

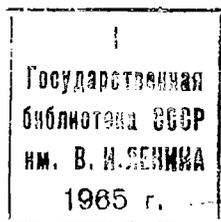
ФР 114
1662

На правах рукописи

Н. С. КОЛГАНОВА

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И УСТРАНЕНИЯ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА
ПРИ СМЕРТЕЛЬНОЙ КРОВОПОТЕРЕ В УСЛОВИЯХ
ПОНИЖЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук



Работа выполнена в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (заведующий лабораторией — проф. В. А. Неговский).

Научный руководитель
профессор **В. А. Неговский**

Официальные оппоненты:

проф. **Е. Н. Домонтович**

проф. **Н. В. Семенов**

Защита назначена на _____ 1965 г.
в Межинститутском Совете по физиологии и биохимии АМН СССР (Москва, Солянка, 14).

Дата рассылки автореферата _____ 1965 г.

В последние годы в связи с применением в практической медицине гипотермии возросла актуальность изучения спонтанно возникающей фибрилляции желудочков сердца. Известно, что пониженная температура тела увеличивает способность сердца реагировать на различные воздействия развитием фибрилляции желудочков. По данным Ковино (1954), Ювенелла (1954), Бэдира (1955) и других при охлаждении животных до 15—20° фибрилляция желудочков возникает в 30—90% случаев. Особенно часто это осложнение наблюдается при развитии гипоксии на фоне гипотермии. При выключении сердца из кровообращения для оперативного вмешательства на нем в условиях гипотермии фибрилляция может возникнуть в 100% случаев (Сван, 1953; Барила и Слюккум, 1955 и другие). В. А. Неговский и В. И. Соболева (1956) наблюдали фибрилляцию желудочков почти у каждого животного, перенесшего в условиях гипотермии клиническую смерть от острой кровопотери, тогда как в условиях нормотермии при смертельной кровопотере по данным Б. Пелешки (1954), Н. Л. Гурвича (1957) она появляется в 10—20% случаев.

В литературе имеются работы, посвященные изучению особенностей развития и устранения фибрилляции желудочков сердца при одном только охлаждении организма или при кратковременном выключении кровообращения на фоне гипотермии. Установлено, что в этих условиях значительно легче, чем при нормотермии, вызвать фибрилляцию желудочков, воздействуя на организм различными путями: введением химических веществ, механическими и электрическими раздражениями (Ковино с соавт., 1954—1956; Бэдир, 1955; Хегнауер и Ангелаκος, 1959; Мальхотра с соавт. 1960; Т. М. Дарбинян, 1961).

О причинах такого легкого возникновения фибрилляции при гипотермии разные авторы высказывают различные мнения. Это дало основание некоторым исследователям предположить наличие особого механизма развития фибрилляции

желудочков при пониженной температуре тела в отличие от условий нормотермии (Брукс, 1959).

Экспериментальные и клинические наблюдения показали, что фибрилляция желудочков, возникшая во время одного только охлаждения или при временном выключении кровообращения в организме при гипотермии, может быть успешно прекращена и координированные сокращения сердца восстановлены с помощью мероприятий, которые применяются в условиях нормотермии (Керби с соавт., 1954; В. И. Бураковский и др., 1955; И. Р. Петров с соавт., 1955; Г. А. Рябов, 1958; С. С. Добротин, 1961). Одни авторы отмечают, что в условиях пониженной температуры тела устранить фибрилляцию желудочков легче, чем в условиях нормальной температуры тела, другие высказывают противоположное мнение.

Факторы, влияющие на развитие и устранение фибрилляции желудочков сердца при умирании от кровопотери и в процессе оживления организма после клинической смерти в условиях гипотермии, недостаточно изучены. Выяснение этого вопроса имеет важное практическое значение, поскольку массивная кровопотеря является одной из существенных причин наступления клинической смерти. В связи с этим перед настоящим исследованием была поставлена задача изучить особенности развития фибрилляции желудочков сердца при клинической смерти от острой кровопотери на фоне гипотермии, а также выяснить, оказывает ли пониженная температура тела влияние на устранение этой аритмии сердца и последующее восстановление его координированных сокращений. Для сравнения изучались также особенности возникновения и устранения фибрилляции желудочков при смертельной кровопотере в условиях обычной температуры тела, главным образом на основании анализа архивных материалов Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР, относящихся к экспериментам, проведенным по единой методике.

В соответствии с поставленной задачей 419 опытов разделены на две серии.

В первой серии анализировались данные 369 опытов, проведенных на собаках. У животных при обычной температуре тела состояние клинической смерти сроком 1—10 минут вызывали свободным выпуском крови из бедренной артерии. Оживление проводили по методике, разработанной В. А. Неговским с сотрудниками (1943): в бедренную артерию нагнетали кровь с адреналином (0,5—1,0 мл. 0,1% раствора) и проводили искусственное дыхание. Фибрилляцию желудочков устраняли с помощью разряда конденсатора (24 мкф, 2000—5000 вольт) по методике Н. Л. Гурвича (1957).

Во второй серии, состоящей из 49 опытов, в которых мы принимали непосредственное участие, перед тем, как вызвать у собак состояние клинической смерти от кровопотери, их охлаждали до 26—24°, погружая в ванну со льдом. Охлаждение сочетали с наркозом: в вену вводили 0,2% раствор пентотала натрия или нембутала. Продолжительность клинической смерти у этих животных варьировала в пределах 6—10 и 30—80 минут.

Для решения некоторых вопросов, вытекающих из результатов основных серий опытов, нами дополнительно были проведены еще 13 опытов, объединенных в третью серию. Целью их являлось изучить влияние пониженной температуры тела на максимальную продолжительность фибрилляции желудочков, после которой одними только разрядами конденсатора без дополнительных мероприятий по устранению гипоксии можно восстановить координированные сокращения сердца, а также выяснить влияние гипотермии на пороговую величину дефибриллирующего напряжения разряда конденсатора. В этих опытах у интактных собак вызывали фибрилляцию желудочков переменным электрическим током и прекращали ее разрядами конденсатора через различные сроки (от 8 секунд до 5 минут). Подобные испытания проводили повторно от 3 до 15 раз на каждом животном при постепенном понижении температуры тела от 37 до 25—20°.

С целью выяснения возможности улучшить исход оживления животных после клинической смерти, осложненной фибрилляцией желудочков, при нормотермии было поставлено 14 опытов, вошедших в 1 серию. Клиническая смерть у собак этой группы опытов наступала в результате острой массивной кровопотери. Фибрилляцию желудочков вызывали переменным электрическим током через 3 минуты от начала клинической смерти. Во время оживления одновременно с искусственным дыханием и нагнетанием в артерию крови с адреналином проводили непрямой массаж сердца, после чего устраняли фибрилляцию разрядами конденсатора.

Изучение закономерностей возникновения фибрилляции желудочков сердца при различной температуре тела показало, что гипотермия (26—24°) способствует более частому развитию этого осложнения. В условиях гипотермии при длительности клинической смерти от 6 до 80 минут фибрилляция возникла в 92% случаев (у 45 из 49 собак), в то время как при нормотермии при продолжительности клинической смерти от 1 до 10 минут она наблюдалась только в 14% случаев (у 49 из 355 собак). Различие достоверное ($p < 0,01$).

Отмеченная закономерность сохраняется и при выборочном сравнении частоты появления фибрилляции у собак, перенесших 5 минут клинической смерти в условиях нормотермии и 30 минут в условиях гипотермии. Как показали биохимические исследования при этих сроках клинической смерти наблюдается сравнительно одинаковая степень гипоксии организма, особенно головного мозга собак (Е. А. Носова, 1963). Тем не менее фибрилляция возникла в 21% случаев при нормотермии и в 95% случаев — при гипотермии ($p < 0,01$).

Проведенное исследование показало, что фибрилляция желудочков как у охлажденных, так и у неохлажденных животных, возникает главным образом при наиболее глубокой гипоксии: во время клинической смерти и в начале оживления. В эти периоды фибрилляция наблюдалась у 38 из 49 собак, у которых это осложнение имело место при умирании в условиях нормотермии, и у 33 из 45 — при гипотермии. Однако при умирании в условиях гипотермии у 5 собак фибрилляция появилась еще до наступления клинической смерти на фоне сохраненного кровообращения, когда по данным О. Н. Булановой* гипоксия менее выражена, чем в условиях нормотермии. Это свидетельствует о повышенной чувствительности сердца охлажденных животных к гипоксии.

Вследствие большей чувствительности охлажденного сердца к гипоксии нам не удалось обнаружить зависимость частоты появления фибрилляции желудочков от длительности умирания и клинической смерти. В условиях гипотермии у собак, перенесших клиническую смерть сроком от 15 до 80 минут при продолжительности умирания от 5 до 31 минуты, фибрилляция возникла в 44 из 46 случаев. Из 3 других собак, перенесших наименее продолжительную клиническую смерть (6—10 минут), она наблюдалась лишь у 1. Но у тех 2 животных, у которых фибрилляция не возникла, температура тела была более высокой (27—29°). При такой температуре тела фибрилляция возникает редко (Бигелов с соавт., 1954; Брукс, 1955; Биверс, 1959).

В условиях нормотермии фибрилляция появлялась тем чаще, чем длительнее был период гипоксии. Если при продолжительности клинической смерти 1—7 минут она возникла в 12% случаев (у 42 из 341 собаки), то при увеличении длительности клинической смерти до 8—10 минут фибрилляция наблюдалась в 50% случаев (у 7 из 14 собак). Различие достоверно ($p < 0,01$). Оно остается достоверным и при соп-

* Неопубликованные данные.

ставлении опытов, более однородных по таким своим условиям, как продолжительность умирания, вес животных, вид обезболивания. Эти условия, как показал наш материал, имеют некоторое значение для возникновения фибрилляции. Так, при продолжительности умирания 10—35 минут и длительности клинической смерти 5 минут фибрилляция наблюдалась у 15% собак (у 10 из 99), а при умирании длительностью менее 10 минут и таком же сроке клинической смерти — у 10% собак (у 24 из 164). Следовательно при более длительном умирании проявлялась тенденция ($p < 0,1$) к более частому возникновению фибрилляции. Тенденция к влиянию продолжительности гипоксии на частоту возникновения фибрилляции переходила в достоверность ($p < 0,02$) при анализе опытов, в которых продолжительность клинической смерти была менее 5 минут, а различие в длительности умирания было более значительным при других равных условиях опыта.

Увеличение числа случаев фибрилляции у собак при возрастании продолжительности клинической смерти, вызванной кровопотерей в условиях нормотермии, отмечали также Н. Л. Гурвич (1957), О. Н. Буланова и Н. П. Романова (1960). Д. Г. Максимов (1958, 1963), изучая изменения электрокардиограммы у собак во время клинической смерти от острой кровопотери и последующем оживлении, показал, что наблюдающееся в этих состояниях глубокое нарушение внутрижелудочковой проводимости (блокада конечных разветвлений проводящей системы) возрастает с увеличением продолжительности умирания и клинической смерти. По-видимому, более частое развитие фибрилляции желудочков сердца у собак, перенесших длительное умирание или длительную клиническую смерть, обусловлено большей степенью нарушения у них проводимости сердца.

При гипотермии животные оказались более чувствительными и к рефлекторным раздражениям, способствующим наступлению фибрилляции желудочков.

При смертельной кровопотере в условиях пониженной температуры тела фибрилляция желудочков часто возникала при незначительных тактильных воздействиях (смещение манжеты на поверхности грудной клетки во время записи дыхательных движений, введение термометра в прямую кишку, потягивание за язык и др.), введении жидкостей в вену, введении и извлечении интубатора из трахен. Подобные факты были отмечены также В. А. Неговским и В. И. Соболевой (1956).

При смертельной кровопотере в условиях нормальной температуры тела у отдельных животных мы также наблюдали развитие фибрилляции при введении интубатора в трахею во время клинической смерти и в момент прекращения нагнетания крови в артерию во время оживления. Фибрилляция и в этих случаях, по-видимому, была рефлекторного происхождения.

Сохранность рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы и дыхательных путей в периоде клинической смерти является в настоящее время доказанным фактом. С. В. Андреев (1955) отмечает, что возбудимость внесердечных нервов сохраняется в течение многих часов после наступления клинической смерти. Е. М. Смирнская (1954) наблюдала рефлекторное учащение ритма желудочковых комплексов на электрокардиограмме у собак при введении во время клинической смерти в периферический отрезок бедренной артерии гипертонического раствора хлористого натрия. Она полагает, что во время клинической смерти сохраняются не только собственные рефлексы сердечно-сосудистой системы, т. е. рефлексы, начинающиеся с ее же рецепторов, но и некоторые сопряженные рефлексы с других систем на сердечно-сосудистую. По данным Г. Ф. Хлебникова (1960) гипотермия (28—26°) повышает устойчивость рефлекторных реакций к гипоксии, благодаря чему они сохраняются в течение более длительного времени после прекращения кровообращения в организме животных, чем при нормотермии. Вместе с тем Суда с соавторами (1956) и Е. А. Жеребин (1950) нашли, что при гипотермии нервные реакции теряют свою специфичность, имеют генерализованный характер. Можно предполагать, что при смертельной кровопотере в условиях гипотермии рефлекторные реакции также имеют генерализованный характер и теряют свою специфичность, благодаря чему внешние воздействия, не относящиеся непосредственно к сердцу, приводят к рефлекторному учащению ритма его возбуждения, к возникновению экстрасистол и развитию фибрилляции.

Подтверждением рефлекторной природы фибрилляции, возникшей у собак в проведенных нами опытах при различных воздействиях, могут служить полученные нами данные, показывающие, что фибрилляция реже возникает, если животные умирают в состоянии наркоза. Так, при умирании в условиях нормотермии в опытах с равной продолжительностью клинической смерти (5 минут) при общем эфирном наркозе фибрилляция наблюдалась у 5% собак (у 6 из 115),

при местном обезболивании — у 20% собак (у 27 из 135). Различие достоверное ($p < 0,01$).

Таким образом, сопоставление результатов опытов 1 и 2 серии позволяет прийти к заключению о том, что гипотермия ($26—24^{\circ}$) повышает чувствительность сердца к факторам, способствующим развитию фибрилляции желудочков при смертельной кровопотере.

Причину такой повышенной чувствительности, по-видимому, следует искать в механизме возникновения этой аритмии. Как уже указывалось ранее, некоторые исследователи полагают, что механизм развития фибрилляции при гипотермии иной, чем при нормотермии (Брукс, 1959). Однако, полученные нами данные позволяют думать о единстве механизма развития фибрилляции при гипотермии и нормотермии, который, согласно теории Н. Л. Гурвича (1957), заключается в неуспокоении сердцем чрезмерного ритма возбуждения при нарушенной проводимости. Эта теория предполагает, что для развития фибрилляции необходимы следующие условия: учащение ритма возбуждения сердца, появление возвратных желудочковых экстрасистол и нарушение проводимости в сердце. Все эти условия имели место у наших подопытных собак, умиравших как при нормальной, так и пониженной температуре тела.

У собак, умиравших в условиях нормотермии, перед наступлением фибрилляции во время клинической смерти ритм желудочковых комплексов на электрокардиограмме возрастал с 30—50 до 70—100 в минуту; перед развитием фибрилляции во время оживления он учащался с 25—60 до 130—200 в минуту. При оживлении в условиях гипотермии, во всех случаях, когда удалось зарегистрировать переход в фибрилляцию, на электрокардиограмме также наблюдалось учащение ритма желудочковых комплексов. Одиночные желудочковые комплексы у собак, подвергавшихся охлаждению, появлялись обычно через 10—40 секунд от начала оживления и к моменту возникновения фибрилляции следовали с частотой 20—60 и лишь изредка 90 в минуту.

Непосредственно перед появлением фибриллярных осцилляций мы, как и другие авторы (Н. Л. Гурвич, 1957, Е. С. Золотокрылина и Е. А. Носова, 1963, Д. Г. Максимов, 1963) наблюдали появление одиночных желудочковых экстрасистол или серии их. Началом фибрилляции всегда являлась экстрасистола, возникающая до окончания предыдущего возбуждения желудочков. Если фибрилляции предшествовала серия экстрасистол, то они следовали во все более частом ритме и фибрилляция начиналась после одной из них, появившейся в

наиболее ранний момент волны Т предшествовавшего желудочкового комплекса. Такие экстрасистолы, возникающие повторно через одинаковые интервалы после номотопного возбуждения сердца, известны под названием «возвратных» в связи с объяснением их происхождения как результата запаздывания и возврата возбуждения из очага с нарушенной проводимостью (Венкебах, 1903; Л. И. Фогельсон, 1951).

Следует отметить, что расстояние между экстрасистолой, послужившей началом фибриллярных осцилляций, и предшествовавшим желудочковым комплексом номотопного происхождения при гипотермии было значительно большим (0,7—0,9 сек.), чем при нормотермии (0,18—0,22 сек.).

Кроме учащения ритма возбуждения сердца и появления возвратных желудочковых экстрасистол перед развитием фибрилляции желудочков при гипотермии, как и при нормотермии, мы отмечаем изменения продолжительности интервалов и формы желудочковых комплексов электрокардиограммы, свидетельствующие о нарушении проводимости. Эти изменения выражались в увеличении продолжительности интервалов PQ и QT, комплекса QRS, в смещении сегмента ST от изолинии, слиянии увеличенной волны Т с сегментом ST и нисходящим коленом зубца R, в появлении комплексов, отличающихся один от другого по своей конфигурации. Нарушения проводимости сердца у охлажденных животных были более выраженными, чем у животных, умиравших при нормотермии. Так, если у собак, умиравших в условиях нормальной температуры тела, перед началом кровопускания продолжительность комплекса QRS равнялась 0,03—0,05 сек., то у собак, охлажденных до 24—26°, она равнялась 0,07 сек. В периоде оживления при нормотермии продолжительность интервала QT обычно не превышала 0,35 сек., при гипотермии — достигала 0,80—0,90 сек., а иногда и 1,5 сек.

Вне связи с фибрилляцией желудочков аналогичные изменения электрокардиограммы наблюдал Л. И. Фогельсон (1928), В. А. Неговский (1943), Е. П. Карцева (1950), Н. Л. Гурвич и Д. Г. Максимов (1953), Д. Г. Максимов (1963) при умирании человека и животных от различных причин. Однако возникновение фибрилляции именно в периоды умирания и оживления, когда электрокардиограмма наиболее резко изменена (во время клинической смерти и в начале оживления), указывает на связь возникновения фибрилляции с нарушениями формы желудочковых комплексов. На взаимосвязь развития фибрилляции со степенью нарушений электрокардиограммы указывают также Е. С. Золотокрылина и Е. А. Носова (1964). Они показали, что чем вы-

раженной увеличение длительности интервала QT и комплекса QRS электрокардиограммы, тем вероятнее возникновение фибрилляции у собак во время оживления после клинической смерти, вызванной кровопотерей.

Таким образом, при гипотермии изменения электрокардиограммы, предшествующие наступлению фибрилляции желудочков, аналогичны изменениям, имевшим место при нормотермии. Такая аналогия может служить подтверждением высказанного нами предположения о единстве механизма развития фибрилляции в тех и других условиях, заключающегося в неухоении сердцем чрезмерного ритма возбуждения при нарушенной проводимости. Большая степень нарушения проводимости и автоматии сердца, наблюдавшаяся при гипотермии, может служить объяснением повышенной чувствительности охлажденных животных к факторам, способствующим наступлению фибрилляции желудочков. Можно себе представить, что обмен веществ в нервномышечном аппарате работающего сердца, пониженный под влиянием охлаждения, не обеспечивает поступления достаточного количества энергии, что усугубляет нарушение проводимости сердца, вызванное гипоксией.

При гипотермии оказался эффективным тот же метод устранения фибрилляции и восстановления деятельности сердца, что и при обычной температуре тела. Разряды конденсатора в сочетании с нагнетанием в артерию крови и искусственным дыханием позволили прекратить фибрилляцию и восстановить координированные сокращения сердца у подавляющего большинства животных: у 45 из 49 собак, умиравших от кровопотери при обычной температуре тела и у 41 из 45 собак, умиравших в условиях гипотермии. Эффективность дефибрилляции сердца с помощью разрядов конденсатора в условиях гипотермии была ранее отмечена В. А. Неговским и В. И. Соболевой (1956), Н. Л. Гурвичем (1957).

При оживлении в условиях гипотермии, как и при нормотермии, эффект применения разряда конденсатора зависел от степени гипоксии миокарда.

При неглубокой гипоксии разряд конденсатора прекращал фибрилляцию и сразу же восстанавливал координированные сокращения сердца. Такой результат наблюдался при устранении фибрилляции вскоре после ее начала, если она возникала на фоне сохраненной или восстановившейся деятельности сердца, а также в части случаев при применении разряда конденсатора в начале оживления после предварительного уменьшения гипоксии введением крови в артерию.

При глубокой гипоксии разряд конденсатора лишь прекращал фибрилляцию, а для восстановления координированных сокращений сердца требовалось последующее нагнетание крови в артерию. Это имело место при осуществлении дефибрилляции во время клинической смерти и в части случаев при дефибрилляции в начале оживления, особенно, при позднем применении разряда конденсатора.

При гипотермии количественное выражение зависимости результата применения разряда конденсатора от степени гипоксии миокарда было иным, чем при нормотермии.

При оживлении собак после клинической смерти от кровопотери при обычной температуре тела, как показали данные Н. Л. Гурвича (1957) и наши, разряд конденсатора прекращает фибрилляцию и сразу же восстанавливает эффективную деятельность сердца, если применяется не позже, чем через 30—45 секунд после окончания нагнетания крови в артерию. При гипотермии мы наблюдали аналогичный эффект даже через 1,5—2 минуты.

Как показали результаты опытов III серии при развитии фибрилляции желудочков вследствие электротравмы при температуре тела 26—25° разряд конденсатора прекращал фибрилляцию и сразу же восстанавливал эффективные сокращения сердца, если применялся через 3—5 минут после возникновения фибрилляции. При электротравме в условиях нормотермии по данным Н. Л. Гурвича (1957) и Б. М. Цукермана (1957) этот срок меньше вдвое и составляет всего 1,5—2 минуты. Увеличение продолжительности фибрилляции, после которой возможно получить эффект от применения одних только разрядов конденсатора, при гипотермии по сравнению с нормотермией является следствием повышенной устойчивости организма к гипоксии.

Известно, что сократительный процесс сердечной мышцы требует больших энергетических затрат (У. Л. Кузьминская, В. И. Милько, 1962, и др.). В то же время имеются данные, показывающие, что через 4 минуты от момента наступления фибрилляции желудочков при электротравме в условиях нормотермии сердце располагает лишь 15,4% энергии, потребляемой нормально сокращающимся сердцем (Кларвайн, 1962). По-видимому, как при продолжительной фибрилляции, наступившей вследствие электротравмы, так и во время клинической смерти от кровопотери, энергетические запасы миокарда значительно снижены. Они достаточны для того, чтобы обеспечить сохранность структуры и жизнеспособность большинства мышечных волокон и проводящей системы и для того, чтобы поддержать биоэлектрическую активность,

регистрируемую на электрокардиограмме в виде фибриллярных осцилляций или отдельных желудочковых комплексов, но недостаточны для обеспечения координированных сокращений сердца после устранения фибрилляции разрядами конденсатора. Пониженная температура тела, снижая функциональную активность миокарда и уменьшая его потребность в кислороде, способствует сохранению энергетических запасов сердца (Сцекерс, 1954; Н. А. Федорова, 1957; И. Р. Петров и Е. В. Гублер, 1961; Бюрдет и Ал-Шамма, 1962). В результате этого становится возможным восстановление деятельности сердца без необратимых его нарушений после более длительного прекращения кровообращения, чем при нормотермии.

В то же время, при оживлении собак в условиях гипотермии появлялась необходимость применять разряд конденсатора и нагнетание крови в артерию для восстановления деятельности сердца большее число раз, чем при нормотермии. Так, при восстановлении деятельности сердца после клинической смерти от кровопотери, осложненной фибрилляцией желудочков, и при развитии фибрилляции в начале оживления повторное применение разряда конденсатора и нагнетания крови в артерию было необходимо у 20 из 33 собак, умерших в условиях гипотермии и у 16 из 36 собак, умерших при нормальной температуре тела ($p < 0,1$). Эта тенденция становилась достоверностью, если для сравнения брали результаты опытов, проведенных в условиях гипотермии с наиболее длительной (60—80 мин.) клинической смертью.

Таким образом, применение гипотермии вызывает необходимость многократной дефибрилляции и нагнетания крови в артерию для восстановления устойчивой деятельности сердца в процессе оживления. Эти мероприятия приходится проводить тем большее число раз, чем продолжительнее была клиническая смерть.

О необходимости в условиях гипотермии повторно применять разряды конденсатора сообщают также В. И. Бураковский с соавт. (1958), Г. А. Рябов (1959).

Наиболее вероятной причиной того, что при гипотермии в периоде оживления чаще, чем при нормотермии, возникает необходимость в повторном применении разрядов конденсатора и нагнетания крови в артерию, является более выраженное угнетение функций сердечно-сосудистой системы. Это выражается, в частности, в урежении ритма сердечных сокращений, понижении артериального давления, замедлении скорости проведения возбуждения (Бигелу и др. 1950, П. М. Старков, 1957). Об этом же свидетельствует факт раз-

вития асистолии после устранения кратковременной фибрилляции желудочков электрическим током, чего не наблюдается при нормотермии (Керби с соавт., 1954).

При гипотермии из-за более выраженного угнетения функций сердца, особенно после длительной клинической смерти (60—80 минут), требовалось дольше проводить мероприятия по устранению гипоксии для того, чтобы низковольтные медленные фибриллярные осцилляции превратились в высокоамплитудные, быстрые, которые, как известно, легче устранить разрядами конденсатора. Разряд конденсатора, примененный в периоде оживления, когда фибриллярные осцилляции оставались еще медленными и низкими по амплитуде, по-видимому, не всегда прекращал их, аналогично тому, что наблюдалось у некоторых животных при дефибрилляции во время клинической смерти.

Возможно и другое: разряд конденсатора прекращал фибрилляцию, но координированные сокращения сердца не восстанавливал, развивалась асистолия. Повторное проведение нагнетания крови в артерию в этот момент могло способствовать повторному развитию фибрилляции. В результате этого необходимо было неоднократно применять разряды конденсатора и вводить кровь в артерию.

В основе угнетения функций сердца в условиях гипотермии лежит, очевидно, снижение интенсивности процессов обмена веществ в миокарде под влиянием пониженной температуры. По этой причине в начальном периоде оживления при восстановлении активности миокарда чаще, чем при обычной температуре тела, создается несоответствие между потребностью ткани в энергии и возможностью ее получения. Это вероятно, и приводит к неоднократному возникновению фибрилляции.

Необходимость частого повторного применения разрядов конденсатора и нагнетания крови в артерию у животных, умиравших при гипотермии, служила причиной более позднего появления у них первых координированных сокращений сердца (через $3'32'' \pm 2'16''$ от начала оживления), чем у животных, умиравших при условии нормальной температуры тела (через $2'17'' \pm 1'10''$). При гипотермии позже происходила нормализация деятельности сердца из-за частого повторного возникновения фибрилляции. При нормотермии устойчивая деятельность сердца восстанавливалась через $6'10'' \pm 3'50''$ от начала оживления, при гипотермии у большинства собак — через $8' \pm 3'$, а у отдельных животных даже через 30—90 минут от начала оживления. Несмотря на это конечный результат оживления в условиях гипотермии был лучше, чем при

нормотермии, из-за большей резистентности центральной нервной системы к гипоксии. При гипотермии после клинической смерти длительностью до 60 минут и осложненной фибрилляцией желудочков выжили 25 собак из 35, при нормотермии после 5 минут клинической смерти, также осложненной фибрилляцией, выжили лишь 7 собак из 30. Разница достоверна ($p < 0,01$). 5 минут клинической смерти в условиях нормотермии и 60 минут клинической смерти в условиях гипотермии средней глубины являются предельными сроками, после которых возможно восстановление жизненных функций организма при смертельной кровопотере. (Неговский В. А. и Соболева В. И., 1957; Неговский В. А., 1960).

Применение непрямого массажа сердца одновременно с нагнетанием крови в артерию, искусственным дыханием и разрядами конденсатора позволило в условиях нормотермии добиться восстановления жизненных функций у большего числа животных (у 4 из 9 собак) после 5 минут клинической смерти и средней длительности умирания. И все же этот результат оказался худшим по сравнению с исходом оживления в условиях гипотермии при различной продолжительности умирания.

Приведенные выше данные убеждают в справедливости вывода, к которому пришел Шафер (1955), а также высказываний Феррариса (1953), Сеннинга (1955), Н. Л. Гурвича (1957), П. А. Куприянова (1962) о том, что фибрилляция желудочков не является препятствием для восстановления жизненных функций организма человека и животных при гипотермии.

Существует точка зрения, согласно которой при гипотермии возможно прекратить фибрилляцию желудочков разрядами конденсатора меньшего напряжения, чем при обычной температуре тела. Проведенное нами исследование (III серия опытов) показало, что пониженная температура тела не оказывает влияние на величину минимального (порогового) дефибриллирующего напряжения разряда конденсатора. В этих опытах у интактных собак вызывали фибрилляцию желудочков сердца переменным электрическим током и через 10—30 секунд прекращали ее разрядами конденсатора. Подобные испытания проводили на одних и тех же собаках по несколько раз при различной температуре тела. При гипотермии ($30-20^{\circ}$), как и при нормальной температуре тела, по мере увеличения числа этих испытаний, через 40—90 минут от начала опыта, происходило уменьшение порогового напряжения разряда конденсатора на 250—800 вольт. В дальнейшем как при сохранении температуры тела на одном уровне, так и

при продолжающемся ее снижении, величина порога разряда конденсатора оставалась практически неизменной. Уменьшение величины дефибриллирующего напряжения разряда конденсатора в течение первых 20—30 минут от начала опыта в условиях нормотермии наблюдал Н. Л. Гурвич (1943).

Такое изменение пороговой величины дефибриллирующего напряжения разряда конденсатора обусловлено по-видимому снижением сопротивления кожи под электродами дефибриллятора, находящимися на грудной клетке собак. Уменьшение сопротивления могло произойти в результате пропитывания эпидермиса соевым раствором при повторных электрических разрядах через влажные электроды.

В Ы В О Д Ы

1. Сравнительный анализ наблюдений за развитием фибрилляции желудочков сердца у собак во время клинической смерти и при последующем оживлении показал, что это осложнение в условиях гипотермии (26—24°) развивается чаще (в 92% случаев), чем при нормотермии (в 14% случаев). При этом в условиях пониженной температуры тела фибрилляция возникала вне зависимости от длительности умирания и клинической смерти, в то время как у собак, умиравших от кровопотери в условиях нормотермии, фибрилляция наступала тем чаще, чем продолжительнее была гипоксия.

2. Развитию фибрилляции желудочков при гипотермии предшествуют нарушения внутрижелудочковой проводимости и появление «возвратных» желудочковых экстрасистол аналогично тому, что наблюдается при развитии фибрилляции в условиях нормотермии. Одинаковый характер тех нарушений, которые предшествуют наступлению фибрилляции при нормотермии и гипотермии, указывает на единство механизма развития фибрилляции в тех и других условиях (неусвоение сердцем чрезмерного ритма возбуждения при нарушенной проводимости под влиянием гипоксии и пониженной температуры).

При пониженной температуре тела отмечаются значительно более выраженные явления нарушения проводимости и автоматии сердца, с чем, очевидно, связана повышенная чувствительность охлажденных животных к различным воздействиям, способствующим возникновению фибрилляции.

3. При гипотермии, как и при нормотермии, дефибриляция сердца разрядом конденсатора в сочетании с нагнетанием крови и адреналина в артерию и искусственным дыха-

нием позволяет практически всегда восстанавливать координированную деятельность сердца после клинической смерти от кровопотери, осложненной фибрилляцией желудочков.

4. Измерение минимальной величины дефибриллирующего напряжения разряда конденсатора при разной температуре тела у одних и тех же собак показало, что понижение температуры тела до 20° не влияет на величину порога напряжения для дефибрилляции сердца.

5. Результат дефибрилляции сердца при смертельной кровопотере в условиях гипотермии, как и в условиях нормальной температуры тела, определяется степенью гипоксии миокарда. Чем меньше степень гипоксии, тем чаще разряд конденсатора прекращает фибрилляцию желудочков и одновременно приводит к восстановлению координированных сокращений сердца; чем глубже гипоксия, тем вероятнее, что разряд конденсатора лишь прекратит фибрилляцию, а для восстановления эффективной деятельности сердца потребуется последующее введение крови в артерию.

6. Повышение устойчивости к гипоксии при пониженной температуре тела отчетливо выявляется в сохранении работоспособности сердца при длительной фибрилляции желудочков. В условиях гипотермии ($26-24^{\circ}$) эффективная деятельность сердца может быть восстановлена в результате одной только дефибрилляции после отсутствия кровообращения в течение 3—5 минут. При условии нормальной температуры тела этот срок ограничивается пределами 1 минуты.

7. При оживлении после клинической смерти от кровопотери в условиях гипотермии у подавляющего большинства собак наблюдалось неоднократное повторное наступление фибрилляции желудочков. В связи с этим устойчивая деятельность сердца у собак, подвергавшихся гипотермии, восстанавливалась позднее (через 5—20 минут от начала оживления), чем у собак при нормотермии. Несмотря на это затруднение конечный исход оживления при гипотермии был более благоприятным. Большинство животных, перенесших клиническую смерть сроком до 60 минут и осложненную фибрилляцией желудочков в условиях гипотермии ($26-24^{\circ}$), выжили. В противоположность этому большинство собак, оживленных после 5 минут клинической смерти, осложненной фибрилляцией, в условиях нормотермии, оказались нежизнеспособными и погибли.

Основное содержание диссертации отражено в следующих работах:

1. «Восстановление деятельности сердца при клинической смерти от острой кровопотери, осложненной фибрилляцией желудочков». Журн. «Патологич. физиол. и экспер. терап.», 1958, 6, 30—32, (совм. с Н. Л. Гурвичем, Е. М. Смиренской).

2. «К вопросу о взаимосвязи между экстрасистолией и фибрилляцией желудочков». В кн.: «Материалы III пленума патофизиологов Сибири и Востока, сентябрь 1959 г.», Новосибирск, 1960, 224—229, (совм. с Н. Л. Гурвичем).

3. «Фибрилляция и дефибрилляция сердца при восстановлении его деятельности после клинической смерти в условиях гипотермии». Журн. «Эксперим. хирург. и анестезиол.», 1962, 3, 15—21.

4. «О некоторых факторах, влияющих на возникновение фибрилляции желудочков во время клинической смерти и оживления при острой кровопотере у собак». Журн. «Патологич. физиол. и эксперим. терап.», 1963, 6, 37—41.

5. «Влияние способа восстановления деятельности сердца на выживаемость собак после смертельной кровопотери, осложненной фибрилляцией желудочков». Журн. «Бюлл. экспер. биол. и меднц.», 1965, 2, 40—42.

Подписано в печать Л 101464 11/V 1965 г.
Объем 1,25 п. л., тир. 300 экз., зак. 1043, тип. ГКС