при фибрилляции происходят разрозненные и разновременные сокращения отдельных мышечных пучков¹. Такие беспорядочные сокращения неспособны поддерживать нормальную работу сердца в качестве насоса, нагнетающего кровь, поэтому при наступлении фибрилляции желудочков² эффективная деятельность сердца внезапно прекращается. На электрокардиограмме при этом исчезают типичные желудочковые комплексы, сопровождающие каждое нормальное сокращение сердца, и

¹ Название «фибрилляция», которое должно обозначать сокращения отдельных фибрилл, является, таким образом, неточным.

² Ее следует отличать от фибрилляции предсердий, которая приводит к нарушению сердечного ритма. Это заболевание (мерцательная аритмия) может продолжаться годами.

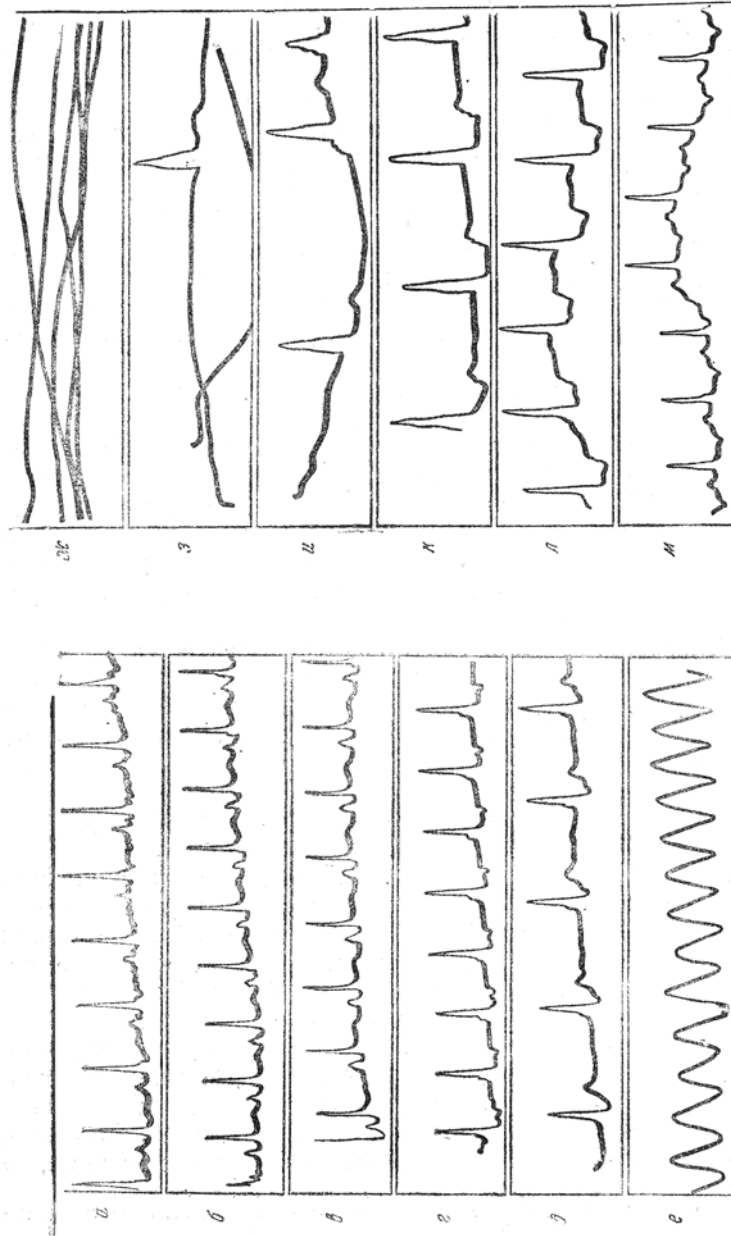


Рис. 10. Изменения электрокардиограммы при умирании и последующем оживлении. Опыт на обезьяне Векша 1/XII 1957 г.
 а — до кровопускания; б — через 4 минуты после начала кровопускания; в — через 10 минут после начала кровопускания; г — через 28 минут, узловой ритм; д — во время терминальной паузы (32 минуты после начала кровопотери); е — появление фибрилляции во время агонии; ж — полное отсутствие электрической активности во время клинической смерти; з, и, к, л — начало нагнетания и восстановление деятельности сердца; м — 30 минут после начала оживления.

вместо них появляются весьма частые и неравномерные колебания (рис. 11 и 12). При осмотре фибриллирующего сердца можно наблюдать по всей поверхности непрерывные мелкие сокращения, дающие при пальпации характерное ощущение червеобразных движений.

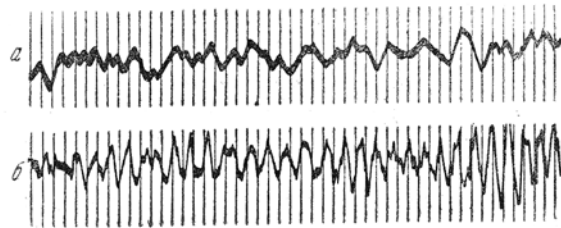


Рис. 11.

a — фибриллярные осцилляции на электрокардиограмме при гипоксии сердца; *b* — учащение ритма и увеличение амплитуды осцилляции после введения адреналина.

Фибриллярные сокращения желудочков сами по себе не обратимы у некоторых видов животных и у человека. Если не принять мер к искусственному их устранению, они неизбежно приводят к быстрому умиранию организма.

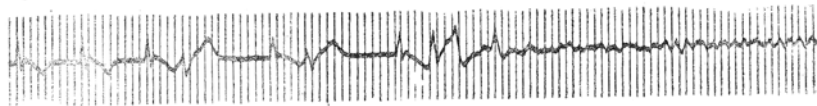


Рис. 12. Наступление фибрилляции желудочков во время восстановления деятельности сердца после клинической смерти от кровопотери. На электрокардиограмме видны три последовательные возвратные экстрасистолы, предшествовавшие развитию фибрилляции.

Это своеобразное нарушение деятельности сердца впервые обнаружено более 100 лет назад при экспериментальном электрическом раздражении сердца кролика [Людвиг и Гоффа (Ludwig, Hoffa)]. Значительно позднее было установлено, что возникновение фибрилляции сердца может служить причиной смерти при электротравме [Прево и Баттелли (Prevost, Battelli)] и хлороформном наркозе [Леви (Levy)].

В вопросе о механизме фибриллярных сокращений сердца наиболее признанными считаются теория гетеротопной автоматии и теория кругового ритма. Согласно первой концепции, данное нарушение представляет собой патологическую форму автоматии в виде появления новых очагов возбуждения, каждый из которых разряжается в своем собственном, независимом от других очагов ритме. Другая теория объясняет причину

частых фибриллярных сокращений тем, что вследствие нарушения проводимости устанавливается непрерывная циркуляция волны возбуждения по миокарду. Наряду с этим возникали попытки объяснить фибрилляцию путем синтетического объединения двух основных принципов обеих указанных теорий — принципа нарушения автоматии и принципа нарушения проводимости. Примером такого подхода являются высказывания С. В. Андреева, Е. И. Борисовой и В. С. Русинова, Шерфа (Scherf) и др. о возможности взаимного возбуждения одного очага гетеротопной автоматии другим очагом.

Тот факт, что под действием тока высокого напряжения закономерно прекращается фибрилляция сердца, находится в противоречии с объяснением фибрилляции гетеротопной автоматией. Устранение фибрилляции трудно объяснить предположением о возможности прекращения автоматии в гетеротопных очагах под влиянием сильного электрического раздражения. Изучение действия сильного тока на сердце показывает противоположную реакцию сердца на такое воздействие, а именно возникновение гетеротопной автоматии (Н. Л. Гурвич и И. А. Жуков). Гораздо более вероятным кажется поэтому предположение о возможности с помощью такого воздействия прекратить круговую циркуляцию возбуждения по сердцу вследствие наступления одновременного возбуждения и последующей рефрактерности всего миокарда. Таким образом, факт возможности прекращения фибрилляции сильным электрическим раздражением сердца согласуется больше с теорией кругового ритма, чем с теорией гетеротопной автоматии.

Допускаемое концепцией кругового ритма предположение о возможности более или менее равномерного распространения возбуждения вдоль миокарда не совпадает с данными электрографических записей развития фибрилляции желудочков. Эти записи показали, что наступлению фибрилляции закономерно предшествует появление одиночных и групповых экстрасистол, относящихся к категории так называемых возвратных экстрасистол (Н. Л. Гурвич). Появление последних обусловлено, как известно [Венкебах, Уайт (Wenckebach, White), А. Ф. Самойлов], реципрокным возбуждением предсердно-желудочкового узла вследствие возврата возбуждения из желудочков при нарушении прямой проводимости в некоторых веточках проводящей системы. В результате такого нарушения возбуждение по пути желудочки — предсердия — желудочки может пройти однократно и вызвать одну только экстрасистолу, но может также повторяться много раз подряд и вызвать группу таких экстрасистол (А. Ф. Самойлов и А. Г. Чернов). Возможность перехода возвратных экстрасистол в фибрилляцию указывает на то, что и при этом нарушении циркуляция возбуждения, вероятно, происходит не вдоль миокарда, а по обычным путям распространения возбуждения — по проводящим путям.

Новый подход к пониманию механизма фибриллярных сокращений сердца вынудил отказаться и от классической трактовки механизма круговой циркуляции возбуждения как следствия непрерывной структуры мышечного синцития сердца. Это в свою очередь позволило устранить и другое затруднение теории кругового ритма, а именно несоответствие длины пути (окружности сердца) относительно большой скорости движения волны возбуждения. Представление о реципрокном возбуждении отдельных частей проводящей системы разрешает этот вопрос в том смысле, что циркуляция возбуждения по сердцу происходит в виде круговой ее передачи между отдельными звеньями проводящих путей. Возврат возбуждения при этих условиях следует рассматривать в качестве своеобразного проявления закономерности трансформации ритма при парабриотическом падении лабильности и нарушении проводимости между отдельными звеньями проводящих путей, имеющих разветвления, богатые анастомозами. Это понимание механизма установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу подтверждается тем фактом, что все воздействия, вызывающие фибрилляцию сердца (частое раздражение, гипоксия, отравление, охлаждение), являются парабриотирующими и при испытании на нервно-мышечном аппарате вызывают трансформацию ритма и блокаду проведения в мионевральных связях.

В последнее время вопрос о возможности предупреждения и устранения фибрилляции приобрел огромное значение в связи с практикой операций на сердце и применением гипотермии, которые нередко осложняются этим опасным нарушением деятельности сердца.

По статистическим данным Стивенсона, Рейда и Хинтона, в 12% случаев внезапного прекращения сердечной деятельности наблюдается фибрилляция желудочков. Следует также иметь в виду, что при проведении мероприятий по восстановлению работы сердца фибрилляция желудочков иногда возникает в качестве вторичного осложнения. Важность данной проблемы не исчерпывается, однако, одними задачами хирургии сердца. Фибрилляция может наступить и в результате рефлекторных раздражений при длительных и тяжелых операциях на других органах. Большую роль в таких случаях играет гипоксия сердечной мышцы, нередко наступающая в результате кровопотери или длительного наркоза. При гипоксии сердца достаточно иногда легкого прикосновения к нему, чтобы вызвать фибрилляцию. По этой же причине фибрилляция часто возникает и во время массажа сердца, проводимого в случае его остановки.

Особенно опасна гипоксия как фактор, способствующий возникновению фибрилляции при операциях на самом сердце. Нарушение коронарного кровотока, приводящее к гипоксии, в этих случаях может наступить: 1) в результате временного

зажатия отверстия клапанов инструментом или пальцем хирурга; обычно это продолжается на протяжении 1—2 систол, однако хирург может превысить этот сравнительно безопасный предел и тем самым вызвать аноксию миокарда; 2) вследствие внезапной геморрагии; 3) при попадании в коронарные артерии воздуха и от других причин.

Из медикаментов, способствующих возникновению фибрилляции, указывают в первую очередь на адреналин. Однако вещества, вызывающие угнетение деятельности сердца (прокаин, прокаинамид, наперстянка, хинидин, циклопропан и хлороформ), также представляют определенную опасность (Лачеренца). Говоря о медикаментозных средствах, применяющихся при ангиографии, Милстейн и Брок особенно выделяют диодон, который при введении больным с поврежденным миокардом может вызвать резкое падение артериального давления и фибрилляцию желудочков.

Роль коронарной недостаточности в возникновении фибрилляции

Как мы упоминали выше, Бек считает, что 90% больных, страдающих коронарной недостаточностью, погибают не вследствие истощения работоспособности миокарда, а по причине неравномерного кровоснабжения, вызывающего нарушения электрической стабильности и фибрилляцию сердца. Под электрической стабильностью этот автор понимает наличие равномерного потенциала по всему миокарду. Обязательным условием для сохранения электрической стабильности является равномерное кровоснабжение и оксигенация всего миокарда. Наличие этих двух факторов играет решающую роль и в случае равномерной цианотичности миокарда, при которой поэтому также может быть сохранена электрическая стабильность сердца. Нарушение последней возникает тогда, когда рядом имеется два участка миокарда с различным кровоснабжением. В эксперименте Бек наблюдал это как на сердце с нормальным кровообращением в случае недостаточности кровообращения на каком-либо ограниченном участке при перевязке одной ветви венечной артерии, так и при перфузии артериальной крови на цианотичном сердце через одну только ветку венечных артерий. В том и другом случае на границе между нормальным и цианотичным миокардом возникает разность потенциалов порядка 5—20 мв, которая, по мнению Бека, служит источником постоянного раздражения сердца («как если бы к нему приложили электрический провод»). Нарушение электрической стабильности сердца проявляется, в частности, тем, что на участке с недостаточным кровоснабжением записывается парциальная электрокардиограмма с резко повышенным интервалом S—T желудочкового комплекса, в то время как на электрокар-

диограмме нормального миокарда при этом наблюдается противоположное смещение интервала $S-T$ вниз (рис. 13).

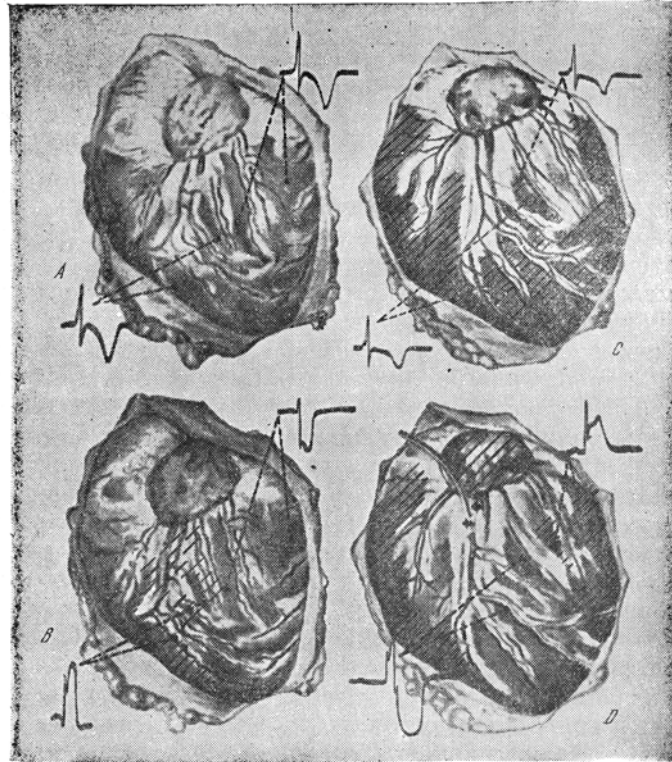


Рис. 13. Возникновение электрической нестабильности сердца в зависимости от нарушения равномерности кровоснабжения сердца (по Беку и Лейнингеру).

A — равномерно оксигенированное и электростабильное сердце: парциальные электрограммы, отведенные с различных участков поверхности сердца, имеют одинаковый вид; *B* — нарушение электрической стабильности после перевязки одной ветки венечной артерии; электрограмма цианотичного (заштрихованного) участка имеет резко приподнятую среднюю часть ($S-T$); на здоровом участке миокарда электрограмма имеет резко смещенную вниз среднюю часть ($S-T$); *C* — то же сердце после прекращения к нему доступа кислорода: равномерно цианотичное, оно продолжает сохранять электрическую стабильность; *D* — нарушение электрической стабильности цианотичного сердца при перфузии оксигенированной крови через одну ветвь венечной артерии; электрограмма оксигенированного участка и цианотичного миокарда показывает различно направленное смещение отрезка $S-T$.

Подобный феномен известен в литературе под названием «потенциала повреждения», которому также приписывали известное прогностическое значение в смысле подверженности сердца наступлению фибрилляции. Бек полагает, однако,

что термин «потенциал повреждения» не вполне удовлетворителен (по-видимому, потому, что при равномерном цианозе всего сердца электрокардиограмма показывает значительно меньшие нарушения, чем при цианозе части миокарда), и считает, что термин электрической стабильности и нестабильности сердца займет свое место в кардиологии как более адекватный для обозначения указанного нарушения.

Величина разницы потенциалов, возникающей в разных опытах, может быть, видимо, различной, как и величина порога фибрилляции, у различных собак. Гипотермия резко снижает этот порог. Бек наблюдал наступление фибрилляции в 100% случаев перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии под гипотермией. Вызванное этим нарушение кровообращения при нормальной температуре тела собаки способствует наступлению фибрилляции желудочков только в 50% случаев.

Он указывает, что возникновение электрической нестабильности при коронарной болезни часто служит причиной смерти. В качестве примера он приводит случаи внезапной гибели при ходьбе. При наличии коронарной недостаточности незначительное усилие, приводящее к увеличению разницы в оксигенации между участком со склерозированной венечной артерией и соседними участками, таит в себе опасность нарастания тока («повреждения», по общепринятой терминологии, или электрической нестабильности, по Беку), что может привести к наступлению фибрилляции и внезапной смерти. Далее он отмечает, что у $\frac{1}{3}$ умерших от коронарной болезни не наблюдается никакого повреждения миокарда, а у значительной части остальных больных миокард также был еще вполне работоспособным и мог бы функционировать годами, если бы не было нарушения электрической стабильности. Очевидно, при современных методах лечения терминальных состояний такая смерть должна рассматриваться как «необоснованная».

Следует отметить, что оценка, которую дает Бек роли нарушения равномерности кровоснабжения и оксигенации сердца в возникновении фибрилляции при коронарной болезни, может быть в известной степени применима и к случаям фибрилляции, изредка наблюдающимся при восстановлении деятельности сердца после клинической смерти. Такие случаи наблюдаются чаще всего после более длительной клинической смерти, когда вполне естественно предположить, что устранение имеющейся при этом более глубокой гипоксии и восстановление отдельных частей сердца должны протекать менее равномерно. Описание вероятного механизма развития фибрилляции в этих случаях приведено выше. Здесь мы хотели бы лишь отметить следующее. Хотя парциальные электрокардиограммы сердца нами не изучались и мы не можем подтвердить наличие или отсутствие токов повреждения сердца при оживлении, однако, судя по электрокардиографическим данным, полученным в стандарт-

ных отведениях, следует считать, что развитие фибрилляции в указанных случаях не связано с возникновением гетеротопного очага возбуждения сердца. Отсутствие такого очага следует из того факта, что экстрасистолы, закономерно предшествовавшие наступлению фибрилляции, имели признаки возвратных экстрасистол и появлялись в строго определенной связи с предшествовавшим им нормальным возбуждением сердца. Зарождение таких экстрасистол, как известно (Венкебах), связано с нарушением проводимости, а не с возникновением очага гетеротопной автоматии. Такое нарушение проводимости (вернее, неодинаковая скорость ее восстановления), по-видимому, должно быть поставлено в связь с различной степенью устранения гипоксии и оксигенации отдельных частей сердца при восстановлении его деятельности после клинической смерти. Что касается оценки роли этой гетерогенности, возникающей в сердце на определенном этапе его восстановления, то здесь у нас имеется совпадение с тем объяснением, которое Бек дает роли нарушения равномерности кровоснабжения при коронарной болезни.

Дефибрилляция сердца (химические способы дефибрилляции)

Наряду с получившей широкое распространение методикой электрической дефибрилляции существуют различные способы прекращения фибрилляции с помощью химического воздействия на сердце. Наиболее надежным является введение в сосуды или полости сердца нескольких миллилитров 1% раствора хлористого калия, который под действием массажа поступает далее в венечные сосуды и приводит к полной остановке сердца. Способность солей калия прекращать фибриллярные (а также и нормальные) сокращения сердца установлена еще в 1903 г. Герингом и позднее изучалась в опытах на собаках другими исследователями. Особо следует отметить опыты Ф. А. Андреева (1912), в которых показана возможность устранить фибрилляцию и оживить собаку после нанесения ей смертельной электротравмы. Раствор хлористого калия он вводил в сонную артерию и после прекращения фибрилляции нагнетал в эту же артерию теплый, насыщенный кислородом раствор Рингер-Локка. Аналогичные опыты позднее (1929, 1930) проведены Гукером (Hooker) и Уиггерсом с тем различием, что они дополнительно вводили раствор хлористого кальция для нейтрализации парализующего действия солей калия на сердце. Положительное влияние возбуждения блуждающих нервов, а также калия, способствующее прекращению аритмии сердца, доказано А. И. Смирновым и Ф. Д. Василенко.

Недостатком методики прекращения фибрилляции с помощью солей калия является последующее наступление асистолии и остановки сердца, что вызывает необходимость примене-

ния дополнительных мероприятий, под влиянием которых зачастую возобновляются фибриллярные сокращения вместо нормальных. Однако некоторые авторы считают все же возможным применять хлористый калий для предупреждения и устранения фибрилляции во время операции на сердце и при гипотермии. В. И. Бураковский, Е. В. Гублер, Г. А. Акимов, Стрюмза, Генри Суон, Лабори рекомендуют в таких случаях быстрое введение в вену молярного раствора хлористого калия (7,5%) в количестве 1 мл/кг при непрерывном продолжении массажа сердца. Последующее введение хлористого кальция (0,25 мл молярного раствора на 1 кг веса), нейтрализуя действие хлористого калия и способствуя восстановлению эффективных сокращений сердца, нередко вызывает повторную фибрилляцию. Во избежание этого Стрюмза, например, не всегда применяет хлористый кальций, а продолжает массировать неподвижное сердце до полного исчезновения тормозящего действия солей калия. Некоторые сторонники применения хлористого калия (Милстейн, Брок и др.) считают его предпочтительным средством для прекращения фибрилляции и не рекомендуют прибегать к электрическому разряду, не испробовав возможности химической дефибрилляции¹. Более общепринятым является, однако, мнение о необходимости использовать в первую очередь электрошок. Так, Макмиллан считает применение хлористого калия допустимым только в случае отсутствия электрического дефибриллятора. По его словам, «...это ведет к затруднению при восстановлении деятельности сердца и поэтому может применяться только в последнюю очередь».

История использования различных дериватов кокаина для прекращения фибрилляции начинается с открытия Франсуа-Франком (François-Franck) способности указанных веществ снижать возбудимость сердца. Он же предложил использовать это их свойство для устранения фибрилляции сердца. В настоящее время для этой цели применяют прокаин или новокаин. Введение в полости предсердия 10 мл 1% раствора прокаина при продолжающемся массаже сердца приводило в некоторых случаях к прекращению фибрилляции. Такой случай описали, в частности, Лемпсон, Шефер и Линкольн (Lampson, Shaeffer a. Lincoln). Е. Н. Мешалкин также наблюдал прекращение фибрилляции после внутрисердечной инъекции новокаина. Большинство авторов отмечает, однако, ненадежность этого средства как в клинике, так и в эксперименте. Недостатком его является то, что после введения прокаина, особенно в больших дозах, трудно бывает восстановить сердечную деятельность [Кэй, Стирнс и др., Уэгрис и др., Милстейн (Kay, Stearns, Wegria, Milstein)]. Райэн, Сальвадор и Уайт (Ryan, Salvador, White)

¹ Такое мнение, надо полагать, связано с затруднениями, встречающимися при дефибрилляции сердца переменным током.

указывают, что вводимый внутривенно прокаин угнетает дыхание и сердечно-сосудистую систему. При эфирном наркозе он, по-видимому, особенно токсичен.

Аналогичную оценку внутрисердечному введению прокаина дает Макмиллан. При необходимости длительного проведения массажа эта методика отнимает много времени; при этом травмируется сердечная мышца. В случае асистолии восстановление деятельности сердца может быть затруднительным. В то же время некоторые авторы рекомендуют применять прокаин с целью предохранения сердца от повторного возобновления фибрилляции во время массажа. Они предлагают также сочетать это средство с одновременным введением адреналина (9,5 мл 1% раствора прокаина и 0,5 мл раствора адреналина 1:1000) при восстановлении деятельности сердца после электрической дефибрилляции [Бек и Маутц, Фотё (Beck, Mautz, Fauteux)].

В эксперименте в ряде случаев удавалось устранять фибрилляцию желудочков с помощью соматотропного гормона [Уоткинс и др. (Watkins)] и пасакина (В. М. Виноградов и П. К. Дьяченко). Гарден и Стейнхауз (Garden a. Steinhauz), применяя лидокаин, добились успеха в 21 опыте из 23. Лидокаин, по мнению этих авторов, является одним из наиболее эффективных дефибриллирующих веществ. Препарат вводили после некоторого периода предварительного массажа сердца.

Суон описал случай прекращения фибрилляции желудочков внутривенной инъекцией пронестила после длительного массажа сердца. Фибрилляция у больного наступила в рентгеновском кабинете. при введении в аорту контрастного вещества для рентгенографии. На 82-й минуте сердечная деятельность возобновилась.

Некоторые авторы отмечают, что фибрилляция особенно часто возникает при введении адреналина на фоне хлороформного наркоза. В этих случаях предварительное введение животным антигистаминных препаратов (пирибензамин, антицистин) давало положительные результаты [Левитан и Скотт (Levitan, Scott)].

Следует упомянуть еще об одном способе предотвращения фибрилляции, в некоторой степени примыкающем к разделу химических способов дефибрилляции. В ряде случаев гипервентиляция легких также может предупредить наступление фибриллярных сокращений (Д'Аллен, Мати, Гиймен и Гиймо).

Методы электрической дефибрилляции сердца

Дефибрилляция с помощью переменного тока

О возможности прекращения фибрилляции сердца воздействием на него сильного тока известно уже несколько десятков лет. В 1899 г. Прево и Баттелли показали, что вызванная

у собак под действием переменного тока низкого напряжения (110/220 в) фибрилляция сердца может быть прекращена при последующем воздействии на организм переменного тока высокого напряжения (2400—4800 в). При этом электроды вводили в полость рта и в прямую кишку животного. В случае же наложения одного из электродов непосредственно на по-

верхность сердца можно прекратить фибрилляцию воздействием тока значительно меньшего напряжения (220 в).

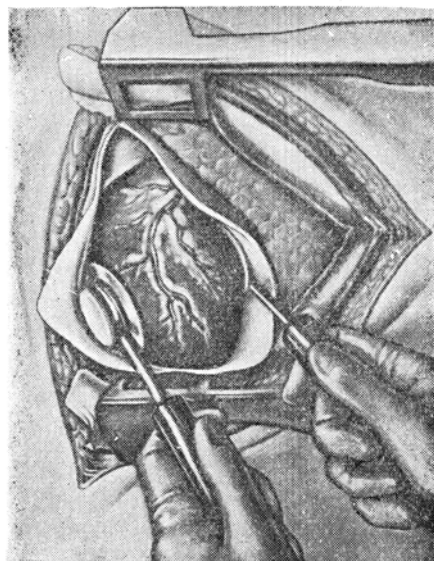


Рис. 14. Положение электродов при дефибрилляции обнаженного сердца (по Лачеренца).

Возможность оживления с помощью воздействия на организм переменным током высокого напряжения («контршок») изучали на различных животных, у которых фибрилляция сердца вызывалась электротравмой [Уиггерс, Гукер и др.; Феррис (Ferris) и др.]. Электроды помещали на поверхность грудной клетки с правой и с левой стороны. Необходимость применения для дефибрилляции высокого напряжения препятствовала внедрению этой методики в клинику. Во избежание опасности, связанной с применением переменного тока высокого напряжения, Уиггерс рекомендовал в слу-

чае наступления фибрилляции вскрывать грудную клетку с целью наложения электродов непосредственно на сердце и значительного уменьшения при этом необходимого напряжения. В случае недостаточности при этих условиях напряжения осветительной сети для повышения эффективности тока он рекомендовал повторно производить электрошок через 1—1½ секунды (методика «серийной» дефибрилляции).

За истекшие 10 лет проведено много исследований по изучению дефибрилляции сердца переменным током. Несмотря на это, методика применения переменного тока с целью прекращения фибрилляции существенно не изменилась. При наступлении фибрилляции вскрывают грудную клетку (если последняя не была вскрыта во время операции) и, немедленно начиная массаж сердца, подготавливаются к дефибрилляции. Она заключается в прямом воздействии на сердце переменным то-

ком осветительной сети через электроды, наложенные по обеим сторонам желудочков (рис. 14). Аппараты этого типа для дефибрилляции сердца (дефибрилляторы) представляют собой в сущности электрические переключатели, позволяющие воздействовать на сердце переменным током в течение необходимого времени. В аппарате имеется изолирующий трансформатор, назначение которого — устранить опасность поражения самого хирурга электрошоком. Однако, несмотря на наличие этих трансформаторов, хирург и анестезиолог должны соблюдать все необходимые меры предосторожности при включении тока. По меткому выражению Хослера, «здесь есть возможность иметь двух кандидатов для дефибрилляции вместо одного».

Для того чтобы электрическая дефибрилляция была успешной, необходимо с помощью массажа предварительно восстановить кровообращение в коронарных сосудах. Мы полагаем, что для устранения гипоксии сердца перед дефибрилляцией особенно эффективно артериальное нагнетание крови. После снятия фибрилляции часто бывает необходимым вновь проводить массаж.

Когда дефибрилляция не дает эффекта, в промежутках между разрядами следует проводить массаж сердца, сочетая его с дробным центрипетальным нагнетанием аэрированной крови в артерию. Некоторые авторы рекомендуют в таких случаях вводить в сердце 3,5 мл 1% прокаина, перемежая инъекцию с массажем и электрошоком. Если, несмотря на принятые меры, фибрилляция продолжается, может оказаться полезной внутрисердечная инъекция адреналина (Бек, Хослер). Такое парадоксальное действие адреналина предположительно объясняется его возбуждающим эффектом, благодаря которому может появиться спонтанная сердечная деятельность после второго электрошока.

Что касается прокаина, являющегося в определенной степени антагонистом адреналина, то следует отметить, что некоторые исследователи сомневаются в полезности его применения и указывают на отрицательное влияние прокаина на тонус сердечной мышцы и дыхание (Уэгрис и др., Стирнс, Хослер и др.).

В отношении силы переменного тока и величины эффективного напряжения мнения отдельных авторов весьма разноречивы. Американские авторы считают, что напряжение в 110 в (при силе тока 1,5—2 а) достаточно для дефибрилляции обнаженного сердца человека, тогда как английские авторы рекомендуют пользоваться более высоким напряжением. Макмиллан, например, предлагает применять вначале электрошок с напряжением 130 в и в случае его недостаточности повторить электрошок с более высоким напряжением (150 в); если и это окажется неэффективным, то он рекомендует проводить «се-

рийную дефибрилляцию» (по Уиггерсу) в виде 4—6-кратного электрошока подряд с промежутком в одну секунду. В случае отрицательных результатов и при таком напряжении (в особенности при большом сердце) следует попытаться прекратить фибрилляцию разрядом с напряжением 250 в.

Большое значение имеет величина электродов. Чем ближе их размер к поперечнику сердца, тем лучше. Электроды должны быть при каждом дефибрилляторе разных диаметров: наименьший — 5 см, наибольший — 8 см соответственно возможным размерам сердца у разных людей. Оба электрода должны иметь вогнутую поверхность, чтобы обеспечить равномерное прилегание и хороший контакт с поверхностью желудочков. Для этой цели необходимо обернуть поверхность электродов несколькими слоями марли, смоченной физиологическим раствором.

Дефибрилляция сердца при закрытой грудной клетке

Золл (Zoll) и др. сообщили о дефибрилляции сердца при закрытой грудной клетке у 4 больных. Они пользовались дефибриллятором, позволяющим получать переменный ток напряжением до 720 в. Продолжительность воздействия 0,15 секунды. При наложении электродов (одного — у левого края нижнего конца грудины, другого — на переднелевой подмышечной линии) дефибрилляция достигалась при напряжении 360—480 в. Коуенховен (Couwenhoven) накладывал один электрод у верхнего края грудины, другой — на уровне верхушечного толчка у переднелевой подмышечной линии и применял напряжение 480 в в течение 0,25 секунды. При дефибрилляции сердца у детей 6—8 лет он рекомендует вдвое меньшее напряжение — 240 в. Для получения такого напряжения в аппарате предусмотрен специальный переключатель.

Дефибрилляция сердца одиночным электрическим импульсом

Критический анализ методики применения переменного тока для дефибрилляции сердца в эксперименте и клинике позволяет выявить ряд присущих ей недостатков.

До сего времени еще нет твердо установившегося мнения в отношении силы и длительности воздействия тока. Значительную роль в этом сыграла существовавшая еще со времен Прево и Баттелли трактовка электрической дефибрилляции как последствия временной утраты возбудимости сердца под влиянием сильного тока. Такая оценка механизма дефибрилляции сердца под влиянием электрического раздражения не позволяла должным образом ставить вопрос о возможности наличия

закономерной зависимости эффекта от силы и продолжительности воздействия. Не могла быть также поставлена и задача об изыскании минимально необходимой продолжительности раздражения. Полагали, что с уменьшением продолжительности тока должна уменьшиться и вероятность достижения эффекта. Предположение о необходимости «остановить» сердце для прекращения фибрилляции находило, казалось, свое подтверждение в том, что аналогичный результат можно получить действием на сердце солями калия, хинидина, прокаина — агентов, оказывающих угнетающее влияние на сердечную деятельность. Этим, видимо, и объясняется отсутствие единого мнения в вопросе относительно оптимальной продолжительности переменного тока для дефибрилляции сердца.

Определенных успехов в изучении механизма электрической дефибрилляции сердца удалось достигнуть благодаря применению вместо переменного тока одиночных разрядов конденсатора (Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев). Установление самого факта эффективности одиночного импульса подвергло сомнению представление о дефибрилляции как следствии потери возбудимости сердца¹.

Дальнейшие исследования представили еще более убедительные доказательства иного механизма электрической дефибрилляции. Таким доказательством явилось установление наличия строго закономерной взаимозависимости между силой и длительностью раздражения при дефибрилляции (Н. Л. Гурвич). При этом оказалось, что по своему временному параметру эта зависимость совпадает с зависимостью времени и силы раздражений, возбуждающих сердце во время диастолы. Испытание действия дефибриллирующего импульса на нормально сокращающееся сердце не приводило к его остановке, а всегда вызывало экстрасистолическое сокращение. Эти данные показали, что электрическая дефибрилляция представляет собой скорее всего следствие обычного возбуждающего, а не тормозящего влияния электрического раздражения на ткани сердца. Необходимость же крайне сильного раздражения можно объяснить тем, что дефибрилляция происходит в результате одновременного возбуждения и синхронизации деятельности всех отдельных волокон миокарда и проводящей системы. Этим и отличается действие сильного тока от действия слабого, который не способен оказывать эффект одновременного возбуждения и в случае частого раздражения вызывает разновременное возбуждение отдельных волокон, способствуя тем самым возникновению фибрилляции. Выяснилось, что различные последствия действия слабого и сильного тока на сердце обусловлены ре-

¹ Данные Прево и Баттелли о дефибрилляции обнаженного сердца собаками электростатическими разрядами с крайне высоким напряжением (18—20 кв) не могли быть в свое время приняты во внимание в качестве доказательства иного механизма дефибрилляции.

зультатом вовлечения в процесс возбуждения большего или меньшего числа волокон. Такое объяснение, очевидно, несовместимо с существовавшим ранее представлением о диаметрально противоположном влиянии на сердце («возбуждение» или «угнетение») действия сильного и слабого тока ¹.

Эти данные явились теоретической базой для выбора одиночного электрического импульса, который, воздействуя на сердце, был бы эффективным при наименьшей силе и продол-

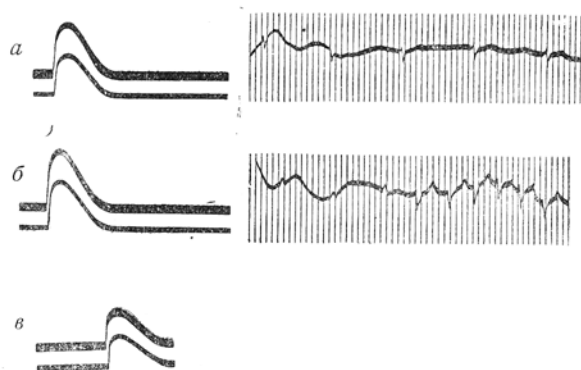


Рис. 15. Действие одиночных импульсов на нормальное сердце.

a — импульс с амплитудой тока 8,5 а (верхняя осциллограмма) не вызывает нарушений вида электрокардиограммы; *б* — импульс с амплитудой тока 9,5 а вызывает изменение электрокардиограммы; *в* — дефибриллирующий импульс имеет амплитуду тока 6,4 а.

жительности действия тока. Последняя оказалась примерно равной «полезному времени» раздражения сердца — около 0,01 секунды. Менее продолжительные импульсы требовали значительного увеличения напряжения, а применение импульсов с большей продолжительностью не приводило к снижению величины напряжения, необходимого для дефибрилляции. Оптимальная величина дефибриллирующих импульсов (0,01 секунды) подтвердилась при их испытании на нормально сокращающемся сердце. Оказалось, что воздействие такого импульса не сопровождается нарушением вида электрокардиограммы (рис. 15) в отличие от менее продолжительных импульсов, дефибриллирующих сердце при соответственно более высоком напряжении.

Такие импульсы, как известно, практически наиболее удоб-

¹ Отсутствие принципиального различия в реакции отдельных элементов сердца на действие тока, вызывающего или прекращающего фибрилляцию, доказано также тем, что при подборе некоторой определенной силы тока можно вызывать и прекращать фибрилляцию, меняя лишь ритм, а не силу раздражений: 10 раздражений в секунду вызывали фибрилляцию, а более редкие раздражения прекращали ее.

но получать в виде разряда соответствующей величины емкости. Однако при необходимости применения для дефибрилляции очень сильного тока и большого напряжения крайне важно максимально их ограничить и уменьшить этим их отрицательное влияние на сердце. Этому требованию не удовлетворяет разряд емкости через цепь, составленную в основном из омического сопротивления. Разрядный ток в данных условиях имеет в начальный момент очень высокую вершину, которая вместе с тем слишком кратковременна для оказания должного возбуждающего эффекта. Испытания на животных показали целесообразность устранения этой высоковольтной части разрядного тока путем включения индуктивного сопротивления в цепь разряда. Уменьшение амплитуды тока и одновременное увеличение его продолжительности способствовали значительному увеличению эффективности разряда и снижению побочного вредного влияния сильного тока на сердце (рис. 16).

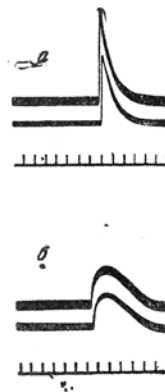


Рис. 16. Сравнительная величина тока и напряжения при дефибрилляции сердца разрядами различной формы.

В разработанном, согласно этому принципу, промышленном образце дефибриллятора (Н. Л. Гурвич, А. А. Акопян и И. А. Жуков) имеется конденсатор емкостью 24 микрофарады. Разряд этой емкости на объект (имеющий омическое сопротивление в пределах 50—75 ом) производится в аппарате через индуктивность в 0,25 генри (активное сопротив-

а — разряд 24 микрофарады при отсутствии индуктивности в цепи — амплитуда тока 15,2 а, напряжение 1150 в; б — разряд той же емкости при наличии индуктивности в цепи — амплитуда тока 6,4 а, напряжение 550 в.

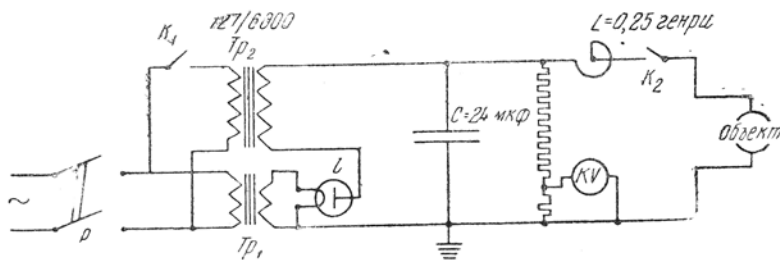


Рис. 17. Принципиальная схема импульсного дефибриллятора.

Tp_2 — повышающий трансформатор; Tp_1 — понижающий трансформатор для накала кенотрона; C — конденсатор емкостью 24 микрофарады; L — индуктивность в 0,25 генри; K_1 и K_2 — кнопки, служащие для зарядки и для разрядки конденсатора.

ление катушки 25 ом, рис. 17). В этих условиях получается быстро затухающий разряд с продолжительностью первого полупериода 0,01 секунды. Последующие колебания при весьма

быстром затухании разряда имеют лишь ничтожную амплитуду и не могут оказать существенного влияния на сердце.

Особый интерес представляет тот факт, что напряжение и сила тока, дефибриллирующие сердце при одиночном импульсе, практически равны напряжению и току, необходимым при де-

фибрилляции переменным током (рис. 18). Это показывает, что из всего числа периодов переменного тока необходимый эффект можно практически получить действием только одного периода. Продолжающееся сверх этого времени действие переменного тока не нужно и вредно, так как может вызвать излишнюю травматизацию сердца.

Другим преимуществом одиночного импульса является то, что он менее опасен по сравнению с переменным током. Поэтому, применяя одиночный импульс, можно пользоваться значительно более высоким напряжением для дефибрилляции сердца при наложении электродов на наружные покровы грудной клетки без ее вскрытия.

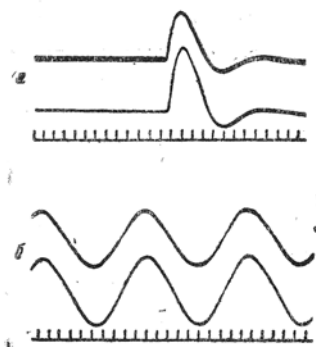


Рис. 18. Сравнительная величина тока и напряжения при дефибрилляции сердца.

a—одиночным импульсом (17 а, 900 в);
b—переменным током (17 а, 1000 в) длительностью в 0,2 секунды.

Сравнение различных методов электрической дефибрилляции сердца

При сопоставлении эффективности одиночного импульса и переменного тока следует иметь в виду, что различие в напряжении при дефибрилляции сердца разрядом конденсатора и переменным током имеет чисто номинальное значение. Практически на объекте мы имеем в том и другом случае примерно одинаковую величину действительного напряжения тока. Различие номинальных показателей напряжения обусловлено тем, что напряжение переменного тока обозначается по его эффективному значению, а не по его полной амплитуде двух полупериодов, которая будет больше эффективного напряжения в 2,8 раза. Таким же образом для разряда конденсатора указывается величина напряжения на клеммах, а не действительная амплитуда напряжения разрядного тока, которая в данном случае будет, наоборот, значительно ниже (в $2\frac{1}{2}$ —3 раза), чем напряжение заряда. Поэтому при сопоставлении показателей напряжения разряда конденсатора и напряжения переменного тока нужно внести коэффициент поправки, равный произведе-

нию $2,8 \times 2,5$; $2,8 \times 3$, примерно 7—8. Таким образом, при дефибрилляции обнаженного сердца разрядом конденсатора указанных выше параметров (24 микрофарады при наличии в цепи индуктивности 0,25 генри) следует зарядить конденсатор до 1500 в. При этом получится разрядный импульс с амплитудой тока и напряжения, соответствующей переменному току напряжением 200—220 в (дефибрилляция сердца переменным током напряжением в 110 в часто не дает эффекта по указанию Хослера, при этом напряжении необходимо настолько плотно сжать сердце между электродами, «чтобы вытолкнуть из него

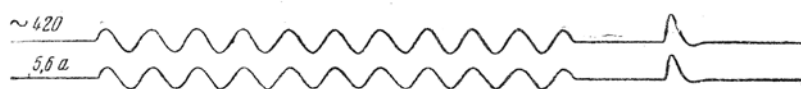


Рис. 19. Осциллограммы силы тока и напряжения при контрольном измерении на эталоне сопротивления (78 ом) переменного тока напряжением 420 в (эффективных) и разрядного тока (емкость 24 микрофарады, индуктивность 0,25 генри) при напряжении на конденсаторе 3000 в.

кровь»). Аналогичным образом можно подсчитать, что для дефибрилляции сердца человека при нахождении электродов на поверхности грудной клетки потребуется напряжение заряда на конденсаторе в 3500—4000 в, учитывая данные Коуенховена об эффективности при этих условиях переменного тока напряжением 480 в. Приведенные осциллограммы наглядно демонстрируют близкое совпадение действительных показателей напряжения и силы тока при весьма различном значении номинальной величины напряжения для разряда конденсаторов (3000 в) и для переменного тока (420 в, рис. 19).

Установление закономерностей дефибрилляции сердца однократным электрическим раздражением позволило выработать рациональную методику применения электротока для восстановления нарушенной деятельности сердца. Сущность этой методики, как выше указано, заключается в воздействии на сердце однократным импульсом, равным по своей продолжительности «полезному времени» раздражения сердца. Оптимальность этой продолжительности установлена экспериментально и полностью соответствует общетеоретическим положениям нервно-мышечной физиологии.

Строгая закономерность дефибрилляции сердца под воздействием однократного импульса при определенной силе раздражения подтверждает правильность изложенной выше концепции. Дефибрилляция же переменным током часто не дает положительных результатов. Надо полагать, что это связано с применением недостаточного напряжения при чрезмерно большой продолжительности воздействия тока.

Не случайно поэтому вследствие неуспешного применения переменного тока возникло представление о необходимости проведения серийной дефибрилляции и увеличения напряжения, о чем уже упоминалось ранее. Если Уиггерс в опытах по дефибрилляции сердца у здоровых собак применял ток силой в 1 а при напряжении 110 в, то естественно предполагать, что для значительно большего сердца больного человека потребуются более сильный ток и напряжение. По всей видимости, напряжение переменного тока 200—250 в должно быть достаточным для прекращения фибрилляции сердца у человека (это соответствует заключению Макмиллана, 1952). Переменный ток с таким напряжением равнозначен по своей действительной амплитуде разряду конденсатора импульсного дефибриллятора при напряжении на конденсаторе 1500—2250 в. Разряд конденсатора указанного напряжения оказался достаточным для дефибрилляции сердца человека и давал эффект при первом же воздействии (Е. М. Смиренская и Г. Г. Гельштейн).

Остается сказать несколько слов о продолжительности электрошока. В настоящее время она очень велика и у отдельных авторов варьирует в значительных пределах: 0,1 секунды (Кэй и Блейлок), 0,2 (Макмиллан), 0,25 (Коуенховен), 0,3 (Бигелоу), 0,5 (Бек) и даже 1 секунда (Хослер). В связи с этим не лишен интереса сообщенный Беком случай (1956) применения электрошока продолжительностью в 2 секунды при дефибрилляции сердца человека.

В какой степени влияет очень продолжительное воздействие переменного тока на результат дефибрилляции? По данным Гайтона и Сеттерфилда, электрошок продолжительностью в 0,5—1 секунду позволяет дефибриллировать сердце собаки при напряжении примерно на 15% ниже по сравнению с электрошоком меньшей продолжительности (0,1—0,2 секунды). Н. Л. Гурвич и И. А. Жуков установили, что одиночный импульс прекращает фибрилляцию при тех же примерно амплитудах тока и напряжения, которые дают эффект при дефибрилляции сердца переменным током продолжительностью в 0,2 секунды. Нам кажется поэтому нерациональным повышать эффективность электрошока путем увеличения продолжительности (т. е. числа импульсов) переменного тока. Целесообразнее в этих случаях допускать незначительное повышение напряжения, чем многократное увеличение продолжительности воздействия, что значительно вреднее для сердца.

К каким практическим выводам можно прийти на основании приведенного выше сопоставления результатов дефибрилляции различными способами электрического воздействия на сердце?

В частности, как ответить на вопрос, можно ли пользоваться переменным током и как его применять в случае отсутствия импульсного дефибриллятора.

На основании изложенного можно сказать, что при отсутствии безопасного в обращении импульсного дефибриллятора следует применять дефибрилляторы переменного тока. Важно, однако, иметь в виду, что дефибрилляцию можно произвести при наименьшей продолжительности тока, которая может быть получена с помощью данного аппарата. Обычно регуляция продолжительности воздействия на современных дефибрилляторах переменного тока предусматривает минимальное время включения 0,1 секунды, однако и эта продолжительность является чрезмерной. Мы считали бы целесообразным соответствующим образом переконструировать аппарат и установить продолжительность включения переменного тока на интервал в 0,05 секунды¹. Вместе с тем следует повысить напряжение тока до 220—300 в. Усиление электрического воздействия на сердце в случае его недостаточности при указанной продолжительности переменного тока должно заключаться только в повышении напряжения (со 180—200 до 250 в), а не в увеличении продолжительности.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ОЖИВЛЕНИЯ

Электростимуляция сердца

Экспериментальное изучение возможности искусственно поддерживать ритмические сокращения сердца теплокровного с помощью электрических раздражений было предпринято еще Гайманом (Hutner, 1932). Для этой цели он прикладывал раздражающие электроды к области синоаурикулярного узла. Позднее, однако, установили, что нет необходимости в непосредственном воздействии на эту труднодоступную область сердца. Эффективные сокращения сердца можно было получить с одинаковым успехом при раздражении любого участка предсердий или желудочков. Возбуждение сердечной деятельности путем электрического воздействия на более поверхностно расположенные желудочки предпочтительнее, так как оно может быть легко достигнуто при наложении электродов на наружные покровы тела в области сердца. Еще более важным преимуществом электрического воздействия на желудочки является то, что только такой способ раздражения сердца может быть эффективным в случае наступления полного предсердно-желудочкового блока. Клиническая практика показывает, что именно такое нарушение при болезни Адамс-Стокса чаще всего вынуждает прибегать к применению искусственного электрического раздражения сердца.

¹ Наиболее целесообразным явилось бы ограничение продолжительности переменного тока только одним полным его периодом. В нашей рекомендации применения 0,05 секунды учитывается относительная трудность более тонкой коррекции продолжительности переменного тока.