

Гурвич Наум Лазаревич

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Редактор **Б. Д. Савчук**

Художественный редактор **Л. С. Бирюкова** Корректор **М. Х. Яшина**

Техн. редактор **Н. И. Лощина** Переплет художника **Г. Л. Чижевского**

Сдано в набор 25/VII 1975 г. Подписано к печати 12/IX 1975 г. Формат бумаги 84X108¹/₃₂. Печ. л. 7,25
(условных 12,18 л.) 13,07 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2 Тираж 3000 экз. МН-71. Цена 1 р. 45 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8 Заказ № 2420 Московская типография № 11
Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и
книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская. 1.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|------------|
| Предисловие | 3 |
| Введение | 8 |
| Часть первая | |
| Глава I. Причины возникновения фибрилляции сердца | 12 |
| Воздействия, вызывающие фибрилляцию | 14 |
| О тенезе экстрасистол, предшествующих наступлению фибрилляции | 17 |
| Пять стадий фибрилляции желудочков | 20 |
| Глава II. О механизмах фибриллярных сокращений сердца | 23 |
| Две особенности фибриллярных сокращений сердца и теории фибрилляции | 23 |
| Единство прерывности и непрерывности в строении и функции сердца | 32 |
| Механизм фибриллярных сокращений сердца в сравнительно-физиологическом Аспекте | 39 |
| Нарушение проводимости в нервно-мышечном аппарате и в сердце | 41 |
| Возникновение фибрилляции — результат несоответствия функциональной подвижности сердца частоте падающих на него раздражений | 46 |
| Часть вторая | |
| Глава III. Дефибрилляция сердца | 86 |
| Спонтанное прекращение фибрилляции | 86 |
| Методы искусственного прекращения фибрилляции сердца | 87 |
| Прекращение фибрилляции сердца воздействием сильного электрического тока | 89 |
| Прекращение фибрилляции сердца разрядами конденсатора | 93 |
| Теоретические воззрения на механизм прекращения фибрилляции сердца | 96 |
| Глава IV. Экспериментальные исследования по прекращению фибрилляции сердца | 98 |
| Методика опытов по вызыванию и прекращению фибрилляции сердца | 98 |
| Прекращение фибрилляции, вызванной различными причинами | 104 |
| Пороговая величина дефибриллирующего напряжения | 111 |
| Зависимость величины порога напряжения от емкости конденсатора | 113 |
| Оптимальная форма дефибриллирующего импульса | 119 |
| Сравнительная эффективность импульсного и переменного тока | 131 |
| Реакция сердца на действие дефибриллирующего тока | 137 |
| Сравнительная величина дефибриллирующего тока при одиночном импульсе, переменном и постоянном и м.пульсирующем токах | 162 |
| Зависимость пороговых величин дефибриллирующего тока и энергии от длительности импульса | 169 |
| Дефибрилляция сердца двухфазным импульсом | 182 |
| Значение крутизны нарастания тока в эффекте дефибрилляции сердца | 186 |
| Значение заднего фронта импульса в эффекте дефибрилляции сердца | 190 |
| Соотношение величин дефибриллирующего и повреждающего тока (коэффициент оптимальности) | 196 |
| Глава V. Клиническое применение дефибрилляции сердца | 199 |
| Физическая характеристика импульсов, применявшихся для устранения хронических аритмий сердца | 208 |
| Заключение | 216 |
| Литература | 219 |

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
Н. Л.ГУРВИЧ
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА
 МОСКВА. МЕДИЦИНА. 1975

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АМН СССР

Реферат

В книге описываются история, теоретические основы и клиническая практика применения разработанного автором метода электрической дефибрилляции сердца при фибрилляции желудочков и хронических аритмиях сердца. Универсальность метода при разных видах аритмии сердца объясняется единым их патогенезом — нарушением проводимости, способствующей установлению круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Фибрилляция желудочков закономерно развивается по следующему стереотипу: нарушение проводимости — экстрасистолия — тахикардия — трепетание — фибрилляция. Этот феномен протекает в обратном порядке при спонтанном прекращении фибрилляции (у щенков). Прекращение фибрилляции под действием сильного тока объясняется *синхронизацией* возбуждения под влиянием возбуждающего эффекта электрического раздражения. На основе этого принципа был подобран наиболее оптимальный способ электрического воздействия в виде одиночного импульса, продолжительностью равной «полезному времени» раздражения сердца. Установление роли анэлектротона в эффекте возбуждения фибриллирующего сердца указали дальнейший путь снижения силы де-фибриллирующего тока. С этой целью был предложен двухфазный импульс, дающий эффект при наименьшем токе и соответственно при наименьшей возможности повреждения сердца.

В книге приводятся данные экспериментальных и клинических исследований по применению метода электроимпульсной терапии в практике реанимации и лечения хронических аритмий сердца.

Книга рассчитана на кардиологов, терапевтов, реаниматологов, физиологов, патофизиологов.

GURVICH, P. L. The Main Principles of Cardiac Defibrillation.

Electrical defibrillation is a result of synchronism of excitation of individual elements of the heart, which prevents its further circular transmission between them. On the basis of this concept a rational method of electrical defibrillation of the heart was suggested and optimal parameters of the defibrillating current were selected. A suggestion to apply two-phased impulse which can defibrillate the heart with half as much current as compared with monophasic impulse («direct current») is considered as an important advance. This suggestion has been realized in designs of new types of defibrillators. ID 03 and DKI-OI.

The book is intended for cardiologists, therapists, reanimatologists, physiologists, pathophysiologicalists.

Издательство «Медицина», Москва, 1975.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемая вниманию патофизиологов и клиницистов монография — итог многолетних исследований автора в области патогенеза и терапии фибрилляции желудочков и ряда других нарушений сердечного ритма близких ей по механизму развития. Настоящая работа Н. Л. Гурвича является дополненным и существенно переработанным изданием его книги «Фибрилляция и дефибрилляция сердца», которая была опубликована в 1957 г. За истекший период произошли значительные изменения во всех областях медицинской науки, в частности сформировалась в качестве самостоятельной дисциплины реаниматология, а комплексный метод восстановления жизненных функций организма стал достоянием широкого круга практических врачей. Теперь уже нельзя представить организационную структуру многопрофильного лечебного учреждения или станции скорой медицинской помощи без соответствующей реанимационной службы. И в этой связи, вполне естественно, резко возрос интерес к проблеме электрической дефибрилляции сердца и многообразным аспектам практического применения этого важного реанимационного метода.

Уже первые попытки использовать в клинике дефибриллирующие свойства переменного тока (Beck e. a., 1947; Zoll e. a., 1956) показали, что этот способ нормализации сердечного ритма чреват многочисленными и весьма серьезными осложнениями. Тем не менее пока дефибрилляторы переменного тока применялись в экзотических случаях у больных, находящихся в терминальном состоянии, обычно при оперативных вмешательствах на органах грудной клетки, их недостатки воспринимались в известной мере как неизбежное зло. Положение радикально изменилось, когда стало ясно, что электротерапия может быть весьма успешно применена не только при фибрилляции желудочков, но и при так называемых хронических аритмиях — мерцании и трепетании предсердий, различных формах пароксизмальной тахикардии. Возникла настоятельная практическая потребность в разработке более действенного и, главное, безопасного метода воздействия на сердце. Им стала электроимпульсная терапия, основоположником которой по праву следует считать Н. Л. Гурвича, одного из старейших сотрудников Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР.

Основной принцип теории электрической дефибрилляции, которая начала разрабатываться Н. Л. Гурвичем еще в 40-е годы, состоит в том, что дефибриллирующий ток оказывает возбуждающее действие на сердце. Этот принцип оказался весьма плодотворным, поскольку открыл путь для совершенствования методики: максимального снижения силы и продолжительности действия тока на сердце. Только при этом условии можно ожидать достижения лечебного эффекта без существенного повреждения структуры миокарда. Согласно указанному положению была доказана необоснованность применения длительного воздействия переменным током, поскольку возбуждение сердца закономерно наступает под влиянием одиночного импульса. Была показана также нецелесообразность применения слишком кратковременных импульсов в виде апериодического разряда конденсатора, поскольку необходимый при этом очень большой ток может оказать сильнее повреждающее действие на сердце.

Для уменьшения силы разрядного тока и увеличения его продолжительности (до «полезного времени» раздражения сердца — 8—12 мс) автором было предложено включение индуктивности в цепь разряда. Получаемый при этом быстро затухающий импульс колебательного разряда оказался эффективным при наименьшей силе тока и

являлся безвредным для функциональной деятельности сердца. Преимущества предложенного метода в настоящее время получили всеобщее признание, и применение одиночного импульса в виде разряда конденсатора через индуктивность принято в качестве стандарта.

Важно отметить, однако, что специфические условия электрической дефибрилляции — необходимость сильного раздражения требуют применения сильного тока (20—30 А) даже при адекватной форме импульса. Значительно хуже обстоит дело с теми типами дефибрилляторов, в которых индуктивность очень мала или отсутствует (Lown e. a., 1962; Dittmar, 1964; Balagot, 1964). Поэтому при энергии разряда порядка 400 Дж ток может достигать крайне больших величин (75—100 А), вызывая серьезные повреждения сердца.

Актуальность задачи снижения величины дефибриллирующего тока связана с широкой практикой применения дефибриллятора как в службе реанимации, так и терапии хронических аритмий сердца. Необходимость многократной дефибрилляции у одного и того же больного при острых заболеваниях сердца (например, инфаркте миокарда) заставляет повысить требования к качеству дефибриллирующего импульса. Очевидно, что в таких случаях даже небольшое снижение величины тока может сыграть решающую роль в конечном успехе лечения и спасения жизни больного.

Возможность повышения эффективности импульса и снижения величины дефибриллирующего тока автор усматривает в применении малоизученного раздражающего действия биполярного импульса. Используя такой импульс, можно рассчитывать на достижение эффекта возбуждения сердца под влиянием заднего фронта импульса, амплитуда которого может быть увеличена вдвое по сравнению с передним фронтом за счет изменения направления тока без увеличения его силы. Благодаря этой особенности биполярного импульса эффект дефибрилляции, как было показано в эксперименте, наступает под влиянием суммарного действия обеих полувольт тока.

Поставленная задача — снижение дефибриллирующего тока путем использования особых раздражающих свойств, двухфазного импульса — получила, таким образом, удовлетворительное решение. Однако обнаруженный факт зависимости суммации раздражающего действия обеих фаз импульса от его формы представлял и теоретический интерес, указывая на особое значение градиента заднего фронта импульса.

Изучение особенностей дефибрилляции сердца продолжительными импульсами (до 30 мс и более у основания) показало, что степень повышения пороговой величины дефибриллирующего тока при продолжительных импульсах определяется крутизной градиента заднего фронта. Изменение переднего фронта импульса от крутого (при разрядах без индуктивности) до отлогого (при большой индуктивности в цепи разряда) не оказывало влияния на пороговую величину дефибриллирующего тока.

Стало очевидным, что допущение об одинаковой природе реакции сердца на электрическое раздражение во время диастолы и при дефибрилляции требует известного ограничения. Несмотря на установленную общность закономерностей дефибрилляции и возбуждения сердца, между этими явлениями имеются и коренные различия. Дефибрилляция сердца является суммарным результатом одновременного возбуждения и синхронизации функционального состояния всех волокон сердца. Другой важной особенностью дефибрилляции является то, что электрическое воздействие производится на элементы, значительная часть которых находится в рефрактерном состоянии. Необходимость учитывать эту особенность — рефрактерность сердца в состоянии

фибрилляции — доказываются также данными Brooks (1955), подтвержденными Decker (1970), об извращении закона Пфлюгера при раздражении сердца в состоянии рефрактерности.

Несомненный интерес представляет концепция Н. Л. Гурвича о механизме развития фибрилляции желудочков. Отрицая возможность возникновения новых, независимых друг от друга, очагов автоматии при фибрилляции, он находит также ошибочной мысль о возможности равномерного обращения волн возбуждения по миокарду. Он считает более вероятным обращение волн возбуждения по обычным путям его проведения, т. е. вдоль проводящих путей сердца, по примеру реципрокного ритма. Вероятность такого вида циркуляции возбуждения по сердцу при фибрилляции обосновывается фактом наличия предшествующего периода экстрасистолии при всевозможных случаях возникновения фибрилляции и принадлежностью экстрасистол, предшествующих фибрилляции, к типу возвратных экстрасистол. Как указывает само название, их происхождение связывают не с возникновением гетеротопной автоматии, а с нарушением нормального хода распространения возбуждения. Возможность нарушения проводимости, в результате которого возбуждение находит свободный путь для возврата к своему исходному пункту, рассматривается в книге как явление неувоения ритма.

На основе проведенных экспериментальных исследований была разработана конструкция импульсного дефибриллятора, который начал использоваться в практике кардиохирургии с 1952 г. Широкое признание как в нашей стране, так и за рубежом электроимпульсный метод получил после работ А. А. Вишневого с сотрудниками, которые впервые в клинических условиях применили трансторакальную электроимпульсную терапию хронических аритмий сердца (1959). Многочисленные последующие клинические наблюдения подтвердили высокую эффективность этого метода. Цикл работ, выполненный Н. Л. Гурвичем, получил высокую оценку, выразившуюся в присвоении ему звания Лауреата Государственной премии СССР в 1970 г.

Новая книга Н. Л. Гурвича освещает одну из актуальных проблем реаниматологии и кардиологии и, надо полагать, будет с интересом встречена широким кругом специалистов.

Член-корр. АМН СССР профессор В. А. Неговский

ВВЕДЕНИЕ

Фибриллярные сокращения сердечной мышцы представляют собой беспорядочные, одновременные мелкие подергивания отдельных групп ее волокон. С наступлением фибрилляции предсердий или желудочков нагнетательная работа этих отделов сердца прекращается. При фибрилляции предсердий кровообращение продолжается за счет работы желудочков. В случае же наступления фибрилляции желудочков кровообращение полностью останавливается, что приводит организм к быстрой гибели.

Явление фибрилляции (мерцание) сердца было впервые обнаружено при экспериментальной попытке вызвать тетаническое сокращение сердечной мышцы путем частого электрического раздражения (Hoffa, Ludwig, 1850). С тех пор это нарушение сердечной деятельности привлекало к себе внимание многих физиологов в качестве своеобразного, малопонятного явления. Клиницисты заинтересовались этим вопросом позднее, когда выяснилось, что фибрилляция предсердий обуславливает давно известное нередкое нарушение сердечного ритма — *arrhythmia irregularia perpetua* — соответственно переименованное в мерцательную аритмию (Г. Ф. Ланг, 1922). Не менее важным для медицинской практики явилось установление факта, что в ряде случаев внезапной смерти, например при коронароспазме, инфаркте миокарда, электротравме, во время хлороформного наркоза, причиной ее служило наступление фибрилляции желудочков. Установление этих данных привлекло более широкие круги исследователей к изучению фибрилляции и изысканию средств для ее устранения.

Несмотря на сравнительно долгий период изучения фибрилляции сердца, вопрос о механизме этого явления далеко еще не выяснен. Основная трудность этого вопроса заключается в том, что до сих пор нет достаточных сведений о тонкой структуре миокарда и проводящей системе сердца. Существующее упрощенное представление о синцитиальном строении сердечной мышцы оказалось несостоятельным для выяснения явления фибрилляции, само наличие которого опровергает представление о непрерывности сердечного синцития.

В связи с невыясненностью механизма фибрилляции сердца в течение длительного времени не было рациональной методики по устранению этого патологического состояния. Для устранения фибрилляции предсердий применяли хинидин, способность которого в этом отношении была обнаружена случайно как побочный эффект при лечении малярии у больного, страдавшего мерцательной аритмией (Frey, 1918, 1921).

Для устранения фибрилляции желудочков в клинике в течение длительного времени не применялось никаких средств, хотя в эксперименте это удавалось сравнительно легко, путем воздействия переменным током высокого напряжения — до 3000 В. Опасность обращения с таким током казалась непреодолимым препятствием для его использования в качестве средства экстренной помощи. Другим затруднением являлась необходимость крайне быстрого устранения фибрилляции — через 1—2 мин после ее наступления, для того, чтобы сердце оказалось способным восстановить свою деятельность. Более позднее оказание помощи является бессмысленным, поскольку быстро развивающаяся при фибрилляции желудочков гипоксия сердца препятствует восстановлению эффективной его деятельности.

Такие обстоятельства, как опасность обращения с переменным током высокого напряжения и крайне короткий срок, в течение которого его необходимо применять, ставили в затруднительное положение всех исследователей, изучавших возможность

использования электричества в качестве средства экстренной помощи при фибрилляции сердца. Позднее (Beck, 1947) электрическая дефибрилляция желудочков стала применяться в клинике в случае наступления фибрилляции в операционной, при операциях в грудной полости, а при необходимости прибегали даже к специальному вскрытию грудной клетки для наложения электродов непосредственно на сердце. При этом условии дефибрилляция достигалась при напряжении осветительной сети 110—220 В.

Вскрытие грудной клетки давало возможность проведения прямого массажа сердца, необходимого для обеспечения успеха, поскольку при указанном способе дефибрилляции далеко не всегда восстанавливалась самостоятельная деятельность сердца.

Указанные недостатки переменного тока вызвали необходимость изыскания более рационального вида электрического воздействия на сердце. В первую очередь необходимо было освободиться от обязательного вскрытия грудной клетки, чтобы оказать помощь во всевозможных случаях наступления фибрилляции желудочков, как, например, при электротравме, коронарораспазме, инфаркте миокарда. Необходимо было также изучить возможность быстрого устранения гипоксии — неизбежного спутника фибрилляции желудочков, не прибегая к вскрытию грудной клетки для проведения массажа сердца. Без устранения гипоксии, естественно, нельзя рассчитывать на эффективность помощи, поскольку в результате одной лишь дефибрилляции деятельность сердца может быть эффективной только в случае оказания помощи в течение первых 2 мин после наступления фибрилляции.

Для успешного решения задачи восстановления сердечной деятельности при клинической смерти, сопровождаемой фибрилляцией сердца, необходимо было установить наиболее оптимальный способ дефибрилляции сердца. Естественно, что рационализация методики дефибрилляции была невозможна без более глубокого понимания механизма самого процесса фибрилляции сердца.

В части I приводится критический обзор существующих теорий фибрилляции и экспериментальные данные о развитии процесса фибрилляции при искусственно вызванном состоянии клинической смерти и последующем восстановлении сердечной деятельности. Своеобразное нарушение проводимости сердца и нередкие случаи наступления фибрилляции во время клинической смерти представляют несомненный интерес для выяснения механизма фибриллярных сокращений сердца.

Полученные данные позволили установить наличие единого механизма нарушения координированной деятельности сердца под влиянием различных причин. Как чрезмерно частое возбуждение сердца (например, при электротравме), так и снижение его лабильности под влиянием гипоксии приводит к одинаковому последствию — неусвоению частоты возбуждения и дезинтеграции функций сердца. Нарушение проводимости сердца в том и другом случае приводит к возврату возбуждения, возникновению одиночных и групповых экстрасистол и установлению круговой циркуляции возбуждения по сердцу в виде тахикардии, трепетания и фибрилляции.

Во II части книги приведены данные экспериментального изучения закономерностей прекращения фибрилляции сердца под влиянием одиночного электрического раздражения. Эти исследования показали, что эффект дефибрилляции обусловлен возбуждающим действием раздражения, способствующим синхронизации возбуждения в сердце и превращению аритмии. На основе этих данных удалось подобрать адекватную форму импульса, способную дефибриллировать сердце при наименьшей

длительности и силе тока.

Выходом в свет настоящей монографии я обязан в значительной мере большому труду своего сотрудника Богушевич Маргариты Сергеевны, которая оказывала мне неоценимую помощь как в проведении экспериментальной части исследований, так и при издании и редактировании книги. Приношу также благодарность старшим научным сотрудникам Макарьчеву Вадиму Аркадьевичу и Табаку Виктору Яковлевичу, принимавшим участие в отдельных сериях исследования.

Автор

Часть первая

Глава 1 ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Состояние фибрилляции сердца характеризуется разрозненными и разновременными сокращениями отдельных пучков волокон миокарда, неспособными выполнять нормальную его работу по нагнетанию крови в сосуды. Эти мелкие хаотические сокращения, пробегая по поверхности миокарда, придают ему вид «зыбления», «мерцания», «трепетания», «червеобразных движений» (ощущаемых при прикосновении к сердцу) — ряд определений, употребляемых иногда вместо обычного термина «фибрилляция». Однако и последний термин не вполне отражает сущность процесса; функциональный распад сердечной мышцы при фибрилляции никогда не заходит за пределы значительного числа пучков ее волокон.

В состоянии фибрилляции могут находиться как предсердия, так и желудочки. В первом случае гемодинамика поддерживается сокращениями желудочков, ритм которых, однако, при этом резко нарушен (мерцательная аритмия). При фибрилляции желудочков эффективная работа сердца полностью прекращается. Без устранения фибрилляции — спонтанного или искусственного — организм быстро погибает. Спонтанное прекращение фибрилляции у крупных видов млекопитающих и человека во взрослом состоянии — крайне редкое явление.

Наступление фибрилляции желудочков обнаруживается появлением на ЭКГ характерных частых и непрерывных колебаний — фибриллярных осцилляций. Их вид постепенно меняется в зависимости от продолжительности фибрилляции и соответствующей ей глубины гипоксии сердца. При экспериментально вызванной фибрилляции желудочков у здоровой собаки (с помощью электротравмы) вначале регистрируются изоморфные, синусоидального вида осцилляции в правильном ритме с частотой 10—12 в секунду. Через несколько секунд амплитуда фибриллярных осцилляций начинает периодически убывать и возрастать, образуя группы «веретен», разделенных между собой короткими промежутками низких и аритмичных осцилляций. Чередование этих двух видов осцилляций — ритмичных изоморфных и аритмичных полиморфных — происходит в определенном порядке с прогрессирующим преобладанием аритмии по мере продолжения фибрилляции и нарастания гипоксии.

Фибрилляция желудочков может наступить иногда совершенно неожиданно и служить причиной внезапной смерти. Она может произойти: 1) при ряде заболеваний сердца — коронарокардиосклерозе, инфаркте миокарда, тиреотоксикозе; 2) при передозировке или повышенной чувствительности к действию некоторых лекарств — наперстянки, хинидина, новокаинамида и др.; 3) под влиянием наркоза и гипоксии при операциях диагностических процедурах, в особенности на сердце и крупных сосудах; 4) при некоторых несчастных случаях — электротравма, утопление в пресной воде и др.

Фибрилляция предсердий вызывает тяжелое нарушение ритма сердца — мерцательную аритмию, при которой желудочки сокращаются в крайне нерегулярном ритме. Это заболевание чаще всего связано с изменениями миокарда предсердий при пороках клапанов ревматического происхождения или же кардиосклерозе, тиреотоксикозе и других заболеваниях.

Смежными с фибрилляцией состояниями, предшествующими ее наступлению и имеющими с ней общий патогенез, являются трепетание миокарда и пароксизмальная тахикардия. Эти состояния отличаются от фибрилляции меньшей частотой возбуждения

сердца — до 300 раз в минуту при трепетании и 180—240 раз в минуту при тахикардии.

Нарушение гемодинамики при трепетании и тахикардии определяется частотой сокращений миокарда и соответственно степенью нарушения их координированности. Трепетание желудочков также приводит к падению артериального давления, как и фибрилляция, и более длительное сохранение этого состояния несовместимо с жизнью. Однако трепетание в отличие от фибрилляции может прекратиться спонтанно.

Сокращения миокарда при тахикардии сохраняют свой координированный характер и способны поддерживать артериальное давление на нормальном уровне. При невысокой частоте возбуждения желудочковая пароксизмальная тахикардия может продолжаться много дней и закончиться восстановлением нормального ритма сердца. Однако при этом всегда имеется опасность перехода тахикардии в трепетание и фибрилляцию (Hoffmann, 1912).

Трепетание и тахикардия предсердий обуславливают частый ритм сокращений желудочков вследствие перехода возбуждения к ним в соотношении 2 : 1 или даже 1 : 1. Поэтому они переносятся хуже, чем мерцательная аритмия, связанная с фибрилляцией предсердий, и требуют принятия экстренных мер для их прекращения.

На ЭКГ при трепетании желудочков регистрируются колебания соответствующей частоты, сохраняющие, однако, дифференцированный вид с заострениями на верхушке и зубуринами, позволяющие различить отдельные комплексы в отличие от фибриллярных осцилляций, имеющих вид полностью непрерывной синусоиды. В еще большей степени поддается дифференциации на отдельные комплексы ЭКГ при пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Воздействия, вызывающие фибрилляцию

Фибрилляцию сердца в эксперименте можно вызвать различными воздействиями — электрическим, механическим и термическим его раздражением, действием ряда лекарственных и наркотических средств, избытком солей калия и кальция в крови и т. п. Наступлению фибрилляции благоприятствует гипоксия, в особенности гипоксия ограниченной части миокарда, как это бывает при закупорке одной из ветвей венечной артерии. Фактор неравномерности изменения (негомогенности) состояния соседних участков миокарда имеет решающее значение при любых неблагоприятных воздействиях на сердце — охлаждении, нагревании и т. д.

По характеру разных воздействий, вызывающих фибрилляцию сердца, их можно подразделить на две основные группы:

а) возбуждающие воздействия, способствующие чрезмерному учащению ритма сердца — электрическое раздражение, адреналин, аконитин, гормоны щитовидной железы и т. п.;

б) воздействия, угнетающие функции сердца, замедляющие проводимость и снижающие его возбудимость — гипоксия, гипотермия, отравления препаратами наперстянки, хинидином, новокаиномидом, солями калия» и др.

Казалось бы несмотря на совершенно противоположные свойства этих двух групп воздействия, нарушение деятельности сердца под их влиянием происходит по общей закономерности, а именно неусвоения частоты возбуждения, и приводят к одному результату — функциональному распаду и фрагментации сердца. В случае воздействия возбуждающих агентов непосредственным результатом этого является неусвоение частоты раздражения, а вторичным эффектом — снижение лабильности и фрагментация сердца. В случае же действия агентов, снижающих возбудимость и нарушающих

проводимость, падение лабильности становится первичным фактором неувоения ритма, в данном случае — низкой частоты естественной автоматии сердца. Конечный результат один и тот же — функциональный распад и фрагментация сердца (см. схему).

Схема

НАСТУПЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РАСПАДА СЕРДЦА И ФИБРИЛЛЯЦИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

1. Возбуждающие — электрическое раздражение, аконитин, адреналин

1. Чрезмерно частое возбуждение сердца.
2. Неувоение ритма.
3. Падение лабильности и блокада проводимости.
4. Начинаящийся распад функциональной целостности сердца.
5. Возврат и циркуляция возбуждения по сердцу.
6. Наступление экстрасистолии и тахикардии.
7. Дальнейшая фрагментация сердца,
8. Дальнейшее учащение ритма — фибрилляция,

2. Угнетающие — гипоксия, гипотермия, соли калия, и др.

1. Снижение лабильности сердца.
2. Неувоение ритма естественной автоматии.
3. Дальнейшее падение лабильности и нарушение проводимости.
4. Возврат и циркуляция возбуждения по сердцу.
5. Учащение ритма (экстрасистолия и тахикардия).
6. функциональный распад (фрагментация) сердца.
7. Учащение ритма циркуляции возбуждения — фибрилляция.

Роль неувоения частоты возбуждения в распаде функциональной целостности сердца и развитие фибрилляции наиболее наглядно проявляется в эксперименте при частом электрическом раздражении — свыше 6—7 раз в секунду — частоте, неувоемой сердцем взрослой собаки. Сокращения сердца становятся при этом все более слабыми, неравномерными (альтернирующими) и постепенно теряют свой координированный характер, принимая вид перистальтических волн (трепетание), а затем — мелких разрозненных подергиваний отдельных мышечных пучков, свойственных фибрилляции. Этот эксперимент представляет собою наглядную иллюстрацию распада функциональной целостности миокарда как следствия неспособности усвоения им чрезмерно частого ритма искусственного раздражения.

Значительно сложнее произвести анализ механизма наступления фибрилляции под влиянием возбуждающего действия фармакологических веществ, например адреналина. Частота возбуждения сердца под влиянием этого гормона никогда не достигает такой степени, чтобы привести непосредственно к функциональному распаду сердца. Некоторую аналогию с действием частого электрического раздражения можно здесь усмотреть в том, что и в данном случае чрезмерно частое возбуждение в конце концов приводит к падению лабильности сердца со всеми его последствиями. Отрицательный эффект частого возбуждения сердца под влиянием адреналина скорее всего появляется при одновременном действии факторов, снижающих лабильность сердца — солей калия, хлороформа (Levy, 1913), гипоксии, гипотермии. Хорошо известна опасность сочетания

этих факторов с введением адреналина.

Эта закономерность — неувоение ритма естественной автоматии — может иметь место и без учащения ритма сердца адреналином, под влиянием одних только веществ, угнетающих возбудимость и проводимость сердца, например солей калия.

Для раскрытия общей закономерности развития фибрилляции при разных воздействиях на сердце целесообразно вначале рассмотреть неувоение сердцем частоты раздражения в самом простом и наглядном его проявлении. Таким представляется наступление фибрилляции в результате одиночного преждевременного раздражения сердца, нанесенного до окончания предыдущего естественного возбуждения (Andrus, 1929—1930) сердца в так называемую уязвимую фазу сердца, совпадающую с моментом регистрации вершины зубца *T* на ЭКГ.

Особый интерес этого феномена в том, что он имеет универсальный характер и проявляется как при искусственном раздражении сердца одиночным импульсом, так и при «спонтанном» наступлении фибрилляции (Dolara, 1967) под влиянием любых факторов, снижающих лабильность сердца. В обоих случаях фибрилляция начинается одним и тем же способом — появлением ранней экстрасистолы естественного происхождения, играющей в данном случае ту же роль, которую играет искусственное раздражение в уязвимую фазу сердца в упомянутом примере.

Нарушению ритма сердца экстрасистолами обычно предшествует более или менее отчетливо выраженное нарушение внутрижелудочковой проводимости. На ЭКГ можно при этом проследить постепенное ухудшение проводимости в одной из ножек пучка Гиса, чаще всего правой. Затем появляются эпизодические экстрасистолы, следующие непосредственно за желудочковым комплексом номотопного происхождения. Эти группы сдвоенных комплексов могут следовать одна за другой, придавая ЭКГ вид бигеминии. За одной из этих групп начинается более или менее длительный приступ тахикардии, заканчивающийся фибрилляцией желудочков.

Указанный порядок чередования событий — нарушение внутрижелудочковой проводимости, появление одиночных и групповых экстрасистол, переходящих в тахикардию, в качестве предварительной стадии фибрилляции — в той или иной форме проявляется при развитии фибрилляции от самых разнообразных причин.

О генезе экстрасистол, предшествующих наступлению фибрилляции

Приведенный выше анализ процесса развития фибрилляции показывает, таким образом, что распад функциональной целостности сердца не связан непосредственно с падением его лабильности под влиянием неблагоприятных воздействий, а происходит в результате преждевременного возбуждения сердца ранней экстрасистолой. Возникает естественный вопрос, каким образом падение лабильности сердца приводит к появлению экстрасистолы, т. е. к учащению ритма сердца. Ответ на этот вопрос — о природе экстрасистолы, предшествующей фибрилляции, — был различным в зависимости от общетеоретических представлений, которых придерживался тот или иной исследователь этой сложной проблемы.

Одним из первых исследователей природы ранней экстрасистолы был Wenkebach, который в 1902 г. описал особый род экстрасистол, следующих через строго определенный интервал после предшествующего сокращения. На этом основании он предположил, что указанные экстрасистолы, придающие ритму сердца характер бигеминии, не могут быть объяснены активностью гетеротопного очага, а являются результатом нарушения внутрижелудочковой проводимости, способствующего возврату

возбуждения. Вполне возможно, что запаздывание возбуждения в каком-либо участке миокарда может служить причиной повторного возбуждения соседних участков миокарда по мере восстановления их возбудимости.

Возможность возврата и циркуляции возбуждения по сердцу была доказана Mines (1913) в эксперименте на сердце рыбы. Такое явление, названное «реципрокным ритмом», вызывалось частым раздражением сердца, в результате которого устанавливалась поочередная передача возбуждения с предсердий на желудочки и обратно, с желудочков на предсердия.

Механизм установления круговой циркуляции возбуждения под влиянием частого раздражения был показан Mines на модельном препарате сердца — кольце ткани, вырезанной из предсердий и желудочка сердца черепахи. Этот препарат, лишенный узла автоматии, оставался в покое и отвечал на электрическое раздражение одиночным сокращением, которое исходило из места раздражения, распространялось в обе стороны препарата и заканчивалось на противоположном его полюсе. Однако при чрезмерно частом раздражении волна возбуждения могла останавливаться на одной, временно заблокированной части предсердно-желудочковой границы и пройти лишь через противоположную часть этой границы. В случае прекращения раздражения в этот момент волна возбуждения сохраняла одностороннее направление своего движения. Приближаясь к заблокированной предсердно-желудочковой границе с противоположной стороны, волна возбуждения заставляла ее в момент восстановления возбудимости и проводимости и, таким образом, продвигалась далее в одну сторону, имея перед собой свободный путь и повторяя многократно свой круговой пробег по кольцу.

Роль предсердно-желудочковой границы в кольцевом препарате не исчерпывалась тем, что созданная ею временная блокада проводимости позволяла возникнуть одностороннему движению волны возбуждения по препарату. А. Ф. Самойлов (1930) показал электрографическими записями, что продвижение волны возбуждения через эти границы отнимает 9/10 времени всего движения и лишь 1/10 времени уходит на ее пробег по гомогенной ткани кольца. Без этого важного условия возбуждение охватило бы все кольцо одновременно и этим бы волна закончила свое существование.

Известный интерес в отношении возможности возврата и круговой передачи возбуждения по сердцу представляют опыты de Boer (1918) на сердце лягушки. Своими опытами de Boer показал возможность одновременного поочередного возбуждения отдельных участков желудочка. Эти данные имеют особое значение по следующим причинам: 1) фрагментация желудочков возникала в ответ на одиночное раздражение желудочков к концу систолы; 2) указанный феномен получался на сердце после его обескровливания или же отравления наперстянкой. Здесь, таким образом, скрещиваются два основных фактора нарушения координированности сокращений сердца: а) преждевременное раздражение, ведущее к неусвоению ритма, и б) снижение лабильности сердца гипоксией или отравлением. Опыты de Boer послужили началом исследований многих других авторов явления наступления фибрилляции в результате нанесения раздражения в «уязвимую фазу» на сердцах теплокровных.

Интимный механизм возврата возбуждения при блокаде проводимости изучался Мое с сотрудниками (1956—1964), описавшими так называемый феномен «эхо». Суть этого феномена — возврат возбуждения к тому отделу сердца, который подвергался раздражению в чрезмерно частом ритме, по аналогии с явлением реципрокного ритма, наблюдавшимся Mines в эксперименте на сердце рыбы. Новое в опытах Мое с

сотрудниками — установление пути (чаще всего правая ножка пучка Гиса), по которому может произойти возврат возбуждения в желудочках и раскрытие важного значения временной блокады проводимости и возможности его осуществления. Опыты были проведены на препарате сердца собаки, на котором были выведены главные проводниковые пути желудочков — пучок Гиса и его ножки. Регистрация ЭКГ показала, что при частом раздражении предсердий (примерно 3 раза в секунду) развивается блокада проводимости между общим стволом пучка Гиса и одной из его ножек (чаще правой), где и в норме происходит задержка проведения на 5—10 мс (Rijlant, 1931). Эта временная блокада играет ту же роль в сердце собаки, которую описал А. Ф. Самойлов по наблюдениям на модельном кольцевом препарате, вырезанном из сердца черепахи. Временная задержка возбуждения в прямом направлении освобождает одну из ножек для проведения возбуждения в обратном направлении и создания феномена «эхо», т. е. повторного возбуждения предсердий.

Пять стадий фибрилляции желудочков

Фибрилляция желудочков сопровождается появлением на электрокардиограмме частых и непрерывных осцилляций, вид которых меняется по мере нарастания гипоксии сердца. При фибрилляции, вызванной электротравмой у здоровой взрослой собаки, вначале регистрируются изоморфные, ритмичные синусоидальные осцилляции с частотой 10—12 в секунду. Через несколько секунд они начинают чередоваться с осцилляциями другого вида — аритмичного и полиморфного. Анализ характера чередования этих двух видов осцилляций, в зависимости от степени гипоксии сердца, дал основание подразделить процесс развития фибрилляции желудочков на следующие пять стадий (Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, 1964).

I стадия характеризуется правильным ритмом и относительно высокой частотой фибриллярных осцилляций. Амплитуда их остается постоянной несколько секунд, а затем начинает периодически убывать и возрастать, образуя характерные фигуры «веретен», перемежающихся несколькими низкоамплитудными аритмическими колебаниями. Эти промежутки постепенно возрастают (с 0,2 до 0,7 с) при относительно постоянной длительности веретен (1 1/2—2 с). К концу этой стадии, продолжающейся 20—30 с, частота ритмичных осцилляций (основной ритм фибрилляции) замедляется до 8—9 раз в секунду.

II стадия определяется по исчезновению фигур веретен, увеличению длительности периодов аритмий и беспорядочному характеру чередования ритмичных и аритмичных фибриллярных осцилляций. Беспорядочной становится группировка ритмичных осцилляций: они то продолжаются подряд несколько секунд, то появляются в числе 2—3 в виде буквы М или W. К концу этой стадий основной ритм замедляется до 7—8 в секунду, периоды аритмий становятся более продолжительными и придают ЭКГ хаотический вид. Продолжительность стадии — 20—40 с.

III стадия характеризуется отсутствием частых ритмичных осцилляций и появлением на ЭКГ групп более или менее изоморфных медленных колебаний (около 5 в секунду), свойственных состоянию трепетания желудочков. Переход групп трепетания в аритмичные осцилляции имеет характерный вид: комплексы трепетания начинают постепенно раздваиваться и переходят в синусоподобные осцилляции удвоенной частоты. Эта стадия продолжается 2—3 мин.

IV стадия по ЭКГ представляет собой непосредственное продолжение III и основанием для их подразделения служит лишь значительное снижение амплитуды

осцилляции—ниже 0,5 мВ (вместо 1—1,5 мВ в предшествующие стадии). В начале этой стадии еще регистрируются группы трепетания и отмечается феномен удвоения частоты. Постепенно эти упорядоченные колебания исчезают и ЭКГ приобретает полностью хаотический вид.

V стадия характеризуется полной аритмичностью фибриллярных осцилляций и низкой их амплитудой (0,2—0,5 мВ). Лишь изредка можно увидеть на ЭКГ группу из 2—3 синусоидоподобных осцилляций. Часто на фоне низких осцилляций желудочков можно обнаружить предсердные зубцы (P) в правильном и довольно частом ритме — 90—120 в минуту.

Полное угасание биоэлектрической активности сердца при фибрилляции желудочков наступает через 20—30 мин после ее начала.

Описанные изменения вида фибриллярных осцилляций желудочков на ЭКГ имеют важное практическое значение для проведения реанимационных мероприятий. В течение первых двух стадии следует быстро проводить электрическую дефибрилляцию, в результате которой можно ожидать непосредственное восстановление эффективной работы сердца. Позднее проведенная дефибрилляция — после наступления атонии миокарда — потребует проведения дополнительных мероприятий по устранению гипоксии сердца (наружный его массаж, введение адреналина). В последнем случае целесообразно до дефибрилляции провести мероприятия по искусственному восстановлению кровообращения и лишь затем, после устранения гипоксии сердца (что узнается по виду фибриллярных осцилляций на ЭКГ), приступить к дефибрилляции.

Глава II

О МЕХАНИЗМАХ ФИБРИЛЛЯРНЫХ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА

Две особенности фибриллярных сокращений сердца и теории фибрилляции

Две особенности отличают фибриллярные сокращения сердца от нормальных. Первой их особенностью является разрозненность, заключающаяся в том, что вместо одновременного сокращения всего миокарда в норме при фибрилляции отдельные его пучки совершают разновременные сокращения, что придает им разрозненный, прерывистый характер. Второй особенностью фибриллярных сокращений является их непрерывность, вследствие чего сердце при фибрилляции находится в состоянии непрерывного возбуждения вместо правильного чередования покоя и возбуждения в норме.

Хотя на первый взгляд представляется очевидным, что разновременность сокращений отдельных групп мышечных волокон при фибрилляции является необходимым условием для поддержания непрерывности этих сокращений в целом, тем не менее исследователи склонны были усматривать суть процесса фибрилляции в какой-либо одной из этих двух его особенностей. В результате такого одностороннего подхода история изучения фибрилляции представляет собой ряд безуспешных попыток объяснить этот сложный процесс на основе проявления одной только его особенности — прерывистости, разрозненности сокращений или же непрерывности возбуждения сердца при фибрилляции.

Первоначальные попытки выяснения механизма фибриллярных сокращений сердца исходили из факта их разрозненности. Эта очевидная на первый взгляд особенность

фибриллярных сокращения подчеркнута Hoffa, Ludwig (1850) в нервом их описании: «Кажется, что отдельные анатомические элементы сердца теряют взаимосвязь между собою». Возможность разрозненных сокращений волокон сердечной мышцы не противоречила общепринятому в то время (вторая половина прошлого столетия) представлению о клеточном ее строении. Причину разрозненности сокращений мышечных волокон при фибрилляции искали в нарушении деятельности нервного центра, координирующего сердечные сокращения. Предположение о наличии такого центра казалось тогда вполне реальным в свете нейрогенной теории автоматии сердца. Поэтому когда Aubert, Dehn (1874) наблюдали возникновение фибрилляции в результате воздействия на сердце солями калия, они усмотрели в этом последствие парализующего действия калия на координационный центр сердца. Позднее Kronecker, Schmey (1884) вызывали фибрилляцию желудочков уколом иглы в межжелудочковую перегородку на уровне границы между верхней и средней ее третью, где, как они предполагали, должен был находиться этот гипотетический центр, координирующий сердечные сокращения.

Дальнейшие экспериментальные исследования показали несостоятельность такого объяснения механизма нарушения координированных сокращений сердца при фибрилляции. В 1887 г. McWilliam показал, что отрезанная верхушка желудочков не теряет способности совершать координированные сокращения, что являлось бы невозможным, если бы координация сокращений была связана с деятельностью вышерасположенного центра. Этот факт заставил искать иные пути для объяснения природы нарушения сердечной деятельности при фибрилляции. Такой путь был найден в зародившейся к тому времени новой, миогенной, теории автоматии сердца. В соответствии с этой теорией, согласно которой способность к автоматии приписывается самой сердечной мышце, Engelmann (1895) высказал предположение, что фибриллярные сокращения обусловлены возникновением в миокарде многих очагов автоматии, независимая деятельность которых проявляется в виде диссоциированных сокращений. Различное понимание природы автоматии сердца не мешало Kronecker и Engelmann придерживаться сходного взгляда на природу фибрилляции сердца: и тот и другой рассматривали разрозненность фибриллярных сокращений как наиболее существенную особенность этого процесса.

В начале текущего столетия стали складываться новые теории фибрилляции, в основу построения которых было положено объяснение не разрозненности фибриллярных сокращений, а другой особенности этого процесса — его непрерывности. Согласно этим новым теориям непрерывность возбуждения при фибрилляции объяснялась непрерывным обращением волны возбуждения по замкнутым путям мышечного синцития сердца. Такое объяснение подкреплялось опытами с демонстрацией кругового движения волны возбуждения на различных модельных препаратах и явилось, таким образом, значительным шагом вперед по сравнению с гипотезой о появлении необычных очагов автоматии в сердце при фибрилляции.

Следует отметить, что объяснение непрерывности возбуждения при фибрилляции непрерывным круговым обращением возбуждения по сердцу было предложено еще в 1887 г. McWilliam. Однако эта идея не нашла тогда последователей. Возможно, что более позднее признание ее было связано с признанием к тому времени синцитиального, т. е. непрерывного, строения сердечной мышцы в противовес господствовавшим в XIX веке представлениям о клеточном ее строении. Последние, очевидно находились в лучшем согласии с диссоциационными теориями фибрилляции.

Первые опыты, показавшие возможность непрерывного круговорота волны возбуждения в мышечной ткани были проведены на кольцевом препарате из мышечного тяжа, вырезанного из колокола медузы. Трудность создания такого движения заключается в том, что при раздражении любого участка кольца возбуждение распространяется в обе стороны и гаснет на месте встречи. Временно задержать распространение волны возбуждения в одну сторону удалось путем сжатия (Maueg, 1908) или же нагревания (И. А. Ветохин, 1926) участка кольца по одну сторону от места раздражения. Устранение этого препятствия к тому моменту, когда возбуждение приближалось к заблокированному участку с другой стороны приводило к установлению одностороннего продвижения волны возбуждения и последующей продолжительной ее циркуляции по кольцевому препарату.

Особый интерес в этом отношении представляют опыты Mines (1923—1924) и А. Ф. Самойлова (1922) на другом модельном препарате — кольце, вырезанном из сердца черепахи и состоящем соответственно из двух частей, разделенных остатками предсердно-желудочковой границы. Благодаря этой особенности препарата не приходилось применять специальные меры для создания временной блокады проводимости: такая блокада сама возникала на предсердно-желудочковой границе при частом раздражении желудочковой части кольца вблизи от этой границы. При этом возбуждение, временно заблокированное вблизи места раздражения, переходило на предсердную часть кольца с противоположной стороны. Прекращение раздражения в этот момент позволяло установиться дальнейшему обращению волны возбуждения по кольцу (рис. 1).

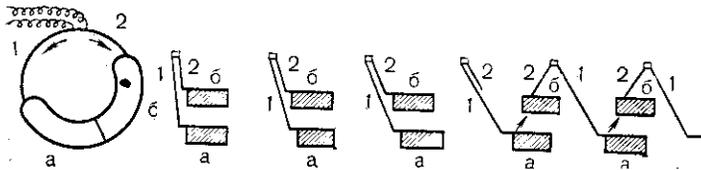


Рис. 1. Схема распространения возбуждения по модельному препарату — кольцу. Слева — схематическое изображение кольцевого препарата из предсердно-желудочковой ткани.

1, 2 — две части предсердия по обеим сторонам от места раздражения; а и б — желудочковая часть кольца, условно разделенная на две части.

Справа — круговая циркуляция возбуждения по препарату при частом его раздражении. Возникающая при этом блокада проведения возбуждения на предсердно-желудочковые границы вблизи от места раздражения способствует одностороннему распространению возбуждения. Место раздражения обозначено заштрихованным прямоугольником, предсердные и желудочковые части кольца обозначены соответствующими цифрами и буквами.

Ценность этого модельного эксперимента заключается в том, что наряду с демонстрацией возможности установления непрерывного кругового движения при частом раздражении кольцевой препарат из ткани двух отделов сердца проявляет также и другую особенность фибриллярных сокращений — их разрозненность в виде прерывистости движения волны возбуждения в результате длительных ее задержек на границах между предсердной и желудочковой частью кольца.

Пользуясь методом электрографии, А. Ф. Самойлов определил время продвижения волны возбуждения по кольцевому препарату и установил, что задержка возбуждения на границе между предсердной и желудочковой частью кольца превышает время ее пробега по этим частям в 11 раз. Очевидно, как это отметил А. Ф. Самойлов, без длительной задержки волны возбуждения на остатках предсердно-желудочковой границы круговое ее

продвижение не могло бы продолжаться. При той скорости, с которой возбуждение распространяется внутри одного отдела сердца — предсердия или желудочка, волна возбуждения должна была бы одновременно охватить кольцо целиком, и возможность ее дальнейшей циркуляции была бы исключена.

Эта обнаруженная А. Ф. Самойловым особенность модельного препарата (составленного из отрезков двух отделов сердца), а именно: наличие между ними зоны замедленного проведения, где легко возникает блокада, способствующая установлению круговорота возбуждения, не была оценена должным образом при разработке теории кругового ритма. Основанная на представлении о непрерывном строении сердечного синцития, эта теория рассматривала круговое движение волны возбуждения при фибрилляции как более или менее равномерное продвижение по гомогенной ткани миокарда по примеру, обнаруженному на модельном препарате из колокола медузы.

Представление о непрерывном, равномерном продвижении волны возбуждения затрудняет понимание возможности круговорота этой волны по небольшой окружности сердца при сравнительно большой скорости проведения и длительной рефрактерности, присущей миокарду. Еще сложнее обстоит дело в связи с большой частотой возбуждения сердца при фибрилляции — до 10 раз и более в секунду. При такой частоте невозможно было бы объяснить круговорот возбуждения по сердцу без помощи вспомогательной гипотезы о коренных изменениях известных физиологических свойств миокарда: укорочении его рефрактерности до невероятно малой величины — нескольких сотых долей секунды.

Для приведения теории кругового ритма в соответствие с фактами выдвигались различные гипотезы. Одной из них является предположение Garrey (1914) о наличии многих параллельных и независимых друг от друга круговых движений, дающих в сумме характерную для фибрилляции частоту и разрозненность сокращений. Однако это предположение не подтвердилось дальнейшими исследованиями. Изучение электрографических записей, произведенных путем одновременного отведения от различных участков миокарда во время фибрилляции, показало наличие некоторой последовательности возбуждения отдельных участков миокарда, что было бы невозможным, если бы существовали независимые друг от друга кольцевые пути возбуждения.

Несостоятельность предположения о наличии многих круговых движений привела к созданию новой модификации теории кругового ритма (Lewis, 1921). Проведенные им электрографические записи путей прохождения волны возбуждения при трепетании предсердий показали, что этот процесс поддерживается циркуляцией одной только волны возбуждения по определенному пути — вокруг устья полых вен. От этого главного движения по «маточному кольцу» распространяются в центрифугальном направлении в более или менее правильном ритме периферические волны. Изменение частоты фибриллярных сокращений, согласно этой теории, связано с изменением частоты пробега основной волны возбуждения по «маточному кольцу».

Слабым местом этой модификации теории кругового ритма является несоответствие между частотой оборотов, которое должна проделать главная волна возбуждения по «маточному кольцу» при фибрилляции, и длительной рефрактерностью сердечной мышцы. При той частоте возбуждения, которая свойственна фибриллярным сокращениям — 600—700 в минуту, необходимо допустить предположение об укорочении рефрактерности сердечной мышцы до 0,1 с, чтобы циркуляция волны возбуждения могла бы повторяться в таком частом ритме.

Попытка объяснить большую частоту возбуждения при фибрилляции желудочков частым обращением одной волны возбуждения вдоль их поверхности не выдержала экспериментальной проверки. Изучение путей распространения возбуждения по эпикарду при развитии фибрилляции желудочков от одиночного электрического раздражения к концу систолы не обнаружило появления одностороннего продвижения волны возбуждения от места раздражения, как это требуется по теории Льюиса (Wiggers, 1941). На основании этих данных автор считал более вероятным объяснить фибрилляцию желудочков старой концепцией Гаррея о наличии ряда независимых друг от друга круговых движений.

Если ход развития теории кругового ритма показывает трудность разъяснения механизма фибрилляции сердца на основе представления о непрерывности этого процесса, то развитие другой теории фибрилляции — политопной автоматии — показывает недостаточность для этой цели также одного представления о прерывистости, разрозненности фибриллярных сокращений. Основное положение теории Энгельмана — о независимой деятельности множества очагов возбуждения в сердце при фибрилляции — не подтвердилось опытными данными, показавшими наличие определенной последовательности в возбуждении различных участков миокарда. Последователи этой теории (Rothberger, Winterberg, 1914) не могли поэтому далее поддерживать ее и признали возможность возникновения фибрилляции в результате частой автоматии одного только гетеротопного центра.

В результате такого «исправления» теории политопной автоматии новая ее модификация — теория гетеротопной тахисистолии — перешла на совершенно противоположную позицию. Вместо того чтобы усматривать сущность фибриллярных сокращений в их разрозненности, эта теория стала расценивать разрозненность фибриллярных сокращений как второстепенное явление, обусловленное чрезмерной частотой возбуждения. Наряду с гипотезой о возникновении очага неестественно частой автоматии, теория гетеротопной тахисистолии оказалась вынужденной допустить и предположение о необычно короткой рефрактерности сердца при фибрилляции. Без такого предположения нельзя объяснить частое возбуждение сердца при фибрилляции деятельностью одного только источника возбуждения, будь то круговой ритм по «маточному кольцу», по Lewis, или же очаг автоматии по Rothberger и Winterberg.

В дальнейшей своей эволюции теория гетеротопной тахисистолии вновь вернулась к признанию разрозненности фибриллярных сокращений, т. е. к старой концепции Энгельмана. Scherf (1950), ученик Rothberger и Winterberg, показал, что удаление участка предсердий, на который перед тем был нанесен ацетилхолин, не приводит к прекращению фибрилляции, вызванной частым возбуждением, возникающим в месте отравления. На основании этого факта автор пришел к заключению, что очаг гетеротопной тахисистолии вскоре после своего возникновения индуцирует появление новых очагов по соседству.

Интерес, проявленный с начала 60-х годов к проблеме фибрилляции в связи с развитием хирургии сердца и реаниматологии, вызвал некоторое оживление в теоретических исследованиях этого типа нарушения сердечной деятельности. Однако более совершенные приемы исследования не внесли пока ничего существенно нового в понимание его механизма. Результаты всех этих исследований оценивались обычно лишь с точки зрения достоверности той или иной из существующих теории фибрилляции. Scherf ссылаясь на свои опыты по вызыванию (фибрилляции местным действием аконитина или ацетил-холина как доказательство роли гетеротопной автоматии (в

возникновении фибрилляции. Rosenblueth (1947) ссылался на свои опыты по вызыванию круговой циркуляции возбуждения вокруг поврежденного участка предсердия как на подтверждение теории кругового ритма. Другие исследователи (Hecht, Katz, Pick, Prinzmetal, 1953) считали невозможным исчерпывающе объяснить механизм фибрилляции какой-либо одной из существующих теорий. Такое мнение отражает действительное положение в этом вопросе, фибриллярные сокращения сердца не могут быть разъяснены на основе исследования одной только стороны этого процесса — непрерывности возбуждения, как это делают последователи теории кругового ритма, или же разрозненности сокращений, как это делают последователи теории политопной автоматии по Engelmann или по новой модификации теории, предложенной Scherf.

В истории изучения механизма фибриллярных сокращений сердца были случаи более правильного подхода к разрешению противоречия между прерывистостью этих сокращений и непрерывностью возбуждения сердца при этом состоянии. Примером такого подхода является оригинальная модификация теории кругового ритма, предложенная голландским физиологом de Boer (1920),

По мнению этого автора, фибрилляция сердца поддерживается круговым обращением возбуждения, которое, однако, происходит не равномерно, как это предполагалось другими авторами, а скачками, в виде поэтапного прохождения волны возбуждения через отдельные участки сердечной мышцы. Возможность прерывистого продвижения волны возбуждения по сердцу вследствие функционального распада сердечной мышцы de Boer доказывал опытами над обескровленным или же отравленным наперстянкой желудочком сердца лягушки. Такой желудочек часто обнаруживал разрозненные, поэтапные сокращения отдельных своих участков, и сокращение в таком случае происходило в несколько приемов, соответственно числу участков, на которые распадался желудочек. Такие же поэтапные сокращения, по мнению de Boer, происходят и при фибрилляции с тем, однако, различием, что в последнем случае эти сокращения происходят непрерывно вследствие кругового перехода возбуждения с одних участков на соседние.

Нетрудно убедиться, что такое представление о круговом обращении волны возбуждения по сердцу при фибрилляции отличается коренным образом от тех представлений, которые изложены в теории Гаррея или Льюиса. Согласно теории де Бура, движение волны возбуждения является не равномерным, а прерывистым и происходит раздельными этапами наподобие передвижения волны возбуждения по модельному препарату из предсердно-желудочковой ткани. Чтобы такое прерывистое движение могло осуществляться внутри одного отдела сердца, необходимо, чтобы на пути продвижения возбуждения имелось препятствие, подобно тому, которое имеется на границе между двумя разделами сердца. Возможность возникновения такого препятствия внутри одного отдела сердца de Boer доказывая своими опытами над отравленными или обескровленными сердцами. Однако он не дал научного обоснования такой возможности. Выдвинутая им гипотеза о различной рефрактерности отдельных участков миокарда вследствие нарушенного метаболизма носила умозрительный характер и не была убедительной. Аналогии с прерывистостью проведения возбуждения между предсердиями, и желудочками de Boer не проводил, и его гипотеза о возможности задержки возбуждения между отдельными участками миокарда до момента окончания рефрактерности осталась необоснованной. По-видимому, de Boer сам недостаточно оценил принципиальное отличие своей теории от других модификаций теории кругового

ритма, предложенных Mines, Garrey и Lewis, de Boer, наоборот, усматривал в работах Lewis посягательство на свой приоритет в теории кругового ритма.

Приведенный краткий анализ истории изучения фибрилляции сердца показывает, что выяснение механизма этого явления затруднялось в основном методологически неправильным подходом к его исследованию в связи с непониманием строения и функции сердца как единства прерывного и непрерывного, части и целого. В результате этого нельзя было понять и процесс фибрилляции, который собственно и представляет собой выявление этой противоречивости в строении и функции сердца. Этим объясняется односторонность предложенных теорий фибрилляции. В прошлом веке при господстве представления о клеточном, т. е. прерывистом строении сердца, авторы теорий фибрилляции смогли более или менее успешно подойти к разрешению вопроса о причине разрозненности фибриллярных сокращений, но не были в состоянии объяснить причину непрерывного возбуждения сердца при фибрилляции. Когда же с установлением синцитиальной, т. е. непрерывной, структуры сердечной мышцы удалось раскрыть эту причину в круговой циркуляции возбуждения по сердцу, авторы новой теории фибрилляции — теории кругового ритма — впали в другую крайность и, согласно своему представлению об абсолютной непрерывности сердечного синцития, не оценили факт разрозненности фибриллярных сокращений. Несмотря на то что в процессе фибрилляции явно обнаруживается наличие физиологической прерывистости, дискретности сердечной мышцы, авторы теории кругового ритма пытались объяснить этот процесс на основе представления о физиологической непрерывности сердечной мышцы. Эта попытка не могла увенчаться успехом. Теория кругового ритма, так же как и все предыдущие теории фибрилляции, отставала от современных знаний по физиологии сердца и не могла служить толчком к дальнейшему развитию этих знаний.

Единство прерывности и непрерывности в строении и функции сердца

Фибриллярные сокращения сердечной мышцы — не единственное явление, которое противоречит общепринятому представлению об этой мышце как о непрерывном синцитии. Многочисленные данные указывают, что миокард и по своему строению, и по своей функции в той же мере является прерывным, как и непрерывным образованием. То же относится и к проводящей системе сердца.

Морфологические исследования показывают, что волокна сердечной мышцы, тесно анастомозируя между собой, не являются, однако, непрерывными на всем своем протяжении. Такая непрерывность имеет место у высших животных только в раннем возрасте. У взрослых же непрерывность сердечных волокон нарушается наличием так называемых вставочных пластинок, которые располагаются поперек волокон и подразделяют их на отдельные, сравнительно короткие мышечные сегменты. Степень сегментации сердечной мышцы, определяемая по числу и размерам вставочных пластинок, различна у разных видов животных и наиболее выражена у высокоразвитых видов. В молодом возрасте вставочные пластинки менее выражены, чем в старом. Появление вставочных пластинок в онтогенезе совпадает со временем установления постоянного влияния блуждающих нервов на сердце и понижения лабильности сердечной мышцы. Особый интерес для изучаемого нами явления представляет факт наличия несомненной взаимосвязи между степенью сегментации сердца и его предрасположенностью к фибрилляции: у щенков до двухнедельного возраста не удается обнаружить вставочные пластинки, а наряду с этим у них невозможно вызвать

необратимую фибрилляцию сердца.

Физиологическое значение вставочных пластинок в сердечной мышце долгое время оставалось неясным. Во второй половине прошлого столетия их рассматривали в качестве границ «клеток» сердечной мышцы, которой тогда приписывали клеточное строение. С начала текущего столетия начали оспаривать клеточное строение сердечной мышцы и вставочные пластинки стали рассматривать то в качестве «зон роста» (Heidenhain, 1900), то в качестве сухожильных креплений волокон миокарда (К. А. Лавров, 1947) или же дренажа, облегчающего питание этих волокон (Е. М. Шляхтин, 1927). Ebner (1900) высказывал даже мнение о том, что вставочные пластинки являются результатом посмертных изменений. Позднее, однако, в 1914 г. Ebner признал ошибочность своего мнения. Наблюдая за изолированными переживающими волокнами сердечной мышцы, он обнаружил на них вставочные пластинки; при этом сокращение одного волокна распространялось только до месторасположения вставочной пластинки; другая же часть волокна сокращалась позднее, в результате чего вставочная пластинка совершала все время как бы маятникообразные движения. Нахождение мышечных сегментов в различном функциональном состоянии по обеим сторонам вставочных пластинок было отмечено еще до Ebner на гистологических препаратах Noche (1897).

Ссылаясь на эти данные и на собственные наблюдения, А. М. Хлопков (1948) приписывал вставочным пластинкам роль «выключателей», регулирующих очередность сокращений отдельных сегментов сердечной мышцы, часть которых «находится в известный момент в активном состоянии, а другие в то же время находятся в покоем состоянии, находясь как бы в резерве».

Имеющиеся данные о наличии различного вида вставочных пластинок на одном и том же препарате недостаточны еще, чтобы по ним судить о существующем в действительности порядке сегментации сердечной мышцы (Körner, 1935; Slomset, 1940). Едва ли будет правильно предполагать, что отдельные мышечные сегменты размером в несколько десятков микрон обладают функциональной самостоятельностью. Различные данные указывают, что отдельные сегменты скорее всего объединены в более крупные функциональные группы наподобие «сократительных единиц» в скелетных мышцах, в состав которых входят многие десятки мышечных волокон, иннервируемых одним двигательным нервным волокном. В сердечной мышце такие функционально объединенные группы [«мышечные территории», по Rijlant (1931); «электрофизиологические единицы», по Rothschi (1951)] имеют размер порядка 0,5—2 мм. Более точный ответ на этот вопрос дадут будущие исследования, но и современные знания морфологии сердца позволяют заключить, что мышечный синцитий составлен из отдельных и относительно автономных элементов, объединенных в одно функциональное целое проводящей системой сердца. Такой вывод напрашивался еще тогда, когда было прослежено древовидное разветвление проводящих путей сердца (Tawara, 1906). В последнее время особую роль в генезе фибрилляции приписывают функциональному состоянию вставочных пластинок — нексусов (Г. И. Косицкий и др., 1972).

Наряду с морфологическими данными имеется ряд физиологических наблюдений, приводящих к такому же заключению — о наличии функциональной дискретности, прерывистости сердечной мышцы. Наиболее известным в этом отношении является замедление проводимости в узких полосках миокарда, в ткани «мостика», вырезанного из сердечной мышцы. Это замедление пытались объяснить повреждением ткани при изготовлении препарата. Однако строго закономерное наступление блока при уменьшении

числа волокон в препарате до определенной величины [от 70 до 100 волокон, по Skramlik (1920)] наводило многих исследователей на сравнение замедленности проведения в «мостике» с замедленностью проведения в области предсердно-желудочковой границы. Такое сравнение представляет собой признание наличия прерывистости сердечной мышцы внутри одного отдела сердца, прерывистости, которая не обнаруживается при нормальном состоянии этой мышцы и ее проводящей системы, но выявляется при повреждении последней. Опыте «мостиком» в другой модификации — путем отделения наружного слоя миокарда от внутреннего дает сходный результат. После отделения внутреннего слоя и расположенной на нем сети проводящей системы скорость проведения возбуждения по наружному слою миокарда резко замедляется, а на электромиограмме, отведенной от этого слоя, обнаруживается ряд зазубрин, показывающих, что возбуждение распространяется как бы отдельными толчками от одного участка к соседнему (Rislant, 1931; Rotschu, 1942).

Замедленная передача возбуждения с ограниченного числа элементов миокарда на соседние была обнаружена не только на препаратах, но и на интактном миокарде. Только так можно понять установленный А. ф. Самойловым (1912) факт, что сокращение сердца в ответ на слабое раздражение наступает после более длительного латентного периода, чем при более сильном раздражении. Удлинение латентного периода при слабых раздражениях должно быть поставлено в связь с очевидным действием слабых раздражений на меньшее число волокон. Таким образом, здесь имеется аналогия с замедлением проведения в ткани «мостика» с тем, однако исключением, что в данном случае замедление проводимости не может быть отнесено за счет механического повреждения ткани при изготовлении препарата.

Более определенные сведения о функциональной прерывистости сердечной мышцы были получены за последние десятилетия при применении более совершенных приемов исследования и современной техники (микрокиносъемка, запись биопотенциала при большом усилении). Микрокиносъемка сокращений сердца лягушки, проведенная со скоростью более 200 кадров в секунду, позволила обнаружить, что сокращение миокарда происходит в виде ряда весьма быстро протекающих этапов, следующих друг за другом через интервалы порядка 0,01—0,02 с. Общее число таких фракционных сокращений, которым заканчивается весь цикл сокращения желудочка, доходит до 12 (Lutembascher, 1937, 1953). Такая картина сокращения желудочка сердца лягушки показывает, что миокард составлен из отдельных частей, каждая из которых получает в определенном порядке импульс к своему возбуждению из узловой ткани. Сердечная мышца теплокровных также составлена из отдельных «мышечных территорий», имеющих размер порядка 0,5—2 мм. Такая величина функциональных единиц сердечной мышцы найдена при различных методах исследования: при отведении биопотенциалов с лоскутов сердечной мышцы собаки (Rislant, 1931), при микрокиносъемке фибриллярных сокращений предсердий (Prinzmetal, 1950) и путем определения расстояния разрезов, необходимого для полного восстановления первоначальной величины «тока покоя» сердечной мышцы (Rotschu, 1951). Разграниченность «мышечных территорий» на сердечных лоскутах Rislant определял по отдельной зазубрине на электромиограмме, отведенной от лоскута. Скорость передачи возбуждения с одной «территории» на соседнюю равнялась 0,01 с и более. Прерывистость проведения возбуждения обнаружилась и внутри узлов автоматии, а также на границе между ними и проводниковой тканью. Особое значение имеет установленный Rislant факт «задержки»

возбуждения на границе между общим стволом пучка Гиса и его ножками, вдоль которых возбуждение, как правило, распространялось равномерно и непрерывно. В местах же окончания разветвлении проводящих путей и слияния их с обычными волокнами миокарда проведение было значительно замедленным. Одновременная запись сокращений волокон проводящей системы и миокарда показывала явное отставание сокращения миокарда от сокращения волокон проводящей системы. При искусственном частом раздражении проводящих волокон интервал между сокращениями этих двух отдельных звеньев сердца все возрастал, пока не наступало выпадение сокращения миокарда, после чего интервал вновь уменьшался (в полной аналогии с нарушением проводимости на предсердно-желудочковой границе при феномене Венкебаха—Самойлова). А. И. Смирнов (1936) описал появление частичной и даже полной блокады между проводящей системой и миокардом под действием солей калия и восстановление проводимости при последующем воздействии раствором Рингера — Локка с повышенным содержанием солей кальция.

Подобное же влияние оказывают соли калия и кальция на проводимость «мостика», вырезанного из сердца лягушки (Г. А. Павлова, 1936). Сопоставление этих данных с данными о влиянии солей калия и кальция на проводимость мионевральных связей показывает наличие общей закономерности в передаче возбуждения с волокон проводящей системы на миокард и в передаче возбуждения с нерва на мышцу. В том и в другом случае проводимость улучшается при повышенном содержании солей кальция в питающем растворе и ухудшается под влиянием солей калия. Повышение концентрации кальция в растворе, орошающем сердце лягушки, до 0,05 молярного повышает функциональную подвижность миокарда в такой степени, что он может быть приведен частым раздражением (5 раз в секунду) в состояние тетанического сокращения (В. П. Петропавловский, 1947).

Вопрос о дискретности строения миокарда в той или иной форме был поставлен многими исследователями. А. И. Смирнов (1947) отстаивает идею о том, что сердце является гетерогенной возбудимой системой. По его мнению, «синцитиальная настроенность» миокарда сохраняется лишь до тех пор, пока не нарушена связь его с волокнами проводящей системы в «функциональных синапсах». Возможность поочередного включения отдельных мышечных групп в сокращения желудочков признает Л. Л. Корейша (1936) на основании анализа одновременно зарегистрированной им механо- и электрограммы сокращения сердца. Einthoven и Lewis (1922) отметили различную направленность начального зубца ЭКГ при экстрасистолах, возбужденных с внутренней или же с наружной поверхности миокарда. На основании этого факта они пришли к заключению, что ЭКГ не характеризует распространение возбуждения по гомогенной ткани, а отражает порядок деполяризации отдельных сегментов миокарда, представляя собой как бы сумму отдельных «фиброграмм».

Эта мысль была позднее доказана более достоверно при отведении биопотенциалов с поверхности миокарда с помощью двух пар микроэлектродов (Trautwein, 1949). Хорошую иллюстрацию дискретности строения сердечной мышцы дал немецкий физиолог Rotshu (1951). Сопоставляя медленное падение величины «тока покоя» в длинных волокнах скелетных мышц с быстрым падением «тока покоя» в сердечной мышце, а также факт полного его восстановления в сердце при проведении нового разреза на расстоянии менее 1 мм от старого, Rotshu заключил, что сердечная мышца лягушки расчленяется на электрофизиологически самостоятельные элементы величиной порядка

0,1—0,2 мм. На этом основании он считал, что «сердечная мышца лягушки функционально состоит не из непрерывного, а из прерывистого синцития». Далее он заключил: «Мы должны пересмотреть наши представления о функциональном строении сердечной мышцы, так как сердце составлено из очень мелких физиологических единиц». Сопоставляя незначительную скорость проведения в сердечной мышце по сравнению со скоростью проведения в скелетных мышцах, Rotshu ставит вопрос: «Не связано ли это с замедленным проведением между отдельными элементами в сердце, как это известно для синаптического проведения в нервной системе?» Факт частого нарушения проводимости в сердце, не наблюдаемого ни на нерве, ни на мышце, а только в синапсах, легче объясняется, по мнению Rotshu, прерывистым строением сердца, чем гомогенным. Подобная мысль, именно, что «сердечная мышца составлена из единиц и не является синцитием», была высказана и Robb (1952) на основе возможности вызывать суммацию сокращений и тетанус сокращения миокарда.

Все эти данные показывают, что сердце в своем строении и функции представляет собой такой же пример единства прерывного и непрерывного, какой представляет нервная система или двигательный аппарат, так же как и весь организм в целом. Поэтому при исследовании механизма нарушения координированности сокращений сердца при фибрилляции надо руководствоваться закономерностями нарушения взаимосвязи изученными на другом возбудимом образовании, составленном из отдельных элементов, а именно на нервно-мышечном аппарате (Н. Е. Введенский, 1886). Представление о сердечном синцитии как о непрерывном гомогенном образовании чрезвычайно сузило возможность для сравнительно-физиологического изучения явления фибрилляции сердца. Самое большое, что могли себе позволить исследователи в этом отношении — попытаться объяснить фибрилляцию на основе физиологических закономерностей, отражающих жизнедеятельность отдельных элементов сердца — возбудимость, способность к проведению возбуждения и к автоматическому возбуждению. Соответственно такому подходу нарушение координированности сердечных сокращений при фибрилляции рассматривалось как результат изменения возбудимости, проводимости или автоматии сердечной ткани. Однако эти закономерности физиологии отдельной клетки оказались недостаточны для выяснения механизма нарушения деятельности сердца как целого органа.

Механизм фибриллярных сокращений сердца в сравнительно физиологическом аспекте

Первое описание фибриллярных сокращений сердца явилось результатом случайного их обнаружения при экспериментальной попытке вызвать тетаническое сокращение сердечной мышцы воздействием на нее фарадическим током (Hoffa, Ludwig, 1850). Эта попытка сравнительного изучения действия частого электрического раздражения на разные мышечные ткани дала неожиданный для экспериментаторов результат. Длительное сокращение получилось только в непосредственной близости к электродам, а на более отдаленном расстоянии наблюдались разрозненные мелкие и частые разновременные сокращения отдельных пучков волокон миокарда. Более детального исследования особенности реакции сердечной мышцы на частое «тетанизирующее» раздражение авторы не проводили. Их внимание было отвлечено непонятной причиной самостоятельного продолжения беспорядочных сокращений сердечной мышцы после устранения внешнего раздражения. Необычные, фибриллярные

сокращения сердечной мышцы, противопоставленные се обычным координированным сокращениям, изучались в дальнейшем в качестве особого рода явления, присущего только сердцу. В соответствии с таким представлением исследователи направляли свои усилия на выяснение механизма фибрилляции, исходя из физиологических особенностей сердца. Попытка же сравнительного изучения реакции сердечной и скелетной мышцы на частое электрическое раздражение была надолго забыта.

Отсутствие сравнительно-физиологического подхода к изучению механизма фибрилляции крайне затрудняло задачу исследования. Если вначале это затруднение было обусловлено недостаточным уровнем знаний в области физиологии вообще и физиологии сердца в частности, то впоследствии оно сохранилось благодаря сложившемуся к тому времени одностороннему представлению о строении и функции сердца как о непрерывном образовании, функционирующем в качестве как бы единой клетки. В соответствии с таким представлением нарушение координированности сокращения сердечной мышцы при фибрилляции пытались объяснить особыми изменениями ее свойств: повышением ее способности к автоматии или же укорочением ее рефрактерности.

С такой позиции недооценивались важные для выяснения механизма фибрилляции факты, которые не укладывались в рамки закономерностей, характеризующих нормальное состояние ткани сердца, а именно, ее синцитиальное строение.

Показательный в этом отношении пример представляет исследование скорости распространения возбуждения по предсердиям при частом их раздражении. Это исследование, проведенное Lewis, Drury, Bulger (1921) через 70 лет после работы Ludwig и Hoffa, позволило установить, что частота возбуждения в непосредственной близости к месту раздражения гораздо больше, чем на некотором расстоянии от него. Особо интересным является то, что частота возбуждения по мере удаления от раздражающих электродов внезапно падала до половины числа возбуждений, регистрируемых вблизи раздражаемого участка. Этот важный факт — развитие внутримышечной блокады и трансформация ритма при чрезмерно частом раздражении — не был оценен по своему значению для понимания механизма фибрилляции сердца. Lewis и его ученики ставили себе задачу выяснить, какие изменения «свойств» миокарда при частом его раздражении причастны к установлению круговой циркуляции возбуждения, и нашли эти изменения в замедлении проводимости и укорочении рефрактерности. Обнаруженное же при этом явление трансформации ритма внутри миокарда, свидетельствующее о разрозненности сокращения отдельных его частей, было оставлено без внимания. Это явление не укладывалось в теорию фибрилляции, построенную на базе представления об абсолютной непрерывности мышечного синцития сердца.

Сложное строение сердечной мышцы и ее проводящей системы указывает, что причину нарушения координированной деятельности сердца при фибрилляции следует искать не в изменении физиологических свойств отдельных его элементов, а в нарушении взаимосвязи между ними. Этим открывается путь к сравнительно-физиологическому изучению фибрилляции на основе закономерностей взаимосвязи и между отдельными возбудимыми элементами. Закономерности жизнедеятельности отдельных клеток, на базе которых строились предыдущие теории фибрилляции, должны проявляться в этом процессе в той мере, в какой они отражаются на взаимосвязи между отдельными элементами.

Причину нарушения функциональной деятельности сердца в качестве целого органа следует в первую очередь искать в нарушении нормальной взаимосвязи между

отдельными его элементами, а не в изменении их свойств — повышении способности к автоматии или замедлении проводимости и укорочении рефрактерности, как это допускалось в предыдущих теориях фибрилляции.

Нарушение проводимости в нервно-мышечном аппарате и в сердце

Исследованиями Н. Е. Введенского раскрыт механизм, которым осуществляется переключение взаимосвязей между отдельными элементами возбудимой системы.

Изучая закономерности перехода возбуждения с двигательных волокон нерва на мышечные, он установил, что сохранение или нарушение проводимости определяется самим процессом возбуждения, а именно частотой, с которой он совершается. Наблюдая ослабление сокращения мышцы при повышении частоты раздражения ее двигательного нерва, Н. Е. Введенский (1934) установил: «Когда нервное волокно начинает посылать своему концевому аппарату частые и вместе с тем сильные импульсы, превосходящие меру его подвижности, то этот последний сначала трансформирует их в возбуждения более низкого ритма, а потом впадает в более или менее выраженное состояние угнетения, так что возбуждающее действие волокна уступает место тормозящему.»

Причину тормозящего действия частых раздражений нерва на мышцу Н. Е. Введенский видел в низкой лабильности (подвижности) концевого аппарата. По этому поводу он писал: «Когда под действием сильных и частых раздражений нерва мышца приходит в состояние расслабления, причину последнего следует отнести целиком в концевые пластинки». А. А. Ухтомский (1927) отмечал также, что низкий предельный ритм возбуждения мышцы с нерва определяется функциональной подвижностью «промежуточного проводящего прибора» двигательных нервных окончаний или «мионевральной передачи». Такая роль промежуточного проводящего прибора объясняется тем, что в ряду нерв — концевая пластинка — мышца именно концевая пластинка обладает наименьшей лабильностью. Н. Е. Введенский установил, что в то время как нерв лягушки может повторять ритм возбуждения до 500 в секунду, а мышца — до 200 в секунду, концевая пластинка может воспринять от нервного волокна только около 100 возбуждений, да и на это она оказывается способной лишь короткое время. Чем меньше лабильность данного элемента, тем скорее при частом раздражении возбуждение в нем может перейти в стойкое, неколеблущееся, нераспространяющееся, т. е. в противоположный процесс — в торможение. Это происходит потому, что при недостаточном интервале между раздражениями второе раздражение, падая на фазу невозбудимости после первого и само оставаясь без внешнего эффекта (сокращения), тем не менее создает такие же условия невозбудимости для третьего импульса, следующего за ним достаточно быстро, третий для четвертого и т. д.

В этих высказываниях Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского следует отметить два пункта, чрезвычайно важных для понимания природы нарушения сердечной деятельности и наступления фибрилляции при чрезмерно частом раздражении сердца:

1. Когда под влиянием чрезмерно частого раздражения возбуждающее действие раздражителя переходит в тормозящее, — последнее развивается в наименее лабильном звене — в «промежуточном проводящем приборе», между двумя элементами, нарушая этим самым взаимосвязь между ними.

2. Величина предельного ритма всего органа как целого определяется наиболее низкой лабильностью, которая обнаруживается в «промежуточном проводящем приборе», т. е. на границах между отдельными элементами данного органа.

Эти положения, характеризующие «закон относительной функциональной

подвижности», были установлены Н. Е. Введенским на нервно-мышечном препарате. Однако он считал, что эти положения являются общими для всех возбудимых образований: «По-видимому, для всех раздражительных аппаратов имеет место такое правило, что если число раздражений, падающих на этот аппарат, превосходит меру его подвижности, то он начинает отвечать трансформированными тонами на 1—2 октавы более низкими и, наконец, шумами, т. е. более или менее неправильными периодическими колебаниями».

В особо наглядной форме проявляется процесс неувоения ритма именно на сердце, имеющем относительно большую длительность рефрактерного периода. Характерный пример в этом отношении представляет трансформация ритма при нарушении предсердно-желудочковой проводимости, известном под названием феномена Венкебаха — Самойлова. Это нарушение проявляется в периодическом выпадении одного желудочкового сокращения по сравнению с числом сокращений предсердий. При этом, как показывают электрокардиографические записи, наблюдается постепенно прогрессирующее замедление проводимости между предсердиями и желудочками, которая восстанавливается до нормы после каждого очередного выпадения желудочкового сокращения (рис. 2). Этот феномен представляет собой яркий пример развития парабриотического торможения на границе между предсердиями и желудочками в результате приближения ритма возбуждения к предельной величине для этого «промежуточного проводящего прибора». Развитие торможения в месте передачи возбуждения между предсердиями и желудочками чрезвычайно ярко показывает «свойство волн возбуждения заграждать путь своему дальнейшему распространению».

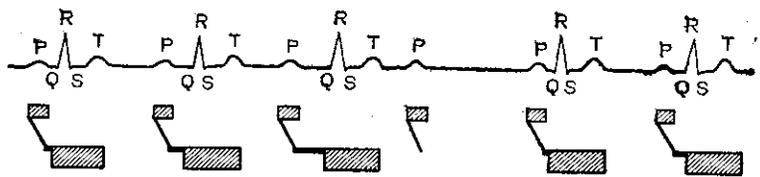


Рис. 2. Феномен Венкебаха—Самойлова. Прогрессирующее замедление проводимости между предсердиями и желудочками (увеличение интервала $P-Q$) вплоть до полной блокады очередного возбуждения желудочков.

Нарушение проводимости вследствие развития парабриотического торможения обнаруживается не только между различными отделами, но и внутри одного отдела сердца. Rijlant показал, что при учащении ритма раздражения конечных разветвлений проводящей системы наступает частичная блокада проведения возбуждения к миокарду. При этом обнаруживается такое же последовательно возрастающее замедление передачи каждого очередного возбуждения с проводящих путей на миокард, как и в случае нарушения проводимости между предсердиями и желудочками. Следует отметить, что передача возбуждения с предсердий на желудочки и с проводящей системы на миокард во многом обнаруживает сходство с передачей возбуждения с нервных окончаний на мышцу. Как на сердце, так и на нервно-мышечном аппарате проводимость «промежуточного проводящего прибора» резко понижается при избытке солей калия и улучшается под влиянием солей кальция (А. И. Смирнов, 1927; И. Валидов, 1934; Г. А. Павлова, 1936; В. П. Петропавловский, 1947).

Хорошо известное для нервно-мышечного аппарата явление пессимального сокращения под влиянием чрезмерно частого раздражения обнаруживается и на сердечной мышце. В данном случае пессимальное сокращение проявляется в виде

перемежающихся величин каждого второго сокращения, так называемых альтернирующих сокращений сердца. Меньшая величина каждого второго сокращения при альтернирующих сокращениях сердца признается как результат неучастия некоторого числа волокон сердечной мышцы в ослабленных сокращениях. Сходство с пессимальным сокращением скелетной мышцы, сущность которого также заключается в неучастии определенного числа волокон в каждом отдельном сокращении, вполне очевидно.

Особо следует отметить, что, помимо указанных нарушений, общих для нервно-мышечного аппарата и для сердца, падение проводимости в «промежуточном проводящем приборе» сердца благодаря особой структуре сердца — наличию в нем замкнутых путей — может иметь своеобразный результат, а именно, установление непрерывной циркуляции возбуждения. Такое явление на препарате Майнеса — Самойлова происходит, как мы видели (см. рис. 1), в результате нарушения проводимости «в промежуточном проводящем приборе», каким является предсердно-желудочковая граница между соответствующими частями кольцевого препарата. К этому весьма важному для теории фибрилляции факту вернемся в следующих главах.

Приведенные примеры показывают, что нарушение проводимости между различными отделами сердца, а также внутри одного и того же отдела происходит по аналогии с развитием парабриотического торможения на границе между нервными и мышечными волокнами двигательного аппарата. Морфологические исследования также показывают наличие некоторой общности в строении сердца и скелетного двигательного аппарата. Эта общность заключается: а) в наличии в обоих раздражительных образованиях (по терминологии Н. Е. Введенского) специальных волокон для быстрого проведения возбуждения — нервных в двигательном аппарате и волокон проводящей системы в сердце; б) в замедленном проведении возбуждения через «промежуточный проводящий прибор» — мионевральные окончания и границу между волокнами проводящей системы и мышечными волокнами сердца; в) объединении отдельных мышечных волокон в более крупные функциональные группы — «двигательные единицы» скелетных мышц и «мышечные территории» сердечной мышцы.

Возникновение фибрилляции — результат несоответствия функциональной подвижности сердца частоте падающих на него раздражений

Изложенное выше показывает, что нарушение координированности сокращения сердечной мышцы при фибрилляции может рассматриваться как результат неусвоения частоты падающих на нее раздражений. В этом отношении фибриллярные сокращения сердечной мышцы, возникающие при частом ее раздражении, сходны с некоординированными сокращениями скелетной мышцы, возникающими при чрезмерно частом возбуждении двигательного нерва. Однако наряду с этим сходством имеются и существенные различия между ними. Некоординированные сокращения скелетной мышцы, вызванные частым раздражением двигательного нерва, продолжают только до тех пор, пока раздражается нерв. Фибриллярные же сокращения сердечной мышцы продолжают и после прекращения вызвавшего их частого раздражения. Более того, фибриллярные сокращения сердца происходят со строго определенной частотой, которая может превышать ритм вызвавшего их раздражения, на скелетной же мышце частота возбуждения при неусвоении ритма всегда ниже частоты раздражения. Это показывает, что процесс неусвоения ритма проявляется на сердце в более сложной форме, чем на скелетном двигательном аппарате соответственно специфической более сложной

структуре сердца.

Поэтому для более последовательного анализа механизма фибриллярных сокращений сердца целесообразно отдельно рассматривать две стороны этого процесса;

а) нарушение координированности сокращения сердечной мышцы и б) причину сохранения самостоятельного частого возбуждения сердца при фибрилляции. Для начала рассмотрим более доступное для изучения нарушение координированности сокращения сердца, которое легко получить в изолированном виде при искусственном раздражении сердца в частом ритме.

Некоординированные сокращения сердечной мышцы под действием чрезмерно частого раздражения. Своеобразное последствие частого раздражения сердца, а именно, возникновение самостоятельно продолжающихся фибриллярных сокращений, заслоняло от исследователей тот факт, что эти сокращения сердечной мышцы, непосредственно поддерживаемые частым ее раздражением сходны с некоординированными сокращениями скелетной мышцы, которые наблюдаются во время частого раздражения двигательного нерва. Последние иногда также принимают вид фибриллярных подергиваний что в свое время было отмечено Н. Е. Введенским и объяснено им как результат чрезмерно частого раздражения. «Фаза невозбудимости,— пишет он,— должна развиваться и исчезать, очевидно, не совершенно одновременно для разных мышечных элементов». По-видимому, такова же и природа неодновременности сокращений отдельных волокон миокарда при чрезмерно частом их раздражении. Общность природы нарушения координации сердечной и скелетной мышцы при частом раздражении выявляется, в частности, в большом сходстве фибриллярных осцилляций сердца и биопотенциалов скелетной мышцы при частом раздражении ее двигательного нерва (рис. 3).

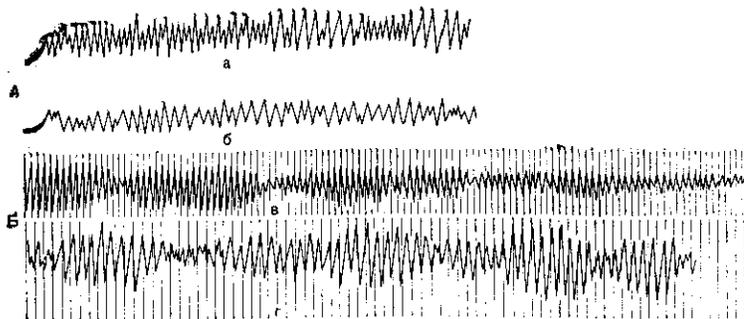


Рис. 3. Электромиограмма (А), записанная с поперечнополосатой мышцы при неусвоении ритма: а — при частоте раздражении 100 в секунду и б — при частоте раздражении 150 в секунду (по И. С. Беритову 1947); электрокардиограмма собаки (Б), записанная: в — при наступлении фибрилляции сердца в результате введения раствора хлористого калия в вену; г — после электротравмы.

Фибриллярные сокращения, возникающие во время непосредственного раздражения сердца, отличаются от самостоятельно продолжающихся фибриллярных сокращений тем, что возбуждение исходит от раздражаемого участка и по своей частоте соответствует ритму раздражения. Явление неусвоения ритма здесь наглядно выступает на некотором расстоянии от раздражающих электродов, где частота сокращений убывает в 2 раза по сравнению с частотой возбуждений, обнаруживаемых на участке, расположенном ближе к раздражающим электродам (Lewis, Drury, Bulger, 1921). Менее частый ритм возбуждений вдали от раздражающих электродов показывает, что передача

возбуждения к отдаленно расположенным волокнам трансформируется в местах их соединения с конечными разветвлениями проводящей системы, через которые к ним поступает возбуждение.

Частота раздражения, при которой нарушается координированность сокращений сердечной мышцы, значительно ниже предельного ритма для нервно-мышечного аппарата. Желудочки сердца кошки и кролика могут координированно сокращаться не более 600 раз в минуту. Предельный ритм для желудочков сердца собаки не превышает 320—360 возбуждений в минуту. При более частом раздражении сокращения сердечной мышцы становятся неравномерными, альтернирующими, что является, видимо, следствием неравномерного участия отдельных волокон в этих сокращениях. При длительном раздражении сердца с частотой, превышающей его предельный ритм, координированность сокращений полностью нарушается, и возникают фибриллярные сокращения.

Лабильность сердечной мышцы не является постоянной. В раннем возрасте сердце способно воспроизводить более частый ритм, чем во взрослом состоянии. Сердце щенка моложе 2 нед. отвечает отдельными сокращениями при ритме раздражения 8 раз в секунду. В отличие от сердца взрослой собаки, координированность сокращения которого нарушается при частоте раздражения 6 раз в секунду, сердце щенка в таком возрасте способно воспроизводить 10—12 возбуждений в секунду, приходя при этом в состояние тетанического сокращения. Полное нарушение координированности сокращения наступает лишь при частоте раздражения 15 в секунду (И. А. Аршавский, 1936; А. П. Крючкова, 1939). Способность сердца в раннем возрасте к усвоению более частого ритма раздражения может быть поставлена в связь с менее выраженной дифференциацией и морфологической сегментацией сердечной мышцы в этом возрасте. Как упоминалось выше, ряд морфологических и физиологических особенностей, характерных для сердца взрослой собаки, начинает проявляться лишь после двухнедельного возраста животного. В это время обнаруживаются так называемые вставочные пластинки разделяющие мышечные волокна миокарда на отдельные короткие сегменты. Одновременно с этим устанавливается постоянное тоническое влияние блуждающих нервов на сердце, замедляется ритм и резко возрастает хронаксия сердца: с 0,04—0,08 до 1—2 мс (С. И. Еникеева, 1941).

Особый интерес представляет возможность нарушения координированности сокращений сердечной мышцы и наступление фибрилляции при снижении ее лабильности от действия охлаждения, гипоксии или отравления солями калия. Нарушение координированности сокращения, которое в данном случае происходит без внешнего искусственного раздражения сердца в частом ритме, должно рассматриваться как результат неуспешности сердца частоты естественного его возбуждения из узлов автоматии. Вероятность такого предположения обоснована тем, что при воздействии на сердце антагонистом калия — солями кальция — оно оказывается способным воспроизводить более частый ритм. В. П. Петропавловский показал, что при пропускании через сердце лягушки питательного раствора с повышенным содержанием хлорида кальция (до 0,05 молярного раствора) сердце начинает проявлять способность к усвоению ритма раздражения 5 раз в секунду и приходит при этом в состояние тетанического сокращения. Понижение лабильности сердечной мышцы под влиянием действия калия так же как и повышение ее лабильности под действием солей кальция, связано с изменением проводимости в «промежуточном проводящем приборе» между проводящей системой и

миокардом. А. И. Смирнов (1936) при непосредственном наблюдении перехода возбуждения с волокон проводящей системы на миокард обнаружил нарушение проводимости, вплоть до полной ее блокады под действием солей калия, и последующее восстановление проводимости под воздействием раствора с повышенной концентрацией солей кальция. Такое же антагонистическое действие проявляют ионы калия и кальция и на проводимость в мионевральном окончании нервно-мышечного препарата (И Валидов 1934).

Приведенные данные показывают, что нарушение координированности сокращений сердечной мышцы при частом ее раздражении может рассматриваться как следствие неусвоения и трансформации ритма возбуждения по аналогии с механизмом нарушения координированности сокращений скелетной мышцы при частом раздражении ее двигательного нерва. Эта аналогия проявляется далее и в случае снижения лабильности сердечной мышцы под влиянием неблагоприятных воздействий — охлаждения, гипоксии или отравления солями калия. Нарушение координированности сокращений сердца под влиянием подобных воздействий происходит согласно положению Н. Е. Введенского: «Влияния, понижающие функциональную подвижность концевых аппаратов (утомление, анемия, наркотизирующие вещества и т. п.), содействуют, со своей стороны, превращению возбуждающих действий нерва в тормозящие».

Своеобразная взаимосвязь между волокнами, проводящими возбуждения, и миокардом, образование многочисленных их анастомозов и сетей (в отличие от изолированного проведения возбуждения в волокнах двигательного нерва) не исключают, однако, наличия общей закономерности нарушения координированности сокращения скелетной и сердечной мышцы. Эта закономерность — неусвоение и трансформация в наименее лабильном звене — в «промежуточном проводящем приборе» между волокнами, проводящими возбуждения. Нарушение координированности сокращения сердечной мышцы и наступление фибрилляции под влиянием искусственного частого раздражения сердца с полным правом могут рассматриваться «как выражение трансформации и перехода в пессимум, имеющий своеобразную форму протекания на сердце в связи с особенностью его структуры» (С. И. Еникеева, 1941).

Вопросы о генезе возбуждения при самостоятельно продолжающейся фибрилляции сердца. Процесс самостоятельно продолжающейся фибрилляции отличается от фибриллярных сокращений, возникающих при непосредственном раздражении сердца фибрилляции раздражения (Reizflimmern, Drury, 1920, 1924), рядом существенных особенностей. Самостоятельная фибрилляция сердца происходит с относительно постоянным ритмом возбуждения в отличие от искусственно поддерживаемых фибриллярных сокращений, частота которых определяется в основном частотой раздражения. Частота фибриллярных предсердий, например, может сохраняться длительное время на постоянном уровне у больного страдающего мерцательной аритмией. Частота фибрилляции желудочков колеблется обычно в пределах 550—600 в минуту у человека и до 750 в минуту у собаки. Способность сердца самостоятельно поддерживать фибриллярные сокращения наблюдается не у всех животных и не в любом возрасте. У мелких видов теплокровных так же как и в раннем возрасте у более крупных видов фибриллярные сокращения сердца можно поддерживать только с помощью искусственного частого раздражения, по прекращении которого они вскоре приостанавливаются. Это показывает, что самостоятельное продолжение фибрилляции связано с определенными морфологическими и функциональными особенностями сердца,

которые возникают на определенной стадии онто- и филогенетического развития и соответственно имеются только у наиболее развитых видов животных в более зрелом возрасте.

Вопрос о механизме поддерживающем частое возбуждение сердца при фибрилляции, решался в основном следующими двумя способами:

1. Возбуждение возникает периодически в одном или в нескольких очагах автоматии соответственно специфической способности ткани сердца к автоматии.

2. Возбуждение сердца при фибрилляции поддерживается в виде непрерывной его циркуляции по одному или нескольким замкнутым путям мышечного синцития соответственно непрерывной структуре этого синцития и его способности распространять возбуждение

Нет необходимости повторять здесь все доводы за или против одного и другого ответа на вопрос о причине возбуждения сердца при фибрилляции. Такого рода споры велись обычно по поводу той или другой конкретной теории фибрилляции, а не по поводу принципиальной возможности частой автоматии или же круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Следует все же отметить, что круговая циркуляция возбуждения при фибрилляции имеет одно прямое доказательство, а именно обнаружение непрерывно продвигающихся сократительных волн на кольцевом мышечном препарате, вырезанном из желудочковой ткани морской черепахи во время фибрилляции желудочка (Garrey, 1914). В пользу теории круговой циркуляции говорит также факт возможности вызвать фибрилляцию одиночным раздражением сердца к концу систолы. Этот факт хорошо согласуется с концепцией возврата возбуждения, но представляет непреодолимые трудности для теории автоматии, поскольку фибрилляция может возникнуть от раздражения, нанесенных на любую точку поверхности сердца, в том числе и верхушки желудочка (Wiggers e. a., 1939), обладающей, как известно, весьма низкой способностью к автоматии.

В предыдущих главах мы приводили доказательства в пользу того, что нарушение координированности сокращения сердца при фибрилляции должно рассматриваться скорее как нарушение нормальной взаимосвязи между отдельными элементами сердца, чем как следствие повышенной способности его ткани порождать гетеротопную автоматию необычайно высокой частоты. С такой позиции представление о круговой циркуляции возбуждения по сердцу является более приемлемым, чем представление об автоматии, поскольку первое основано на принципе изменения взаимосвязи, в то время как второе представление сводит весь процесс фибрилляции к изменению свойств одних только клеток, порождающих автоматию.

Еще более важным обстоятельством в пользу теории круговой циркуляции возбуждения является то, что согласно этой теории, обе стороны процесса фибрилляции— непрерывность возбуждения и разрозненность, прерывистость сокращений — могут быть объяснены одним и тем же принципом нарушения нормальной взаимосвязи между отдельными элементами сердца. Такая возможность, как было показано выше, заключается в том, что само установление круговой циркуляции возбуждения по сердцу невозможно без нарушения и временной задержки проведения в «промежуточном проводящем приборе». Возможность исчерпывающего объяснения механизма фибрилляции на основе одного только принципа нарушения проводимости является весьма важным преимуществом этой теории перед теорией автоматии, которая вынуждена допустить дополнительную гипотезу о высокочастотной (или не менее сомнительной

полигетеротопной) автоматии.

Это весьма важное преимущество теории круговой циркуляции возбуждения не было, однако, в достаточной мере раскрыто в свое время, поскольку авторы теории кругового ритма (Mines, Garrey, Lewis) рассматривали круговое движение как более или менее равномерное распространение волны возбуждения по гомогенному синцитию сердца. Критика такого понимания кругового движения была приведена в предыдущих главах. Для преодоления тех затруднений, которые возникают в связи с таким пониманием механизма круговой циркуляции возбуждения по сердцу, рассмотрим некоторые новые факты, которые были получены в последние годы при экспериментальном изучении процесса возникновения фибрилляции.

Особо важными в этом отношении являются опыты по вызыванию фибрилляции одиночным раздражением сердца во время систолы, в которых картина возникновения фибрилляции не осложняется какими-либо другими привходящими моментами, помимо появления одиночной экстрасистолы в результате нанесенного раздражения. Ввиду важности этого факта для теории фибрилляции и, как ниже будет показано, универсальной роли возникновения экстрасистолы (искусственно вызванной или же возникшей спонтанно) в последующем развитии фибрилляции считаем полезным рассмотреть его несколько более подробно.

Экстрасистолия — начальный этап развития фибрилляции сердца. Факт возникновения фибрилляции от одиночного кратковременного раздражения сердца к концу систолы наблюдался как при непосредственном раздражении предсердий или желудочков (Wiggers, 1940), так и при воздействии электрическим током в целом на организм (Ferris, King, Spence, Williams, 1936). Обязательным условием для получения этого эффекта является нанесение раздражения в определенной фазе работы сердца к концу систолы — во время появления вершины зубца T на ЭКГ («уязвимый период»). Фибрилляция от одиночного раздражения легче возникает после многократных электрических раздражений в течение длительного опыта и вызываемого этими воздействиями гиподинамического состояния сердца (Wiggers 1940).

Развитие фибрилляции от одиночного электрического раздражения сердца к концу систолы принципиально не является новым в свете давно известного факта необходимости частого раздражения для вызывания фибрилляции. Внимание, которое мы уделяем этому явлению, связано с историей его изучения и неудачной попыткой изыскания путей возврата возбуждения вдоль поверхности желудочков в соответствии с классическим представлением теории кругового ритма. Это исследование, проведенное с помощью одновременного отведения биопотенциалов с трех точек поверхности желудочка вокруг раздражаемого участка, показало, что в результате раздражения сердца к концу систолы возникает группа из 3—4 атипичных желудочковых комплексов (Wiggers; рис. 4).

Особенностью этой групповой желудочковой экстрасистолии являлось последовательное укорочение интервала между каждым очередным комплексом. Но самым интересным было то, что первые 3—4 комплекса появлялись в результате возникновения и распространения возбуждения из одного и того же очага, а именно, с места раздражения. Отведение биопотенциалов с трех точек, расположенных концентрически вокруг места раздражения, не позволило обнаружить возврат возбуждения к раздраженному участку, как это можно было ожидать. Наоборот, все электрографические записи показали, что возбуждение возникает периодически в области

раздражения и оттуда распространяется концентрическими кругами по всей поверхности желудочков, вплоть до момента появления фибрилляции.

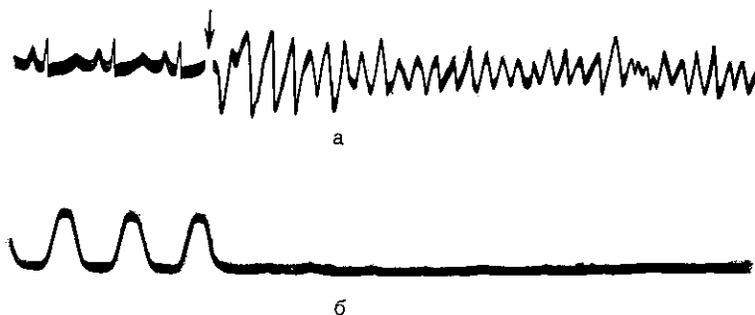


Рис. 4. Возникновение фибрилляции желудочков у собаки от одиночного электрического раздражения, нанесенного к концу систолы (обозначено стрелкой).

а—электрокардиограмма; б — механограмма левого желудочка (по Wiggers, 1939).

Этот неожиданный результат был признан как доказательство зарождения очага автоматии на месте непосредственного раздражения сердца. Возможность зарождения ряда импульсов в месте раздражения Wiggers объяснил сохранением поляризации ткани на этом участке. Модельные опыты, действительно, обнаруживали такую поляризацию. Однако быстрое падение степени поляризации трудно совместить с фактом возрастания частоты экстрасистол вместо постепенного их замедления, как это должно было быть в соответствии с наблюдаемым падением поляризации ткани.

Непоследовательность подобного объяснения механизма возникновения групповой экстрасистолии в результате одиночного раздражения сердца к концу систолы обнаруживается, в частности, в том, что в отношении механизма последующего развития фибрилляции Wiggers остался на позиции теории кругового ритма. Сам процесс фибрилляции, по мнению исследователя не нуждается в поддержке автоматией и происходит согласно старой концепции Garrey, т. е. в виде нескольких параллельных круговых, движений. Таким образом Wiggers оказался на двух противоположных позициях в вопросе об источнике возбуждения сердца при возникновении фибрилляции. Начальную стадию этого нарушения — тахисистолию — он нашел возможным объяснить очаговой автоматией, а последующую за ней фибрилляцию — установлением круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Подобного дуалистического представления о механизме развития фибрилляции сердца придерживаются в настоящее время многие зарубежные исследователи.

Ошибочность такого объяснения обнаруживается в том что предшествующий фибрилляции кратковременный период тахисистолии наблюдается не только при сильном электрическом раздражении сердца во время систолы, а во всевозможных случаях наступления фибрилляции.

А. И. Смирнов (1937) отметил, что экстрасистолия и тахисистолия предшествуют развитию фибрилляции при хлороформно-адреналиновом шоке у собак. Такую же экстрасистолию и тахисистолию можно видеть в случаях наступления фибрилляции при терминальных состояниях организма в клинике (Е. П. Карцева, 1950).. Подобную картину мы отмечали на электрокардиографических записях, проведенных нами при наступлении фибрилляции у собак во время клинической смерти от кровопотери, механической асфиксии, при утоплении, отравлении солями калия и других причинах (рис. 5).

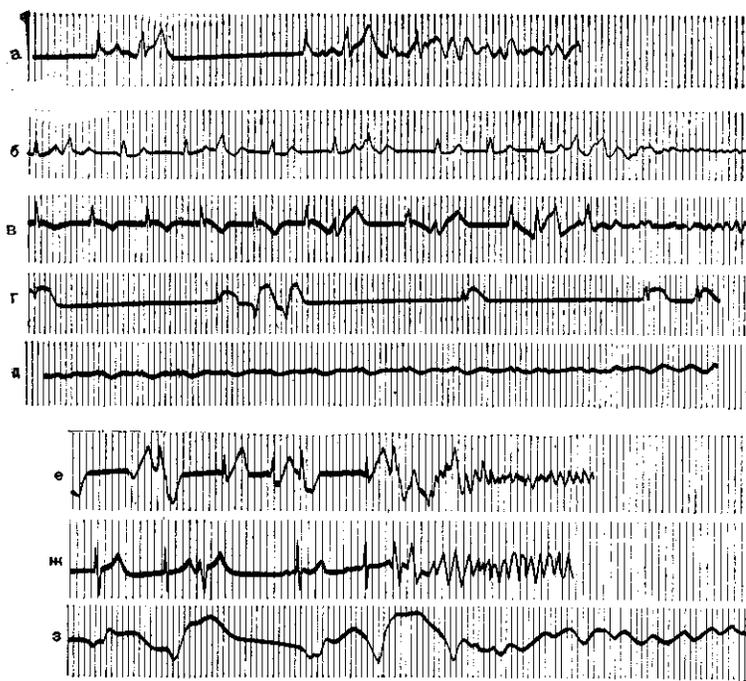


Рис. 5. Возникновение экстрасистолии и фибрилляции желудочков у собак после клинической смерти, вызванной различными причинами,

а, б, в, г, д — после клинической смерти, вызванной кровопотерей; е, ж — после клинической смерти, вызванной механической асфиксией; з — после клинической смерти от кровопотери в условиях гипотермия.

Hoff и Stansfield (1949) наблюдали появление тахисистолии при охлаждении ограниченного участка поверхности желудочков у собаки (рис. 6). Тахисистолия и фибрилляция возникали иногда без дополнительных воздействий. В некоторых случаях эти нарушения вызывались слабым электрическим раздражением контралатерального желудочка во время диастолы. Ссылаясь на данные Wiggers, авторы нашли возможным и в данном случае усматривать причину тахисистолии в возникновении поляризации ткани за счет демаркационных «токов покоя» на границе между охлажденной и неохлажденной частью миокарда. Эти «токи» могут, по мнению авторов, сами по себе вызвать ряд экстрасистол или для этого необходимо однократное экстра раздражение, чтобы они достигли пороговой силы во время «экзальтационной фазы», вызванной этим раздражением.

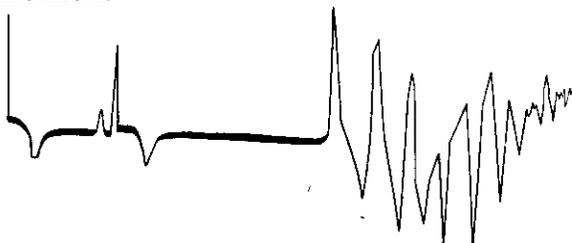


Рис. 6. ЭКГ собаки, записанная в момент развития фибрилляции желудочков в результате местного охлаждения ограниченного участка поверхности миокарда (по Hoff и Stansfield, 1949).

Помимо явной натянутости такого объяснения причины возникновения тахисистолии при охлаждении сердца, нетрудно видеть, что оно имеет чисто внешнее сходство с объяснением, данным Wiggers для своих наблюдений. Объясняя тахисистолию

возникновением поляризационных токов, Hoff и Stansfield не подтверждают этой идеи а скорее ставят ее под сомнение. Продолжая такого рода суждения, мы вынуждены были бы придумывать для всевозможных условий возникновения фибрилляции специальную причину «поляризации» ткани. Трудность такой задачи можно иллюстрировать примером наступления фибрилляции при общем постепенном охлаждении организма до температуры 25° С и ниже. Очевидно, что здесь отсутствует граница тканей, имеющих различную температуру, а, следовательно, и возможность возникновения демаркационного тока.

Особо важным в этом отношении является тот факт что взаимосвязь между тахисистолией и фибрилляцией (Hoffmann, 1912) наблюдается не только в указанной последовательности тахисистолия — фибрилляция, но и в обратной последовательности фибрилляция — тахисистолия. Такое явление наблюдается, например, при спонтанном прекращении фибрилляции у кошек и у щенят. Очевидно, переход фибрилляции в тахисистолию не может быть объяснен возникновением демаркационных токов в момент прекращения фибрилляции и, надо полагать, указывает на единство механизма частого возбуждения сердца в том и другом случае. Такая мысль высказывалась давно и притом авторами, придерживающимися различного взгляда на механизм фибриллярных сокращений сердца. Так, например, Hering (1917) считал, что экстрасистолия и фибрилляция обусловлены гетеротопной автоматией и отличаются друг от друга лишь частотой гетеротопных возбуждений. De Voer же видел причину обоих этих нарушений сердечного ритма в круговой циркуляции возбуждения и считал, что в зависимости от большей или меньшей степени сегментации миокарда возбуждение может охватывать одновременно более или менее значительные его части и соответственно выявляться в виде тахисистолии или фибрилляции.

В настоящее время единый интимный механизм тахисистолии и фибрилляции следует считать исчерпывающе доказанным фактом одинаково успешных результатов электролечения обоих видов нарушения ритма сердца (А. В. Недоступ, 1968; А. Л. Сыркин, 1969; Carebrough e. a., 1961; Bouvrain, 1962, 1964; Clement e. a., 1964; Mathivat e. a., 1964).

Возвратные экстрасистолы и реципрокный ритм — пример круговой циркуляции возбуждения по сердцу, Тот факт, что тахисистолия является неизбежным спутником фибрилляции, предшествуя ее появлению и следуя за ней при ее прекращении, указывает, что решение вопроса следует начать с выяснения природы самой тахисистолии. Весьма обстоятельное изучение Wiggers всевозможных условий возникновения фибрилляции от действия электрического раздражения показало решающее значение в этом явлении совпадения раздражения с концом систолы.

Особый интерес представляют в этом отношении электрокардиографические записи, сделанные в случаях постепенного «спонтанного» развития фибрилляции при клинической смерти, вызванной у собак кровопотерей, асфиксией и другими причинами (см. рис. 5). Ив этих случаях возникновению фибрилляции предшествуют периодически появлявшиеся одиночные и групповые экстрасистолы. Эти экстрасистолы появляются каждый раз в определенной последовательности по отношению к предыдущему желудочковому комплексу синусного происхождения — непосредственно после его окончания. Такие экстрасистолы, как известно, относятся к категории так называемых возвратных экстрасистол, и происхождение их объясняется не возникновением гетеротопного. очага автоматии, а возвратом возбуждения вследствие нарушения

проводимости в сердце. Такое объяснение как и само название таких экстрасистол, было предложено еще в 1903 г. Wenkebach.

Л. И. Фогельсон (1951) пишет по этому вопросу в своем руководстве «Болезни сердца и сосудов». «Возникновение экстрасистолии может быть обусловлено нарушением как функции возбудимости, так и функции автоматизма и проводимости (разрядка наша — Н. Г.). Механизм возникновения экстрасистолы при нарушении проводимости автор объясняет следующим образом: «Вследствие нарушения прохождения возбуждения в одной из веточек проводящей системы запаздывает возбуждение в участке с этой веточкой.. Возбуждение этого участка произойдет не по быстро проводящей проводниковой системе, а по медленно проводящим мышечным волокнам соседних участков. К моменту возбуждения заблокированного участка вся остальная мускулатура желудочков может оказаться вышедшей из рефрактерной фазы. Тогда участок, возбужденный последним, сам становится источником возбуждения и вызывает преждевременное сокращение желудочков».

В таком объяснении механизма возникновения экстрасистолии явно признается возможность круговой циркуляции возбуждения по сердцу. Никак иначе нельзя истолковать выражение: «Участок, возбужденный последним, сам становится источником возбуждения» Л И Фогельсон отмечает, что такая возможность возникает вследствие нарушения прохождения возбуждения в одной

из веточек проводящей системы. Указанный механизм возникновения экстрасистолии становится еще более понятным при учете дискретности строения сердца и его проводящей системы. Без этого не вполне ясно, каким образом участок миокарда, к которому возбуждение поступило «по медленно проводящим мышечным волок. нам соседних участков» (в действительности медленное проведение вдоль миокарда связано с дискретностью его строения!), может затем вернуть возбуждение по тому же пути, по которому оно было получено. Поэтому более вероятным кажется предположение, что блокирование прямого проведения возбуждения «в одной из веточек проводящей системы» открывает путь для ретроградного проведения возбуждения не по миокарду, а по этой же веточке в верхние отделы проводящей системы. Падение лабильности «промежуточного проводящего прибора» в одном из разветвлений путей проводящей системы сердца, препятствуя прямому проведению возбуждения к миокарду, тем самым создает возможность для последующего возврата возбуждения по этому разветвлению в верхний отдел проводящей системы и возникновения вследствие этого внеочередного возбуждения желудочков.

В том и заключается своеобразная особенность трансформации ритма при нарушении проводимости в сердце, что заблокированные волокна, к которым возбуждение не поступило вследствие снижения лабильности в «промежуточном проводящем приборе», могут несколько позднее получить импульс к возбуждению по другому пути. Такое запоздалое возбуждение, попадая к моменту восстановления проводимости в заблокированный «промежуточный проводящий прибор», может ретроградным путем вновь вызвать возбуждение всего отдела сердца и, таким образом, привести к учащению сердечного ритма. В этом состоит отличие сердца от нервно-мышечного аппарата, на котором такой возврат возбуждения невозможен и снижение лабильности вызывает лишь выпадение очередного импульса и соответственно приводит не к учащению, а к замедлению частоты возбуждения.

Возможность такого рода круговорота возбуждения по сердцу доказана как в

эксперименте (Mines, 1913; Scherf, Schookhoff, 1926), так и в клинике. Первый такой клинический случай был описан в 1915 г. White в виде своеобразной бигеминии, при которой между двумя желудочковыми комплексами на электрокардиограмме вклинивался отрицательный предсердный зубец (рис. 7, а). Это обстоятельство при равном расстоянии предсердного зубца от предшествующего и последующего желудочковых комплексов послужило доказательством тому, что второе возбуждение желудочков возникает в результате возврата к ним возбуждения предсердий, ретроградно вызванного предыдущим возбуждением желудочков. White считал, что в данном случае имелся реципрокный ритм, как в опыте Mines при искусственном раздражении сердца рыбы (передача возбуждения с желудочков на луковицу аорты и обратно). Подобные случаи реципрокного возбуждения желудочков были позднее описаны и другими авторами. Особо интересны в этом отношении случаи, в которых циркуляция возбуждения от желудочков к предсердиям и обратно повторялась многократно, представляя собой наглядный пример длительного круговорота возбуждения по сердцу.

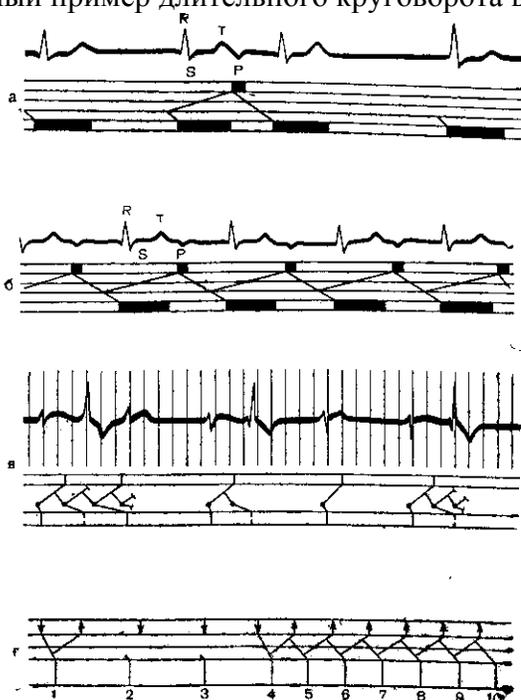


Рис. 7. Реципрокная экстрасистолия (а) и реципрокный ритм (б) при узловой автоматии. В результате резко замедленного обратного проведения возбуждения от желудочков к предсердиям последние возбуждаются лишь к моменту восстановления желудочковой возбудимости (отрицательный зубец *P* в конце желудочкового комплекса); аналогичный случай (в) одиночных и групповых реципрокных экстрасистол при узловой автоматии (по Pick и Langendorf); схема (г), показывающая ход распространения возбуждения при возвратном возбуждении предсердий (1) и при реципрокном ритме желудочков (4—10). В интервале два желудочковых возбуждения, вызванных узловой автоматией (2, 3) (по Vix).

Рис. 8. Схема реципрокного ритма при узловой автоматии (по Pick, Langendorf, 1950).
Объяснение в тексте.

Впервые такой случаи был описан А. ф. Самойловым и А. Т. Черновым в 1930 г. У 20-летнего больного, перенесшего незадолго перед тем сыпной тиф, отмечались эпизодические экстрасистолы и временами более длительная тахикардия. Анализ электрокардиографических записей показал, что как отдельные экстрасистолы, так и приступы тахисистолии были обусловлены круговой циркуляцией возбуждения от желудочков к предсердиям и обратно (Рис. 7, б).

Аналогичный случай был описан в 1951 г. Віх. Эпизодические экстрасистолы и пароксизмальная тахикардия возникали как результат круговой передачи возбуждения между предсердиями и желудочками, что подтверждалось обнаружением отрицательного предсердного зубца между желудочковыми комплексами. «Во время тахикардии, — писал автор, — возвратная волна передается к желудочкам и оттуда опять к предсердиям и т. д.» Таким образом, постоянная волна возбуждения, видимо, циркулирует между предсердиями и желудочками, образуя типичный реципрокный ритм (рис. 7, в и г).

Возможный механизм такой круговой циркуляции возбуждения Pick и Langendorf (1950) объясняют наличием в атриовентрикулярном узле участка с пониженной односторонней проводимостью. Это представление иллюстрирует схема (рис. 8). Заштрихованный на схеме участок предсердий проводит возбуждение только в одном — прямом направлении (монодромия). Импульс I (непрерывная линия), возникший в узле (отмечен черным кружочком), проводится вниз к желудочкам и ретроградно к предсердиям, обходя при этом участок депрессии — блок (отмечен черным прямоугольником), вступая в него с запозданием с другой его стороны (II). Этот участок, сохранивший способность только прямого проведения, передает возбуждение в узел во время его выхода из состояния рефрактерности. Реципрокное возбуждение узла может в свою очередь служить началом второго круга возбуждения через участок депрессии (III) и вызвать повторное возбуждение желудочков и т. д.

Как видно из приведенной схемы, круговая циркуляция возбуждения имеет место, по мнению авторов в области над предсердно-желудочковым узлом А. Ф. Самойлов дал другую схему, из которой можно понять, что он предполагал несколько иной путь циркуляции возбуждения от желудочков к предсердиям и обратно

Мы привели схему и высказывания Pick и Langendorf как наглядный пример затруднений, возникающих при попытках объяснить механизм круговой циркуляции возбуждения по сердцу без ясного представления о дискретности его строения. Гипотетические «районы с более выраженной депрессией» приобретают гораздо большую определенность при учете дискретного строения сердца и его проводящей системы и наличия «промежуточного проводящего прибора» между отдельными звеньями этого сложного образования, где в первую очередь имеет место блокада проведения и сопутствующая этой блокаде трансформация ритма.

Приведенные данные дают основание полагать, что предшествующая фибрилляции тахисистолия связана с возникновением круговой циркуляции возбуждения а не автоматии, как это предполагал Wiggers. Эта предварительная стадия фибрилляции не представляет собой таким образом, фактора, благоприятствующего установлению круговой циркуляции возбуждения по сердцу, а является непосредственным ее началом. Циркуляция возбуждения по сердцу при тахисистолии устанавливается, по-видимому, не вдоль поверхности миокарда, как это ранее допускалось в теории кругового ритма, а по путям обычного распространения возбуждения, по аналогии со случаями реципрокного ритма, описанными White, А. Ф. Самойловым и др. Такая циркуляция может установиться в тех случаях, когда в результате чрезмерно частого возбуждения, превышающего предельный ритм сердца, временно блокируется прямое проведение по некоторым путям проводящей системы, которые затем по мере прохождения блокады открывают путь для возвратного пробега возбуждения.

Такое понимание механизма установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу раскрывает причину одинаковой возможности наступления фибрилляции как под действием раздражающих агентов, так и тормозящих. Необходимое для установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу снижение лабильности в «промежуточном проводящем приборе» может, очевидно, наступить одинаковым образом как от экстрараздражений сердца во время его рефрактерности, так и от гипоксии, отравления, охлаждения и т. д., когда частота естественной автоматии сердца становится чрезмерной и вызывает временную блокаду проводимости.

Одинаковый результат действия этих неблагоприятных влияний на сердце и чрезмерно частого его возбуждения объясняется тем, что влияния, понижающие функциональную подвижность концевых аппаратов (утомление, анемия, наркотизирующие вещества и т. п.), содействуют, со своей стороны, превращению возбуждающих действий нерва в тормозящие. Это положение, высказанное Н. Е. Введенским по отношению к нервно-мышечному аппарату, может быть применено также к сердцу, поскольку импульсы, поступающие из узла автоматии по проводящей системе, представляют для сердца то же самое, что возбуждающие действия нерва для двигательного аппарата.

Возникновение реципрокных сокращений предсердий или желудочков в результате резко нарушенной проводимости при восстановлении деятельности сердца трупа человека непосредственно наблюдали С. В. Андреев, Е. И. Борисова и В. С. Русинов (1941). Вот как об этом пишет С. В. Андреев (1955): «сокращения (правого предсердия), распространяясь в виде червеобразных волн от кончика ушка к его основанию, иногда *вызывали в месте*

своего затухания обратную волну сокращения, которая в тот же миг распространялась обратно к его кончику. Тотчас же на кончике возникала новая волна в том же направлении, что и первая, т. е. от кончика ушка к его основанию и т. д. Таким образом, можно было убедиться в смене направления волн сокращения, в периодической и поочередной работе ведущих пунктов возбуждения».

Сходное явление было отмечено и при восстановлении деятельности желудочков, на которых «характер фибрилляции иногда приобретает *особую кругообразную форму*. Волна возбуждения, возникшая в центре очага и дошедшая до крайней периферической точки распространения, развертываясь веерообразно, вдруг исчезает. *В тот же момент* где-то на периферии очага возникает новая волна возбуждения, идущая в обратном направлении» (разрядка наша — Я. Г.). Такую схему волн возбуждения, возникающих периодически то в центре, то на периферии, С. В. Андреев рассматривает в качестве экспериментального доказательства взаимного влияния этих очагов друг на друга. «Описанный пример дает повод предполагать наличие подкрепления или *взаимного возбуждения* одного очага возбуждения другим. Червеобразные сокращения группы миофибрилл, достигающие границы другого очага сокращения, видимо, *являлись естественным возбудителем* или раздражителем, вызывающим вспышку импульсов; эта разрядка потенциала действия вызывала новое сокращение миофибрилл, но в противоположном направлении» (разрядка наша.— Н. Г.).

Приведенные данные показывают, что любые неблагоприятные факторы, способствующие нарушению проводимости, тем самым создают возможность возврата волны возбуждения к исходному месту и последующей бес прерывной ее циркуляции по сердцу.

На основании изложенного выше становится очевидным, что раздражение сердца к концу систолы или же охлаждение могут непосредственно вызвать круговую циркуляцию возбуждения, а не очаговую автоматию в месте раздражения или охлаждения, как это предполагал Wiggers. Возврат возбуждения в таких случаях, по-видимому, происходит не по миокарду, а по волокнам проводящей ткани. Поэтому в опытах Wiggers этот факт не мог быть подтвержден при отведении биопотенциалов с поверхности сердца.

Возможный механизм установления круговой циркуляции представлен в приведенной ниже схеме (рис. 9). Для лучшего понимания этой схемы приводим также схемы путей распространения нормального возбуждения и искусственного раздражения миокарда во время диастолы.

На рис. 9, А схематически изображено анатомическое взаимоотношение узла автоматии, проводящих путей и периферического миокарда. Места вероятного перерыва проводящих путей (изображены на рисунках квадратами) находятся: 1) на границах узла (I), 2) в месте окончаний периферических разветвлений проводящих путей (II) и 3) внутри эндокардиальной и внутримышечной сети проводящей ткани (III) (рис. 9, А, Б, В, Г и Д)

На рис. 9, Б представлено распространение возбуждения, возникающего в автоматических узлах сердца, откуда каждый участок миокарда получает свой импульс от соответствующей ветви проводящей системы.

На рис. 9, В изображено распространение возбуждения, вызванного искусственным раздражением желудочка во время диастолы. Возбуждение охватывает раздраженный желудочек преимущественно по внутренней сети проводящей системы (Abramson и Jhochim, 1937). Контралатеральный желудочек получает возбуждение по более высоко расположенным ветвям проводящей системы, к которым оно поступало ретроградным

путем с места раздражения. Быстрое распространение возбуждения во время диастолы обеспечивает одновременность сокращения всего миокарда, как и при нормальном возбуждении сердца.

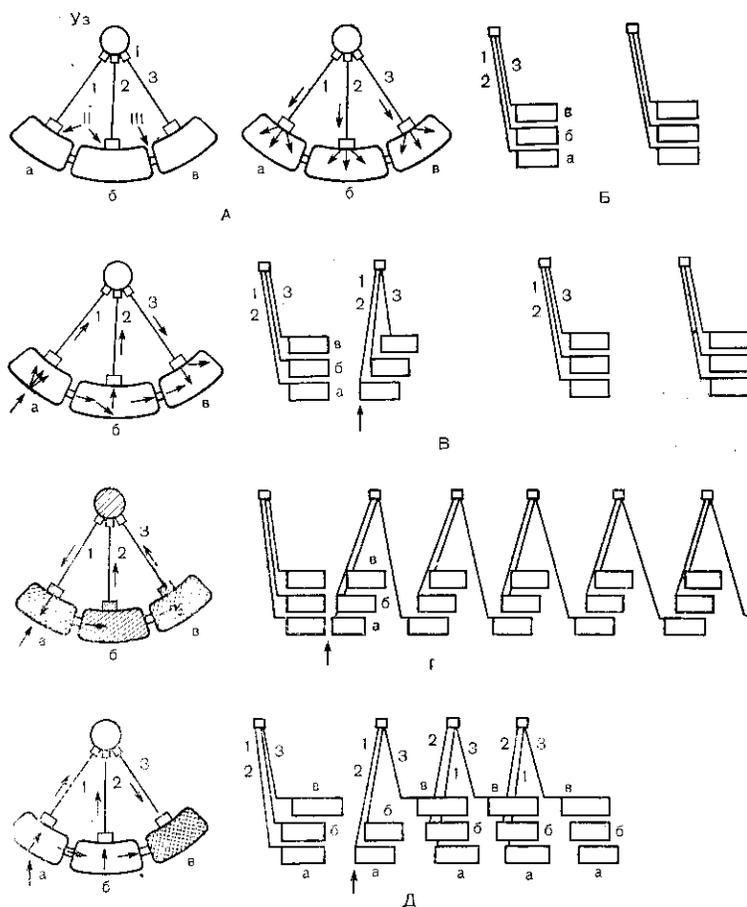


Рис. 9. Схема взаимосвязи между узлом автоматии (Уз.), проводящими путями (1, 2, 3) и отдельными частями миокарда (а, б, в). Объяснение в тексте.

На рис. 9, Г представлено распространение возбуждения, вызванного раздражением желудочка во время систолы. Такое раздражение застаёт «промежуточный проводящий прибор» вблизи места раздражения в состоянии полной непроводимости (заштрихован на рисунке). Возбуждение не передается вверх и распространяется медленно вдоль миокарда, пока некоторые близлежащие «промежуточные проводящие приборы» не восстановят свою проводимость. После этого возбуждение начинает быстрее распространяться и направляется ретроградно в верхние отделы проводящей системы. Оттуда возбуждение может реципрокно вернуться к миокарду по той ветви проводящей системы, которая подходит непосредственно к раздраженному участку и которая прежде была рефрактерна и заблокирована для ретроградного проведения. Таким образом, замыкается путь для круговой циркуляции возбуждения. Такая повторная циркуляция возбуждения имитирует возникновение очага автоматии в раздраженном участке.

На рис. 9, Д представлено распространение возбуждения, вызванное раздражением желудочка во время диастолы при одновременном охлаждении миокарда соседнего желудочка. Возбуждение во время диастолы должно, очевидно, быстро распространяться

во все стороны, как это изображено на рис. 9, В. Исключение составит охлажденный участок, возбуждение к которому поступит с опозданием по идущим сверху ветвям проводящей системы (менее охлажденным). При соответствующих условиях охлажденный участок сможет передать свое возбуждение соседнему участку миокарда, восстановившему к этому времени свою возбудимость. Концентрическое распространение возбуждения с охлажденного участка будет в данном случае имитировать возникновение автоматии на охлажденном участке, как это имитируется в случае систолического сильного раздражения на месте нанесенного раздражения.

Очевидно, что последняя схема установления круговой циркуляции возбуждения должна оказаться справедливой не только для случая падения лабильности вследствие охлаждения, но и при других неблагоприятных обстоятельствах: гипоксии (Б. Н. Фельд, 1971), отравлении и т. д. Во всех таких случаях возникает возможность установления круговой циркуляции возбуждения в тот момент, когда ритм возбуждения сердца превышает частоту, воспроизводимую наименее лабильным «промежуточным проводящим прибором». Причина этого заключается в том, что последний, оставшись временно рефрактерным для прямого проведения возбуждения, открывает тут же путь для ретроградного его возвращения в верхние отделы проводящей системы с последующей круговой циркуляцией по сердцу.

Наращение частоты возбуждения после установления круговой циркуляции по сердцу. Установление круговой циркуляции возбуждения по сердцу не всегда приводит к фибрилляции. Эпизодические случаи экстрасистолии и тахисистолии могут повторяться в течение длительного времени без перехода к фибрилляции. Особенностью круговой циркуляции возбуждения при экстрасистолии, предшествующей фибрилляции, является, как упомянуто выше, прогрессирующее нарастание ее ритма. Попытаемся выяснить механизм этого нарастания на основе того же «закона относительной лабильности», который помог нам выяснить механизм начального установления такой циркуляции.

На первый взгляд возрастание частоты возбуждения сердца после достижения предельного ритма может казаться парадоксальным явлением. Однако анализ возможного протекания процесса возбуждения при установлении круговой его циркуляции по лабиринту из отдельных элементов показывает, что в случае неодинаковой лабильности этих элементов должно действительно иметь место учащение этой циркуляции. Такая возможность возникает благодаря тому обстоятельству, что первоначальный возврат возбуждения должен произойти в первую очередь по тем элементам, которые имеют наименьшую лабильность и следовательно, наименьшую скорость проведения. Однако вызванное этим возвратом преждевременное возбуждение сердца создает возможности развития аналогичного процесса — блокады и возврата возбуждения по более лабильным элементам, по которым, следовательно, произойдет второй круговорот возбуждения и т. д. Переход круговорота возбуждения к более лабильным элементам должен, очевидно, способствовать увеличению его скорости и учащению ритма возбуждения сердца, что и наблюдается в действительности при наступлении фибрилляции.

Другая возможная причина учащения ритма при переходе тахисистолии в фибрилляцию заключается в том, что вызванные частым возбуждением блокада и трансформация ритма приводят к периодическому выключению то одних, то других волокон из участия в возбуждении. По этой причине каждое очередное возбуждение будет циркулировать по тем проводящим путям, которые к этому моменту более полно

восстановили свою возбудимость и проводимость. Таким образом, циркуляция возбуждения будет протекать соответственно в более частом темпе и служить источником возбуждения для всего миокарда. Понятно, что условия для такого поочередного возбуждения возникают лишь по мере того как в результате неувоения ритма начнется функциональный распад проводящих путей на отдельные группы волокон.

Как известно, идея о наличии одного основного «маточного» круга, по которому возбуждение циркулирует с частотой, определяющей ритм возбуждения всей остальной массы миокарда при фибрилляции, была впервые высказана Lewis (1920) и положена в основу предложенной им теории фибрилляции предсердий. В результате наблюдения новых фактов мы находим такое объяснение принципиально возможным и для фибрилляции желудочков при внесении следующих двух оговорок.

1. Возбуждение при фибрилляции циркулирует вдоль проводящих путей, составляющих анатомический субстрат «маточного круга», а не вдоль гомогенного миокарда.

2. Возможность циркуляции возбуждения по сердцу с любой наблюдаемой частотой определяется закономерностями неувоения и трансформации частоты возбуждения между отдельными элементами возбудимой системы, а не укорочением рефрактерности ткани сердца.

Полное нарушение координированности сокращений сердечной мышцы при наступлении фибрилляции — результат чрезмерного возрастания частоты возбуждения сердца. Наступление фибриллярных сокращений желудочков характеризуется следующими изменениями.] по сравнению с состоянием тахисистолии: 1) возрастанием частоты возбуждения примерно вдвое—с 300 в минуту гири тахисистолии до 600 в минуту при фибрилляции;

2) полным исчезновением отдельных желудочковых комплексов на ЭКГ, которая принимает вид непрерывно следующих друг за другом двухфазных отклонений неравномерной амплитуды; 3) нарушением координированного характера сокращений сердца.

Эти особенности, отличающие состояние фибрилляции от предшествующего ему состояния тахисистолии, требуют своего объяснения. Очевидно, что нарушение координированности сокращений сердечной мышцы, так же как и изменение вида ЭКГ, является следствием резкого возрастания частоты возбуждения. Следовательно» основным является вопрос о том, каким образом сердце, приведенное круговой циркуляцией возбуждения к предельному своему ритму — до 300 возбуждений в минуту, — оказывается способным к дальнейшему увеличению частоты возбуждения.

Путь к решению этого вопроса следует искать, по-видимому, в том факте, что частота возбуждений при фибрилляции превышает в 2 раза частоту возбуждения при тахисистолии. Такое кратное соотношение не может быть случайным, тем более что при спонтанном прекращении фибрилляции обычно наблюдается такой же переход к тахисистолии с половинным числом возбуждения в единицу времени по сравнению с числом возбуждений при фибрилляции. Кажется очевидным, что ритм возбуждения сердца при тахисистолии, частота которого должна определяться анатомическими размерами путей, по которым циркулирует возбуждение, может удваиваться только в результате установления параллельного кругового пути и появления еще одной волны возбуждения. Такое суждение, однако, не вполне соответствует фактам. Если бы желудочки разделились на две независимо функционирующие группы волокон, каждая из

которых возбуждалась 300 раз в минуту, тогда должна была бы иметь место интерференция этих двух ритмов. На деле же эти два гипотетических ритма всегда правильно чередуются, что указывает на тесную взаимосвязь возбуждения в каждой из этих двух предполагаемых групп волокон.



Рис. 10. Реципрокный ритм сердца у человека (а), поддерживаемый циркуляцией одного импульса возбуждения в проводящих путях между предсердиями и желудочками и периодическое учащение ритма вдвое (б), объяснимое как результат одновременной циркуляции двух импульсов (по А. Ф. Самойлову и А. Т. Чернову, 1930).

Большой интерес для понимания возможного механизма возрастания частоты циркуляции возбуждения при фибрилляции представляет предположение А. Ф. Самойлова о возможности одновременной циркуляции двух волн возбуждения по одному кругу. Упомянув, что подобное предположение выдвинул Lewis для объяснения нерегулярного перехода возбуждения с предсердий на желудочки при трепетании предсердий, А. Ф. Самойлов указывает, что возможность одновременного пробега двух импульсов еще более вероятна в случае реципрокного ритма, «поскольку оба импульса не следуют одновременно от одного конца узла к другому по прямому пути, а пользуясь разными путями, пробегают по кругу сверху вниз и снизу вверх». Этим механизмом объяснили А. Ф. Самойлов и А. Т. Чернов (1930) эпизодическое удвоение частоты сердечного ритма в описанном ими случае тахикардии в клинике (рис. 10). Такое объяснение является наиболее правдоподобным и для случая перехода тахисистолии в фибрилляцию. В одном случае нам удалось зарегистрировать внезапное удвоение частоты возбуждения желудочков при переходе тахисистолии в фибрилляцию (см. рис. 5, Д).

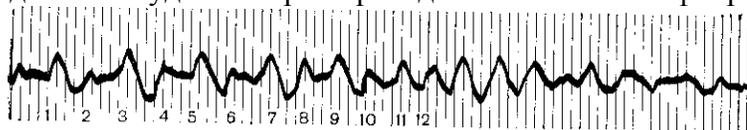


Рис. 11. ЭКГ собаки, записанная во время развития фибрилляции желудочков при гипоксии, вызванной обескровливанием. Видно, как отдельные комплексы (1—12) постепенно сменяются непрерывной осцилляцией.

Сделанный нами анализ ряда электрографических записей развития фибрилляции в поздних стадиях клинической смерти (т. е. при крайней степени гипоксии сердца) позволил обнаружить, что характерные для фибрилляции непрерывные и неравномерные колебания биопотенциалов на ЭКГ, придающие ей вид неправильной синусоиды, получаются в результате слияния отдельных монофазных или двухфазных желудочковых комплексов при постепенном сглаживании их начального крутого подъема (рис. 11). Это указывает, что фибрилляция является, как бы непосредственным

продолжением того же процесса, который имеет место во время тахисистолии и также поддерживается циркуляцией возбуждения по главным путям проводящей системы. Этот основной процесс и проявляется, надо полагать, на ЭКГ в виде отдельных отклонений, повторяемых со свойственной фибрилляции частотой, около 600 раз в минуту.

Отмеченные при применении больших усиления биотоков сердца крайне частые колебания, порядка многих тысяч в минуту (Prinzmetal, 1953), низкой амплитуды, являются скорее всего следствием наложения друг на друга и интерференции асинхронных возбуждений отдельных групп волокон миокарда. Относительно постоянный основной ритм фибриллярных осцилляций показывает, что возбуждение всегда связано с импульсами, циркулирующими по главным путям проводящей системы. Самостоятельная циркуляция возбуждения по периферическим разветвлениям проводящей системы может иметь место при искусственных условиях, например, на вырезанных кусках миокарда и, возможно, при крайних степенях гипоксии после длительной фибрилляции желудочков. В случае же предупреждения развития гипоксии путем искусственного кровоснабжения, фибрилляция желудочков наравне с фибрилляцией предсердий при мерцательной аритмии, сохраняет постоянный ритм в течение длительного времени (Senning, 1954).

Окончательное выяснение вопроса о путях циркуляции возбуждения по сердцу требует более обстоятельных знаний тонкой структуры узлов автоматии и проводящих путей чем те, которыми мы располагаем в настоящее время. На уровне современных знаний анатомии сердца пока можно лишь наметить общие принципы механизма фибрилляции.

Наиболее вероятным является предположение о реципрокном ритме и реципрокном возбуждении, которое поддерживается круговой циркуляцией вдоль главных проводящих путей. Такое представление о круговой циркуляции возбуждения не противоречит данным, приведенным другими исследователями в подтверждение поддерживаемой ими теории гетеротопной автоматии. Примером этому является факт возможности прекращения фибрилляции предсердий путем одновременного охлаждения обоих узлов автоматии — синусного и предсердно-желудочкового (Scherf e. a., 1950). Аналогичный по своему значению факт возможности устранения фибрилляции желудочков при хлороформно-адреналиновом шоке путем перерезки пучка Гиса был описан К. И. Смирновым (193): Указанные авторы являются противниками теории кругового ритма, и приведенные ими данные действительно не могут быть согласованы с предположением о циркуляции возбуждения по миокарду. Но эти данные несколько не противоречат возможности такой циркуляции по путям обычного распространения возбуждения.

Оставляя на будущее возможно более полное решение вопроса о том, в каких структурах начинается нарушение функциональной целостности миокарда и проводящей системы при наступлении фибрилляции, считаем все же возможным наметить сейчас наиболее вероятную схему механизма установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу и последующего развития фибрилляции.

1. При всех неблагоприятных условиях, ведущих к падению лабильности «промежуточного проводящего прибора между отдельными звеньями проводящей системы сердца, может возникнуть круговая циркуляция возбуждения вследствие блокирования прямого проведения и открытия тем самым пути для возвратного поступления возбуждения в вышележащие отделы проводящей системы. Установление

круговой циркуляции возбуждения по сердцу в результате неувоения ритма возбуждения в наименее лабильных элементах представляет собой, таким образом, своеобразное проявление трансформации ритма в «промежуточном проводящем приборе» между отдельными элементами сердца. Такая особенность связана с широкими разветвлениями проводящих путей сердца, открытых как для прямого, так и для ретроградного проведения, в отличие от более простых взаимоотношений между нервными и мышечными волокнами двигательного аппарата.

2. Первый возврат и вызванное им внеочередное возбуждение сердца могут тем самым вызвать блокаду прямого проведения и повторный возврат возбуждения по другим, более лабильным элементам проводящей системы. Включение последних в круговую циркуляцию должно способствовать возрастанию скорости пробега следующего возбуждения. Если круговое движение вначале устанавливается благодаря блокаде прямого проведения по наименее лабильным элементам, то в дальнейшем частота этого процесса будет определяться топ скоростью проведения, которую способны проявлять наиболее лабильные элементы проводящей системы сердца. Прогрессирующее учащение ритма возбуждения сердца вследствие нарастания скорости круговой циркуляции может служить объяснением причины нарушения координированности сокращений сердца и наступления фибрилляции.

3. Возрастание частоты возбуждения сердца вдвое при переходе в состояние фибрилляции по сравнению с частотой тахисистолии указывает на вероятность функционального распада проводящей системы и миокарда на две поочередно возбуждаемые группы. Современные знания структуры проводящей системы и миокарда не позволяют дать более точное определение характера такого распада. Относительное постоянство ритма возбуждения сердца при фибрилляции указывает, что если такой распад и имеет место, то обе функциональные группы находятся в тесной взаимосвязи, а поэтому круговое движение остается единым.

Представление о реципрокном ритме — синтез различных взглядов на механизм фибриллярных сокращений сердца. Предложенное объяснение механизма установления круговой циркуляции возбуждения в сердце при фибрилляции представляет собой пока лишь наиболее вероятную схему этого процесса. Более точное определение мест развития блокирующего торможения, способствующего установлению такой циркуляции, не представляется сейчас возможным в связи с недостаточным знанием анатомии тех структур, по которым этот процесс происходит. Современные знания анатомии и физиологии сердца позволяют все же развить теорию фибрилляции внесением в нее следующих принципов, которые ранее не учитывались другими авторами: 1) принцип дискретности строения миокарда и проводящей системы сердца и 2) основанная на этом принципе возможность применения «закона относительной функциональной подвижности» для выяснения механизма нарушения координированное™ сокращений сердца.

Доказанный различными исследователями факт дискретного строения сердца из отдельных элементов открывает возможность для сравнительно-физиологического изучения процесса фибрилляции и сопоставления его с нарушением координированной деятельности нервно-мышечного аппарата. Прерывистость строения сердца устраняет все затруднения, которые встречались в теории кругового ритма при объяснении большой частоты возбуждения при фибрилляции. Эта прерывистость делает понятной, как возможность разрозненных сокращений отдельных групп волокон миокарда, так и

большую частоту возбуждения сердца при фибрилляции. Первая объясняется как результат неусвоения ритма возбуждения отдельными элементами сердца. Большая же частота возбуждения при фибрилляции объясняется установлением круговой циркуляции; сама возможность которой определяется прерывистой структурой проводящей системы и мышцы сердца, составленных из отдельных элементов.

Представление о трансформации ритма при переходе возбуждения через «промежуточный проводящий прибор» между отдельными элементами сердца позволяет понять некоторые характерные особенности развитая фибрилляции, которые до сих пор не изучались более подробно. Мы показали, что возникновение тахикардии и последующий ее переход в фибрилляцию являются результатом неусвоения частоты возбуждения отдельными элементами сердца и происходят в соответствии с закономерностями трансформации ритма. Частое возбуждение, способствуя блокаде прямого проведения, тем самым может открыть путь ретроградному проведению и вызвать, таким образом, внеочередное преждевременное возбуждение сердца.

Это преждевременное возбуждение в свою очередь может вызвать аналогичный процесс — неусвоение ритма и блокаду прямого проведения по другим, более лабильным путям проводящей системы. Таким образом, „возникает возможность для возврата возбуждения по более быстро проводящим путям и прогрессивному уменьшению интервала между каждым циклом, что в действительности и наблюдается при переходе тахисистолии в фибрилляцию.

Достижимая при фибрилляции предельная частота циркуляции возбуждения поддерживается по наиболее лабильным путям проводящей системы, возможно, при поочередном участии двух групп элементов в каждом последующем цикле. Остальная часть проводящей системы и миокард не способны возбуждаться в таком частом темпе. Поэтому отдельные их элементы в соответствии с закономерностями трансформации ритма периодически то включаются, то выключаются из круговорота возбуждения, что и выявляется на ЭКГ в виде периодических нарастаний и спадений амплитуды фибриллярных осцилляций.

Для преодоления односторонности различных теорий фибрилляции в предлагаемом нами объяснении представлен ряд существенных принципов, которые основаны на фактах.

1. Hoffa и Ludwig (1850) дали общую оценку процессу фибрилляции как нарушению нормальной взаимосвязи между отдельными элементами сердца. Очевидно, что такая оценка полностью совпадает с нашим представлением об этом процессе.

2. То же следует сказать, о наиболее ранних модификациях диссоциационной теории фибрилляции (Aubert, Dehn, 1874; Kronecker, 1884). Основная идея этой теории заключалась в том, что возникновение фибрилляции связано с нарушением функций центра, координирующего деятельность сердца. Такая идея не лишена основания в свете современных знаний о специфической роли проводниковой ткани и узлов автоматии в координации сокращений сердца. Мы также видим сущность механизма фибрилляции в нарушении функциональной целостности проводящей системы. Ошибка старых представлений о центре, координирующем сердечную деятельность, заключалась в том, что этот гипотетический центр был ограничен пределами небольшой территории в межжелудочковой перегородке.

3. Теория политопной автоматии (Engelmann, 1895) объясняла фибрилляцию возникновением множества пег зависимых друг от друга очагов автоматии в самом

миокарде. Позднее Schert с соавторами (1953) высказали предположение о том, что одиночный очаг тахисистолии может индуцировать автоматическую, деятельность в ряде других гетеротопных очагов. Такое предположение, воскрешающее старую теорию политопной тахисистолии, основывалось на том факте, что вызванная местным действием ацетилхолина фибрилляция предсердий сохранялась и после удаления того участка миокарда, на который был нанесен ацетилхолин. С другой стороны, Scherf с соавторами наблюдали прекращение фибрилляции при одновременном охлаждении синусного и предсердно-желудочкового узлов. Такие факты вполне согласуются с нашим объяснением фибрилляции прерывистой круговой циркуляцией возбуждения то сердцу. При такой циркуляции вес места, где происходит значительная задержка в пробеге волны возбуждений (а такая задержка имеет место в первую очередь в узлах автоматии), могут создать ложное впечатление о наличии автоматической деятельности там, где в действительности имеет место лишь передача возбуждения.

Такой же довод может служить для согласования нашей теории с теми модификациями теории гетеротопной тахисистолии, которые приписывают место зарождения импульсов при фибрилляции предсердно-желудочковому узлу (А. И. Смирнов, 1937; Hering, 1912). Доказанная А. И. Смирновым возможность в некоторых случаях прекратить фибрилляцию желудочков путем перерезки пучка Гиса несовместима с общепринятым представлением о круговой циркуляции возбуждения вдоль миокарда, но несколько не противоречит [Предположению о циркуляции возбуждения вдоль главных проводящих путей сердца.

С. В. Андреев, Е. И. Борисова и С. С. Русинов (1941) нашли возможным поддерживать теорию гетерополитопной автоматии данными, обнаруженными ими при исследованиях по восстановлению деятельности сердца трупа. При этих исследованиях, помимо упомянутых нами выше случаев реципрокных сокращений (подтверждающих факт круговой циркуляции возбуждения!), наблюдались и случаи появления ряда очагов возбуждения, из которых каждый разряжается в своем ритме. На записанных при этом ЭКГ видна интерференция различных ритмов каждого из очагов, что не наблюдается при фибрилляции.

Другим отличием аритмично возбуждающихся очагов при восстановлении деятельности сердца трупа являлось то, что по мере дальнейшего восстановления функций сердца замедленный ритм волн возбуждения сменяется более быстрым ритмом и тогда аритмия очаговых сокращений исчезает и предсердия начинают сокращаться целиком.

Этим некоординированные сокращения восстановленного сердца отличаются от трепетания или фибрилляции, вызванных на здоровом или больном сердце, которые не исчезают, а наоборот, дольше сохраняются при учащении их ритма. Другим отличием некоординированных сокращений восстановленного сердца трупа являлась возможность их прекращения путем раздражения симпатического нерва (С. В. Андреев, 1955), что также не характерно для фибрилляции.

Эти данные показывают, что некоординированные сокращения восстановленного сердца трупа имеют на начальном этапе характер очаговых сокращений, обусловленных разрозненной деятельностью отдельных очагов автоматии. По мере восстановления взаимосвязи в сердце эти некоординированные сокращения могут перейти в координированные и тогда предсердия начинают сокращаться целиком или же при менее быстром и полном восстановлении появляются реципрокные сокращения в результате

подкрепления или взаимного возбуждения одного очага другим (С. В. Андреев, 1955).

Подобное же явление — изолированная деятельность отдельных очагов автоматии, постепенно сливающихся в единый очаг по мере восстановления взаимосвязи в сердце, — отмечается и в периоде онтогенетического развития сердца (В. Я. Янковская, 1949). Данные, полученные С. В. Андреевым, Е. И. Борисовой и В. С. Русиновым, указывают, таким образом, что при восстановлении своей деятельности сердце в какой-то степени повторяет некоторые стадии онтогенеза. Возникновение политопной автоматии, отличающейся, однако, от фибрилляции явным наличием интерференции ритма возбуждения отдельных очагов, было получено и в эксперименте при отравлении здорового сердца собаки хлористым барием (Scherf e. a., 1950). Сравнительно легкая обратимость во всех случаях, а главное, характерная для них картина интерференции ритмов возбуждения отдельных очагов автоматии на ЭКГ указывают, что такого рода аритмия не связана с круговой циркуляцией возбуждения и не идентична необратимой фибрилляции, возникающей при других условиях в эксперименте и в клинике.

4. В отношении вопроса о природе разрозненности фибриллярных сокращений сердечной мышцы А. И. Смирнов (1948) придает большое значение синцитиальной настроенности этой мышцы под влиянием проводящей системы сердца. С таким мнением вряд ли кто-нибудь может в настоящее время не согласиться. Оценка, данная А. И. Смирновым месту соединения проводящих волокон с миокардом в качестве функционального синапса, вполне соответствует нашему предположению о том, что это место должно обладать всеми свойствами «промежуточного проводящего прибора». В частности в отношении действия солей калия и частого раздражения это в достаточной степени доказано Rijlant (1931) и А. И. Смирновым (1937).

Таким образом, различное понимание природы источника непрерывного возбуждения сердца при фибрилляции не исключает полного совпадения мнения различных авторов о причине разрозненности фибриллярных сокращений. Эта причина усматривается нами в неусвоения и трансформации ритма в «промежуточном проводящем приборе» в проводящей системе сердца и миокарде.

5. С различными теориями кругового ритма мы согласны в основном — в признании круговорота возбуждения по сердцу в качестве источника непрерывного его раздражения при фибрилляции. Расхождение с этими теориями у нас возникает по вопросу о прерывистости или непрерывности продвижения волны возбуждения. Мы признаем это движение прерывистым.

Другие авторы, за исключением de Boer, не придают значения этому вопросу и считают движение более или менее равномерным, хотя и происходящим по несколько извилистому пути. Основным условием возможности круговой циркуляции они считают геометрическое соотношение длины волны возбуждения и окружности, по которой эта волна циркулирует. Чем меньше это соотношение, тем устойчивее процесс циркуляции. Поэтому авторы теории кругового ритма обосновывали возможность циркуляции возбуждения по сердцу гипотетическим укорочением рефрактерности миокарда и связанной с ней длины волны возбуждения.

Мы не нуждаемся в гипотезе об укорочении рефрактерности, поскольку хорошо известный факт падения лабильности (т. е. возрастания рефрактерности) и замедления проведения в «промежуточном проводящем приборе» при частом раздражении и других неблагоприятных условиях достаточно хорошо объясняет возможность установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

Другое не менее важное расхождение с общепринятым представлением о теории кругового ритма заключается в том, что мы считаем круговое движение при фибрилляции циркулирующим по проводящим путям. Авторы же теорий кругового ритма, в том числе и de Boer, допускали, что возбуждение при фибрилляции циркулирует по совершенно необычным для нормального его проведения путям, а именно вдоль поверхности желудочков. В этом отношении мы больше склоняемся к тем модификациям теории тахисистолии, которые приписывают зарождение возбуждения при фибрилляции узловой ткани (А. И. Смирнов и др.), с тем, однако, исключением, что мы рассматриваем это возбуждение как результат реципрокного проведения, а не как результат автоматической деятельности предсердно-желудочкового узла.

Вместе с тем следует отметить, что наше представление о характере круговой циркуляции возбуждения по сердцу при фибрилляции значительно сближает обе модификации теории кругового ритма, которые были предложены Garrey и Lewis. Мы, так же как и Garrey, считаем движение возбуждения протекающим одновременно по множественным параллельным путям, но согласны с Lewis в том отношении, что все это движение является единым и все пути взаимосвязанными, а участие тех или других элементов в каждом очередном пробеге возбуждения определяется закономерностью трансформации ритма. Более того, поскольку каждый цикл кругового движения заканчивается в первую очередь по наиболее быстро проводящим путям, очевидно, что частота возбуждений будет определяться наиболее лабильными элементами проводящей системы. Остальная масса миокарда будет участвовать в круговом движении пассивно и отвечать на поступающее к ней возбуждение в зависимости от степени трансформации возбуждения в «промежуточном проводящем приборе». В таком представлении нельзя не усмотреть нечто общее с «маточным кругом» из теории Lewis. Это является признанием реального содержания его суждений, основанных на фактах.

Из всех модификаций теории кругового ритма нам всего ближе идея de Boer о прерывистости кругового движения. Наиболее серьезным возражением против поэтапного кругового движения считали недоказанность того положения, что возбуждение может задержаться где-либо в миокарде, а потом, по мере восстановления возбудимости соседней части, вызвать ее возбуждение. Такое возражение имело основание, поскольку de Boer не говорил о дискретности строения сердца и усматривал причину фрагментации сердца в различной рефрактерности отдельных участков миокарда. Современные знания физиологии и морфологии сердца разъясняют природу этой фрагментации тем, что сердце состоит из отдельных элементов, между которыми находится «промежуточный проводящий прибор» - наименее лабильное звено цепи. Возможность задержки проведения между отдельными звеньями проводящей системы сердца выходит из области гипотез и становится реальным явлением наравне с тем, что известно для синаптического проведения в других возбудимых образованиях.

Вышеизложенное позволяет нам коротко подчеркнуть следующие положения:

1. Фибриллярные сокращения сердца отличаются от нормальных двумя особенностями. Первая особенность заключается в неодновременности сокращения отдельных мышечных пучков, что придает этим сокращениям разрозненный прерывистый характер в отличие от цельности сокращения всего миокарда в норме. Вторая особенность фибриллярных сокращений заключается в их беспрерывности, выражающейся в отсутствии одновременной паузы для всего миокарда.

2. Ни одна из теорий фибрилляции не объясняла эти две особенности

фибриллярных сокращений одним и тем же механизмом. Каждая из этих теорий строилась на основе проявления одной только стороны этого процесса — его прерывистости или его непрерывности.

В прошлом столетии при господстве представлений о клеточном строении сердечной мышцы легко было понять разрозненность фибриллярных сокращений как следствие диссоциации между отдельными элементами. В соответствии с этим теория фибрилляции строилась на принципе разрозненности, диссоциированности фибриллярных сокращений (диссоциационные теории). Когда же с началом текущего столетия было установлено синцитиальное строение сердечной мышцы и на основе этого было объяснено непрерывное возбуждение сердца при фибрилляции как результат непрерывной циркуляции возбуждения по мышечному синцитию, возникло затруднение в понимании природы прерывистости, разрозненности фибриллярных сокращений.

3. Более поздние исследования процесса фибрилляции проводились с позиции той или другой «классической» теории фибрилляции. Эти исследования, проведенные с применением новых технических средств (микрокиносъемка, запись биотоков при очень большом усилении и отведении с многих точек), не могли решить вопрос ни в пользу теории кругового ритма, ни в пользу диссоциационных теорий. Наиболее важным результатом этих исследований явилось то, что они с еще большей очевидностью обнаружили невозможность разъяснения действительной сущности фибрилляции на основе проявления одной только ее стороны — прерывистости сокращений или же непрерывности возбуждения сердца.

4. Трудность преодоления противоречия между прерывистостью и непрерывностью в процессе фибрилляции сердца была обусловлена недооценкой роли единства прерывного и непрерывного в строении и функции сердца. Общепринятое представление о сердечном синцитии как об абсолютно непрерывном образовании не позволило усмотреть ведущую роль взаимосвязи между отдельными его элементами в сохранении или нарушении его функциональной целостности. Поэтому авторы теорий фибрилляции делали бесплодные попытки объяснить механизм нарушения координированности сокращения миокарда изменением «свойств» его ткани — укорочением рефрактерности или же повышением способности к автоматии. Эти закономерности оказались недостаточными для выяснения природы нарушения координированной деятельности сердца в качестве целостного органа.

5. Единство прерывности и непрерывности в процессе фибрилляции тесно связано с общим строением и функцией сердца, которое, так же как и другие органы и системы организма, состоит из отдельных элементов. Поэтому при изучении механизма нарушения его деятельности при фибрилляции необходимо руководствоваться закономерностями органной физиологии (И. П. Павлов), в которой ведущими являются не закономерности жизнедеятельности клеток, а качественно более сложные процессы взаимосвязи между ними. Этим открывается путь для сравнительно-физиологического исследования процесса фибрилляции вместо применявшегося до сих пор ограниченного изыскания причины фибрилляции в одних только специфических особенностях ткани сердца — способности к автоматии или же синцитиальной ее структуры.

6. Первым объектом для сравнительно-физиологического изучения сердца может служить скелетный двигательный аппарат. Несмотря на значительное различие в строении сердца и этого аппарата, между ними имеется и много общего. В сердце, так же как и в нервно-мышечной системе, имеются центральные образования ганглиозных клеток, в

которых возникают импульсы к возбуждению, пути, проводящие это возбуждение, и, наконец, периферический сократительный аппарат. Наличие взаимосвязи между конечными разветвлениями проводящей системы, объединяющей весь миокард в одно физиологическое целое, не должно скрывать от нас тот факт, что, помимо этого исключения, сердце построено по одному принципу со скелетным двигательным аппаратом. Следовательно, нарушение координированности сокращений сердечной мышцы должно быть сопоставлено с более изученным нарушением координированности сокращений скелетной мышцы.

7. Такое сопоставление показывает, что нарушение координированности сокращения сердечной мышцы при частом ее раздражении может быть разъяснено как следствие развития парабриотического торможения в «промежуточном проводящем приборе» между отдельными звеньями миокарда и его проводящей системы, наравне с тем, что обнаружено на скелетных мышцах при частом раздражении двигательного нерва. Этим объясняется разрозненность фибриллярных сокращений. Характерная же особенность некоординированных сокращений сердца, а именно, возможность их самостоятельного продолжения после прекращения внешнего раздражения объясняется особым строением проводящих путей сердца, наличием параллельной взаимосвязи между их конечными разветвлениями, по которым возбуждение может бесконечно циркулировать. Этим объясняется непрерывность возбуждения сердца при фибрилляции.

8. Эксперименты на модельных препаратах, явление «эхо», а также клиника некоторых аритмий сердца («возвратные» экстрасистолы) показывают, что круговая циркуляция возбуждения по сердцу происходит по проводящим путям, а не вдоль миокарда, как это предполагалось до сих пор в теории кругового ритма. Возможность установления круговой циркуляции по проводящей системе заключается в дискретном ее строении из отдельных элементов. Неусвоение ритма при частом возбуждении сердца в наименее лабильном звене — в «промежуточном проводящем приборе» между этими элементами — может открыть путь для ретроградного проведения последующего возврата возбуждения круговой его циркуляции по сердцу. Такой результат может получаться одинаковым образом как при учащении ритма возбуждения сердца, так и при падении лабильности сердца, отравлений и т. п. Установление круговой циркуляции, которое приводит к резкому возрастанию ритма возбуждения сердца, представляет собой в данном случае парадоксальное следствие неусвоения ритма. В этом заключается особенность трансформации ритма на сердце: вместо замедления возбуждения она может привести к возврату возбуждения и установлению в результате этого частой круговой циркуляции возбуждения по сердцу.

9. В случае наступления фибрилляции (от электрического раздражения, отравлений или гипоксии) полное нарушение координированности сокращений сердца наступает лишь после предварительной стадии групповой экстрасистолии в прогрессивно нарастающем ритме. Это может быть объяснено как нарастание частоты круговой циркуляции в результате прогрессирующего неусвоения ритма. Если установление круговой циркуляции связано вначале с неусвоением ритма в наименее лабильных элементах проводящей системы, то экстрараздражение после первого же кругового пробега возбуждения должно привести к неусвоению ритма и установлению круговой циркуляции по более лабильным элементам проводящей системы.

Очевидно, что включение более лабильных элементов в круговое движение должно иметь своим результатом) соответствующее ускорение циркуляции возбуждения, а вместе

с тем и учащение ритма раздражения сердца). Развивающийся на основе такого механизма процесс круговой циркуляции возбуждения по сердцу нарастает в своем темпе до тех пор, пока не приводит к более обширному развитию блокады и полному нарушению координированности сокращений миокарда. Мы видим, таким образом, что неусвоение ритма в «промежуточном проводящем приборе» объясняет механизм установления круговой циркуляции и непрерывного возбуждения сердца, так же как и механизм разрозненности фибриллярных сокращений.

10. Изучение механизма нарушения координированности сокращений сердца при фибрилляции на основе «закона относительной функциональной подвижности» раздражительных образований (Н. Е. Введенский) показывает, что непрерывность возбуждения сердца при этом процессе поддерживается в виде прерывистых возбуждений отдельных элементов. Самостоятельное сохранение всего процесса некоординированности в целом (его необходимость) обеспечивается разрозненными и случайными возбуждениями тех или иных элементов сердца в зависимости от более или менее быстрого восстановления их возбудимости к моменту передачи к ним возбуждения от соседних элементов.

Часть вторая

Глава III ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Спонтанное прекращение фибрилляции

Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков происходит только у мелких видов животных — крыс, морских свинок, кроликов и кошек. У более крупных видов теплокровных животных фибрилляция желудочков обратима только в очень молодом возрасте, например, у собак до двухмесячного возраста (И. А. Аршавский, 1941). У взрослых собак фибрилляция желудочков спонтанно не прекращается и приводит животное к гибели.

Экспериментально вызванная электрическим раздражением фибрилляция предсердий у здоровых собак обратима. Возникающая же у этих животных при болезненных изменениях фибрилляция предсердий продолжается годами, так же как у людей, страдающих мерцательной аритмией.

Rotleberger (1931) высказал мнение, что обычно наблюдаемое у кроликов и кошек спонтанное прекращение фибрилляции желудочков происходит потому, что у этих животных некоординированные сокращения желудочков обычно протекают в виде трепетания, а не фибрилляций. Если же возникают фибриллярные сокращения желудочков, то они необратимы.

Обратимость или необратимость некоординированных сокращений сердца определяется особенностями физиологической структуры сердечной мышцы и проводящей системы сердца, большей или меньшей легкостью нарушения взаимосвязи между этими образованиями.

Методы искусственного прекращения фибрилляции сердца

Первые попытки прекращения фибрилляции желудочков сердца предпринимались путем раздражения блуждающих нервов (Hoffa, Ludwig, 1850). Эти попытки показали, что фибриллярные сокращения сердца имеют особую природу и в отличие от нормальных не прекращаются при раздражении блуждающего нерва. Дальнейшее изучение влияния блуждающих нервов на фибриллярные сокращения дало противоречивые результаты. В некоторых случаях удавалось прекратить фибрилляцию предсердий раздражением блуждающих нервов, в других — нет. Более того, оказалось, что раздражение блуждающих нервов способствует учащению ритма и увеличению продолжительности экспериментально вызванной фибрилляции предсердий (Wihterberg, 1907). Этим данным соответствуют сообщения о возможности прекратить вызванную наперстянкой фибрилляцию предсердий с помощью последующего введения атропина, парализующего действие блуждающих нервов (Resnik, 1925). На фибриллярные сокращения желудочков раздражение блуждающих нервов не оказывает никакого влияния (Wiggers, 1941).

А. И. Смирнов (1927) показал важную роль регулирующего влияния блуждающих нервов в предохранении сердца от фибрилляции при хлороформно-адреналиновом отравлении.

Известно также, что фибрилляцию предсердий можно вызвать одновременным раздражением сердечных ветвей блуждающего и симпатического нервов (Rothberger, Winterberg, 1911).

Представляет интерес тот факт, что многие вещества, способные при известной концентрации в крови вызывать фибрилляцию, при более высоких концентрациях оказывают противоположное действие и приостанавливают фибриллярные сокращения сердца. Таким двойственным влиянием обладают, например, соли калия. Способность солей калия прекращать фибрилляцию использовал Ф. А. Андреев (1913) в своих опытах по оживлению собак, пораженных электрическим током, вводя раствор хлорида калия под давлением в сонную артерию. Позднее этой же методикой пользовались Hooker (1929) и Т. Т. Щербакова (1940).

Преобразование фибрилляции введением в сердечные сосуды раствора хлорида калия имеет тот существенный недостаток, что в результате такого воздействия сердце приходит в состояние диастолы и не возобновляет своей деятельности без применения дополнительных мер для устранения парализующего действия калия в сердце. В качестве своего рода противоядия применяют последующее введение раствора солей кальция. Однако при этом нередко вновь возникают фибриллярные сокращения вместо нормальных. Этот недостаток методики применения калия для прекращения фибрилляции лишает ее практического значения.

Более успешно использовали для прекращения фибрилляции новокаин (прокаин). В эксперименте наилучшие результаты получались при введении около 20 мг на 1 кг массы (Wegria e. a., 1953). Описаны и клинические случаи успешного прекращения фибрилляции введением прокаина при одновременно проводимом прямом массаже сердца для проталкивания этого средства в венечные сосуды (Lampson, Sharffer, Lincon, 1948).

Применение новокаина или прокаина для прекращения фибрилляции связано с теми же осложнениями, которые имеют место при применении солей калия: фибрилляция приостанавливается, но нормальные сокращения сердца не возобновляются без дополнительных мероприятий, которые часто вместо нормальных сокращений способствуют возобновлению фибриллярных. Поэтому некоторые авторы рекомендовали использовать прокаин лишь в качестве вспомогательного средства, облегчающего прекращение фибрилляции электрошоком (Beck, 1941; Mautz, 1947).

Из других фармакологических веществ, способствующих прекращению фибрилляции, следует отметить в первую очередь хинидин, который давно известен как средство, устраняющее фибрилляцию предсердий при мерцательной аритмии. Роль хинидина изучалась в качестве вспомогательного средства при прекращении фибрилляции желудочков электрошоком (Maskay, Mooslin, Leeds, 1951). Самостоятельного значения в

данном случае этот препарат не имеет. Описаны случаи прекращения фибрилляции предсердий в эксперименте фагарином (Scherf, 1947), папаверином (Liuder, Katz, 1941).

Из физических факторов, способствующих прекращению фибрилляции, следует отметить действие изменения температуры. Как охлаждение, так и нагревание сердца (до 45°) прекращали в эксперименте фибрилляцию. Внезапное устранение питания изолированного сердца прекращает фибрилляцию у кроликов.

Массажем сердца нельзя прекратить фибрилляцию желудочков у собак. Этим способом можно добиться восстановления нормальной деятельности только у кошек или кроликов. Б. И. Кадыков (1947) восстанавливал нормальную деятельность фибриллирующего сердца у кошек форсированным искусственным дыханием, которое в данном случае играло, видимо, роль массажа сердца и поддерживало некоторую циркуляцию.

Прекращение фибрилляции сердца воздействием сильного электрического тока

Попытки применения сильного электрического тока («электрошока», «контршока») для прекращения фибрилляции сердца имеют многолетнюю историю. Возможность остановки сердца под действием сильного электрического раздражения была обнаружена в 1899 г. при изучении действия сильного переменного тока на организм животного (Prevost, Battelli). При этом было установлено, что таким током можно остановить не только нормальные, но и фибриллярные сокращения сердца, вызванные предварительным действием на сердце менее сильного тока.

Напряжение переменного тока, которым Prevost и Battelli прекращали фибрилляцию сердца у собак, доходило до 2400 — 4800 В. Электроды находились в ротовой полости и прямой кишке подопытного животного. Продолжительность воздействия колебалась в пределах 1 с. Чрезмерно большая продолжительность действия сильного тока на сердце и на центральную нервную систему (при прохождении тока вдоль туловища) затрудняла восстановление сердечной деятельности в опытах указанных авторов. Этим, видимо, объясняется то, что положительный эффект наблюдался при воздействии не позднее, чем через 15 с после возникновения фибрилляции. При большей продолжительности фибрилляции сердечная деятельность не восстанавливалась после действия сильного тока.

Значительно позднее, Hooker (1930) получил более положительные результаты, чем Prevost и Battelli, благодаря более удачному расположению электродов, а именно на поверхности грудной клетки. Последнее обстоятельство послужило поводом к тому, что в американской литературе эта методика стала известна как метод Гукера. При таком

положении электродов можно было прекращать фибрилляцию сердца у небольших собак переменным током напряжением 275 В при силе тока 5 — 9 А. Сердечная деятельность восстанавливалась без вспомогательных мероприятий, если фибрилляция продолжалась не более 50 — 60 с. При нахождении электродов непосредственно на поверхности желудочков фибрилляция прекращалась током 0,8 А.

Продолжительность воздействия переменным током на сердце в опытах Hooker, так же как и в опытах Prevost и Battelli, не была лимитирована. В своей работе автор писал, что ток продолжительностью 0,1 с не менее эффективен, чем более продолжительный. Однако в протоколах опытов отмечены продолжительные сроки воздействия — от 0,5 до 1 с. Неопределенный подход к вопросу о значении продолжительности действия тока при прекращении фибрилляции объясняется тем, что Hooker предполагал, что эффект действия сильного тока заключается в снижении возбудимости сердца. С этой точки зрения казалось естественным, что более продолжительное воздействие тока является более надежным для прекращения фибрилляции, чем кратковременное.

Несколько позднее была опубликована совместная работа физиологов и электротехников (Ferris, King, Spence, Williams, 1936) по изучению действия переменного тока на сердце. Изучалось поражающее действие переменного тока, а также возможность последующего восстановления сердечной деятельности более сильным током («контршоком»). Большое количество опытов, проведенных на крупных млекопитающих (овцы, козы, телята, свиньи и собаки), показало, что для прекращения фибрилляции воздействием на сердце переменного тока через грудную клетку необходимо напряжение до 3000 В при силе тока 24 А. Продолжительность воздействия током в этих опытах была 0,06 и 0,1 с, что соответствует 3,6 и 6 периодам переменного тока в 60 Гц. Подбор такой продолжительности «контршока» не мотивировался.

Опыты Ferris с соавторами по изучению действия «контршока» на 160 животных различных видов показали, что эффективность его применения определяется продолжительностью фибрилляции. В целом в этих экспериментах «контршок» в виде воздействия на организм переменным током 60 Гц с напряжением 3000 В оказался эффективным примерно в 60% случаев его применения через 55 с после наступления фибрилляции. При применении «контршока» через 1 мин 10 с после наступления фибрилляции выживало только 40% подопытных животных.

Действие «контршока» на телят было более эффективным, чем на овец. В опытах на овцах в свою очередь «контршок» был более эффективен, чем в опытах на собаках. Эти данные позволяют расположить подопытных животных в зависимости от степени эффективности «контршока» в следующий ряд: телята — овцы (козы) — свиньи — собаки.

Непосредственно после восстановления сердечной деятельности «контршоком» ЭКГ имела несколько необычный вид, что, возможно, являлось результатом гипоксии сердца во время фибрилляции. В некотором числе опытов наблюдалось спазматическое закрытие

голосовой щели после действия «контршока». Такие случаи были особенно часты в опытах на свиньях.

При контрольном испытании действия «контршока» на животных, сердце которых находилось в нормальном состоянии, наблюдалось наступление фибрилляции в 3 из 45 опытов. Во всех этих случаях фибрилляция была устранена последующим воздействием второго «контршока»¹. Особый интерес представляет в этом отношении испытание кратковременного действия (0,03 с) сильного тока к концу систолы—в фазе *T* ЭКГ. Эти опыты показали, что с увеличением силы тока, протекающего через животное, от 1 — 2 до 8 — 12 А вероятность наступления фибрилляции увеличивается от 0 до 40%. При дальнейшем же увеличении силы тока число случаев наступления фибрилляции уменьшалось, а с достижением силы «контршока» 24 А фибрилляция более не наступала.

Wiggers (1936) в экспериментах по вызыванию фибрилляции желудочков на обнаженном сердце собаки восстанавливал сердечную деятельность электрошоком с напряжением 110 В, продолжительностью до 0,5 с. До электрошока он предварительно производил прямой массаж сердца для устранения гипоксии. В ряде опытов было отмечено, что несколько последовательных электрошоков являются более эффективными, чем однократный. В результате этих наблюдений автор стал применять для прекращения фибрилляции желудочков «серийные электрошоки» — 3 — 7 через интервалы в 1—2 с при силе тока 1 А. Эта методика «серийной дефибрилляции» переменным током в 1—1,5 А в комбинации с прямым массажем сердца была им рекомендована для применения в случаях наступления фибрилляции желудочков в хирургической клинике — при возможности вскрытия грудной клетки для наложения электродов непосредственно на сердце.

Работа Wiggers, послужившая основанием для внедрения в клинику методики электрической дефибрилляции сердца, не внесла в действительности ничего существенно нового в теорию этого вопроса. Предложенный им метод продолжительными (0,5—1 с) электрошоками представляет собой лишь модификацию способа прекращения фибрилляции, применявшегося еще Prevot и Battelli. Понятно, что при дефибрилляции сердца продолжительным воздействием переменного тока Wiggers, так же как и другие авторы, не мог решить вопрос о практическом применении этого метода для оживления пораженных током, когда нет возможности вскрыть грудную клетку и наложить электроды непосредственно на сердце; он считал попытки решения этого вопроса преждевременными. Свой скептицизм в этом вопросе он мотивировал:

1) опасностью применения необходимого в таких случаях переменного тока высокого напряжения (3000 В при силе тока 25—30 А), способного вызвать сильные

¹ Ток, способный вызвать фибрилляцию сердца, во много раз слабее тока, способного прекратить фибрилляцию. Неправильное толкование этого факта приводит к тому, что некоторые авторы пишут о возможности применения в качестве «контршока» тока, который только что служил причиной смертельного поражения организма (П р и м. автора).

ожоги, нарушение деятельности центральной нервной системы и спазматическое закрытие надгортанника и мелких бронхиол;

2) ограниченностью времени, в течение которого возможно эффективно применять «контршок» (2—3 мин).

Такой кратковременный срок недостаточен для установления факта наличия фибрилляции, без чего нельзя рисковать примененном «контршока». Поэтому Wiggers предложил ограничить применение переменного тока только случаями хирургической практики, когда при вскрытии грудной клетки и наложении электродов непосредственно на сердце фибрилляцию можно прекратить сравнительно невысоким напряжением тока осветительной сети, а последующим прямым массажем сердца устранить гипоксию и восстановить эффективную работу сердца.

Прекращение фибрилляции сердца разрядом конденсатора

Фибрилляцию сердца можно прекратить не только переменным током, но и другими видами электрического воздействия. Интерес в отношении этого вопроса представляет описанный Prevot и Battelli (1900) случай внезапного прекращения фибрилляции, возникшей во время прохождения через сердце постоянного тока, в момент выключения тока. Прекращение фибрилляции в данном случае произошло, видимо, в результате более сильного раздражающего эффекта именно в момент выключения тока.

Первые опыты по прекращению фибрилляции сердца разрядами конденсатора были сделаны в 1900 г. также Prevot и Battelli.

Испытания прекращения фибрилляции сердца разрядами конденсатора проводились на собаках, кошках и кроликах. Животным вводили кураре, хлоралозу или морфин; в некоторых опытах применялся эфирный наркоз. Грудную клетку вскрывали для наложения электродов непосредственно на сердце; дыхание поддерживали с помощью дыхательного аппарата.

Установка для зарядки конденсатора состояла из большой индукционной катушки с прерывателем, питание которой производилось аккумуляторной батареей. При достижении определенной величины напряжения, регулируемого расстоянием искрового промежутка, конденсатор разряжался автоматически через животное. Емкость конденсатора была до 1,74 мкФ. Напряжение доходило до 18 кВ. Один электрод помещали в ротовую полость. Электрод для наложения на сердце состоял из нескольких дисков диаметром от 13 до 22 мм в зависимости от размера сердца. Величину электродов рассчитывали так, чтобы ток достаточной силы смог обездвижить те части сердца, к которым приложены электроды. Поверхность электродов соответствовала размеру сердца, поскольку сокращения прекращаются только в той части его, где расположены электроды. Электроды располагались на границе между верхними 2/3 с нижней 1/3 желудочков; если же на сердце накладывали один электрод, то его помещали на область межжелудочковой перегородки.

Испытание разрядов конденсатора емкостью 1,74 мкФ дали наилучший результат при напряжении 17000 В для собак массой до 12 кг и 20000 В для более крупных собак. Применение более высокого напряжения часто не прекращало фибрилляции. Авторы отмечали длительную остановку предсердий после разрядов: «Опыты показывают, что разряд должен обладать известной энергией. Если ее недостаточно, фибрилляция продолжается. Если, наоборот, энергия слишком велика, фибрилляция продолжается, но в ослабленном виде. Иногда при этом бывает ундуляция в виде перистальтических волн, которые могут вновь перейти в фибрилляцию. Когда же после очень сильного разряда бывают сокращения, то они весьма ослаблены».

Мы привели подробное изложение данных Prevot и Battelli, поскольку их опыты являются в своем роде уникальными. Чрезмерно высокое напряжение, которое при-

менялось в этих опытах при нахождении электродов непосредственно на сердце, резко отличает эти разряды от тех, которые применялись нами для прекращения фибрилляции сердца при нахождении электродов на поверхности грудной клетки. Разряды малой емкости и высокого напряжения были эффективны только в течение первых 15 с фибрилляции, что изложено в выводе цитируемой статьи указанных авторов: «Фибрилляция сердца может быть прекращена и сердечная деятельность восстановлена, если производить через сердце разряд соответствующей мощности не позднее чем через 15 с». В другом выводе указывается на необходимость предварительного массажа сердца для того, чтобы сделать разряд эффективным при более длительной фибрилляции.

В отношении механизма прекращения фибрилляции авторы пишут, что не представляется возможным дать удовлетворительную интерпретацию прекращения фибрилляции, объяснить феномен фибрилляции сердца, и дать окончательное объяснение тем изменениям, которые претерпевает этот феномен. Одновременно авторы отметили резкое изменение миокарда под электродами в виде полной потери возбудимости на некоторое время после разряда.

Обескураживающие результаты опытов Prevot и Battelli по прекращению фибрилляции разрядами конденсатора послужили, видимо, причиной того, что этот метод был предан забвению в течение длительного времени. Помимо наших исследований, проводимых с 1938 по 1951 г., не было никаких сообщений об испытании электрических разрядов для прекращения фибрилляции сердца. Лишь в 1951 г. Djourno для прекращения фибрилляции наряду с другими способами применил разряд конденсатора. При этом автор предлагал применять (в клинике!) разряды конденсатора емкостью всего в 1 мкФ при напряжении в 100 В, что явно недостаточно для прекращения фибрилляции даже у кошек или кроликов. Это можно объяснить тем, что Djourno, по-видимому, проводил свои опыты по прекращению фибрилляции на сердцах тех животных (кролики, морские свинки), у которых фибрилляция спонтанно приостанавливается, что и ввело его в заблуждение относительно возможности дефибрилляции сердца слабыми раздражениями.

Более полное изучение возможности прекращения фибрилляции разрядами конденсатора провели Lare и Maison в 1953 г. В приведенной ими схеме аппарата имеется емкость в 128 мкФ; заряд этой емкости производился от выпрямителя переменного тока. Разряд емкости на объект производился без наличия индуктивности в цепи. Для прекращения фибрилляции на обнаженном сердце собаки требовалось напряжение в 1500 В. Из 66 животных сердечная деятельность восстановилась у 54. На основании результатов своих опытов авторы заключили: «Таким образом эффективность одиночного импульса контршока была установлена». Вполне вероятно, что, сделав свое заключение, авторы не знали о том, что возможность дефибрилляции сердца одиночным стимулом была установлена намного лет раньше и описана нами в ряде сообщений (Н. Л. Гурвич, Г. С. Юньев, 1939).

Незнание Lare и Maison наших работ вызывает, однако, удивление, поскольку они были опубликованы и в американской печати в 1945 и 1947 г. Другие американские

исследователи — Mackay Mooslin, Leeds (1951), Mackay, Leeds (1953), изучая действие разрядов конденсатора на сердце, ссылались на наши исследования и заключили в своей работе: «Единственно практический способ достижения необходимого для дефибрилляции тока через грудную клетку — это путь использования энергии, которая может быть медленно накоплена и быстро освобождена высоковольтным конденсатором». Далее они отметили необходимость «снабдить каждую электроподстанцию соответствующими конденсаторами и контрольной аппаратурой (для определения наличия или отсутствия фибрилляции), чтобы уменьшить число смертей от несчастных случаев с электричеством. Если в результате многочисленных попыток только одна жизнь будет спасена (поскольку массаж невозможен через закрытую грудную клетку), то эта жизнь оправдывает усилия для конструкции и обучения пользованию такими аппаратами».

Теоретические воззрения на механизм прекращения фибрилляции сердца

Представления о возможном механизме прекращения фибрилляции сердца находились в тесной связи с пониманием механизма самого процесса фибрилляции. Попытки прекратить фибрилляцию раздражением блуждающих нервов предпринимались в свое время в соответствии с рассматриванием этого процесса как «перевозбуждения» сердца. Успех применения солей калия в этом отношении подтвердил будто бы возможность устранения фибриллярных сокращений действием тормозящих агентов.

Естественно, что, когда была обнаружена возможность прекращения фибрилляции сильным током, последнему приписали то же «тормозящее» влияние на сердце, которое было установлено ранее для солей калия. Такое объяснение обосновывалось также фактом остановки как фибриллярных, так и нормальных сокращений сердца в результате продолжительного действия сильного переменного тока. Ошибочное понимание механизма прекращения фибрилляции привело к тому, что последующее многолетнее изучение этого вопроса в лаборатории так и не вышло из стадии эмпирических наблюдений.

Дальнейшее изучение этого явления американскими патофизиологами Hooker и Wiggers проводилось с тех же теоретических позиций, которых придерживались Prevot и Battelli. Этим объясняется применение ими в своих экспериментах по прекращению фибрилляции продолжительных воздействий на сердце переменным током.

Наряду с этими исследованиями следует отметить попытки применять электрическое раздражение для прекращения круговой циркуляции возбуждения в опытах на модельных препаратах. Эти опыты увенчались успехом: круговое обращение волны возбуждения приостанавливалось при раздражении свободной от возбуждения части кольцевого препарата (Mines; А. Ф. Самойлов). Однако попытки прекратить фибрилляцию предсердий такими же сравнительно слабыми «экстрараздражениями» не дали

положительного результата. Эти неудачи стали объяснять невозможностью отыскать на фибриллирующем сердце «свободную» часть пути кругового движения.

Может показаться несколько странным, что хорошо известный к тому времени факт прекращения фибрилляции сильным током не учитывался в качестве подтверждения идеи о возможности приостановки циркуляции возбуждения по сердцу электрическим раздражением. На этот факт смотрели как на какой-то малопонятный научный курьез. Rothberger недоумевал, почему требуется чрезмерно высокое напряжение для прекращения фибрилляции. По его мнению, для этого должно было быть достаточным и относительно слабое надпороговое раздражение, поскольку сердце является хорошим проводником и не должно препятствовать воздействию таких раздражений на соответствующий участок миокарда. Экспериментальное изучение возможности приостановки круговой циркуляции возбуждения при фибрилляции с помощью электрического раздражения не дало удовлетворительного ответа на поставленный вопрос, хотя еще задолго до этого был установлен факт закономерного прекращения фибрилляции под действием сильного тока на сердце. Непонятная необходимость чрезвычайно сильного раздражения сердца для прекращения фибрилляции привела к разрыву между теоретическими представлениями и фактическими данными. Возможность прекращения фибрилляции путем перерыва циркуляции возбуждения «экстрараздражением» сердца рассматривалась как чисто теоретическая схема, которую весьма трудно осуществить на практике. Действительный же факт прекращения фибрилляции сильным электрическим воздействием на сердце приписывался особому свойству сильного переменного тока оказывать тормозящее влияние на сердце. В результате разрыва между теорией и практикой методика прекращения фибрилляции переменным током осталась такой же эмпирической, какой она была при первых опытах Prevot и Battelli.

Глава IV

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ПРЕКРАЩЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Как было упомянуто выше, основным препятствием для разработки клинической методики прекращения фибрилляции сердца на интактном организме служила опасность обращения с переменным током при том высоком напряжении, которое необходимо для этой цели.

Объектом своих исследований мы избрали другую, менее опасную форму электрического воздействия на организм, а именно, разряд конденсатора, хотя первые попытки прекратить фибрилляцию разрядами конденсатора не увенчались успехом и этим способом удавалось прекращать фибрилляцию только при вскрытии грудной клетки и наложении одного из электродов непосредственно на сердце. Сравнительно небольшую

эффективность разрядов в первых опытах мы объяснили малой емкостью конденсатора (1,74 мкФ) и предположили, что в конденсаторе большей емкости разряд может оказаться более эффективным для прекращения фибрилляции на интактном организме. Вместе с тем применение одиночного стимула представляет значительно большие возможности для последовательного изучения закономерностей прекращения фибрилляции под действием электрического раздражения.

Методика опытов по вызыванию и прекращению фибрилляции сердца

Изучение закономерностей дефибрилляции сердца электрическими раздражениями различной формы было проведено нами более чем в 800 опытах на животных (в том числе более 120 на кошках, 550 на собаках и 149 на овцах и козах). Небольшое число предварительных опытов было проведено при вскрытой грудной клетке и расположении электродов на поверхности желудочков. Последующие опыты проводились без вскрытия грудной клетки, при наложении электродов на ее поверхность.

Большую часть опытов проводили без применения общего наркоза. В незначительной части опытов применяли общий наркоз— морфинный (0,005 г на 1 кг массы животного под кожу) или же магниезный (0,3—0,4 г хлористой магнезии на 1 кг массы внутривенно). Животных привязывали к станку, под местной анестезией препарировали одну из бедренных артерий для регистрации артериального давления (ртутным манометром или топографом). В части опытов записывали ЭКГ на струнном гальванометре или же на портативном электрокардиографе типа ЭКП-4. В некоторых опытах одновременно с записью ЭКГ на той же фотобумаге записывали осциллограммы амплитуды и напряжения тока, который применяли с целью вызвать прекращение фибрилляции. В этих случаях запись ЭКГ производилась с помощью специального усилителя, присоединенного к одному из шлейфов осциллографа (типа МПО-4).

Электроды, служившие для вызывания и для последующего прекращения фибрилляции, накладывали на правую и на левую сторону грудной клетки на уровне сердца. Шерсть у животных в подэлектродном участке тщательно выстригали. Электроды фиксировали резиновой лентой, туго натянутой вокруг грудной клетки (рис. 12). Контролем правильного расположения электродов служило ощущение сердечного толчка при прикосновении к ним пальцами. Размер электродов был различным (3 — 12 см в диаметре) в зависимости от величины подопытного животного. Для обеспечения равномерного контакта с кожей электроды изготовляли из тонкой фольги, которую накладывали несколькими слоями на диски из эластичной резины толщиной 2,5—3 см. На поверхность электродов накладывали марлю, смоченную солевым раствором.



Рис. 12. Общий вид экспериментальной установки.

Фибрилляция сердца вызывалась пропусканием через грудную клетку переменного тока в 50 Гц напряжением 30—50 В в течение 2—3 с. В некоторых опытах воздействие током на животное производилось через игольчатые электроды, которые вкалывали в одну из передних и одну из задних конечностей. При этом применялось напряжение переменного тока 70—120 В. Величина напряжения и силы тока, вызывавшего фибрилляцию, определялась по показанию измерительных приборов, а в некоторых опытах—по осциллограмме, записанной с помощью шлейфового осциллографа.

В части опытов фибрилляция вызывалась введением в вену 2% раствора хлорида калия или же введением адреналина во время хлороформного наркоза. Минимальное количество хлористого калия, вызывавшее при быстром введении в вену фибрилляцию сердца, составляло около 12—20 мг на 1 кг массы животного. Искусственно вызванное учащение сердечного ритма (предварительным введением в кровь адреналина или же атропина) способствовало возникновению фибрилляции от меньшего количества хлорида калия: от 8,75 мг на 1 кг массы у кошек и от 12 мг на 1 кг массы у собак.

Вызывание фибрилляции во время хлороформного наркоза достигалось введением в бедренную вену 0,05—0,015 мл раствора адреналина (1:1000) в начальных стадиях наркоза. Эти опыты были проведены только на кошках.

Для устранения фибрилляции сердца испытывались разряды конденсатора различной емкости, а также переменный ток. В начальных стадиях, до выяснения оптимальных величин напряжения и емкости, применялась установка, которая давала возможность зарядить конденсатор до 10 кВ. Для получения такого напряжения мы пользовались ламповым выпрямителем переменного тока, имевшим на выходе напряжение выпрямленного тока более 1600 В. Этим напряжением заряжались поочередно с помощью дискового выключателя 6 последовательно соединенных конденсаторов, каждый из которых имел емкость 12 мкФ. Параллельно этой батарее из 6 конденсаторов, имевшей при последовательном соединении общую емкость 2 мкФ, находился конденсатор, емкостью 3 мкФ, так что общая емкость составляла 5 мкФ, а напряжение могло быть доведено до 10 кВ. Величина напряжения определялась с помощью статического киловольтметра. Разряд на животное производился с помощью двухполюсного рубильника, присоединявшего электроды к полюсам конденсатора.

В дальнейших опытах для заряда конденсатора использовался выпрямитель переменного тока с напряжением на выходе до 6000 В, которое оказалось достаточным для прекращения фибрилляции во всевозможных случаях. Вес конденсаторы соединялись параллельно, что давало возможность варьировать емкость от 2 до 52 мкФ.

С установлением оптимальной продолжительности разряда в схему установки была внесена (с целью изменения формы разряда) индуктивность различной величины — от сотых до десятых долей генри. После ряда испытаний мы ограничились одной

индуктивностью 0,3 Гн, которая оставалась составной частью установки для дефибрилляции при всех дальнейших опытах (рис. 13).

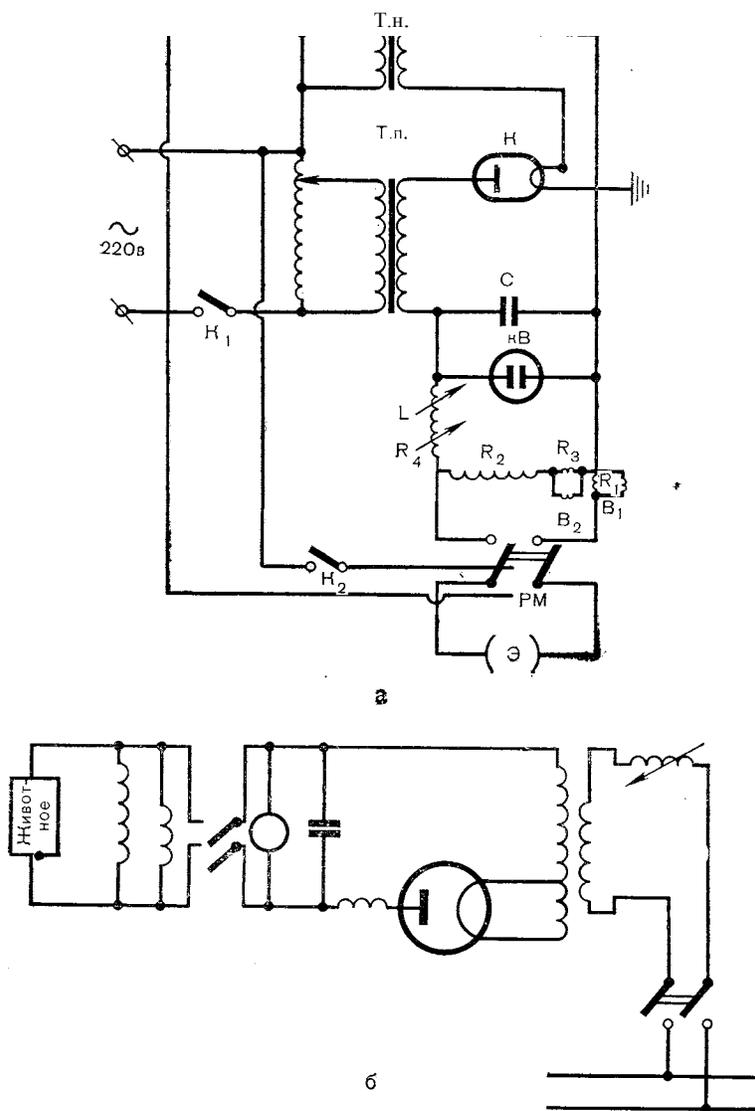


Рис. 13. Схемы экспериментальных установок.

а—установка с одной индуктивностью (0,3 Гн): Т. н. — трансформатор для накала кенотрона; Т. п. — трансформатор, повышающий напряжение сети (до 6600 В), К—выпрямительная лампа (кенотрон); К₁ — выключатель; С—конденсатор; кВ — киловольтметр; В₁ — шлейф тока; R₁ — шунт к нему; В₂ — шлейф напряжения; R₂, R₃ — шунты к нему; К₂ — выключатель для включения магнитного реле, производящий разряд на объект; L — индукционная катушка; R₄ — активное сопротивление катушки; РМ — реле магнитное; Э — электроды; б—установка для получения двуполупериодных импульсов. Разряд конденсатора производится непосредственно на первичную секцию индукционной катушки. Электроды, посредством которых производится воздействие на объект, присоединены к вторичной обмотке этой катушки.

В некоторых опытах для дефибриляции испытывались двухфазные импульсы, которые получались путем разряда конденсатора через внутреннюю секцию индукционной катушки; при этом на животное воздействовал индуцированный во вторичной секции импульс тока двухфазной формы. Таким образом, изучалась возможность дефибрилировать сердце следующими тремя формами электрического воздействия: 1) аperiodическим разрядом при отсутствии индуктивности в цепи; 2) быстро затухающим колебательным разрядом при наличии индуктивности в цепи разряда и 3) двухфазным импульсом тока, индуцированным во вторичной секции индукционной катушки при разряде конденсатора через внутреннюю секцию (рис. 14).

В части опытов для прекращения фибрилляций сердца применялся 50-периодный переменный ток с напряжением до 1000 В, который получался с помощью мощного повышающего трансформатора. Продолжительность воздействия регулировалась с помощью специального прерывателя, позволявшего включать ток на 0,02—0,03 с, а также получать ряд таких воздействий в ритме 10 раз в секунду и 1 раз в секунду.

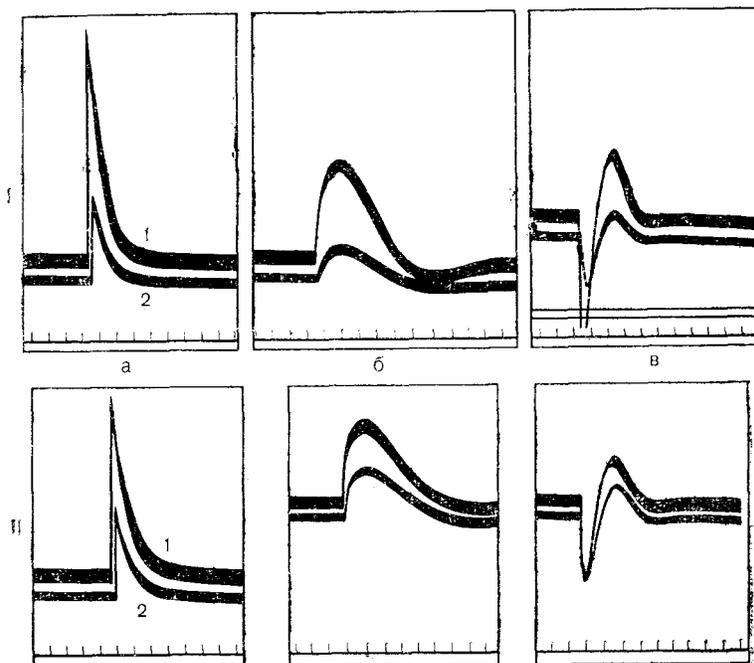


Рис. 14. Три формы электрических импульсов, применявшихся для дефибриляции сердца.

I — аperiodический разряд конденсатора 24 мкФ, 3000 В при отсутствии индуктивности в цепи; II — разряд той же емкости при напряжении 4000 В и наличии в цепи индуктивного сопротивления (0,28 Гн при активном сопротивлении катушки 29 Ом); в — двуполупериодный импульс тока, индуцированный в цепи вторичной обмотки при разряде конденсатора (24 мкФ, 5000 В) через первичную обмотку, а — осциллограммы разрядов, произведенных через контрольное сопротивление в 60 Ом; б — осциллограммы разрядов через собаку: 1 — осциллограмма тока; 2 — осциллограмма напряжения. Отметка времени через 0,002 с.

В первых наших опытах мы наблюдали полярность электродов, служивших для прекращения фибрилляции: один электрод — меньшего размера — присоединяли к отрицательному полюсу конденсатора и накладывали на ту сторону грудной клетки, где явственнее ощущался сердечный толчок (у собак сердце иногда хорошо прощупывается с правой стороны грудной клетки). Дальнейшие испытания показали, однако, что направление тока не играет существенной роли для прекращения фибрилляции сердца.

Животных после опыта помещали в виварий для дальнейшего наблюдения. На некоторых из них производились повторные эксперименты для определения постоянства параметров дефибриллирующего тока.

Прекращение фибрилляции, вызванной различными причинами

Пропускание переменного тока через грудную клетку вызывало фибрилляцию сердца у собак при сравнительно невысоком напряжении — от 20 до 50 В; сила тока достигала при этом 30—40 мА. Пропускание переменного тока вдоль туловища при расположении электродов на конечностях вызывало фибрилляцию при напряжении 100 В и более при силе тока 60—120 мА.

Наступление фибрилляции желудочков проявлялось резким беспокойством животного после выключения тока, учащением и последующей остановкой дыхания. Артериальное давление быстро снижалось до нулевого уровня (рис. 15). На ЭКГ при этом регистрировались хаотичные, непостоянные по своей амплитуде, весьма частые отклонения вместо обычных желудочковых ко-

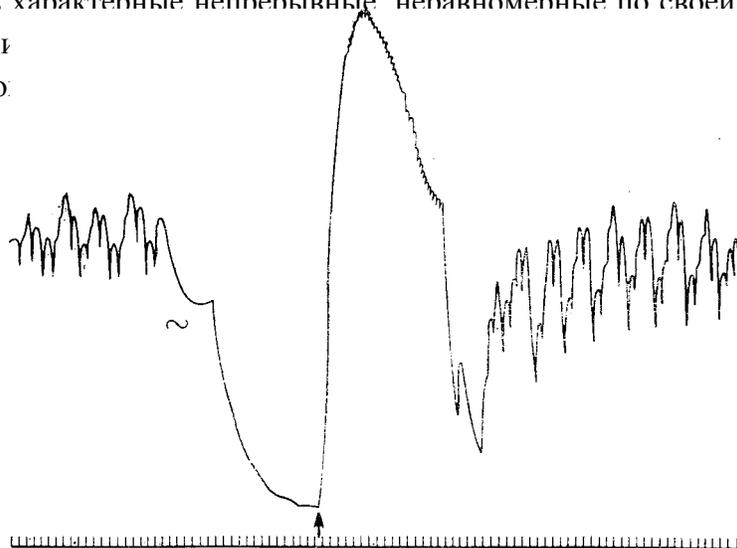


Рис. 15. Быстрый подъем артериального давления после дефибриляции (указано стрелкой), проведенной через 20 с после нанесения электротравмы переменным током (~). Отметка времени через 1 с.

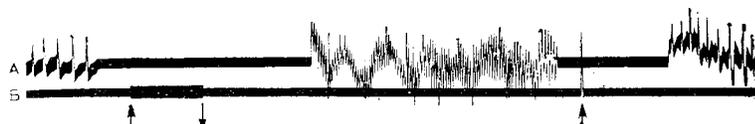


Рис. 16. Возникновение фибрилляции желудочков у собаки под действием переменного тока и ее устранение последующим разрядом конденсатора через грудную клетку.
 А — ЭКГ до воздействия переменного тока, при наступлении фибрилляции и после дефибрилляции;
 Б — осциллограмма тока, воздействовавшего на сердце (переменный ток 40 В; включение и выключение отмечены стрелками); дефибриллирующий разряд 18 мкФ, 2500 В.

Фибрилляция желудочков, вызванная введением в вену хлорида калия, протекала различно в зависимости от условий опыта. При введении одного лишь хлорида калия в пороговых дозах артериальное давление медленно снижалось и сердце продолжало слабо пульсировать, вплоть до момента достижения кривой нулевого уровня. При введении хлорида калия после предварительного введения адреналина наблюдалось внезапное прекращение сердечной деятельности и падение артериального давления, так же как и при воздействии на сердце переменного электрического тока. Так же внезапно прерывалась сердечная деятельность при внутривенном введении адреналина во время хлороформного наркоза.

Разряд конденсатора, произведенный через грудную клетку в течение первой минуты после наступления фибрилляции, прекращал это состояние и приводил к немедленному восстановлению сердечной деятельности. При более поздней попытке прекращения фибрилляции (до 1 мин 30 с) нормальная сердечная деятельность восстанавливалась только у молодых животных; обычно же для восстановления сердечной деятельности в случае позднего прекращения фибрилляции приходилось применять дополнительно непрямой массаж сердца (рис. 17).

Напряжение и емкость разряда, прекращавшего фибрилляцию, варьировали в зависимости от величины подопытного животного. Для прекращения фибрилляции у кошек требовалось напряжение до 1000 В при емкости конденсатора 2—3 мкФ. У мелких собак при той же емкости конденсатора фибрилляция прекращалась при напряжении 2000—3000 В. Для прекращения фибрилляции у крупных собак массой 20 кг и более требовалось напряжение 4000—6000 В при емкости конденсатора 6 мкФ. Более детальное описание зависимости напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, от емкости конденсатора и размера животного приведено ниже.

Восстановление сердечной деятельности в результате прекращения фибрилляции обнаруживалось внезапным подъемом артериального давления и появлением пульсовых колебаний на кривой записи давления. При раннем прекращении фибрилляции, через 30—40 с после ее появления, артериальное давление сразу поднималось выше исходного уровня (см. рис. 15). После более продолжительной фибрилляции — 50—60 с — наблюдалось более медленное возвращение артериального давления до исходного уровня.

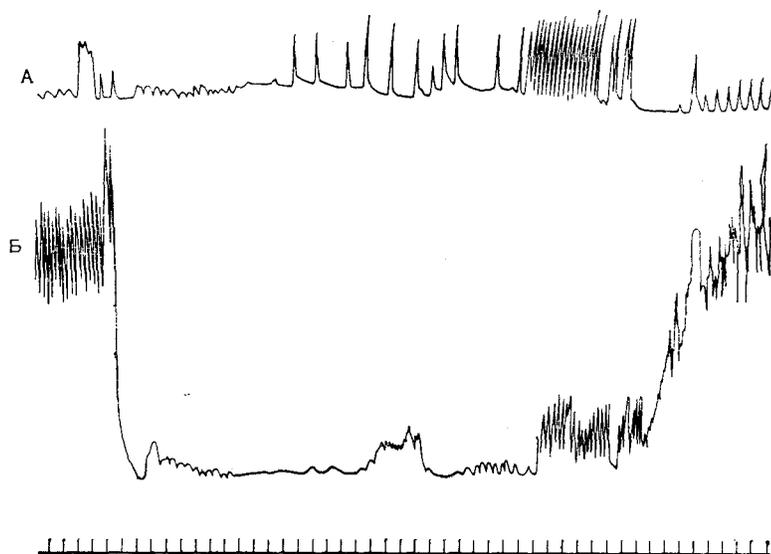


Рис. 17. Наступление фибрилляции сердца у собаки после введения в вену 10 мл 2% раствора хлористого калия и восстановление сердечной деятельности после дефибрилляции и массажа сердца. А — запись дыхательных движений; Б — запись артериального давления; внизу — отметка времени через 6 с.

Большое число испытаний по прекращению фибрилляции, вызванной воздействием переменного тока показало, что восстановление сердечной деятельности в результате своевременно произведенного разряда конденсатора через грудную клетку является закономерным явлением. При более позднем прекращении фибрилляции — через минуту и более после ее возникновения — сердечная деятельность обычно не восстанавливалась без применения дополнительного массажа сердца. Массаж проводился надавливанием на грудину и поддерживал артериальное давление на уровне 50—70 мм рт. ст. В некоторой части опытов непрямой массаж проводился предварительно — до воздействия разряда. Этим путем нам удавалось восстановить сердечную деятельность через 12—15 мин после наступления фибрилляции (табл. 1).

Таблица 1

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
СЕРДЦА СОБАКИ ПОСЛЕ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПУТЕМ НЕПРЯМОГО МАССАЖА
И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ**

| № опыта | Масса собаки, кг | Фибрилляция вызвана | Непрямой массаж сердца начат через, мин | Сердце дефибрилировано через, мин | Исход опыта |
|---------|------------------|---------------------|---|-----------------------------------|----------------|
| 1 | 3,3 | | 1 | 9 | Полное |
| 2 | 4,8 | Введением в | 1 | 9,5 | выздоровление |
| 3 | 6,2 | вену 2% раствора | 1 | 9,0 | Жила сутки |
| 4 | 4,3 | хлорида | | 8,5 | Полное |
| 5 | 8,0 | калия | 1 | 8,0 | выздоровление |
| 6 | 8,7 | | 1 | 8,5 | То же |
| 7 | 7,5 | | 1 | 15,0 | » » |
| 8 | 7,8 | То же | 1 | 10,0 | » » |
| 9 | 6,0 | » » | 2 | 18,0 | » » |
| | | » » | 1,5 | | Жила 4 часа |
| 10 | 8,0 | | 1 | 12,0 | Временное |
| 11 | 3,3 | » » | 1 | 10,0 | восстановление |
| | | Переменным | | | деятельности |
| 12 | 10 | током | 1 | 9,0 | сердца |
| 13 | 6,2 | То же | 1 | 9,5 | Полное |
| 14 | — | » » | 1 | 9,0 | выздоровление |
| 15 | — | » » | 1 | 8,5 | То же |
| 16 | 10,0 | | 1,5 | 17,0 | » » |
| 17 | 4,0 | » » | 1,5 | 8,0 | Жила сутки |
| 18 | 6,0 | » » | 1,5 | 8,0 | Полное |
| 19 | 8,0 | » » | 5,0 | 15,0 | выздоровление |
| | | » » | | | То же |
| | | | | | » » |
| | | | | | » » |
| | | | | | » » |
| | | | | | » » |

В табл. 1 приведены данные тех опытов, в которых удалось восстановить деятельность сердца и другие жизненные функции. Помимо указанных 19 опытов, было проведено по той же методике еще 14, в которых не удалось восстановить деятельность

сердца. Большая часть этих опытов (10 из 14) была проведена на собаках, бывших в опыте повторно.

Восстановление сердечной деятельности в результате прекращения фибрилляции разрядом конденсатора через грудную клетку сопровождалось наряду с подъемом уровня артериального давления рядом других признаков устранения гипоксии организма. Животное, только что лежавшее без движения, поднимало голову, осматривалось; глаза, до того тусклые, приобретали свой обычный блеск; дыхание становилось ровным и спокойным. ЭКГ приобретала нормальный вид тем раньше, чем короче была продолжительность фибрилляции. После более продолжительной фибрилляции и восстановления сердечной деятельности путем массажа наблюдались более длительные изменения кривой. По-видимому, изменения ЭКГ, наступавшие после длительной фибрилляции, были обусловлены в основном длительным нарушением питания сердца. Воздействие же относительно слабого переменного тока при вызывании фибрилляции и последующим разрядом для прекращения этого состояния менее вредило сердцу, чем длительная гипоксия.

Относительная безвредность для сердца испытаний по вызыванию и прекращению фибрилляции при соблюдении небольшой продолжительности фибрилляции доказывается тем, что после таких многократных испытаний (в отдельных опытах более 20 раз через интервалы в 15—30 мин) животные, отвязанные от станка, тут же становились на ноги и сами уходили в виварий.

В опытах, в которых фибрилляция вызывалась внутривенным введением хлорида калия, успех мероприятий по восстановлению сердечной деятельности определялся количеством введенного солевого раствора. После введения «пороговых» доз хлорида калия фибрилляция устранялась и сердечная деятельность восстанавливалась в результате первого же разряда конденсатора. После введения больших доз хлорида калия для восстановления сердечной деятельности часто требовалось повторять разряды, а иногда и проводить непрямой массаж сердца. Роль массажа в данном случае заключалась, по-видимому, в освобождении сердца от излишних количеств хлорида калия.

При введении хлорида калия в «пороговых» дозах можно было многократно вызывать и прекращать фибрилляцию через интервалы в 15—30 мин так же, как и при вызывании фибрилляции переменным током.

Было проведено более 100 опытов по вызыванию фибрилляции хлоридом калия. Типичные результаты таких опытов представлены в табл. 2.

Таблица 2

ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СОБАК, У КОТОРЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ БЫЛА ВЫЗВАНА ВНУТРИВЕННЫМ ВВЕДЕНИЕМ ХЛОРИДА КАЛИЯ

| № опыта | Масса солевой соли, кг | Минимальное количество КСl, вызвавшего фибрилляцию, мг/кг | Число случаев фибрилляции | Число случаев восстановления сердечной деятельности после разряда конденсатора | | | |
|-----------|------------------------|---|---------------------------|--|-----------|-----------|-------------------|
| | | | | однократно | двукратно | полностью | не восстановилась |
| 1 | 6,5 | 18,4 | 1 | — | 1 | — | — |
| 2 | 11,0 | 12,8 | 1 | — | — | — | 1* |
| 3 | 6,0 | 20,0 | 2 | — | 2 | — | — |
| 4 | 6,0 | 20,0 | 1 | — | — | — | 1** |
| 5 | 5,6 | 14,3 | 4 | 3 | 1 | — | — |
| 6 | 6,5 | 12,3 | 5 | 1 | 1 | 3 | — |
| 7 | 6,5 | 12,3 | 5 | 2 | — | 3 | — |
| 8 | 6,5 | 15,4 | 4 | — | 2 | 1 | 1 |
| 9 | 7,5 | 16,0 | 2 | 1 | — | 1 | — |
| 10 | 10,0 | 12,0 | 4 | 3 | — | 1 | — |
| Всего ... | | | 29 | 10 | 7 | 9 | 3 |

* Напряжение разряда конденсатора не достигало 3000 В.

** Собака взята непосредственно после операции на спинном мозге.

В 10 опытах фибрилляция желудочков вызывалась введением «пороговых» доз хлорида калия в вену. Величина таких доз устанавливалась путем последовательного повышения количества введенной соли до наступления фибрилляции. В некоторых опытах собакам предварительно вводили атропин в количестве 0,1 мг на 1 кг массы. Этим достигалось значительное повышение их чувствительности к хлориду калия и наступление фибрилляции от меньших доз. Фибрилляция желудочков в этих опытах устранялась разрядами конденсатора емкостью в 3 мкФ при напряжении от 3000 до 4000

В. В случае отсутствия результата после однократного разряда производился следующий разряд, а также применялся массаж сердца.

Приведенные в табл. 2 данные показывают, что из 29 случаев возникновения фибрилляции после внутривенного введения хлорида калия сердечная деятельность была восстановлена в 26 случаях: в результате однократного разряда — 10 раз, в результате двукратного — 7 раз и после наружного массажа — 9 раз. Не удалось восстановить сердечную деятельность: в одном случае из-за недостаточной мощности разряда, в другом случае из-за плохого состояния животного, взятого в опыт непосредственно после сложной операции на спинном мозге, и в одном при четвертом испытании после трехкратного успешного восстановления в предыдущих испытаниях.

Следует отметить, что у атропинизированных животных, у которых фибрилляция вызывалась при меньшем количестве введенного хлорида калия, наблюдался относительно больший процент случаев восстановления сердечной деятельности после однократного разряда конденсатора. Это дает основание полагать, что неуспех дефибрилляции от однократного разряда в некоторых случаях был связан с высоким содержанием калия в крови подопытного животного.

Фибрилляция желудочков при введении адреналина в начальной стадии хлороформного наркоза была получена нами в 16 опытах на 9 кошках. Во всех этих опытах разряд конденсатора, произведенный через грудную клетку, прекращал фибрилляцию и восстанавливал сердечную деятельность. Отсутствие затруднений в восстановлении сердечной деятельности при фибрилляции, вызванной хлороформным наркозом, может быть объяснено тем, что в данном случае возникает лишь легко обратимое функциональное нарушение вегетативной иннервации сердца, способствующее развитию тахисистолии и фибрилляции. В случае же возникновения фибрилляции от введения в кровь хлорида калия в количестве, превышающем пороговое, одна только дефибрилляция не может быть эффективной. Фибрилляция будет возникать вновь, пока в крови, орошающей сердце, имеется избыток соли калия, для удаления которой необходимо тополнительно проводить массаж сердца, как это наблюдалось в наших опытах.

Пороговая величина дефибриллирующего напряжения

Определение величины порогового напряжения, необходимого для прекращения фибрилляции сердца при разряде конденсатора через грудную клетку, производилось на одних и тех же животных при многократном (до 10 раз и более) вызывании и прекращении фибрилляции через интервалы в 15 — 30 мин. В одном опыте вызывание и прекращение фибрилляции были повторены 49 раз и собака после опыта полностью выздоровела.

При каждом прекращении фибрилляции испытывались 2—3 разряда с последовательно повышенным напряжением до достижения эффективной величины. По-

роговым считалось то минимальное напряжение, которое являлось эффективным в течение первых 30—40 с после возникновения фибрилляции. Напряжение, которое было необходимо для прекращения более продолжительной фибрилляции, не принималось в расчет ввиду резкого возрастания величины порога в таких случаях¹. До наступления же гипоксии сердца — в течение первых 30 — 40 с фибрилляции — величина порога сохраняется на относительно постоянном уровне, что было установлено при многократных испытаниях на одних и тех же животных. Для иллюстрации постоянства величины напряжения, прекращающего фибрилляцию сердца у собаки (самец, массой 12 кг) приводим данные двух опытов, в которых эта величина определялась в разные дни. Емкость конденсатора во всех испытаниях была 10 мкФ, индуктивность в цепи — 0,35 Гн.

В результате трехкратного испытания определена величина минимального напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, — 2750 В. Повторное измерение этой величины через 6 дней показало такую же примерно величину порогового напряжения.

Величина порогового напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, зависит от массы животного.

Таблица 3

ПОСТОЯНСТВО ВЕЛИЧИНЫ НАПРЯЖЕНИЯ, ПРЕКРАЩАЮЩЕГО ФИБРИЛЛЯЦИЮ СЕРДЦА У ОДНОГО И ТОГО ЖЕ ЖИВОТНОГО

| Дата опыта | Время вызывания и прекращения фибрилляции | Величина напряжения разряда, В | |
|--------------|---|--------------------------------|------------|
| | | неэффективно | эффективно |
| 20/1 1943 г. | 1 1 ч 50 мин | 2500 | 3000 |
| | 12 » 05 » | — | 2750 |
| | 12 » 35 » | 2600 | 3000 |
| 26/1 1943 г. | 14 » 35 » | 2600 | 2800 |
| | 14 » 52 » | 2600 | 2800 |

Сопоставление величины порога, измеренного у 35 собак, у которых для прекращения фибрилляции применялись разряды одной и той же емкости (17 мкФ), показало следующее: у собак массой 5—10 кг для прекращения фибрилляции требовалось напряжение порядка 1000 — 1500 В, у собак массой 10—20 кг — порядка 1500— 3000 В.

¹ Изучение зависимости — величины напряжения, прекращающего фибрилляцию, от продолжительности фибрилляции было позднее проведено В.Б. Малкиным.

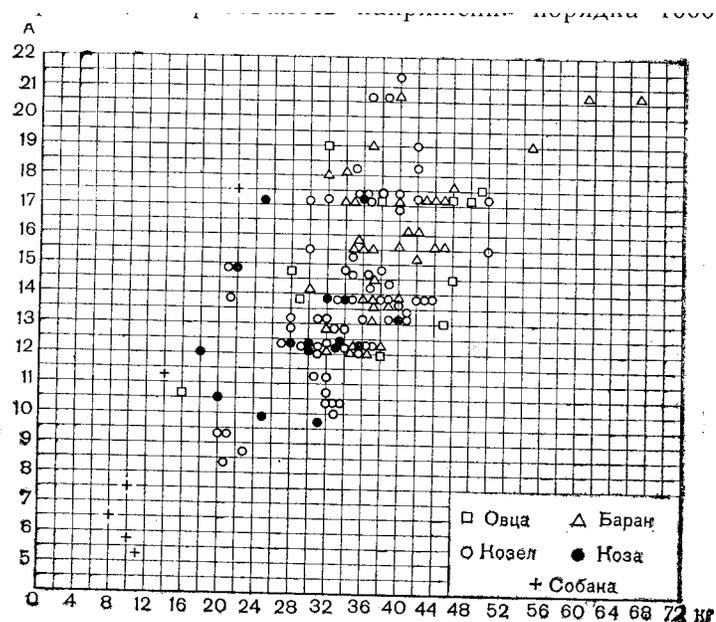


Рис. 18. Итоговые данные по определению величины дефибриллирующего тока у животных различного вида и массы. по оси абсцисс — сила тока; по оси ординат — масса животного.

Такое же закономерное возрастание величины порогового напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, в зависимости от массы животного было обнаружено в опытах, проведенных на овцах и козах (рис. 18). Индивидуальные колебания величины порога, как правило, не превышали 10% средней величины порога для животных данной массы. Напряжение разряда, прекращающего фибрилляцию у животных массой от 15 до 25 кг, колебалось в пределах 2000—4000 В (средняя величина для этой группы 3300 В, у животных массой от 25 до 35 кг — в пределах 2500—4500 В (средняя величина 3800 В), у животных массой от 35 до 45 кг — в пределах 3500—4800 В (средняя величина 4200 В), у животных массой от 45 до 60 кг — в пределах 4500—6000 В. Величина дефибриллирующего тока по расчетам варьировала в пределах 10—22 А.

ЗАВИСИМОСТЬ ВЕЛИЧИНЫ ПОРОГА НАПРЯЖЕНИЯ ОТ ЕМКОСТИ КОНДЕНСАТОРА

Установление постоянства порога напряжения, прекращающего фибрилляцию, вызвало естественный вопрос о зависимости этого порога от емкости конденсатора, т. е. от продолжительности разряда. Изучение этой зависимости показало, что величина напряжения, необходимого для прекращения фибрилляции, находится в строго закономерной зависимости от величины емкости конденсатора: чем больше емкость, тем меньше напряжение, которым прекращается фибрилляция. Однако уменьшение порога напряжения при увеличении емкости имеет свою определенную границу, за пределами которой дальнейшее увеличение емкости более не снижает порога напряжения. Такой предел при наших условиях опыта достигался обычно при увеличении емкости до 25—30 мкФ.

Таблица 4

ВЕЛИЧИНА ПОРОГА НАПРЯЖЕНИЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЕМКОСТИ КОНДЕНСАТОРА

| № и дата опыта | Пол и масса животного | Время испытания | Емкость конденсатора, мкФ | Величина напряжения разряда, В | |
|--------------------------|-----------------------|-----------------|---------------------------|--------------------------------|------------|
| | | | | неэффективно | эффективно |
| № 1 20/II 1940 г. | Самец, 6,5 кг | 12 ч 11 мин | 18,0 | 1 020 | 1 130 |
| | | 12 » 30 » | 9,0 | 1470 | 1 780 |
| | | 12 » 35 » | 5,5 | 2250 | 2475 |
| | | | 41,0 | 930 | 1 070 |
| | | | 13,5 | 820 | 850 |
| № 2 22/II 1940 г. | Самец, 6 кг | 13 » 10 » | 5,5 | 1950 | 2200 |
| | | 12 ч 15 мин | 52,0 | 630 | 680 |
| | | 12 » 40 » | 9,5 | 1 300 | 1 350 |
| | | 13 » 16 » | 11,5 | 625 | 700 |
| | | 13 - . 25 » | 7,5 | 1030 | 100 |
| № 3 9/II I 1940 г. | Самец, 6,5 кг | 16 ч 34 мин | 4,0 | 1 500 | 650 |
| | | 16 » 52 » | 23,5 | 510 | 530 |
| | | 17 » 08 » | 5,5 | 1 300 | 400 |
| | | 17 » 34 » | 8,0 | 990 | 075 |
| | | 17 » 50 » | 4,0 | 1 400 | 580 |
| | | 11 ч 51 мин | 3,5 | 1 580 | 750 |
| № 4 17/III 1940 г. | Самец, 6,5 кг | 12 » 13 » | 2,0 | 2260 | 2830 |
| | | 12 » 32 » | 16,5 | 600 | 680 |
| | | 12 » 54 » | | | |
| | | 13 » 27 » | | | |

Для иллюстрации описанной закономерности приводим данные 4 из 7 опытов, в которых измерялась величина порога напряжения, прекращающего фибрилляцию, при различной емкости конденсатора (табл. 4).

Данные 7 опытов представлены для наглядности в одной таблице (табл. 5), в которой, помимо приведенных выше опытов на собаках, представлены данные еще 7 аналогичных опытов, проведенных на кошках (опыты № 8—14). Числовые данные первых 10 опытов изображены в виде кривых на рис. 19.

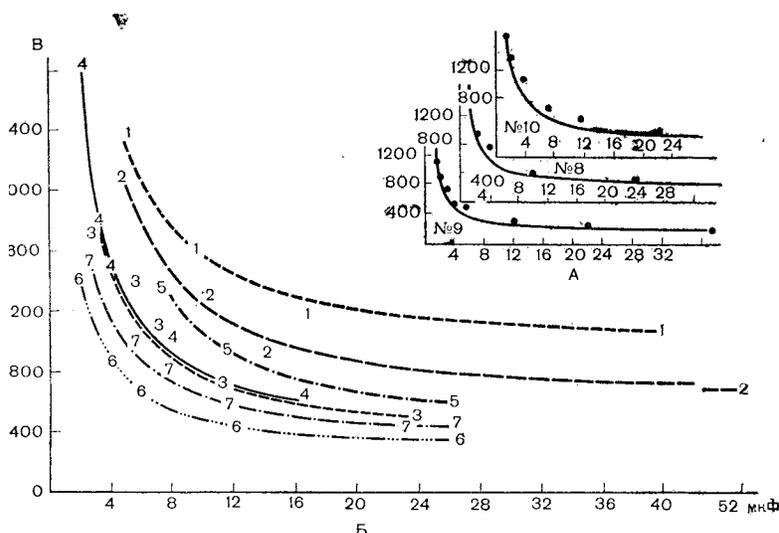


Рис. 19. Кривые зависимости величины дефибрилирующего напряжения от емкости конденсатора (разряды без индуктивности). По оси абсцисс—емкость конденсатора (в микрофарадах), по оси ординат—напряжение (в вольтах), прекращающее фибрилляцию.

А — кривые по данным опытов на кошках; Б — кривые по данным опытов на собаках.

Приведенные кривые показывают, что наибольшая крутизна изменения порога наблюдается при малых емкостях конденсатора (2—6 мкФ). Изменения емкости в пределах 10—15 мкФ оказывают меньшее влияние на величину порога напряжения.

При дальнейшем увеличении емкости величина порогового напряжения все менее изменяется, а начиная, примерно с 25 мкФ, остается на постоянном уровне. Различие крутизны искривления каждой из приведенных кривых находится в несомненной связи с различным сопротивлением грудной клетки у разных подопытных животных, в соответствии с чем изменяется временная характеристика разряда. Несмотря на эти индивидуальные различия, представленные фигуры показывают, что кривая зависимости напряжения, прекращающего фибрилляцию сердца, от емкости разряда имеет вид экспоненциальной кривой, напоминая в этом отношении общеизвестную зависимость силы раздражения от его длительности.

ЗАВИСИМОСТЬ ВЕЛИЧИНЫ НАПРЯЖЕНИЯ РАЗРЯДА, ПРЕКРАТИВШЕГО ФИБРИЛЛЯЦИЮ, ОТ ЕМКОСТИ КОНДЕНСАТОРА

| № опыта | Масса (в кг) и род животного | Напряжение, прекращающее фибрилляцию (В), при различной емкости конденсатора (мкФ) | | | | | | | | | | |
|---------|------------------------------|--|------|---------|------|---------|------|------|------|------|-------|-------|
| | | 1 | 2 | 3,5 - 4 | 5,5 | 7,5 - 8 | 9,5 | 12 | 13,5 | 18 | 23-26 | 41-52 |
| 1 | 5,5 собака | — | — | — | 2400 | — | 1800 | — | — | 1130 | — | 1070 |
| 2 | 6,0 » | — | — | — | 2200 | — | 1350 | — | 850 | — | — | 680 |
| 3 | 6,5 » | — | — | 1650 | 1400 | 1100 | — | 700 | — | — | 530 | — |
| 4 | 6,5 » | — | 2800 | 1580 | — | 1100 | — | — | — | 680 | — | — |
| 5 | 9,5 » | — | — | — | — | 1500 | — | 1000 | — | — | 650 | — |
| 6 | 1,2 щенок | — | 1500 | 900 | 700 | — | — | 420 | — | — | 300 | — |
| 7 | 1,0 » | — | 1500 | — | 1000 | 870 | — | 600 | — | — | 490 | — |
| 8 | 2,8 кошка | 1460 | 950 | 790 | — | — | 425 | — | — | — | 300 | — |
| 9 | 3,3 » | — | 900 | 550 | 510 | — | — | 310 | — | — | 240 | 225 |
| 10 | 2,5 » | — | 1400 | 1130 | — | 735 | — | 550 | — | — | 360 | — |
| 11 | 2,5 » | — | 1130 | 800 | — | — | 425 | — | — | — | 280 | — |
| 12 | 2,5 » | — | 1130 | 850 | — | 450 | — | 420 | — | — | 300 | — |
| 13 | 2,0 » | — | 735 | 510 | — | 400 | — | — | — | — | 300 | — |
| 14 | 2,0 » | — | — | 680 | 500 | — | — | 275 | — | — | 300 | 275 |

Установление зависимости силы от длительности раздражения, прекращающего фибрилляцию сердца, позволило сопоставить кривую, выражающую эту зависимость, с кривой, выражающей ту же зависимость для раздражения сердца во время диастолы. Такое сопоставление может быть легко сделано после определения продолжительности разряда в наших опытах по прекращению фибрилляции.

Как известно, продолжительность аperiодического разряда вычисляется по формуле:

$$U_t = U_0 e^{-\frac{t}{CR}}$$

где U_t —величина напряжения в данный момент, U_0 — напряжение в начале разряда, e — основание натуральных логарифмов, C — емкость конденсатора, R — сопротивление в цепи разряда, t — момент времени, к которому относится определение величины оставшегося напряжения на конденсаторе. В правой части приведенной формулы нам остается неизвестной одна лишь величина сопротивления животного разрядному току.

Измерение сопротивления туловища животного между электродами производилось нами с помощью баллистического гальванометра с большим омическим сопротивлением (175000), который включался в цепь параллельно объекту. Величина сопротивления

животного разрядному току устанавливалась по отклонению стрелки гальванометра, ранее отградуированного при разрядах на эталоны сопротивления. Этим способом нам удалось установить, что сопротивление грудной клетки собаки разрядному току колеблется в пределах 80—120 Ом в зависимости от величины напряжения разряда и индивидуальных особенностей животного. Примерно такую же величину сопротивления животного разрядному току мы получили в более поздних опытах (1951—1952), в которых производились осциллографические записи тока и напряжения, и сопротивление определялось путем подсчета соотношения величины напряжения к току (рис. 20).

Принимая величину сопротивления грудной клетки собаки в 100 Ом (сопротивление кошек, в опытах с которыми применялись меньшие электроды, было несколько большим, чем сопротивление собак), мы находим по приведенной выше формуле, что при емкости конденсатора 7,5 мкФ напряжение разряда снижается в 2 раз через 0,51 мс после начала разряда, при 10 мкФ — через 0,69 мс. При 20 мкФ такое снижение происходит через 1,38 мс. Таким же образом падение напряжения разряда в 4 раза произойдет через 2,76 мс и т.д.

Основываясь на приведенном выше расчете продолжительности разряда, можно подсчитать примерную величину хронаксии для прекращения фибрилляции сердца. За реобазу мы примем величину порогового напряжения при прекращении фибрилляции разрядом с наибольшей емкостью — 41 и 52 мкФ. По представленным на рис. 19 кривым видно, что удвоенное по сравнению с реобазой напряжение, является пороговым при емкости порядка 7,5—10 мкФ. Такая емкость соответствует в расчете на действие прямоугольного тока примерно 1 мс, что довольно близко совпадает с величиной хронаксии сердца теплокровного (1—2 мс; Lapique, 1925; Davies, 1966). Представляет интерес, что при прекращении фибрилляции у щенков (опыты № 6 и 7 в табл. 5; кривые на рис. 19) обнаружена относительно меньшая величина хронаксии по сравнению со взрослыми собаками. Такое же различие в величине хронаксии установлено, как известно, при измерении порога раздражения, вызывающего экстрасистолическое сокращение нормально работающего сердца.

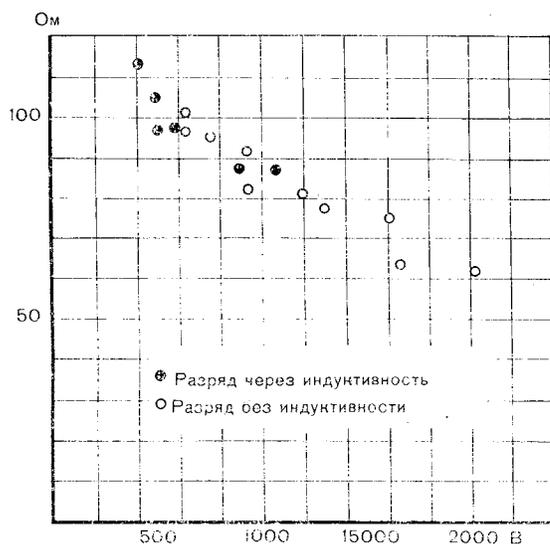


Рис. 20. Величины сопротивления грудной клетки собаки (масса 10 кг) разрядному току при различных его напряжениях. По оси абсцисс—напряжение, по оси ординат—сопротивление.

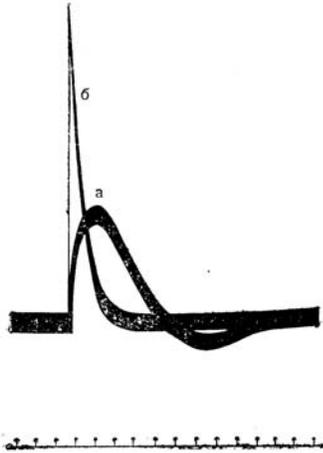
Факт такого близкого совпадения параметров электрического раздражения, прекращающего фибрилляцию, и электрического раздражения, вызывающего экстрасистолю ио.рмально работающего сердца, указывает, что в том и в другом случае ответной реакцией сердца на электрическое воздействие является возбуждение. Таким образом, можно полагать, что прекращение фибрилляции сердца электрическим током обусловлено возбуждающим действием электрического раздражения на сердце, а не временной потерей возбудимости, как считали ранее.

ОПТИМАЛЬНАЯ ФОРМА ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ИМПУЛЬСА

С установлением зависимости величины напряжения, прекращающего фибрилляцию, от продолжительности разряда возник вопрос, какая продолжительность разряда является наиболее оптимальной. Естественно было предположить, что ответ на этот вопрос можно получить путем сравнения относительной величины энергии, необходимой для получения эффекта, при прекращении фибрилляции разрядами с различной емкостью конденсатора. Однако такое решение вопроса об оптимальной форме электрического воздействия для прекращения фибрилляции показалось нам не вполне достаточным по следующей причине.

Как известно, разряд конденсатора через омическое сопротивление, каким является туловище животного, имеет наибольшую силу в начальный момент разряда, а затем быстро убывает. Учитывая необходимость очень высокого напряжения для прекращения фибрилляции, можно было опасаться, что начальный, весьма кратковременный, подъем разрядного тока может в большей степени повредить, чем возбудить сердце. Поэтому казалось более целесообразным устранить эту высоковольтную часть разрядного тока и увеличить за ее счет продолжительность разряда, чтобы усилить его возбуждающее

действие на сердце. Такое видоизменение формы разряда может быть достигнуто путем включения индуктивного сопротивления определенной величины в цепь разрядного тока (рис. 21). Как известно, разряды через индуктивность имеют вид аperiodических или же колебательных разрядов различной частоты и степени затуханий в зависимости от величины индуктивности, емкости и сопротивления в разрядной цепи.



21. Сравнительная величина амплитуды тока при дефибриляции сердца собаки разрядами различной формы.

а — 5,25 А при разряде конденсатора 24 мкФ через индуктивность 0,28 Гн; б — 19 А при разряде той же емкости, но без индуктивности в цепи разряда. Отметка времени через 0,002 с.

Для выяснения вопроса, какая форма разрядного тока является более оптимальной, были проведены опыты, в которых на одних и тех же животных изучалась сравнительная эффективность разрядов с индуктивностью в цепи и разрядов без индуктивности. Опыты проводились в двух сериях. В первой серии, проведенной на 28 собаках, сравнивались величины порогового напряжения, необходимого для прекращения фибрилляции, при наличии и при отсутствии индуктивности в цепи. Испытывались разряды через индуктивность 0,15; 0,2 и 0,35 Гн. Емкость конденсатора в этих опытах варьировала в пределах 4—17 мкФ. Включение индуктивности увеличивало омическое сопротивление цепи за счет активного сопротивления катушки самоиндукции, которое равнялось 48 Ом, соответственно трем указанным выше величинам испытываемой индуктивности (табл. 6).

Во второй серии опытов, проведенной на 4 собаках, производились осциллографические записи дефибрилирующего тока и напряжения, в то время как в первой серии опытов определялась величина напряжения на конденсаторе по показаниям вольтметра. Это позволяло более точно установить действительные параметры электрического импульса, прекращающего фибрилляцию, и определить сравнительную эффективность разрядов различной формы. В трех из этих последних опытов производилось также определение сравнительной величины тока, нарушающего возбудимость и проводимость сердца, и тока, прекращающего фибрилляцию, при наличии и отсутствии индуктивности в цепи разряда. Признаком повреждающего действия тока при испытании на нормально работающем сердце служило наступление кратковременного приступа желудочковой пароксизмальной тахикардии непосредственно после произведенного разряда.

Опыты по измерению величины порогового напряжения, прекращающего фибрилляцию, при наличии и при отсутствии индуктивности в цепи показали, что в зави-

симости от величины емкости, индуктивности и сопротивления наблюдаются следующие изменения порога (см. табл. 6).

1. При разрядах конденсатора большой емкости (17 мкФ) включение индуктивности в разрядную цепь повышает величину порогового напряжения (на конденсаторе!) в соответствии со значительным увеличением сопротивления в цепи (в среднем: на 42 % при сопротивлении катушки 77 Ом и на 25 %, при сопротивлении катушки 30 Ом).

2. При разрядах конденсатора средней емкости (8— 10 мкФ) включение индуктивности в цепь не вызывает обычно повышения порога, несмотря на значительное увеличение сопротивления в цепи за счет активного сопротивления катушки самоиндукции. Увеличение порога на 25 % было отмечено лишь в одном опыте (группа А) с индуктивностью 0,2 Гн, имевшей 77 Ом активного сопротивления, и в одном из 5 опытов (группа В) — с индуктивностью 0,35 Гн, имевшей сопротивление 48 Ом. В 5 опытах (группа Б) с индуктивностью 0,15 Гн, имевшей наименьшее сопротивление 30 Ом, величина порога при наличии индуктивности в цепи составляла 0,82; 0,75; 0,68; 1,04 и 0,9 по отношению к величине порога без индуктивности, принятой за единицу.

3. При малой емкости конденсатора (5,5 и 4 мкФ) включение индуктивности в цепи приводило к снижению величины порогового напряжения на конденсаторе при всех испытанных индуктивностях, несмотря на значительное увеличение сопротивления в цепи. Среднее снижение порога составляло: при 0,2 Гн и 77 Ом активного сопротивления—до 0,95; при 0,15 Гн и 30 Ом активного сопротивления — до 0,95—0,98; при 0,35 Гн и 48 Ом активного сопротивления — до 0,82 по отношению к величине порога без индуктивности, принятой за единицу.

Таблица 6

ОТНОШЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ ПОРОГОВОГО НАПРЯЖЕНИЯ, ПРЕКРАЩАЮЩЕГО
 ФИБРИЛЛЯЦИЮ ПРИ РАЗРЯДАХ С ИНДУКТИВНОСТЬЮ К ВЕЛИЧИНЕ
 ПОРОГА НАПРЯЖЕНИЯ ПРИ РАЗРЯДАХ БЕЗ ИНДУКТИВНОСТИ

| Масса животного, кг | Отношение величины порога при наличии индуктивности в цепи к величине порога без индуктивности, принятой за единицу, при емкости конденсатора | | | | |
|---|---|--------|-------|---------|-------|
| | 17 мкФ | 10 мкФ | 8 мкФ | 5,5 мкФ | 4 мкФ |
| Группа А с индуктивностью 0,2 Гн, имевшей активное сопротивление 77 Ом | | | | | |
| 13,0 | 1,65 | — | — | — | — |
| 5,7 | 1,24 | — | — | — | — |
| 14,0 | 1,33 | — | — | — | — |
| 4,0 | — | — | — | — | 0,94 |
| 6,0 | 1,25 | — | — | — | — |
| 12,5 | 1,48 | — | — | 1,07 | — |
| 3,5 | 1,75 | — | — | — | 0,96 |
| 4,0 | 1,41 | — | — | 0,99 | — |
| 5,0 | 1,44 | — | — | 0,8 | — |
| 10,0 | 1,5 | — | 1,25 | 1,0 | 0,95 |
| 4,0 | 1,25 | — | — | 0,9 | — |
| 15,0 | 1,33 | — | — | — | — |
| В среднем ... | 1,42 | — | 1,25 | 0,95 | 0,95 |
| Группа Б с индуктивностью 0,15 Гн, имевшей активное сопротивление 30 Ом | | | | | |
| 4,0 | 1,75 | — | — | 1,12 | 1,00 |
| 4,0 | — | — | — | — | 0,96 |
| 5,5 | 1,20 | — | 0,82 | 0,86 | — |
| 13,0 | 1,16 | — | — | 0,79 | — |
| 16,0 | 1,25 | — | 0,75 | — | — |
| 12,0 | 1,12 | — | 0,86 | — | — |
| 7,4 | 1,20 | — | 1,04 | 1,00 | — |
| 4,0 | 1,20 | — | 0,90 | 0,90 | — |
| В среднем ... | 1,25 | — | 0,86 | 0,93 | 0,98 |
| Группа В с индуктивностью 0,35 Гн, имевшей активное сопротивление 48 Ом | | | | | |
| 12,0 | — | 0,93 | — | — | 0,75 |
| 8,0 | — | 1,26 | — | — | 0,90 |
| 14,0 | — | — | — | — | 0,84 |
| 8,0 | — | — | — | — | 0,75 |
| 6,0 | — | 1,02 | — | — | 0,59 |
| 4,0 | — | — | — | — | 0,83 |
| 7,0 | — | 0,86 | — | — | 0,80 |
| 8,0 | — | 0,91 | — | — | 1,00 |
| В среднем ... | — | 1,00 | — | — | 0,82 |

Данные, приведенные в табл. 6 показывают, что при включении индуктивности в разрядную цепь, эффективность разряда повышается и фибрилляция прекращается при значительно меньшем количестве электрической энергии. Такой эффект наиболее

выражен при малой емкости конденсатора. Включение индуктивности устраняет высоковольтную начальную часть разряда и за счет этого увеличивает его продолжительность до «полезного времени» возбуждения сердца. Это подтверждается, в частности, тем фактом, что при большой емкости конденсатора эффект включения индуктивности (в смысле снижения порога напряжения на конденсаторе) менее выражен, поскольку в данном случае продолжительность разряда близка к продолжительности «полезного времени», и без включения индуктивности. Поэтому дальнейшее увеличение продолжительности воздействия не может так резко влиять на величину порога, как это мы видим при меньшей емкости.

Необходимо, однако, иметь в виду, что включение индуктивности в цепь разряда не только увеличивает продолжительность тока, но, и коренным образом изменяет форму волны — вместо мгновенного подъема и последующего (вначале очень быстрого, а затем все более медленного) падения силы тока разрядный ток приобретает вид, напоминающий один полупериод синусоидального тока. Осциллографические записи показали, что амплитуда дефибрилирующего тока, а также и действительное напряжение на животном (в отличие от напряжения на конденсаторе) при разрядах через индуктивность снижается в 2—3 раза при емкости конденсатора в 24 мкФ (см. рис. 21). Поэтому надо полагать, что включение индуктивности является необходимым, поскольку этим устраняется возможность повреждения сердца высоковольтной начальной частью разрядного тока. Значительное возрастание эффективности разряда при включении индуктивности в разрядную цепь было подтверждено также опытами MacKay, Leeds (1953) (рис. 22). Значительно меньших успехов добились другие исследователи, изучавшие действие разрядов конденсатора без индуктивности (Kouwcnhoven, Milnor, 1955) и заключившие на основании своих наблюдений о предпочтительности применения переменного тока.

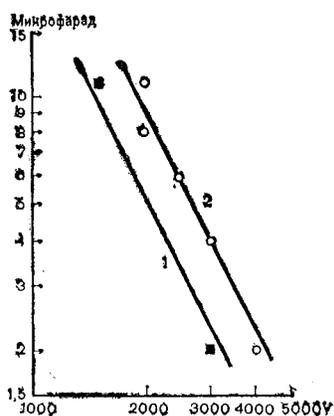


Рис. 22. Сравнительная величина напряжения, необходимая для дефибриляции сердца собаки при наличии (1) и при отсутствии (2) индуктивности в цепи разряда. Измерения проведены при различной величине емкости конденсатора (по MacKay, Leeds, 1953).

Для более точного определения сравнительных величин тока и напряжения, прекращающих фибрилляцию при различной форме разряда, была проведена специальная серия опытов. В этих опытах, помимо определения величины напряжения на конденсаторе, производились также осциллографические записи тока в цепи и напряжения на животном с помощью шлейфового осциллографа типа МПО-2. Основные данные этих типов представлены в табл. 7.

Некоторое различие в величине порога в разных опытах объясняется, в частности, тем, что прекращение фибрилляции производилось не всегда в течение первой минуты, а позднее, когда вследствие повышения порога необходимо применять большее

напряжение. Поэтому данные опыта № 2, в котором не было индуктивности, не могут полностью служить для сравнения величины порога при различной форме разряда. Такое сравнение может быть сделано в опыте № 1. Оно показывает, что при более высоком напряжении на конденсаторе, при разряде с индуктивностью, ток и напряжение на животном в действительности уменьшаются более чем в 2 раза по сравнению с разрядом без индуктивности.

Таблица 7

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ТОКА И НАПРЯЖЕНИЯ, ПРЕКРАЩАЮЩИХ
ФИБРИЛЛЯЦИЮ СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ФОРМЕ РАЗРЯДНОГО ТОКА
(ЕМКОСТЬ 24 мкФ, ИНДУКТИВНОСТЬ 0,28 Гн С АКТИВНЫМ СОПРОТИВЛЕНИЕМ 29 Ом)*

| № опыта | Масса животного, кг | Параметры электрического воздействия, прекращающего фибрилляцию при | | | | | | фибрилляция прекращена |
|---------|---------------------|---|------------|--------------|---------------------------|------------|--------------|------------------------|
| | | разрядах без индуктивности | | | разрядах с индуктивностью | | | |
| | | напряжение, В | | сила тока, А | напряжение, В | | сила тока, А | |
| | | на конденсаторе | на объекте | | на конденсаторе | на объекте | | |
| 1 | 8,0 | 100 | 830 | 9,5 | — | — | — | Нет |
| | | 1400 | 1 150 | 15,2 | — | — | — | Да |
| | | — | — | — | 1 200 | 550 | 5,8 | Нет |
| | | — | — | — | 1500 | 550 | 6,4 | Да |
| 2 | 10,0 | 2000 | 1650 | 26,5 | — | — | — | Нет |
| | | 2500 | 2020 | 32,3 | — | — | — | Да |
| | | — | — | — | 1200 | 500 | 4,7 | Нет |
| | | — | — | — | 1500 | 590 | 5,8 | Да |
| 3 | 14,0 | 2200 | 1870 | 24,6 | — | — | — | Нет |
| | | 2800 | 2320 | 32,8 | — | — | — | Да |
| | | — | — | — | 2200 | 750 | 8,1 | Нет |
| | | — | — | — | 2800 | 1010 | 11,2 | Да |
| 4 | 11,0 | — | 1290 | 15,3 | — | — | — | Нет |
| | | — | 2040 | 24,0 | — | — | — | Да |
| | | — | — | — | — | 480 | 4,6 | Нет |
| | | — | — | — | — | 550 | 5,3 | Да |

* Опыты проведены совместно с А.А. Акоюном и И.А. Жуковым

Такое же уменьшение тока и напряжения на животном при включении индуктивности отмечается и в опыте № 3, хотя дефибриллирующее напряжение на конденсаторе было в этом опыте одинаковым при обеих формах разряда. В опыте № 4 напряжение на конденсаторе не определялось; судя по осциллограммам тока и напряжения на животном, можно предположить, что напряжение на конденсаторе было примерно таким же, как и в опыте № 2. И в опыте № 4 включение индуктивности приводит к снижению дефибриллирующего тока в 3 раза.

Таким образом, следует считать, что наличие индуктивности в цепи разряда снижает величину дефибриллирующего тока в 2—3 раза по сравнению с той, которая дефибриллирует сердце при разрядах без индуктивности (6,4 и 15,2 А—в опыте № 1; 11,2 и 32,3 А — в опыте № 3; см. также осциллограммы на рис. 23). Значительное уменьшение силы тока и напряжения, прекращающих фибрилляцию, при включении индуктивности в

цепь разряда объясняется увеличением продолжительности разряда до 10 мс вместо 2—3 мс продолжительности разряда без индуктивности.

Дальнейшее, изучение действия разрядов различной формы на нормально сокращающемся сердце показало, что разряды через индуктивность значительно более оптимальны для сердца по сравнению с разрядами в отсутствие индуктивности. У 3 из 4 собак были измерены представленные в табл. 7 величины порога при разрядах различной формы. Признаком вредного влияния на сердце того или иного разряда служило появление кратковременной желудочковой экстрасистолии или тахисистолии (по данным ЭКГ).

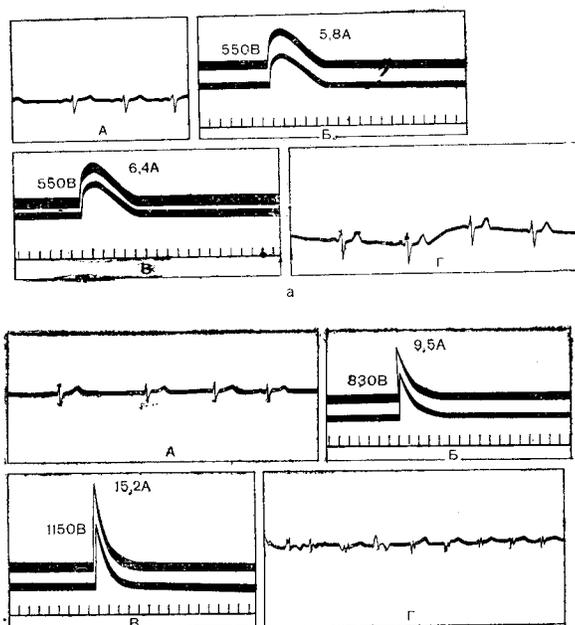


Рис. 23 Дефибриляция сердца собаки разрядом конденсатора.

А – при наличии индуктивности в цепи разряда (емкость 24 мкФ, индуктивность 0,28 Гн): А – исходная ЭКГ; Б – первое испытание, разряд 5,8 А, 550 В, фибрилляция не прекращается; В – второе испытание, разряд 6,4 А, 550 В, фибрилляция прекратилась; Г – ЭКГ после дефибриляции. На осциллограммах вверху – ток, внизу – напряжение; отметка времени через 0,002 с; б – при отсутствии индуктивности в цепи разряда (емкость 24 мкФ): А – исходная ЭКГ; Б – первое испытание, разряд 9,5 А, 830 В, фибрилляция продолжается; В – второе испытание, разряд 15,2 А, 1150 В, фибрилляция прекратилась; Г – ЭКГ после второго испытания.

Таблица 8

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНА ТОКА, ПРЕКРАЩАЮЩЕГО ФИБРИЛЛЯЦИЮ СЕРДЦА, И ТОКА, ВЫЗЫВАЮЩЕГО ЖЕЛУДОЧНУЮ ЭКСТРАСИСТОЛИЮ (ЕМКОСТЬ КОНДЕНСАТОРА 24 мкФ, ИНДУКТИВНОСТЬ 0,28 Гн С АКТИВНЫМ СОПРОТИВЛЕНИЕМ 29 Ом)

| № опыта | Масса животного, кг | Разряды без индуктивности | | Разряды с индуктивностью | |
|---------|---------------------|------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| | | прекращают фибрилляцию при токе, А | вызывают экстрасистолию при токе, А | прекращают фибрилляцию при токе, А | вызывают экстрасистолию при токе, А |
| 1 | 8,0 | 15,2 | 15,9 | 6,4 | 9,5 |
| 2 | 10,0 | 32,3 | 14,8 | 5,8 | 12,4 |
| 3 | 14,0 | 32,8 | 15,3 | 11,2 | 9,0 |

В табл. 8 представлены сравнительные величины тока, прекращающего фибрилляцию, и величины тока, вызывающего желудочковую экстрасистолию. Такое сопоставление проведено для разрядов с индуктивностью и для разрядов без индуктивности у всех 3 собак (данные об этих опытах представлены в табл. 7).

Сравнительная величина амплитуды тока, прекращающего фибрилляцию (табл. 8), и амплитуды тока, вызывающего экстрасистолию, показывают различное соотношение этих величин при разрядах с индуктивностью и при разрядах без индуктивности. Это соотношение мы позднее, в 1971 г., охарактеризовали в качестве коэффициента оптимальности.

В опыте № 1 амплитуда дефибриллирующего тока при разрядах с индуктивностью была 6,4 А (см. рис. 23а), значительно ниже амплитуды тока, вызывавшего экстрасистолию 9,5 А. При разряде же без индуктивности в цепи величина дефибриллирующего тока (15,2 А; рис. 23, б) и тока, вызывавшего экстрасистолию (15,9А), была примерно одинакова. В опыте № 2 различие между дефибриллирующим током и током, вызывавшим экстрасистолию, было еще более значительным при разрядах с индуктивностью (5,8 и 12,4 А). При разрядах без индуктивности наблюдалось противоположное явление: дефибриллирующий ток более чем вдвое превышал ток, вызывавший экстрасистолию (32,3 и 14,8 А). Хотя в данном случае имело место некоторое завышение порога для прекращения фибрилляции, проведенного с запозданием, однако преимущество разряда с индуктивностью в отношении расстояния между «лечебной» дозой и «токсической» вполне очевидно.

В опыте № 3 величина дефибриллирующего тока при разряде с индуктивностью достигала 11,2 А и превышала величину тока, вызывавшего экстрасистолию (9 А) примерно на 25%. Соотношение между током, вызывавшим экстрасистолию, и дефибриллирующим током при разрядах без индуктивности составляло более чем 1 : 2 (15,3 и 32,8 А). В этом опыте фибрилляция устранялась на 2-й минуте после ее начала, и порог был завышен в одинаковой степени для обоих видов разряда.

Данные этих трех опытов показывают, что величина тока, прекращающего фибрилляцию, при разрядах с индуктивностью значительно ниже тока, вызывающего экстрасистолию, или же — в случае позднего прекращения фибрилляции — не намного его превышает. При разрядах без индуктивности дефибриллирующий ток бывает того же порядка, что и ток, вызывающий экстрасистолию, а в случае позднего прекращения фибрилляции превышает его более чем в 2 раза. Таким образом, следует считать, что включение индуктивности в цепь, значительно повышая эффективность разряда, создает возможность прекращения фибрилляции при меньшей силе тока и тем самым уменьшает побочное вредное влияние тока на сердце.

Включение индуктивности в цепь придает разряду колебательный характер. При тех величинах емкости, индуктивности и сопротивления, которые имели место в наших опытах, разрядный ток весьма быстро затухал и, надо полагать, что физиологический его

эффект практически исчерпывался одним первым полупериодом. Амплитуда второй полувольты составляла даже при наименьшей величине сопротивления в цепи не более V_s первой полувольты, амплитуда третьей — не более $1/25$ и т. д.

При менее быстром затухании, например, в случае разряда с меньшей емкостью и большей индуктивностью, эффект разряда должен складываться из суммы амплитуд обеих полувольт. Такой разряд имеет преимущество деполяризующего влияния второй противоположно направленной полувольты, а также снижения номинальной величины дефибриллирующего напряжения и тока. Однако применение длительно не затухающего разряда представляется опасным, как и применение переменного тока, и может само по себе вызвать фибрилляцию в случае воздействия на сердце при нормальной его деятельности, например, при электролечении мерцательной аритмии. Для устранения этой опасности необходимо ограничить продолжительность воздействия одним только периодом.

Для выяснения роли второй полувольты при дефибрилляции сердца мы испытали одиночные двухфазные импульсы, которые получались с помощью той же катушки, применявшейся в качестве индуктивного сопротивления в разрядной цепи. Разряд конденсатора производился через одну из секций катушки, а на животное воздействовал импульс тока, индуцированный разрядом во второй секции этой же катушки. При такой схеме амплитуда и продолжительность обоих полувольт индуцированного импульса не были одинаковыми, однако для выяснения поставленного нами вопроса мы нашли такую форму тока подходящей. Поочередное испытание для дефибрилляции разряда непосредственно на животное и воздействия на него импульсом, индуцированным при разряде через внутреннюю секцию катушки, т. е. двухфазным импульсом, позволяло сопоставлять необходимое в том и другом случае напряжение разряда. Зная коэффициент полезного действия индукционной катушки, можно было легко определить сравнительную эффективность того и другого вида воздействия.

Полученные указанным путем двухфазные импульсы дефибриллировали сердце в значительной части опытов при том же напряжении разряда конденсатора, которое являлось пороговым при непосредственном воздействии на животное (табл. 9, опыты № 1—3). В другой части опытов при дефибрилляции индуцированными двуполупериодными импульсами нужно было повысить напряжение разряда на 25—40% (опыты № 4—8).

Таблица 9

ВЕЛИЧИНА ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО НАПРЯЖЕНИЯ ПРИ РАЗРЯДЕ НЕПОСРЕДСТВЕННО
НА ЖИВОТНОЕ И ПРИ РАЗРЯДЕ ЧЕРЕЗ ИНДУКЦИОННУЮ КАТУШКУ

| № опыта | Масса собаки, кг | Емкость конденсатора, мкФ | Порог напряжения, В | |
|---------|------------------|---------------------------|--------------------------|---|
| | | | при разряде через собаку | при разряде через внутреннюю секцию катушки |
| 1 | 7 | 18 | 1400 | 1400 |
| | | | 900 | 900 |
| 2 | 12 | 8 | 3500 | 3500 |
| | | 18 | 2000 | 2000 |
| 3 | 11 | 50 | 1500 | 1500 |
| | | 8 | 4200 | 4200 |
| 4 | 18 | 18 | 2500 | 2500 |
| | | 8 | 3500 | 4500 |
| 5 | 10 | 18 | 3000 | 3000 |
| | | 8 | 3500 | 5000 |
| 6 | 9 | 8 | 3100 | 4000 |
| | | 18 | 2600 | 3000 |
| 7 | 10 | 18 | 2500 | 3000 |
| | | 24 | 2500 | 3200* |

* См. осциллограмму на рис. 24. 9

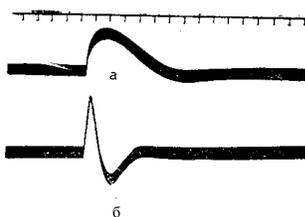


Рис. 24. Сравнительная величина тока при дефибрилляции сердца собаки разрядом конденсатора емкостью 24 мкФ, при индуктивности 0,28 Гн (а) и двухполупериодным импульсом (б). Отметка времени через 0,002 с.

Учитывая, что коэффициент полезного действия индукционной катушки, не имевшей сердечника, не превышал 0,6, следует предположить, что двухфазные импульсы способны дефибриллировать сердце при меньшей силе тока, чем однофазные. К такому заключению приводит и сопоставление осциллограмм дефибриллирующего тока, зарегистрированного в том и другом случае (рис. 24). Более короткая продолжительность каждой фазы двухфазного импульса (2+4 мс) по сравнению с однофазным (10 мс) не позволяет сделать вывод о сравнительной их эффективности на основании сопоставления амплитуд обеих форм тока.

Такой вывод может быть сделан на основании сопоставления количеств электричества, которые легко определить путем подсчета площадей, очерченных той и другой осциллограммой. Подсчет показывает, что при дефибрилляции двухфазным импульсом понадобилось всего лишь 60% того количества электричества, которое дефибриллировало сердце при однофазном импульсе (см. рис. 24). Уменьшение количества электричества, необходимого для дефибрилляции при двухфазном импульсе, имело место в данном

испытании при более высоком напряжении разряда (3200 В вместо 2500 В при дефибрилляции разрядом непосредственно на животное). Очевидно, что в случае равенства порогов напряжения обоих видов воздействия на сердце преимущество двухфазного импульса является еще более значительным. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИМПУЛЬСНОГО И ПЕРЕМЕННОГО ТОКА

Большинство исследований по прекращению фибрилляции сердца проводилось с применением для этой цели переменного тока. За рубежом стали применять переменный ток для дефибрилляции сердца человека еще до того, как были установлены оптимальная продолжительность и сила воздействия (Beck e. a., 1947; Zoll e. a., 1956). Рекомендуемая некоторыми исследователями продолжительность переменного тока в «долях секунды» не соблюдалась, и в ряде случаев описано применение воздействия порядка 1 с и более. Такое продолжительное действие переменного тока на сердце вредно. Этим можно объяснить трудность восстановления его деятельности после прекращения фибрилляции, которая отмечалась большинством авторов. На основании доказанной нами возможности устранения фибрилляции одиночным кратковременным импульсом следует считать, что полезная продолжительность воздействия переменным током исчерпывается одним его периодом, т. е. 0,02 с.

Экспериментальное изучение этого вопроса проводилось нами путем сравнительного определения величины амплитуды дефибриллирующего тока при одиночном импульсе разряда конденсатора и при более продолжительном воздействии переменного тока. Опыты были проведены на 20 собаках. В 11 из этих опытов (табл. 10) мы ограничивались одним только установлением пороговой величины переменного тока, прекращающего фибрилляцию, для сопоставления с пороговой величиной разрядного тока, измеренной на других животных при сходных условиях опыта. В остальных 9 опытах (табл. 11) измерялся порог для переменного и для разрядного тока на одних и тех же животных с осциллографической регистрацией этих токов.

Таблица 10

ВЕЛИЧИНА ПОРОГОВОЙ СИЛЫ ПЕРЕМЕННОГО ТОКА, ПРЕКРАЩАЮЩЕГО ФИБРИЛЛЯЦИЮ
СЕРДЦА У СОБАК, ПРИ РАСПОЛОЖЕНИИ ЭЛЕКТРОДОВ НА ПОВЕРХНОСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

| № опыта | Масса собаки, кг | Величина тока (амплитуда), прекращающего фибрилляцию, А | № опыта | Масса собаки, кг | Величина тока (амплитуда), прекращающего фибрилляцию, А |
|---------|------------------|---|---------|------------------|---|
| 1 | 3,5 | 2,8 | 7 | 4,2 | 3,1 |
| 2 | 7,5 | 3,5 | 8 | 7,7 | 7,0 |
| 3 | 10,0 | 7,0 | 9 | 5,3 | 3,5 |
| 4 | 8,0 | 7,0 | 10 | 6,0 | 7,0 |
| 5 | 6,0 | 5,6 | 11 | 4,8 | 7,0 |
| 6 | 8,0 | 4,2 | | | |

Таблица 11

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ВЕЛИЧИНА ПЕРЕМЕННОГО ТОКА И РАЗРЯДНОГО ТОКА,
ПРЕКРАЩАЮЩИХ ФИБРИЛЛЯЦИЮ СЕРДЦА

| № опыта | Масса животного, кг | Величина амплитуды тока, прекращающего фибрилляцию, А | | | |
|---------|---------------------|---|---|-----------|-----------|
| | | переменный ток | разряд конденсатора с индуктивностью 0,3 Гн при емкости | | |
| | | | 24 мкФ | 18 мкФ | 6 мкФ |
| 1 | 11,6 | 3,5 + 3,5 | — | — | 7,0 + 2,2 |
| 2 | 11,0 | 2,6 + 2,6 | — | 2,9 + 0,4 | 3,0 + 1,0 |
| 3 | 18,0 | 5,6 + 5,6 | — | 7,9 + 1,7 | 8,9 + 4,4 |
| 4 | 9,9 | 2,8 + 2,8 | — | 6,7 + 1,0 | 7,0 + 2,3 |
| 5 | 5,0 | 2,8 + 2,8 | — | 7,4 + 1,5 | 7,4 + 3,0 |
| 6 | 17,0* | 3,7 + 3,7 | — | 5,2 + 0,5 | 3,5 + 3,5 |
| 7 | 8,6* | 8,5 + 8,5 | 8,0 | — | — |
| 8 | 11,0* | 4,5 + 4,5 | 9,2 | — | — |
| 9 | 6,8* | 7,7 + 7,7 | 7,0 | — | — |

* См. рис. 25

Представленные данные в табл. 10 показывают, что амплитуда переменного тока, прекращающего фибрилляцию у собак массой до 10 кг, колеблется в пределах 3,5—7,0 А. Такая величина амплитуды тока примерно совпадает с величиной амплитуды разряда, прекращающего фибрилляцию у собак той же массы (6,4; 5,8; 5,3 А у собак массой соответственно 8, 10 и 11 кг; см. табл. 7). Сравнение величин переменного тока и разрядного тока, прекращающих фибрилляцию, было далее проведено при испытании обоих видов электрического воздействия на одних и тех же животных (рис. 25). Эти данные представлены в табл. 11.

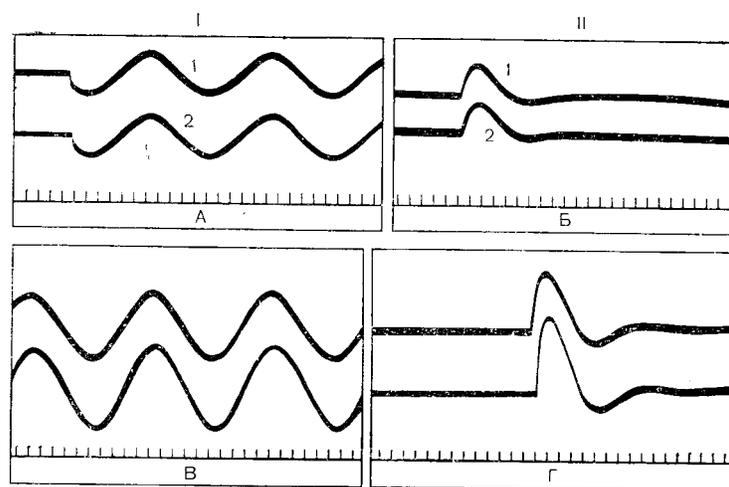


Рис. 25. Дефибриляция сердца собаки переменным током (I) и разрядом конденсатора (II).

А, Б — пороговая величина дефибриллирующего тока: при переменном токе — 3 А, 520 В, при разряде конденсатора — 9 А, 640 В; В, Г — после более продолжительной фибрилляции (1 ½ мин), при переменном токе — 17 А, 1000 В, при разряде конденсатора — 17 А, 900 В; 1 — осциллограммы напряжения; 2 — осциллограммы тока; отметка времени через 0,002 с. Продолжительность воздействия переменным током 0,2 с. Емкость конденсатора 24 мкФ; индуктивность в цепи разряда 0,25 Гн.

При оценке сравнительной эффективности разрядного тока необходимо учесть, что физиологическое действие переменного тока определяется не номинальным его значением, а суммарной величиной амплитуд полупериодов¹ (см. табл. 11). Для разрядов конденсатора в таблице указана амплитуда не только первой полуволны, но и второй, являющейся довольно значительной при малой емкости конденсатора (6 мкФ).

Учитывая это обстоятельство, мы видим, что в большей части опытов (№ 2, 3, 6, 7, 8 и 9) амплитуда разряда конденсатора в 18 мкФ, прекращающего фибрилляцию, не превышает или даже меньше чем удвоенная амплитуда переменного тока. В опыте № 1 разряд конденсатора в 6 мкФ продолжительностью всего в 5 мс прекращал фибрилляцию при амплитуде тока 7,0+2,2 А, а переменный ток — при амплитуде 3,5+3,5 А. Можно предположить, что разряд большей продолжительности был бы в данном случае эффективен при той же амплитуде, что и переменный ток. Лишь в двух опытах (№ 4 и 5) порог при прекращении фибрилляции разрядом конденсатора был больше (примерно 8—9 А), чем при переменном токе (примерно 5,6 А суммарной амплитуды). Это превышение, очевидно, того же порядка, что и отмеченное в опыте № 2 превышение порога переменного тока (5,2 А) по сравнению с порогом при разряде конденсатора (3,3 А) и не может, следовательно, служить основанием для отрицания принципиально равной эффективности одиночного разряда конденсатора и нескольких периодов переменного тока (см. рис. 25).

¹ Наличие суммационного эффекта обоих полупериодов переменного тока доказано нами (Н. Л. Гурвич, А. П. Киселев, А. А. Акопян, И. А. Жуков, 1961) экспериментальным изучением сравнительного действия переменного и выпрямленного (постоянного пульсирующего) тока на сердце собаки.

Равная эффективность для прекращения фибрилляции сердца одиночного импульса разряда конденсатора и более продолжительного действия переменного тока подтверждается также при сопоставлении пороговых величин разрядов конденсатора (по данным наших опытов) и переменного тока (по данным Ferris с соавторами), дефибрилировавших сердце у овец и коз.

Те и другие опыты проводились при наложении электродов на грудную клетку. Переменный ток 60 Гц, применявшийся Ferris с соавторами, прекращал фибрилляцию при эффективности 25 А и продолжительности воздействия 0,1 с. Продолжительность разряда в наших опытах составляла примерно 0,01 с (емкость 14 мкФ при нахождении в цепи индуктивности 0,5 Гн и общем сопротивлении цепи 100—200 Ом).

Амплитуда разрядного тока может быть вычислена по данным напряжения и указанных выше параметров разряда по формуле:

$$I_t = \frac{U_0}{\omega L} \cdot e^{-\alpha t} \cdot \sin t$$

$$\omega = \sqrt{\frac{1}{CL} - \alpha^2}; \quad \alpha = \frac{R}{2L}$$

где t — момент разряда в мс; I_t — ток в данный момент; U_0 — начальное напряжение разряда; ω — число колебаний в секунду, умноженное на 2π ; L — индуктивность в генри; e — основание натуральных логарифмов; R — сопротивление в омах; C — емкость в фарадах.

Такие расчеты показывают, что при наибольшей величине напряжения на конденсаторе 5000 и 6000 В, амплитуда дефибрилирующего тока не превышала 30 А.

В опытах Ferris с сотрудниками эффективный ток был 25 А, что соответствует амплитуде тока 35 А ($25 \times \sqrt{2}$). Учитывая возможное различие в условиях опыта (величина электродов и их прижатие к грудной клетке животного), следует все же признать, что сопоставление данных наших опытов с данными опытов Ferris с соавторами (1936) не говорит в пользу большей эффективности переменного тока по сравнению с одиночным импульсом разряда конденсатора.

Таким образом, следует считать, что для прекращения фибрилляции применение переменного тока продолжительностью хотя бы в 0,1 с является нецелесообразным, поскольку эта цель может быть достигнута более кратковременным и соответственно менее вредным для сердца одиночным импульсом разрядного тока.

Вредность для сердца более продолжительного тока была доказана при изучении электрокардиографических записей, произведенных непосредственно после электрического воздействия на сердце. Такие записи производились как при воздействии на нормально работающее сердце, так и при прекращении фибрилляции. В том и другом случае разряды конденсатора пороговой величины не вызывают каких-либо резких изменений ЭКГ (при наличии индуктивности в цепи разряда). Таким же образом при ограничении продолжительности воздействия переменного тока до одного периода

изменения ЭКГ не наступают; они возникают при более продолжительном воздействии (рис. 26).



Рис. 26 ЭКГ собаки: А – после разряда конденсатора емкостью 6 мкФ, 0,28 Гн, 3200 В; Б – после воздействия переменным током с продолжительностью 1 ½ периода; В – после воздействия с продолжительностью 3 ½ периода. Под каждой ЭКГ показана осциллограмма тока. В момент электрического воздействия (левая часть рисунка) электрокардиограф отключался.

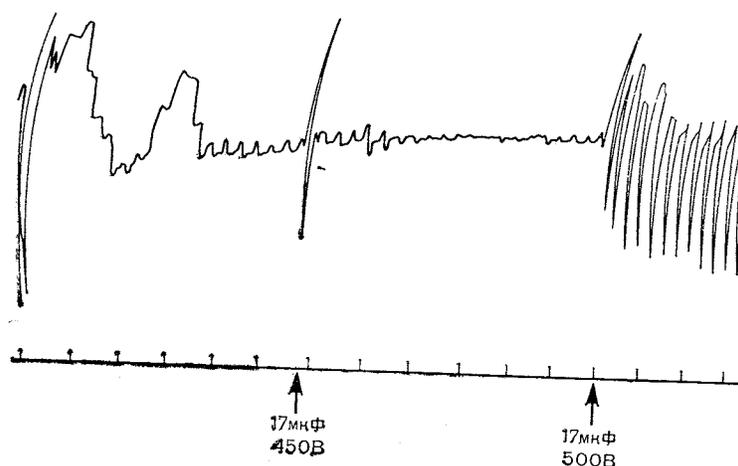


Рис. 27. Кривая сокращения желудочков. Дефибриляция сердца щенка (масса 3,6 кг) при непосредственном приложении к нему электродов. Внизу отметка времени через 1 с. стрелками указаны моменты раздражения

Вредное влияние более продолжительного действия переменного тока на сердце обнаруживается, в частности, в том, что после прекращения фибрилляции таким током сердечная деятельность восстанавливается не сразу. Как известно, более длительным действием переменного тока можно остановить и нормально сокращающееся сердце (Prevost, Battelli, 1899).

Одиночный разряд конденсатора не проявляет такого действия и не вызывает остановки нормально работающего сердца, а при прекращении фибрилляции приводит к непосредственному восстановлению сердечной деятельности (рис. 27).

Отрицательное влияние продолжительного действия переменного тока на сердце приобретает особо важное значение в случае гипоксии сердца и понижения его ра-

ботоспособности после длительной фибрилляции. Этим, видимо, объясняется частое отсутствие деятельности сердца после дефибрилляции переменным током. Отсутствие сердечной деятельности вынуждает в таких случаях применять дополнительный массаж сердца, который нередко приводит к возобновлению фибрилляции.

РЕАКЦИЯ СЕРДЦА НА ДЕЙСТВИЕ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА

Действие сильных разрядов на сердце. Реакция на «подпороговые» раздражения. Возможность прекращения фибрилляции одиночным разрядом конденсатора, не вызывающим остановки сердца, оказалась несовместимой со старым объяснением прекращения фибрилляции как результата временной потери возбудимости сердца под действием сильного тока. Факт близкого совпадения кривой, изображающей зависимость напряжения от емкости при прекращении фибрилляции, с кривой времени—силы раздражения, вызывающего экстрасистолические сокращения сердца, указывает, что прекращение фибрилляции связано с обычным возбуждающим действием электрического тока.

Для более детального изучения характера реакции сердца на раздражения, прекращающие фибрилляцию, нами было испытано действие одиночных разрядов при различном физиологическом состоянии сердца: 1) нормальной его работе, 2) остановке, вызванной раздражением блуждающего нерва, и 3) состоянии фибрилляции.

1. При испытании действия разрядов, прекращающих фибрилляцию, на нормально работающем сердце наблюдалось более или менее продолжительное учащение сердечного ритма номотопного или же гетеротопного происхождения в зависимости от мощности разряда. При испытании разрядов с индуктивностью, прекращающих фибрилляцию при меньшем напряжении, обычно сохранялся синусовый ритм. После же испытания действия разрядов без индуктивности, имеющих соответственно более высокое напряжение, наступал более или менее продолжительный период желудочковой экстрасистолии. Эта экстрасистолия наблюдалась после действия сильного переменного тока даже небольшой продолжительности (не более 0,1 с). При ограничении же продолжительности дефибриллирующего переменного тока одним периодом (0,02 с) нарушение ритма было выражено в значительно меньшей степени.

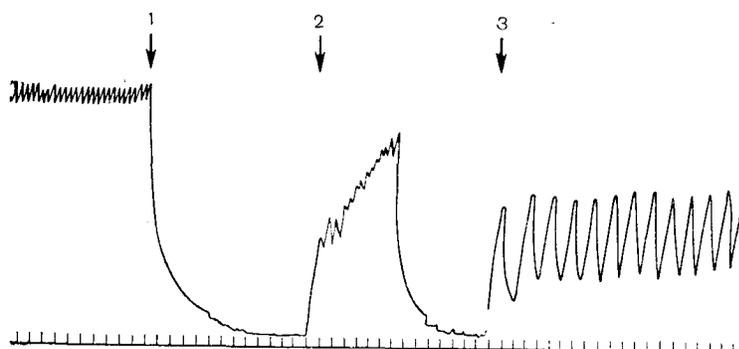


Рис. 28. Воздействие разрядом конденсатора (17 мкФ, 2800 В, 0,13 Гн) на сердце собаки, остановленное раздражением блуждающего нерва. Кривая — запись артериального давления. Внизу — отметка времени через 1 с. Стрелками 1 и 3 отмечено начало и конец раздражения блуждающего нерва, стрелкой 2 — момент разряда конденсатора. Разряд конденсатора вызвал ряд сокращений сердца в частом ритме.

Ни в одном испытании действия разрядов, прекращающих фибрилляцию на нормально работающем сердце, мы не наблюдали остановки сердечной деятельности хотя бы на 1 с. Даже при воздействии на собаку разрядом с гораздо более высоким напряжением, чем то, которым прекращается фибрилляция (68 В, 9 мкФ) регистрация артериального давления не обнаруживала никакой остановки сердца.

2. Действие разряда, прекращающего фибрилляцию, на сердце, остановленное раздражением блуждающие нервов, вызывает ряд сокращений желудочков, которые при продолжающемся раздражении блуждающих нервов постепенно замедляются, вплоть до повторной остановки сердца (рис. 28). Следует предполагать, что эти сокращения связаны с возникновением в результате действия разряда очага возбуждения в самих желудочках по аналогии с тем, что наблюдается при испытании действия разряда на нормально сокращающемся сердце. Такой вывод, в частности, подтверждается фактом появления первой пульсовой волны на кимограмме через 0,3 с после разряда, что показывает на сокращение сердца непосредственно вслед за произведенным разрядом. Таким образом, следует считать, что разряд конденсатора, прекращающий фибрилляцию, проявляет на сердце обычный возбуждающий эффект электрического раздражения.

3. Сильное электрическое раздражение сердца, находящегося в состоянии фибрилляции, сопровождается, помимо прекращения фибрилляции, рядом других явлений. Анализ этих явлений, различных по своему характеру, в зависимости от формы электрического воздействия, представляет интерес для выяснения механизма дефибрилляции сердца под действием электрического раздражения.

Учитывая инертность регулирующего прибора (ртутный манометр), следует считать, что первое сокращение сердца наступает непосредственно вслед за разрядом конденсатора.

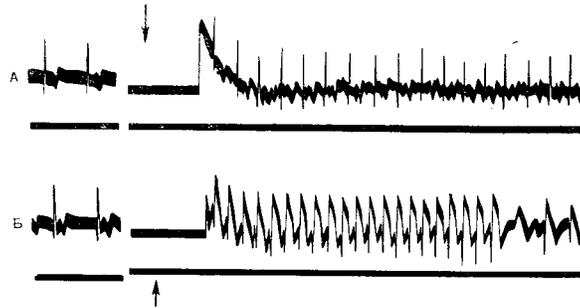


Рис. 29. Действие разрядов конденсатора различной формы на сердце собаки.

А — ЭКГ до и после разряда 6 мкФ, 4000 В при наличии в цепи индуктивности 0,3 Гн (стрелка вниз); Б — то же после разряда той же емкости с тем же напряжением, но при отсутствии индуктивности (стрелка вверх).

Дальнейшее состояние сердца определяется силой и продолжительностью разряда. При дефибриляции сердца разрядами пороговой величины, произведенными через индуктивность, наступает кратковременная тахисистолия, обычно синусового, реже гетеротопного происхождения. В случае же прекращения фибрилляции разрядом без индуктивности (т. е. при излишне большом напряжении) желудочковая тахисистолия бывает более продолжительной и происходит в более частом ритме (рис. 29). Для иллюстрации этого явления приводим выписку из протокола опыта на собаке массой 15 кг, от 15/IV 1941 г., в котором для прекращения фибрилляции испытывались поочередно разряды с индуктивностью и разряды без индуктивности в цепи разряда (табл. 12).

Таблица 12

ПРЕКРАЩЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ РАЗРЯДОМ БЕЗ ИНДУКТИВНОСТИ

| Время испытаний | Фибрилляция прекращена разрядом конденсатора емкостью 17 мкФ | | Частота сердечного ритма после прекращения фибрилляции в минуту |
|-----------------|--|---|---|
| | при напряжении на конденсаторе, В | При индуктивности в цепи разряда* и без индуктивности | |
| 14 ч 15 мин | 3 400 | 0,2 Гн | 180 |
| 14 » 39 » | 3 200 | Без индуктивности | 204 |
| 14 » 55 » | 4 200 | 0,2 Гн | 166 |
| 15 » 27 » | 3 000 | Без индуктивности | 200 |

* Катушка самоиндукции имела активное сопротивление 77 Ом.

Приведенные данные являются типичными для многочисленных опытов с испытанием для прекращения фибрилляции разрядов с индуктивностью и без индуктивности в цепи разряда. Интерес, который представляют эти данные для решения вопроса о механизме прекращения фибрилляции, заключается в том, что действие разряда на фибриллирующее сердце приводит к тому же результату, который наблюдается после действия разряда на нормально работающее сердце или же на сердце, остановленное раздражением блуждающего нерва. В том и другом случае наступает более или менее продолжительный приступ желудочковой тахисистолии в зависимости от силы раздражения.

Описанную в литературе остановку сердца после прекращения фибрилляции переменным током следует считать результатом более длительного действия тока по аналогии с пессимальным состоянием нервно-мышечного аппарата в результате чрезмерно длительного и сильного раздражения. Проведенные нами опыты по прекращению фибрилляции переменным током показали, что скорость появления сердечных сокращений находится в обратной зависимости от продолжительности воздействия. При продолжительности тока 0,1 с сердечная деятельность восстанавливается быстрее, чем при воздействии тока в течение 1 с (рис. 30).

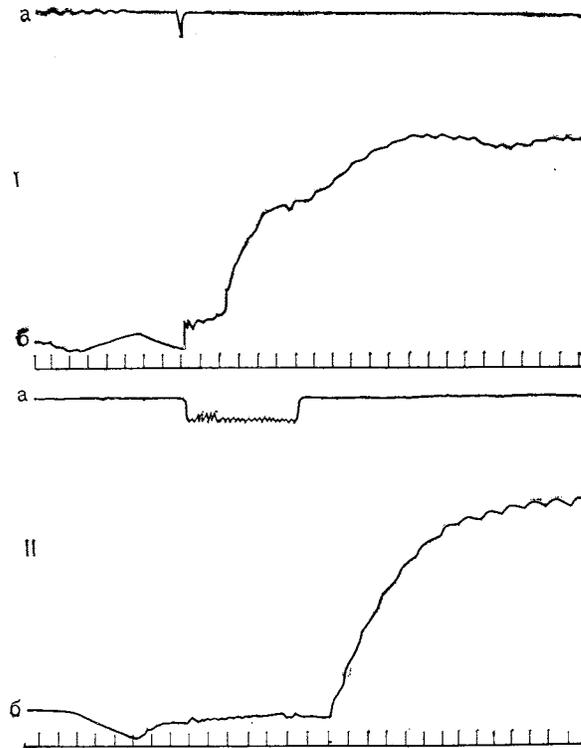


Рис. 30. Дефибриляция сердца собаки воздействием переменного тока (500 В) различной продолжительности: 0,1 с (I) и 1 с (II).

а — отметка раздражения; б — запись артериального давления тонографом. Внизу отметка времени через 0,2 с.

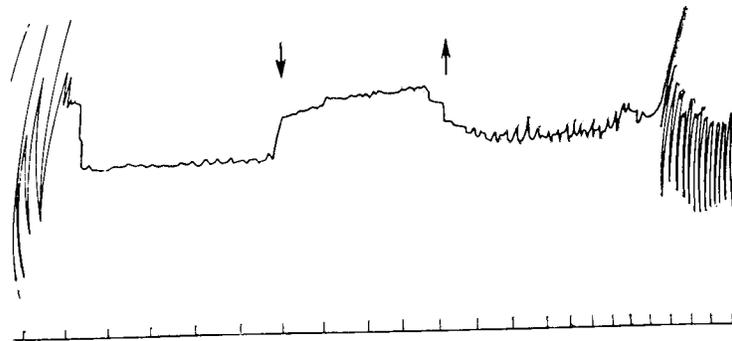


Рис. 31. Реакции фибриллирующего сердца собаки на электрическое раздражение переменным током напряжением 5 В. Стрелками показано начало и окончание раздражения. Запись сокращения желудочков. Внизу — отметка времени через 1 с.

Это даст основание считать, что остановка сердца после прекращения фибрилляции переменным током является сопутствующим явлением, не играющим существенной роли в прекращении фибрилляции сердца. Такое предположение подтверждается тем, что пороговая сила дефибриллирующего тока принципиально одинакова для переменного тока и для разряда конденсатора, воздействие которого на нормально работающее сердце никогда не вызывает его остановки.

При изучении природы физиологической реакции фибриллирующего сердца на электрические раздражения, прекращающие фибрилляцию, представляло интерес выяснить также результат действия разрядов подпороговой силы. Хотя такие разряды не прекращают фибрилляции, тем не менее нельзя было полагать, что они проходят бесследно и нисколько не влияют на ход процесса фибрилляции. Факт способности фибриллирующего сердца реагировать на электрические раздражения изменением частоты и амплитуды фибриллярных сокращений известен давно (Rothberger, Winterberg, 1911; Lewis, 1921). Такой результат прямого раздражения фибриллирующего сердца наблюдался и нами при воздействии переменным током с напряжением всего 5 В (рис. 31). Естественно было ожидать, что более сильные электрические воздействия, не на много уступающие тем, которые прекращают фибрилляцию, должны оказать определенный эффект на фибриллирующее сердце.

Исследование влияния разрядов подпороговой силы на фибриллирующее сердце производилось путем прямой записи механограммы фибриллярных сокращений во время воздействия.

Сходное явление — восстановление некоторой координации сокращений в результате действия разряда подпороговой силы на фибриллирующее сердце — наблюдалось нами как закономерное явление и в опытах на сердце кошек. В последнем случае след действия разряда выражался переходом фибриллярных сокращений желудочков в состояние трепетания, при котором можно было насчитывать ряд довольно значительных по величине сокращений в правильном ритме. На сердце же собаки только первое сокращение имело при пороговом раздражении значительную амплитуду, второе же сокращение было значительно меньшим, а вслед за ним возобновлялись некоординированные типичные фибриллярные подергивания стенки желудочков. Представляет интерес, что интервал между первым и вторым сокращением был 0,2 с, что соответствует ритму 300 в минуту, часто наблюдаемому при экспериментально вызванной у собак пароксизмальной тахикардии.

Опыт проводили на молодой собаке (масса 3,5 кг), находившейся в состоянии глубокого хлоралозового наркоза. Грудную клетку вскрывали по средней линии. Во время опыта искусственное дыхание поддерживалось посредством дыхательного аппарата. Электроды, служащие для вызывания и прекращения фибрилляции, помещались на правом и левом желудочках под перикардом.

Механографическая запись фибриллярных сокращений показала, что в результате разряда подпороговой силы (17 мкФ, 450 В без индуктивности в цепи) фибриллярные сокращения временно приостанавливаются и желудочки совершают одно — два координированных сокращения, вслед за которыми возобновляется состояние фибрилляции (рис. 32).

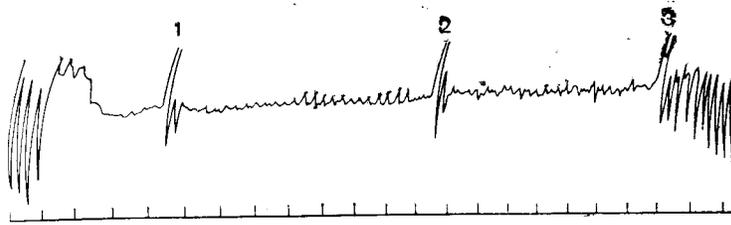


Рис. 32. Реакция фибриллирующего сердца собаки на электрическое раздражение «подпороговой» силы. Разряды конденсатора 17 мкФ, 450 В без индуктивности в цепи (1, 2). Запись сокращений сердца. Внизу — время в секундах. Сердце дефибриллировано последующим разрядом той же емкости и того же напряжения, но при включении индуктивности в 0,15 Гн в цепи разряда (3).

Описанные выше данные указывают, что реакция фибриллирующего сердца на электрические раздражения отличается от реакции сердца в диастоле тем, что в данном случае она определяется силой раздражения, не подчиняясь принципу «все или ничего». Более сильные раздражения фибриллирующего сердца приводят большее число возбудимых элементов в состояние изосинхронных сокращений и прекращают фибрилляцию. Менее сильные подпороговые раздражения приводят в состояние изосинхронного возбуждения меньшее число элементов и лишь временно нарушают ход процесса фибрилляции. Необходимая для прекращения фибрилляции большая, причем строго определенная, сила раздражения указывает, что раздражение в данном случае проявляет свое действие не в какой-либо части миокарда [пробел («дар») «маточного» кольца, по теории Льюиса], а по всему миокарду. В противном случае эффект прекращения фибрилляции носил бы случайный характер и не обнаруживал бы зависимости от силы и продолжительности раздражения.

Снижение дефибриллирующего напряжения при определенном ритме раздражения. Выше были приведены данные, показывающие, что дефибрилляция сердца происходит при строго определенной величине напряжения.

Эта величина, постоянная при неизменных условиях опыта, должна соответственно расцениваться в качестве пороговой для прекращения фибрилляции. При изучении реакции фибриллирующего сердца на электрические воздействия «подпороговой» силы оказалось, что и такие воздействия не проходят бесследно и вызывают временное выключение значительной части волокон миокарда из состояния некоординированных сокращений. Этот факт послужил основанием для дальнейшего изучения возможности (превращения фибрилляции путем суммации эффекта от воздействия ряда таких «подпороговых» раздражений на сердце.

Проведенные опыты показали, что 2—3 разряда, произведенные через интервалы $1\frac{1}{2}$ — 2 с, прекращают фибрилляцию при меньшем напряжении, чем одиночный разряд. Степень снижения порога при прекращении фибрилляции повторными разрядами (была одинаковой в повторных испытаниях на одном и том же животном: у разных животных она была различной и колебалась в {пределах 26—75% величины порога при одиночном разряде.

Для иллюстрации степени снижения порога при повторных разрядах у животных приводим данные опыта (табл. 13).

Таблица 13

СНИЖЕНИЕ ПОРОГА ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ У СОБАКИ ПРИ ПОВТОРНЫХ РАЗРЯДАХ*

| Дата опыта | Пол и масса животного | Время испытания | Емкость, мкФ | Напряжение разряда (В), прекращающего дефибрилляцию | | | |
|-------------------|-----------------------|--------------------------|--------------|---|--------------|------------------------|--------------|
| | | | | при одиночном разряде | | при повторных разрядах | |
| | | | | неэффективно | эффективно | неэффективно | эффективно |
| 10/III 1943 г. | Самец, 6,5 кг | 19 ч 50 мин 20 » 51 » | 4 4 | 3 000 В — | 3 500 В — | — 1 500 В | — 1 800 В |

* В этом и во всех последующих опытах, приведенных к этой главе, разряды производились через индуктивность 0,35 Гн, активное сопротивление катушки было 48 Ом.

В этом опыте величина порогового напряжения для прекращения фибрилляции снизилась при повторных разрядах (в числе трех) примерно в 2 раза по сравнению с одиночным разрядом. Чаще снижение порога при повторных разрядах не превышало $\frac{1}{3}$ порога при одиночном разряде. В табл. 14 приводим выписку из протокола опыта, в котором наблюдалось такое снижение порога.

Таблица 14

СНИЖЕНИЕ ПОРОГА ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРИ ПОВТОРНЫХ РАЗРЯДАХ В ШЕСТИ ИСПЫТАНИЯХ

| Дата опыта | Пол и масса животного | Время испытания | Емкость, мкФ | Напряжение разряда (В), прекращающего дефибрилляцию | | | |
|-------------------|-----------------------|-----------------|--------------|---|------------|------------------------|------------|
| | | | | при одиночном разряде | | при повторных разрядах | |
| | | | | неэффективно | эффективно | неэффективно | эффективно |
| 22/III 1943 г. | Самец, 8 кг | 14 ч 55 мин | 4 | — | 3 300 | 2 000 | — |
| | | 15 » 03 » | 4 | 3 000 В | 3 500 | — | — |
| | | 15 » 13 » | 4 | — | — | — | 2 200 |
| | | 18 » 25 » | 14 | — | 1 700 | — | — |
| | | 18 » 18 » | 14 | 1 500 | — | — | 1 200 |
| | | 18 » 31 » | 14 | — | — | — | 1 100 |

В этом опыте порог напряжения при прекращении фибрилляции одиночным разрядом равнялся 3300 В при емкости конденсатора 4 мкФ и 1700 В при емкости 14 мкФ. При повторных разрядах порог напряжения снижался соответственно до 2200 и 1100В, что составляет около $\frac{1}{3}$ величины порога при одиночном разряде. Такое же примерно снижение величины порогового напряжения при прекращении фибрилляции повторными разрядами наблюдалось в 20 из 25 опытов. В двух опытах снижение порога было исключительно большим: повторные разряды прекращали фибрилляцию при $\frac{1}{4}$ величины напряжения, эффективного при одиночном разряде.

Ниже приводим выписку из протокола одного из таких опытов (табл. 15).

Таблица 15

СНИЖЕНИЕ ПОРОГА ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРИ ПОВТОРНЫХ РАЗРЯДАХ
В ВОСЬМИ ИСПЫТАНИЯХ

| Дата опыта | Пол и масса животного | Время испытания | Емкость конденсатора, мкФ | Напряжение разряда, прекращающего фибрилляцию (В) | | | |
|------------------|-----------------------|-----------------|---------------------------|---|------------|------------------------|------------|
| | | | | при одиночном разряде | | при повторных разрядах | |
| | | | | неэффективно | эффективно | неэффективно | эффективно |
| 18/II 1943 г. | Самка, 6 кг | 12 ч 15 мин | 2 | 3 800 | — | — | 1 000 |
| | | 12 » 34 » | 2 | 4 600 | 4 800 | — | — |
| | | 13 » 11 » | 4 | — | 2 500 | 500 | — |
| | | 13 » 20 » | 4 | 2 100 | — | — | 650 |
| | | 13 » 37 » | 10 | 1 650 | 1 800 | — | — |
| | | 14 » 07 » | 10 | — | — | 300 | 500 |
| | | 14 » 56 » | 2 | 3 900 | 4 100 | — | — |
| | | 16 » 00 » | 2 | — | — | — | 1 000 |

В этом опыте величина порога напряжения, прекращавшего фибрилляцию при повторных разрядах, составляла около $\frac{1}{4}$ величины порога при одиночном разряде. Такое соотношение между величиной порога, определяемого при повторных и при одиночных разрядах, сохранялось при разных величинах емкости: 1000 и 4000 В при емкости конденсатора 2 мкФ; 650 и 2500В при емкости в 4 мкФ; 500 и 1800В — при емкости конденсатора в 10 мкФ.

Такое же примерно значительное снижение порога при повторных разрядах было и во втором из двух упомянутых опытов. При емкости конденсатора в 4 мкФ одиночные разряды прекращали фибрилляцию при напряжении 3200В, повторные же — при напряжении менее 1000 В.

Порог напряжения, прекращающего фибрилляцию при повторных разрядах, составил от 25 до 80% величины порога при одиночном разряде. За исключением 2 опытов, в которых наблюдалось необычно большое снижение порога, в остальных 23 опытах это снижение колебалось от 50 до 20% величины порога при одиночном разряде. Наибольшее число опытов (15) показало снижение на 50—40%; в 5 опытах снижение было на 40—30%; в 3 опытах — всего на 25—20%.

У некоторых животных измерения порога производились повторно через несколько дней после первого испытания. При этом оказалось, что снижение порога напряжения, прекращающего фибрилляцию при повторных разрядах, было примерно таким же, как и при первом испытании.

Приведенные данные были получены при одном раздражении в 1—1½ с. При более частом ритме (2—3 раздражения в секунду) наблюдалось еще большее снижение порога — более чем вдвое. Для получения такого частого ритма раздражений при той силе тока, которая необходима для прекращения фибрилляции, мы не могли пользоваться разрядами конденсатора, не успевавшего зарядиться до нужного напряжения, и применяли кратковременные включения (0,03—0,05 с) переменного тока от повышающего трансформатора. При этих условиях было затруднительно более точно дозировать силу и

длительность раздражений. Не исключена возможность, что при определенном ритме воздействий фибрилляция может быть прекращена при относительно невысоком напряжении.

Снижение порога для дефибрилляции сердца при повторных раздражениях в определенном ритме может на первый взгляд показаться сходным со снижением порога вследствие суммации раздражений, отмеченным на многих возбудимых образованиях. Такое сходство носит, однако, чисто внешний характер и не отражает сущности суммации раздражения при прекращении фибрилляции. Суммация раздражения на других возбудимых образованиях, например при раздражении афферентной части рефлекторной дуги, происходит при отсутствии собственного возбуждения нервных волокон во время искусственного раздражения. Сердце же во время фибрилляции само находится в состоянии непрерывного возбуждения и притом в значительно более частом ритме (до 10 раздражений в секунду), чем ритм искусственного раздражения. Поэтому едва ли возможна суммация относительно редких внешних раздражений каждым волокном сердечной мышцы в отдельности. Снижение порога для прекращения фибрилляции при повторных ритмических раздражениях может скорее рассматриваться как статистический результат суммации эффекта раздражений не каждым волокном в отдельности, а всем их комплексом в целом. Эта особого рода суммация заключается в том, что каждое последующее раздражение способствует синхронизации возбуждения все большего числа элементов сердца, пока процесс фибрилляции полностью не прекратится.

Такая возможность следует из установленного нами факта возникновения координированного сокращения миокарда в ответ на раздражения подпороговой (для дефибрилляции) силы. Подобное сокращение, возможное только при одновременном возбуждении значительного количества волокон, доказывает способность «подпороговых» раздражений изменять порядок возбуждения отдельных групп волокон миокарда при фибрилляции. При определенном ритме раздражений число синхронно сокращающихся волокон последовательно возрастает, в результате чего прекращается возможность круговой передачи возбуждения между ними.

Возможность снижения величины дефибриллирующего тока путем применения повторных раздражений представляет практический интерес в случаях прекращения фибрилляции, продолжавшейся несколько минут, когда порог для одиночных раздражений значительно повышается. Особый интерес представляет в этом отношении установленный нами факт способности сердца при гипоксии суммировать «подпороговые» раздражения, произведенные в редком ритме — одно раздражение в 3 с. Это явление может быть объяснено снижением возбудимости и соответствующим замедлением скорости процесса возбуждения при гипоксии.

Вызывание и прекращение фибрилляции в зависимости от ритма раздражения сердца. Экспериментальными исследованиями различных авторов установлено, что переменный ток действует различным образом на сердце в зависимости от его силы. При воздействии на организм подопытного животного относительно слабым током — порядка десятых долей ампера — возникает фибрилляция сердца. Более сильный ток (порядка 10—20 А) не способен вызывать фибрилляцию и обладает противоположным свойством — прекращать это патологическое состояние. Резкое различие между силой тока,

вызывающего фибрилляцию, и током, прекращающим это состояние, послужило в свое время причиной противопоставления и разграничения «свойств» слабого и сильного тока в отношении их действия на сердечную мышцу: слабый ток перевозбуждает ее и вызывает фибриллярные сокращения, сильный ток, напротив, снижает ее возбудимость и поэтому останавливает эти сокращения.

Ошибочность такого противопоставления «свойств» слабого и сильного тока обнаруживается при всестороннем учете известных фактических данных в отношении действия тока различной силы на сердце. Эти данные показывают, что резкое различие между током, вызывающим фибрилляцию, и током, прекращающим фибрилляцию, имеет место лишь в отношении пороговой силы раздражения, вызывающего тот или иной эффект. Минимальная величина тока, прекращающего фибрилляцию, действительно во много раз превышает минимальную силу тока, вызывающего фибрилляцию. Но наряду с этим фибрилляция может быть вызвана и более сильным током, лишь не намного меньшим дефибриллирующего. При величине дефибриллирующего тока 0,8 А фибрилляция вызывалась током 0,5 А в опытах на обнаженном сердце собаки (Hooker, 1933;). Fenis, (1936) и другие авторы наблюдали случаи возникновения фибрилляции от тока той же силы, который применялся для прекращения фибрилляции и который и на этот раз устранил фибрилляцию. Аналогичное явление описано в 1950 г. (Santy и Marion, 1950) при применении переменного тока для прекращения фибрилляции сердца у человека: неожиданное повторное включение электрошока привело к возобновлению фибрилляции, которая только что была устранена таким же электрошоком. Эти данные показывают принципиальную возможность вызывать и прекращать фибрилляцию током одинаковой силы. Отсюда следует, что противопоставление «свойств» слабого и сильного тока на основе различной реакции сердца на действие того и другого не отражает сущности этой реакции.

Доказанная нами возможность снизить порог для прекращения фибрилляции путем ритмичного раздражения сердца представляет вместе с тем возможность вызывать и прекращать фибрилляцию током одинаковой силы. При снижении величины дефибриллирующего тока на $\frac{1}{3} - \frac{1}{2}$ мы фактически достигаем величины тока, которым фибрилляция может быть вызвана закономерно. Пользуясь этой возможностью, мы провели опыты с целью определения тех условий, при которых фибрилляция может вызываться и прекращаться током одинаковой силы. В качестве таких условий мы изучали в первую очередь роль частоты раздражений. Как известно, фибрилляция возникает при раздражении сердца в ритме, превышающем частоту предельно возможного его возбуждения. Более редкий ритм раздражений — 1 раз в $1\frac{1}{2}$ — 2 с, наоборот, облегчает дефибрилляцию сердца. С учетом этих данных мы решили испытать возможность вызывания и прекращения фибрилляции путем соответствующего изменения ритма раздражения от 10 раз в секунду (для вызывания фибрилляции) до 1 раза и менее в секунду (для прекращения фибрилляции).

В качестве раздражителя мы пользовались переменным током от повышающего трансформатора (110/1100В). Посредством прерывателя в первичной цепи продолжительность отдельного воздействия ограничивалась 1— $1\frac{1}{2}$ периодами (0,02—0,03 с).

Ритм раздражения для вызывания фибрилляции — 10 в секунду. В некоторых испытаниях фибрилляция вызывалась непрерывным действием переменного тока в течение секунды.

Каждый раз при возникновении фибрилляции испытывалась возможность ее прекращения током той же силы. по при другом, менее частом ритме: одно раздражение в 1 — 1 ½ с.

Всего было проведено 9 опытов на собаках массой от 5,3 до 13 кг. В 7 из этих опытов удавалось, меняя ритм раздражений, вызвать и прекращать фибрилляцию током одной и той же силы. При раздражении в ритме 10 или 50 п секунду фибрилляция возникала, при последующем воздействии тем же током в менее частом ритме фибрилляция прекращалась.

Ниже приводим описание одного из этих опытов, на собаке (самец) массой 6,2 кг (табл. 16).

Данные приведенного опыта показывают, что ток в 1,5 и 2 А вызывал и прекращал фибрилляцию, в зависимости от ритма раздражения сердца. Прерывистые импульсы (10 в секунду) переменного тока в 2 А не всегда вызывали фибрилляцию, а лишь примерно в половине случаев испытания их действия. Возможно, здесь имела значение продолжительность раздражения: прерывистые раздражения в течение менее 1 с не давали эффекта.

Таблица 16

ВЫЗЫВАНИЕ И ПРЕКРАЩЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПЕРЕМЕННЫМ ТОКОМ

| Дата опыта | Пол и масса животного | № испытания | Время испытания | Величина тока (А), вызывавшего фибрилляцию при ритме раздражений 10 в секунду | Величина тока (А) дефибриллировавшего сердца при более редком ритме раздражений |
|--------------|-----------------------|-------------|-----------------|---|---|
| 31/І 1948 г. | Самец, 6,2 кг | 1 | 11 ч 00 мин | 2,0 | 2,0 |
| | | 2 | 11 » 40 » | 2,0* | — |
| | | 3 | 12 » 00 » | 1,5 | 1,5 |
| | | 4 | 13 » 10 » | 2,0* | — |
| | | 5 | 13 » 20 » | 2,0 | 2,0 |
| | | 6 | 14 » 20 » | 2,0 | 2,0 |
| | | 7 | 15 » 00 » | 2,0 | 2,0 |
| | | 8 | 16 » 00 » | 2,0 | 2,0 |
| | | 9 | 16 » 10 » | 2,0 | 2,0 |

* Фибрилляции не было.

При прекращении фибрилляции необходимо было соблюдать определенный интервал между раздражениями. При ритме, несколько более частом, чем одно раздражение в секунду, фибрилляция не прекращалась. Раздражения в более редком ритме (через интервал в 1,2—2 с) прекращали фибрилляцию. В одном испытании дефибрилляция была достигнута при интервале между импульсами 2 с. Предыдущие три импульса, произведенные через интервал в 1,25 с, оказались неэффективными. В другом испытании однократным воздействием продолжительностью в 1½ периода переменного тока 50 Гц была прекращена фибрилляция, только что вызванная 22 такими же воздействиями, произведенными за 2,2 с (рис. 33).

Особый интерес представляет случай дефибрилляции током, менее сильным по сравнению с тем, которым была вызвана фибрилляция. В одном опыте (от 28/ІІ 1948 г.)

такое явление получалось в ряде испытаний. В этом опыте фибрилляция желудочков вызывалась непрерывным действием переменного тока в течение $\frac{1}{2}$ — 1 с и прекращалась последующим менее продолжительным переменным током или же повторными кратковременными импульсами переменного тока. При этом в ряде испытаний дефибриллирующий ток был слабее тока, вызывавшего фибрилляцию. Итог данных, полученных в опытах на 7 собаках, представлен в табл. 17.

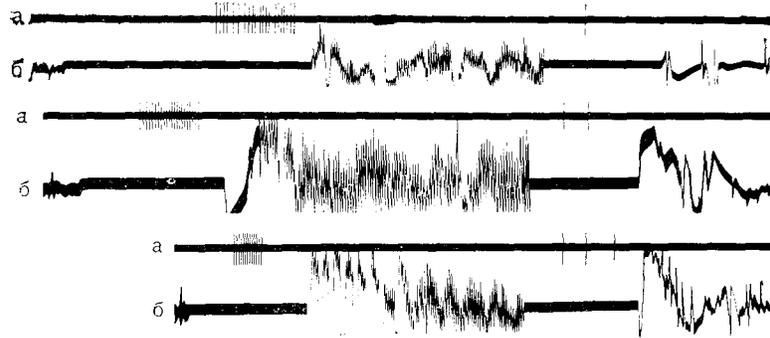


Рис. 33. Вызывание и прекращение фибрилляции сердца собаки электрическим током одинаковой силы, но различной частоты раздражения.

а — осциллограмма тока; б — ЭКГ (электрокардиограф отключался во время действия тока). Раздражения с частотой 10 раз в секунду (левая часть осциллограмм) вызывают фибрилляцию; те же импульсы тока через интервалы в 1—1 $\frac{1}{2}$ с прекращают фибрилляцию (правая часть осциллограмм).

Как видно из табл. 17, из 7 опытов, в которых испытывалась возможность вызывания и прекращения фибрилляции одним и тем же током, положительный результат был получен в пяти опытах (№ 1—5). В двух опытах ток в 2 и 2,8 А был чрезмерным для вызывания фибрилляции и недостаточным для прекращения фибрилляции. Сила тока, при которой в первых пяти опытах удавалось вызывать и прекращать фибрилляцию, была различной.

Таблица 17
ВЕЛИЧИНА ТОКА, ВЫЗЫВАЮЩАЯ И ПРЕКРАЩАЮЩАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЮ СЕРДЦА
(ПО ДАННЫМ 7 ОПЫТОВ 1948 г.)

| № испытания | Дата опыта | Масса собаки, кг | Сила тока, вызывавшая и прекращавшая фибрилляцию, А | Число испытаний на одном животном* | Сила тока, не вызывавшая фибрилляции, А |
|-------------|------------|------------------|---|------------------------------------|---|
| 1 | 31/І | 6,2 | 1,5 — 2 | 6 | 2 и более |
| 2 | 2/ІІ | 10,0 | 3,0 | 3 | Не испытано |
| 3 | 4/ІІ | 5,3 | 1,0 | 1 | 1,5 |
| 4 | 6/ІІ | 6,2 | 2,0 | 1 | Не испытано |
| 5 | 28/ІІ | 13,0 | 2,0 — 6 | 7 | 6,0** |
| 6 | 6/ІІІ | 7,6 | — | — | 2,0 |
| 7 | 11/ІІІ | — | — | — | 2,8 |

* Указаны только те испытания, в которых фибрилляция вызывалась и прекращалась током одинаковой силы. Безуспешные в этом отношении испытания в таблице не указаны.

** В опыте № 5 фибрилляция вызывалась непрерывным действием переменного тока.

В опыте № 3 (собака массой 5,3 кг) такой эффект наблюдался при силе тока 1 А; в опытах № 1 и 4 (собаки массой 6,2 кг) — при силе тока 2 А; в опыте № 2 (собака массой 10 кг) — при силе тока 3 А. В опыте № 5 (собака массой 13 кг) ток более широкого диапазона (2—6 А) вызывал и прекращал фибрилляцию соответственно ритму

раздражений. За исключением опыта № 5, в котором фибрилляция вызывалась и прекращалась в ряде испытаний непрерывным действием переменного тока, в остальных опытах фибрилляция вызывалась и прекращалась прерывистым воздействием переменного тока: для вызывания фибрилляции применялся ритм раздражений 10 в секунду, а для прекращения — ритм раздражений с интервалами в $1\frac{1}{2}$ — 2 с между импульсами.

Приведенные данные о возможности вызывать и прекращать фибрилляцию током одной и той же силы при различном ритме раздражений наглядно показывают, что прекращение фибрилляции обусловлено тем же возбуждающим действием электрического раздражения, которое при другой частоте раздражения может вызывать фибрилляцию. Чрезмерно частое раздражение нормально работающего сердца превышает функциональную подвижность отдельных его элементов и приводит к нарушению одновременности их возбуждения. Более редкие раздражения, наоборот, способствуют синхронизации возбуждения отдельных элементов фибриллирующего сердца. При этом в зависимости от силы воздействия синхронизация возбуждения охватывает большее или меньшее число элементов. Поэтому при достаточной силе раздражения, возбуждающей все элементы сердца, фибрилляция прекращается от одного раздражения. Раздражения же «подпороговой» силы действуют лишь на те элементы сердца, которые менее рефрактерны в данный момент, и синхронизируют возбуждение не всех элементов сердца. Поэтому полная синхронизация возбуждения от «подпороговых» раздражений может наступить лишь от ряда воздействий в определенном ритме.

Задача проведенного исследования заключалась в установлении наиболее оптимальной формы электрического воздействия для прекращения фибрилляции сердца. К началу нашего исследования было известно, что фибрилляция прекращается под действием сильного переменного тока и мощных электрических разрядов (Prevost, Battelli, Ferris). Прекращение фибрилляции под действием сильного тока рассматривалось как результат временной потери возбудимости сердца под влиянием такого воздействия. Это мнение опиралось на факт необходимости для прекращения фибрилляции такого физиологического раздражителя, каким является переменный ток продолжительностью в 1 с или разряд конденсатора с напряжением до 20000 В. К тому же фибрилляция трактовалась как состояние «перевозбуждения» сердца, и естественно было предположить, что воздействие, устраняющее это состояние, должно затормаживать сердечную деятельность.

Такое понимание механизма дефибрилляции сердца не способствовало рациональной разработке методики. Этим и объясняется то обстоятельство, что, несмотря на ряд исследований по этому вопросу, методика дефибрилляции сердца переменным током носила эмпирический характер.

При объяснении фибрилляции круговым обращением волны возбуждения по сердцу возможность ее прекращения сильным током не является научным курьезом. Это явление может рассматриваться не как торможение особого рода, а скорее как следствие обычного возбуждающего эффекта электрического раздражения по аналогии с прекращением

круговорота волны возбуждения на модельных кольцевых препаратах под влиянием экстрапараздражений (П. А. Ветохин, 1929; А. Ф. Самойлов, 1930; Mines, 1941).

Исходя из такого представления, мы поставили задачу изучить закономерности прекращения фибрилляции под действием одиночных электрических раздражений и выяснить возможность применения более эффективных импульсов по сравнению с теми, которые применяли Prevost и Battelli (разряды конденсатора с напряжением до 20000В при емкости 1,74 мкФ).

Проведенные нами опыты показали, что более продолжительные импульсы являются более эффективными. Разряды конденсатора с емкостью в 10—15 мкФ прекращали фибрилляцию сердца у собак при значительно меньшем напряжении (2—3 кВ) и были эффективны при наложении электродов на поверхность грудной клетки. Таким образом, выяснилось, что низкая эффективность более мощных разрядов, применявшихся Prevost и Battelli, была связана с их малой продолжительностью в соответствии с недостаточной емкостью конденсатора. По этой причине разряд был эффективным лишь в течение 15 с после наступления фибрилляции, да и то лишь при наложении электрода непосредственно на сердце.

Многочисленные измерения на одном и том же подопытном животном величины напряжения, необходимого для дефибрилляции сердца, показали относительное постоянство этой величины. Это обстоятельство позволило изучить зависимость порогового напряжения от продолжительности воздействия. Оказалось, что пороговое напряжение, прекращающее фибрилляцию сердца, находится в обратной зависимости от величины емкости. Определение временного параметра кривой, изображающей эту зависимость, обнаружило довольно близкое его совпадение с временным параметром кривой, изображающей зависимость силы — времени для раздражений, возбуждающих сердце во время диастолы.

Для более детального изучения природы реакции сердца на электрическое воздействие, прекращающее фибрилляцию, такое воздействие — в виде одиночного разряда конденсатора, — испытывалось на нормально работающем сердце и на сердце, остановленном раздражением блуждающих нервов. В том и в другом случае непосредственным результатом электрического раздражения являлось немедленное сокращение сердца. Аналогичным образом при дефибрилляции сердца разрядами конденсатора не наблюдалось его остановки и пульсации начинались непосредственно вслед за произведенным разрядом. Эти данные показали, что описанная после более продолжительного действия переменного тока (в $\frac{1}{2}$ — 1 с) остановка сердца является следствием чрезмерной продолжительности тока.

Проведенные нами опыты подтвердили, что остановка сердца после действия переменного тока зависит от продолжительности тока. Кратковременный переменный ток (менее 0,1 с) прекращал фибрилляцию, не проявляя «тормозящего» действия на сердце, наравне с разрядом конденсатора. Этим было доказано, что «тормозящий» эффект более продолжительного переменного тока является сопутствующим явлением и не играет

существенной роли в прекращении фибрилляции, затрудняя лишь последующее восстановление сердечной деятельности. Суть дефибрилляции сердца под действием сильного тока заключается в возбуждающем, а не в тормозящем его влиянии на сердце.

Эти данные показали, что при изыскании более оптимального воздействия для прекращения фибрилляции необходимо учитывать временный параметр возбудимости сердца. Проведенные опыты показали, что раздражения продолжительностью около 0,01 с являются эффективными при наименьшем напряжении. Увеличение продолжительности выше указанной величины не снижает порога и является бесполезным. Менее продолжительные раздражения — до 5 мс — требуют более высокого напряжения и не могут считаться целесообразными. К тому же следует учесть, что после более продолжительной фибрилляции, когда возбудимость сердца падает параллельно возрастающей гипоксии, недостаточная продолжительность раздражения не может быть компенсирована за счет его силы, поскольку чрезмерное повышение напряжения может повредить сердцу. Поэтому продолжительность в $\frac{1}{100}$ доли секунды является наиболее подходящей для всевозможных случаев прекращения фибрилляции.

Не лишено интереса, что такая продолжительность находится в близком совпадении с «полезным временем» раздражения сердца.

Оптимальность воздействия определяется не только продолжительностью электрического импульса, но и его формой. Очевидно, что аperiodический разряд конденсатора, каким он получается через одно только омическое сопротивление грудной клетки животного с его начальным крутым подъемом и быстрым спадом, не соответствует оптимальному раздражению. Поэтому мы решили видоизменить форму и увеличить продолжительность разряда путем включения индуктивного сопротивления в цепь. Опыты показали, что такое видоизменение является целесообразным: разряды через индуктивность прекращали фибрилляцию при значительно меньшей силе тока по сравнению с разрядами без индуктивности в цепи. Этим в значительной мере устранялось побочное вредное влияние сильного электрического воздействия на сердце.

Для получения импульсов продолжительностью в $\frac{1}{100}$ долю с была подобрана емкость конденсатора в 24 мкФ при индуктивности в цепи 0,25 — 0,3 Гн. Разряды с такой емкостью в случае отсутствия индуктивности в цепи прекращали фибрилляцию при амплитуде тока порядка 30 А (в опытах на собаках массой 10—12 кг). При наличии же индуктивности в цепи эффективная величина амплитуды была примерно в 3 раза ниже. Параллельно этому разряды через индуктивность значительно менее нарушали работу сердца по сравнению с разрядами без индуктивности в цепи. Таким образом, оказалось возможным получить наиболее адекватное электрическое воздействие для дефибрилляции сердца в виде разряда с определенной величиной емкости и индуктивности в цепи необходимого для своего воспроизведения особо сложной техники.

Применение разрядов с индуктивностью позволило более точно выяснить сравнительную эффективность одиночного импульса и продолжительного воздействия переменным током для прекращения фибрилляции. Такая возможность представилась,

поскольку ток при разряде через индуктивность приобретает вид, близкий к синусоидальному.

Проведенные измерения подтвердили равную эффективность одиночного импульса разрядного тока и более продолжительного переменного тока (порядка 0,1—1,0 с) для дефибрилляции сердца. В 8 из 10 опытов амплитуда разрядного тока, прекращающего фибрилляцию, не превышала или даже была ниже суммарной амплитуды двух полупериодов переменного тока.

Как известно, физиологический эффект электрического раздражения определяется скоростью возрастания и продолжительностью тока, но не зависит от направления тока, а также не изменяется при перемене направления тока. Только в 2 из 10 опытов дефибрилляция переменным током достигалась при меньшей амплитуде по сравнению с разрядным током. Учитывая неполное совпадение кривой разрядного тока с кривой одного периода переменного тока (более крутое возрастание разрядного тока), можно считать, что проведенные опыты в достаточной мере доказали равную эффективность одиночного импульса разрядного тока и более продолжительного переменного тока для прекращения фибрилляции.

Приведенные данные не оставляют сомнения в том, что прекращение фибрилляции сердца под воздействием сильного электрического раздражения обусловлено возбуждающим его действием на сердце. К этому мнению, высказанному нами еще в 1940 г., стали впоследствии присоединяться и другие авторы. Beck в 1941 г. писал: «Ток приводит мышечные волокна в состояние сокращения». Johnson и Kirby (1951) приписали электрошоку способность «вызвать одновременное сокращение всех некоординированно фибриллирующих мышечных волокон». Об «одновременном возбуждении всех волокон сердца» под действием сильного тока писал и Djourno (1951).

Наряду с этим следует отметить, что другие зарубежные авторы все еще придерживаются ошибочного мнения Prevost и Battelli по этому вопросу. Так, например, Mackay, Mooslin и Leeds (1951) писали, что возможна рабочая гипотеза о том, что дефибрилляция составляет из «общего паралича» сердца от достаточно сильного тока, который подавляет аритмию. McMillan, Cocket, Stoles (1952) также усматривали принцип дефибрилляции в «получении полной остановки фибриллирующего сердца».

Такая неопределенность в этом вопросе объясняется тем, что практиковавшаяся в зарубежных клиниках методика дефибрилляции переменным током обычно приводила к последующей более или менее длительной остановке сердца, которая ошибочно рассматривалась как существенное условие для прекращения фибрилляции.

Дальнейшее изучение процесса дефибрилляции сердца позволило обнаружить одно явление, имеющее весьма важное значение для понимания механизма этого процесса. Оказалось, что сильные раздражения сердца при фибрилляции, если они и не достигают «пороговой» для дефибрилляции силы, не проходят все же бесследно. Такие раздражения, не прекращая полностью фибрилляцию, способны временно ее приостановить и вызвать одно — два ослабленных сокращения сердца, после чего координированность сокращений

вновь нарушается. Сходное явление позднее отмечали Маскау с соавторами (1951) при применении недостаточно сильного тока для дефибрилляции («неполное восстановление, сопровождаемое желудочковой тахикардией или экстрасистолией», когда «требовался второй шок или серия для полного подавления аритмии»).

Эти данные показывают, что реакция фибриллирующего сердца на сильные электрические раздражения является как бы суммарным результатом реакции отдельных элементов сердца, находящихся к моменту раздражения в состоянии различной возбудимости. Поэтому полное прекращение фибрилляции получается только от более сильного тока, который способен воздействовать на все возбудимые элементы сердца независимо от степени их рефрактерности в момент раздражения. Менее сильный ток («подпороговой» силы) не способен воздействовать на все волокна и синхронизирует возбуждение лишь некоторой их части, что и выявляется в виде одного — двух ослабленных сокращений миокарда. Другие же волокна, которые в момент раздражения находились в состоянии относительной рефрактерности, не воспринимают этого раздражения и получают свое очередное возбуждение позднее от соседних волокон, благодаря чему сохраняется возможность для дальнейшего поочередного возбуждения отдельных элементов сердца.

Обнаруженное нами своеобразное влияние «подпороговых» раздражений на фибриллирующее сердце показало вместе с тем, что прекращение фибрилляции электрическим раздражением является сложным процессом и не представляет собой простую аналогию с прекращением круговой циркуляции возбуждения на модельных кольцевых препаратах в результате раздражения свободной от возбуждения части кольца. При фибрилляции необходимо вызвать одновременное возбуждение многочисленных отдельных элементов сердца, для того чтобы полностью прекратить возможность круговой передачи возбуждения между ними. Для достижения этого требуется более сильное «подпороговое» раздражение. Вместе с тем возник вопрос: возможно ли рядом «подпороговых» раздражений, повторенных в определенном ритме, вызвать последовательную синхронизацию все большего числа волокон и таким образом полностью прекратить фибрилляцию?

Опыты подтвердили правильность такого предположения. Оказалось, что раздражения «подпороговой» силы, примерно на $\frac{1}{3}$ ниже порога, действительно способны прекратить фибрилляцию в случае их повторения через определенный сравнительно большой промежуток времени, равный $\frac{1}{2}$ с. Это явление следует рассматривать как переход фибрилляции в тахисистолию под влиянием первого раздражения и последующего прекращения тахисистолии следующими раздражениями. Последующие клинические наблюдения подтвердили факт возможности прекращения пароксизмальной тахикардии меньшим напряжением разряда, чем при фибрилляции (В. Я. Табак, В. Н. Семенов, 1965).

Возможность дефибрилляции сердца «подпороговыми» раздражениями, повторенными в определенном ритме, представляет еще одно доказательство, что реакция

сердца на раздражения, прекращающие фибрилляцию, но сути своей аналогична реакции на раздражения, вызывающие этот процесс, и заключается в обычном возбуждающем действии электрического раздражения. Дело в том, что раздражения, не намного уступающие по своей силе тем, которые прекращают фибрилляцию, легко вызывают фибрилляцию, если ими воздействовать на сердце к концу систолы или же повторить их в ритме, превышающем предельную частоту возбуждения сердца. Согласно этому положению мы испытали «подпороговые» для прекращения фибрилляции раздражения, повторяя их то с частотой 10 в секунду для вызывания фибрилляции, то при одном раздражении через $1\frac{1}{2}$ с для прекращения фибрилляции. В 5 из 7 опытов действительно удавалось вызывать и прекращать фибрилляцию раздражениями одинаковой силы при различном ритме. Лишь в 2 опытах максимальная величина тока, вызывающего фибрилляцию, оказалась ниже минимальной величины тока, прекращающего фибрилляцию при повторных раздражениях через интервалы 1—2 с.

Факт возможности вызывания и прекращения фибрилляции при одинаковой силе тока является наглядным доказательством того, что как возникновение, так и прекращение фибрилляции под действием электрического раздражения обусловлены одним и тем же возбуждающим действием тока на сердце. Чрезмерно частое возбуждение сердца приводит к неувоению ритма отдельными элементами сердца и последующему установлению поочередной передачи возбуждения между ними, в результате чего развиваются фибриллярные сокращения. Раздражения в менее частом ритме во время фибрилляции синхронизируют возбуждение отдельных элементов. Поэтому при повторении таких раздражений в определенном ритме можно достигнуть синхронности возбуждения всех элементов сердца и прекратить фибрилляцию.

В заключение следует отметить, что доказанный нами факт прекращения фибрилляции сердца под влиянием возбуждающего действия электрического раздражения может быть согласован лишь с объяснением фибрилляции как результата непрерывной циркуляции возбуждения по сердцу. При другом же объяснении механизма этого явления — наличием очага частой автоматии — остается совершенно непонятным, почему такой очаг, возникший в результате электрических раздражений сердца, закономерно прекращает свою активность под влиянием этих же раздражений.

В итоге мы хотели бы отметить несколько положений, связанных с сущностью явлений фибрилляции и дефибрилляции сердца.

1. Одиночный электрический стимул в виде разряда конденсатора через грудную клетку способен прекратить фибрилляцию сердца, вызванную как электрическими раздражениями, так и другими неблагоприятными воздействиями на сердце.

2. Прекращение фибрилляции в течение первых 1 - $1\frac{1}{2}$ мин после ее возникновения может иметь своим результатом непосредственное восстановление сердечной деятельности. После более длительной фибрилляции желудочков ее прекращение не приведет само по себе к восстановлению сердечной деятельности, если наряду с этим не принять меры к устранению гипоксии.

3. Опыты по измерению напряжения и силы тока, прекращающего фибрилляцию, показали относительное постоянство этих величин у одних и тех же животных при неизменных условиях опыта. Величина напряжения разряда, прекращающего фибрилляцию, находится в обратной зависимости от емкости конденсатора (т. е. продолжительности воздействия). Кривая этой зависимости имеет временной параметр, близко совпадающий с временным параметром кривой, изображающей взаимосвязь между временем и силой раздражения, вызывающего экстрасистолу во время диастолы сердца.

4. Опыты показали, что разряд конденсатора с емкостью порядка 10 - 20 мкФ при наличии и цепи индуктивности 0,25 - 0,3 Гц является наиболее адекватной формой электрического воздействия для прекращения фибрилляции сердца. Продолжительность таких разрядов близка к «полезному времени» раздражения сердечной мышцы.

5. Величина амплитуды тока, прекращающего фибрилляцию при нахождении электродов на поверхности грудной клетки, колеблется в пределах от 5 до 25 А и более в зависимости от размера и других особенностей животного (на основании опытов, проведенных на собаках, овцах и козах, имеющих массу от 10 до 67 кг). Эти величины совпадают с величиной переменного тока, прекращающего фибрилляцию при таком же расположении электродов — на поверхности грудной клетки.

6. Электрическое раздражение, прекращающее фибрилляцию, при испытании на нормально работающем сердце или сердце, остановленном раздражением блуждающего нерва, вызывает систолическое сокращение, а не остановку сердца. Остановка сердца - наступает только после более продолжительного раздражения ($1/2$ и более) переменным током.

7. Прекращение фибрилляции под воздействием сильного электрического раздражения обусловлено одновременным возбуждением отдельных элементов сердца. Такой же результат может быть достигнут под воздействием менее сильного, «подпорогового» раздражения, если производить его повторно через интервал в 1—2 с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ВЕЛИЧИНА ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА ПРИ ОДИНОЧНОМ ИМПУЛЬСЕ, ПЕРЕМЕННОМ И ПОСТОЯННОМ ПУЛЬСИРУЮЩЕМ ТОКАХ

Измерения пороговых величин дефибриллирующего тока при разных формах тока — одиночного импульса, переменного и постоянного пульсирующего — были проведены на 26 собаках массой от 6 до 20 кг в 234 испытаниях, в том числе — 110 при

дефибриляции сердца переменным током, 96 — одиночным импульсом и 28 - постоянным пульсирующим током.

При сопоставлении величин переменного и импульсного (колебательного разряда) тока мы учитывали полный размах обоих полупериодов. При такой оценке, как упомянуто, величина переменного тока и его напряжение превышают в 2,82 раза его эффективное значение. В противоположность этому, напряжение разряда на объекте, благодаря большой индуктивности в цепи, в 3—4 раза ниже напряжения заряда на конденсаторе. Эти особенности необходимо учитывать при сопоставлении номинальных значений напряжения того и другого вида тока.

Таблица 18

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА ПРИ ОДИНОЧНОМ ИМПУЛЬСЕ, ПЕРЕМЕННОМ И ПОСТОЯННОМ ПУЛЬСИРУЮЩЕМ ТОКЕ

| № испытаний | Интервал, мин | Дефибриллирующее воздействие | Напряжение, В | Эффект | Напряжение по осциллограмме | Ток, А | Длительность фибрилляции, с | ЭКГ после дефибриляции |
|-------------|---------------|------------------------------|---------------|--------|-----------------------------|--------|-----------------------------|------------------------|
| 1 | 0 | Одиночный импульс | 1 800 | — | | | 25 | Синусный ритм |
| | | | 2 200 | — | | | | |
| | | | 2 700 | + | | | | |
| 2 | 12 | | 2 200 | — | | | 30 | » » |
| | | | 2 500 | — | 775 | 11,2 | | |
| 3 | 13 | Переменный ток | 2 700 | + | 745 | 11,9 | 20 | » » |
| | | | 300 | — | 825 | 12,7 | | |
| 4 | 12 | | 400 | + | 1 030 | 14,8 | 20 | » » |
| | | | 300 | — | | | | |
| | | | 360 | — | | | | |
| | | | 400 | — | | | | |
| 5 | 14 | Одиночный импульс | 480 | + | 1 060 | 15,2 | 60 | » » |
| | | | 3 200 | + | | | | |
| | | | 340 | — | | | | |
| | | | 400 | — | | | | |
| | 16 | Переменный ток | 500 | — | 1 250 | 17,5 | 65 | » » |
| | | | 3 300 | + | 870 | 15,8 | | |
| | | | 400 | — | 505 | 7,65 | | |
| | | | 500 | + | 570 | 10,6 | | |
| 6 | 16 | Пульсирующий ток | 500 | + | 570 | 10,6 | 25 | Мерцательная аритмия |
| | | | | | | | | |
| 7 | 15 | Переменный ток | 360 | — | 906 | 14,4 | 20 | То же |
| | | | 420 | + | 1 010 | 16,6 | | |
| 8 | 9 | Пульсирующий ток | 44 | — | | | 30 | Синусовый ритм |
| | | | 0 | — | 583 | 10,3 | | |
| | | | 48 | 2 | 620 | 10,8 | | |
| 9 | 10 | Одиночный импульс | 0 | — | | | 30 | Синусовый ритм |
| | | | 52 | — | | | | |
| | | | 0 | — | 682 | 11,9 | | |
| | | | 2 | + | 655 | 12,4 | | |
| 10 | 9 | Переменный ток | 200 | + | 885 | 14,4 | 7 | » » |
| | | | 2 | — | 780 | 13,0 | | |
| 11 | 6 | | 400 | + | 885 | 16,2 | 20 | Мерцательная |

| | | | | | | | | |
|----|---|------------------|-------|---|------------|--------------|----|-------------------------------|
| 12 | 7 | Пульсирующий ток | 2 600 | — | 548 570 | 10,8 11,4 | 37 | аритмия Синусовый ритм |
| | | | 2 | — | | | | |
| | | | 800 | — | | | | |
| | | | 35 | — | | | | |
| | | | 0 | + | | | | |
| | | | 30 | | | | | |
| | | | 0 | | | | | |
| | | | 36 | | | | | |
| | | | 0 | | | | | |
| | | | 40 | | | | | |
| | | | 0 | | | | | |
| | | | 44 | | | | | |
| | | | 0 | | | | | |
| | | | 48 | | | | | |
| | | | 0 | | | | | |
| 52 | | | | | | | | |
| 0 | | | | | | | | |

Проведенные в этих опытах осциллографические записи тока и напряжения позволяли более точно оценивать эти величины для каждого вида тока. Для более наглядной иллюстрации приводим краткую выписку из протокола опыта № 26, проведенного на собаках массой 12 кг (табл. 18).

Как видно из табл. 18, всего было проведено 12 измерений порога дефибриллирующего тока: 3 — для одиночного импульса, 6 — для переменного тока и 3 — для пульсирующего тока. Дефибрилляция сердца одиночным импульсом была достигнута в первом испытании при токе в 11,9 А, во втором — при 12,4. В одном испытании ток не был зарегистрирован, но напряжение разряда было одинаковым как и во втором испытании (1700В при 11,9 А). При дефибрилляции сердца переменным током пороговая величина дефибриллирующего тока более значительно варьировала — с 14,4 А — минимального дефибриллирующего тока — до 17,5 А — максимального недефибриллирующего. Более постоянное значение дефибриллирующего тока наблюдалось при постоянном пульсирующем — минимальный дефибриллирующий — 10,6 А, максимальный недефибриллирующий — 10,8 А (табл. 19).

Таблица 19

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ПОРОГОВОЙ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО
ТОКА (А) ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ФОРМЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ В ОПЫТЕ № 26

| | Одиночный импульс | | Переменный ток | | Постоянный пульсирующий | |
|-------------------------------------|-------------------|------------|----------------|------------|-------------------------|------------|
| | неэффективен | эффективен | неэффективен | эффективен | неэффективен | эффективен |
| | 11,2 | 11,9 | 12,7 | 14,8 | 7,65 | 10,6 |
| | 11,9 | 12,4 | 15,2 | — | 10,3 | 10,8 |
| | | | 17,5 | — | 10,8 | 11,4 |
| | | | 14,4 | 16,6 | | |
| | | | — | 14,4 | | |
| | | | 13,0 | 16,2 | | |
| Максимальный недефибриллирующий ток | 11,9 | | 17,5 | | 10,8 | |
| Минимальный дефибриллирующий ток | | 11,9 | | 14,4 | | 10,6 |

Сравнительные величины дефибриллирующего тока при разной форме электрического воздействия, полученные в разбираемом опыте довольно точно отображают данные, полученные в серии опытов. Приводим средние величины дефибриллирующего тока в указанных опытах и их соотношения (табл. 20).

Таблица 20

СРЕДНИЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА (А) ПРИ РАЗНОЙ
ФОРМЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

| Одиночный импульс | | Переменный ток | | Постоянный пульсирующий | |
|-------------------|--------------|----------------|--------------|-------------------------|-------------|
| неэффективен | эффективен | неэффективен | эффективен | неэффективен | эффективен |
| 11,2 (100 %) | 11,7 (100 %) | 15 (140 %) | 14,1 (120 %) | 10,4 (90 %) | 10,4 (88 %) |

Как показано в табл. 20, соотношения средних величин дефибриллирующего тока, по данным опытов на 6 собаках, вполне совпадают с соотношением тех же величин в рассмотренном опыте № 26. Принимая величину дефибриллирующего тока при одиночном импульсе (колебательный разряд — 16 мкФ, 0,3 Гн) за 100% мы находим, что для переменного тока порог увеличен на 20%, а для пульсирующего, наоборот, ниже на 12%.

Вторым выводом является относительное непостоянство величины порога для переменного тока в отличие от порога для одиночного импульса и пульсирующего тока.

Как в отдельном опыте, так и в общей сводке всех 6 опытов максимальный недефибриллирующий переменный ток превышал на 20% величины минимального дефибриллирующего тока. На этом основании можно заключить, что порог дефибриллирующего переменного тока не является постоянным. По-видимому, такая особенность переменного тока связана с разными моментами фазы тока при включении или выключении. Забегая вперед, можно полагать, что включение или выключение тока в момент смены фаз является наименее эффективным. Очевидно, что это условие

свойственно только переменному синусоидальному току и отсутствует при дефибриляции сердца одиночным импульсом и пульсирующим током.

Выписка из протокола опыта № 26 показывает также действительные величины напряжения на объекте, что позволяет их сопоставить при разных видах дефибрилирующего тока. В испытаниях 2 и 9 дефибриляция производилась одиночным импульсом при напряжении разряда 2,7 и 2,8 кВ. Анализ осциллограмм показал, что на объекте напряжение было в 745 и 655 В. При дефибриляции переменным током минимальное эффективное напряжение было 350 и 360 В, а на объекте было в обоих случаях 885 В.

Анализ приведенных данных показывает, что при сопоставлении величин дефибрилирующего переменного и пульсирующего тока последний оказывается более эффективным и дефибриллирует сердце при амплитудном значении, составляющем лишь 74% полной амплитуды переменного тока одного периода. Может вызвать также недоумение более высокая эффективность постоянного пульсирующего тока по сравнению с одиночным импульсом колебательного разряда. Как увидим, в дальнейшем наблюдаемое неравенство порогов находит свое объяснение в большой крутизне заднего фронта импульсов пульсирующего тока по сравнению с применявшимися в данных опытах импульсами колебательного разряда, и тем более, синусоидального переменного тока в 50 Гц. Для последнего сравнения очевидно, что с увеличением амплитуды выпрямленного переменного тока 50 Гц начинает возрастать градиент заднего фронта каждого полупериода тока, и в случае равенства амплитуд переменного и пульсирующего тока (т. е. при фактическом удвоении амплитуды последнего) его градиент возрос бы вдвое. Как увидим в дальнейшем, такое изменение играет решающую роль в эффекте дефибриляции сердца.

При сравнительном анализе данных всех 26 опытов (табл. 21) видно, что пороговая величина дефибрилирующего тока имеет тенденцию увеличиваться с увеличением массы подопытного животного. Минимальная величина дефибрилирующего тока была 4,6 А для одиночного импульса у собаки массой 6 кг (опыт № 19), максимальная — 15 А у собаки массой в 17 кг. При дефибриляции переменным током порог доходил до 19,8 А у собаки массой в 20 кг. Помимо массы, на величину дефибрилирующего тока оказывали влияние и другие индивидуальные особенности животного. Одинаковую величину порога можно было поэтому наблюдать у животных, резко различавшихся по массе, и, наоборот, разные величины порога у животных одной и той же массы. Особо резкие вариации порога наблюдались при дефибриляции сердца переменным током.

У 3 собак сравнительно небольшой массы (12,6; 14 и 10 кг) (опыты № 10, 16, 18) мы не смогли дефибриллировать сердце переменным током 12,6, 17,1 и 12,7 А соответственно. Дефибриляция была достигнута одиночными импульсами 10,5, 12,9 и 12,1 А соответственно.

Таблица 21

ПОРОГОВЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА (А) ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА
ОДИНОЧНЫМ ИМПУЛЬСОМ, ПЕРЕМЕННЫМ И ПОСТОЯННО ПУЛЬСИРУЮЩИМ ТОКОМ

| № опыта | Масса собаки, кг | Одиночный импульс | | Переменный ток | | Пульсирующий ток | |
|-----------|------------------|-------------------|---------------|-------------------|---------------|-------------------|---------------|
| | | нет дефибрилляции | дефибрилляция | нет дефибрилляции | дефибрилляция | нет дефибрилляции | дефибрилляция |
| 1 | 6,0 | 9,0 | 10,0 | | | | |
| 2 | 7,0 | 9,1 | 9,1 | 9,8 | 10,5 | | |
| 3 | 10,3 | 8,6 | 9,1 | 9,1 | 9,1 | | |
| 4 | 7,0 | 6,6 | 7,5 | 8,7 | 8,7 | | |
| 5 | 7,0 | 7,7 | 7,7 | 7,5 | 7,5 | | |
| 6 | 8,5 | 9,7 | 9,6 | 10,0 | 10,0 | | |
| 7 | 9,3 | 7,7 | 7,5 | 10,9 | 9,1 | | |
| 8 | 15,0 | 7,6 | 7,8 | 9,0 | 12,0 | | |
| 9 | 9,0 | 5,1 | 6,0 | 6,4 | 7,9 | | |
| 10 | 12,6 | 10,5 | 10,5 | 12,6 | — | | |
| 11 | 6,0 | 7,7 | 8,4 | 7,0 | 7,0 | | |
| 12 | 7,0 | 5,4 | 5,1 | 6,4 | 5,0 | | |
| 13 | 10,5 | 7,7 | 7,8 | 8,4 | 8,7 | | |
| 14 | 15,5 | 10,2 | 10,1 | 10,9 | 12,2 | | |
| 15 | 14,0 | 8,5 | 8,4 | 13,2 | 14,0 | | |
| 16 | 14,0 | 8,8 | 12,9 | 17,1 | — | | |
| 17 | 13,5 | 8,8 | 9,4 | 10,5 | 10,1 | | |
| 18 | 10,0 | 11,6 | 12,1 | 12,7 | — | | |
| 19 | 6,0 | 4,0 | 4,6 | 3,5 | 4,0 | | |
| 20 | 9,0 | 7,0 | 7,8 | 4,6 | 6,5 | | |
| 21 | 6,0 | — | — | 9,1 | 8,7 | 9,1 | 8,0 |
| 22 | 9,0 | 8,5 | 9,2 | 15,0 | 13,0 | 10,0 | 11,2 |
| 23 | 13,5 | 8,4 | 8,7 | 15,7 | 12,0 | 9,0 | 8,0 |
| 24 | 17,0 | 14,7 | 15,0 | 18,0 | 16,8 | 10,7 | 11,0 |
| 25 | 20,0 | 12,4 | 13,6 | 24,0 | 19,8 | 12,6 | 13,6 |
| 26 | 12,0 | 11,9 | 11,9 | 17,5 | 14,4 | 10,8 | 10,6 |
| В среднем | | | 9,15 | | 10,3 | | 10,4* |

* По данным 6 опытов на более крупных собаках.

Попытки повысить эффективность переменного тока за счет увеличения длительности воздействия оставались безрезультатными. Дефибрилляция сердца происходила при одинаковой силе тока как при коротком (0,06 с), так и при более длительном воздействии (0,1—0,4 с). Более успешными оказались серийные воздействия — повторные кратковременные воздействия переменного тока через интервалы в 1—1 ½ с.

Сравнительные измерения пороговой величины дефибриллирующего тока для переменного и постоянного пульсирующего тока производилось в 6 опытах (№ 21—26, табл. 21). Величина переменного тока, как упомянуто, оценивалась по полному размаху обеих фаз тока, а пульсирующего — по амплитуде одного полупериода. При таком

сопоставлении пороговая величина пульсирующего тока всегда была значительно выше порогового уровня одного полупериода переменного тока, что указывало на наличие суммарного эффекта обеих фаз переменного тока. Например, в опыте № 21 минимальная величина дефибриллирующего пульсирующего тока была 8 А, а переменного — 8,7 (т. е. 4,35 А для амплитуды одного полупериода).

Таким образом, для получения эффекта дефибриляции пульсирующим током его напряжение на генераторе (до выпрямителя) должно было быть почти удвоенным по сравнению с дефибриллирующим напряжением переменного тока. Однако в значительной части опытов дефибриляция пульсирующим током достигалась при меньшем значении тока, что объясняется изменением крутизны нарастания и убывания) тока при переходе от переменного к выпрямленному однополупериодному току.

По этой причине средняя величина дефибриллирующего переменного тока (у 6 собак) составляет 14,1 А, а пульсирующего — лишь 10,4 А. Пульсирующий ток дефибриллирует сердце при меньшем токе, чем одиночный импульс, для которого средняя величина дефибриллирующего тока по сумме амплитуд двух полупериодов составляла (по опытам № 22—26) 11,7 А.

ЗАВИСИМОСТЬ ПОРОГОВЫХ ВЕЛИЧИН ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА И ЭНЕРГИИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИМПУЛЬСА

В данной группе опытов изучалась зависимость пороговых величин напряжения, тока и энергии от длительности дефибриллирующего импульса колебательного разряда. Испытывались разряды разной емкости: 1,6; 2,0; 4,0; 8,0; 16,0; 40,0 мкФ. При наличии в цепи разряда постоянной индуктивности (0,3 Гн) длительность импульса по первой полуволне варьировала в зависимости от емкости и составляла: 2,5; 2,8; 4,0; 5,5; 8,3; 14 мс соответственно величине емкости.

Всего было проведено 256 испытаний по измерению пороговых величин дефибриллирующего импульса на 19 собаках. Число испытаний для каждой емкости указано в табл. 22.

Таблица 22

ЧИСЛО ИСПЫТАНИЙ (НА 19 СОБАКАХ) ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ЕМКОСТЕЙ

| Емкость, мкФ | 1,6 | 2,0 | 4,0 | 8,0 | 16,0 | 40,0 | Всего |
|---------------------|-----|-----|-----|-----|------|------|-------|
| Число экспериментов | 5 | 13 | 16 | 16 | 19 | 7 | 76 |
| Число испытаний | 6 | 38 | 45 | 63 | 82 | 22 | 256 |

Многочисленные измерения показали, что пороговые величины дефибриллирующего напряжения и тока у каждой отдельной собаки сохраняются на относительно постоянном уровне в течение всего опыта. При разной емкости разряда порог меняется обратно изменению длительности импульса. Для наглядной иллюстрации зависимости порога от длительности импульса приводим выписку из протокола опыта № 5 от 4/11 1964 г. на собаке массой 13,5 кг (табл. 23).

Как видно из приведенной выписки из протокола опыта № 5 в 3 измерениях величины порогового напряжения при 16 мкФ максимальное недефибрилирующее напряжение разряда на дефибриляторе было 3000 В, минимальное дефибрилирующее — 2900 В. За пороговую величину при дальнейших расчетах мы принимаем полусуммы этих величин — 2950 В. Аналогичным образом за пороговую величину для емкости 8 мкФ мы принимаем 3600 В.

Действительную величину напряжения между электродами на подопытной собаке мы устанавливали, так же как и величину тока, по осциллографическим записям испытуемых импульсов. Осциллограммы дефибрилирующих импульсов при емкости 4,8 и 16 мкФ в опыте № 5 приведены на рис. 34.

Таблица 23

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕФИБРИЛИРУЮЩИХ ВЕЛИЧИН НАПРЯЖЕНИЯ И ТОКА
ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИМПУЛЬСА (ИНДУКТИВНОСТЬ 0.3 Гн)

| № испытания | Интервал, минуты | Емкость конденсатора, мкФ | Напряжение заряда, В | Напряжение на объекте, В (1-я + 2-я полуволна и их сумма) | Ток, А (1-я + 2-я полуволна и их сумма) | Сопротивление, Ом | Длительность фибрилляции, с | Эффект дефибриляции |
|-------------|------------------|---------------------------|----------------------|---|---|-------------------|-----------------------------|---------------------|
| 1 | | 16 | 2200 | 730+175=905 | 9,25+1,95=11,2 | 80 | 10 | Нет |
| | | | 2500 | 830+180=1010 | 11,8+2,3=14,1 | 71 | 20 | » |
| | | | 2900 | 735+240=975 | 12,8+3,5=16,3 | 60 | 37 | Да |
| 2 | 8 | 16 | 2200 | 790+160=950 | 8,4+1,5=9,9 | 10 | 5 | Нет |
| | | | 2500 | 835+175=1010 | 10,5+1,9=12,4 | 0 | 10 | » |
| | | | 2900 | 805+230=1035 | 12,0+3,7=15,7 | 81 | 20 | » |
| | | | 3200 | 950+270=1220 | 13,5+3,5=17,0 | 65 | 30 | Да |
| 3 | 27 | 8 | 3100 | 790+280=1070 | 11,2+3,7=14,9 | 71 | 5 | Нет |
| | | | 3500 | 870+360=1230 | 11,2+4,5=16,7 | 78 | 15 | » |
| | | | 3900 | 900+350=1250 | 13,1+4,8=17,9 | 74 | 22 | Да |
| 4 | 16 | 8 | 3300 | 830+300=1130 | 11,8+3,7=15,5 | 69 | 10 | Нет |
| | | | 3500 | 870+310=1180 | 11,6+4,1=15,7 | 72 | 20 | » |
| | | | 3600 | 850+330=1180 | 12,2+4,5=16,7 | 75 | 30 | » |
| | | | 3900 | 735+330=1060 | 14,0+6,3=20,3 | 71 | 35 | Да |
| 5 | 10 | 4 | 4400 | 800+400=1200 | 11,8+5,3=17,1 | 52 | 15 | Нет |
| | | | 4700 | 700+370=1070 | 13,0+6,5=19,5 | 70 | 30 | Да |
| 6 | 35 | 2 | 5300 | 790+460=1250 | 11,0+6,3=17,3 | 54 | 10 | Нет |
| | | | 5700 | 735+450=1180 | 11,5+6,6=18,1 | 72 | 15 | » |
| | | | 6000 | | | 65 | 30 | » |
| | | | 6000 | 690+425=1115 | 12,3+7,8=20,1 | | 35 | Да |
| 7 | 37 | 8 | 3000 | 710+270=980 | 9,8+3,9=13,7 | 50 | 10 | Нет |
| | | | 3400 | 740+300=1040 | 11,6+4,7=16,3 | 72 | 20 | » |
| | | | 3600 | 650+275=925 | 12,4+5,5=17,9 | 64 | 30 | Да |
| 8 | 40 | 16 | 2800 | 800+140=940 | 11,2+1,8=13,0 | 51 | 10 | Нет |
| | | | 3000 | 950+220=1170 | 13,2+2,8=16,0 | 72 | 20 | » |
| | | | 3200 | 880+220=1100 | 14,0+2,6=16,6 | 73 | 25 | Да |
| | | | | | | 67 | | |

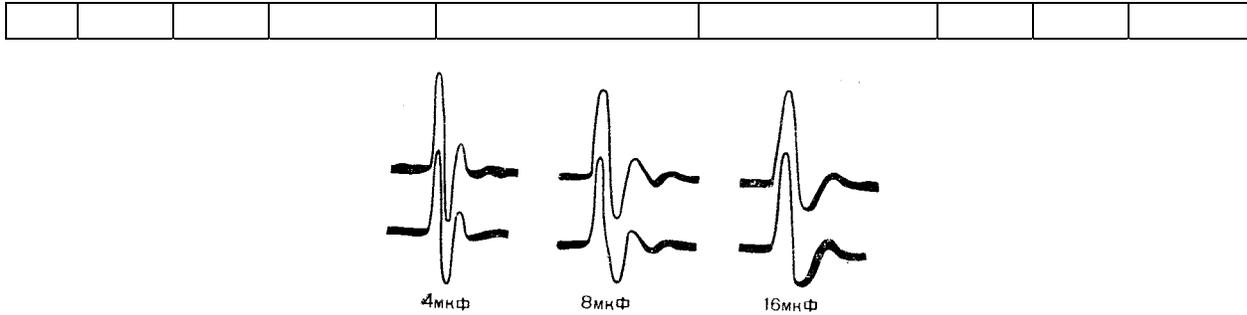


Рис. 34. Осциллограммы дефибрилирующих импульсов при разрядах 4, 8 и 16 мкФ (в цепи— индуктивность 0,3 Гн).

Приведенные осциллограммы импульса, прекратившего фибрилляцию при 4 мкФ в испытании № 5 показывают следующие его параметры: амплитуда напряжения первой-полуволны—700 В, второй—370 В; амплитуда тока первой полуволны — 13 А, второй — 6,5 А. Аналогичные данные для импульса 8 мкФ: (испытание № 7): 650+275 В и 12,4+5,5 А, для импульса 16 мкФ (испытание № 1): 735+240 В, 12,8+3,5 А.

При более детальном изучении величин дефибрилирующего напряжения и тока обнаруживается, что величина напряжения разряда, как на дефибриляторе, так и на объекте, не определяет еще эффективность импульса. При сопоставлении параметров дефибрилирующего импульса в испытаниях № 4 и 7 (емкость 8 мкФ) мы видим, что при одном и том же напряжении разряда 3600 В в первом случае разряд был неэффективен, во втором — эффективен. Это объясняется колебанием сопротивления тела животного, которое в испытании № 4 составляло 71 Ом, а во втором испытании (№ 7) — 51 Ом. По этой причине, несмотря на большую величину напряжения на объекте, при испытании № 4 41180В, по сравнению с 925 В в испытании № 7 импульс оказался неэффективным, поскольку ток был 16,7 А. В испытании № 7 ток при меньшем напряжении достиг 18 А вследствие меньшего сопротивления животного, в связи с экскурсиями грудной клетки при агональных вдохах после наступления фибрилляции сердца.

Представляет интерес, что при разрядах различной емкости 4; 8 и 16 мкФ величины дефибрилирующего тока первых полуволн практически одинаковы — 13, 12,4 и 12,8 А. Равная их эффективность объясняется, по-видимому, значительным различием амплитуд вторых полуволн — 6,5, 5,6 и 3,5 А. На этом основании можно полагать, что эффективность импульса определяется не только величиной тока первой полуволны, но суммарным значением тока обеих полуволн (табл. 24).

Таблица 24

СОПОСТАВЛЕНИЕ ВЕЛИЧИН ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА ПО СУММАРНОЙ
АМПЛИТУДЕ ОБЕИХ ПОЛУПЕРИОДОВ, ПОКАЗЫВАЮЩЕЕ ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ
РАЗЛИЧИЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕМКОСТИ РАЗРЯДА

| | | | | |
|--|-----|-----|-----|------|
| Емкость, мкФ | 2,0 | 4,0 | 8,0 | 16,0 |
| Длительность импульса, мс | 2,8 | 4,0 | 5,5 | 8,3 |
| Дефибриллирующий ток (по сумме двух амплитуд, А) | 20, | 18, | 17, | 16, |
| Энергия разряда, Дж | 1 | 3 | 3 | 1 |
| | 24, | 27, | 34, | 47, |
| | 0 | 0 | 0 | 0 |

Таким образом, анализ данных опыта № 5 показывает четкую обратную зависимость величины дефибриллирующего тока от длительности импульса в пределах от 2,8 до 8,3 мс. Такое различие имеет место только при учете суммарной величины тока обеих полупериодов колебательного разряда. Аналогичную зависимость можно было наблюдать во всех других опытах.

Сопоставление величин энергии разряда, вычисленной по формуле $\frac{CU^2}{2}$ (где C — емкость конденсатора, U — напряжение заряда), умноженное на $^{2/3}$ (поскольку $^{1/3}$ рассеивалась на омическом сопротивлении индукционной катушки — 29 Ом), не показывала параллельных изменений величинам напряжения и тока. Как правило, энергия оставалась на одинаковом уровне при возрастании емкости до 8 мкФ и лишь начиная с 16 мкФ резко возрастала соответственно нарастанию емкости при сохранении почти постоянной величины порогового напряжения. Например, в опыте № 1 количество энергии разряда при 4 испытуемых емкостях (2; 4; 8 и 16 мкФ) составляло соответственно — 9,1; 9,0; 8,6 и 12 Дж. Аналогичные изменения наблюдались в подавляющей части опытов.

Общие результаты измерений пороговых величин напряжения и тока дефибриллирующего импульса по данным всех испытаний на 19 подопытных собаках представлены в табл. 25. Величина порогового напряжения варьировала в зависимости от массы и других индивидуальных особенностей животного.

Таблица 25

ПОРОГОВЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО НАПРЯЖЕНИЯ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕМКОСТИ

| Емкость, мкФ | 1,6 | 2 | 4 | 8 | 16 | 40 |
|----------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Напряжение минимальное, В | 4 150 | 2 500 | 2 000 | 1 600 | 1 500 | 1 050 |
| Напряжение максимальное, В | 5 800 | 6 000 | 5 700 | 3 750 | 3 100 | 2 550 |

Значение веса подопытного животного для пороговой величины дефибриллирующего напряжения отчетливо выступает при распределении животных по группам в зависимости от массы (первая группа — до 10 кг, вторая — от 11 до 15 кг,

третья — более 15 кг). Средние величины дефибриллирующего напряжения по отдельным группам для каждой емкости представлены в табл. 26.

Таблица 26

СРЕДНИЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО НАПРЯЖЕНИЯ
ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ЕМКОСТЕЙ

| Группа собак | Средние значения дефибриллирующего напряжения при емкости, мкФ | | | | | |
|--------------|--|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|
| | 1,6 | 2 | 4 | 8 | 16 | 40 |
| Первая | 4 550 (3)* | 3 800 (8) | 2 900 (9) | 1 850 (9) | 1 650 (11) | 1 200 (4) |
| Вторая | 5 550 (2) | 5 000 (4) | 4 000 (4) | 2 800 (4) | 2 300 (5) | 1 450 (1) |
| Третья | — | 5 700 (1) | 4 900 (3) | 3 250 (3) | 2 950 (3) | 2 400 (2) |

* В скобках указано число подопытных собак

Из табл. 26 достоверно видно как снижение среднего значения величины порогового напряжения с увеличением емкости, так и возрастание порога при увеличении массы животных данной группы.

Общие данные измерений порога дефибриллирующего напряжения у подопытных животных представлены на рис. 35. Для наглядности среднее значение порога при емкости разряда 16 мкФ взято в качестве единицы, с которой сопоставляются в виде отдельных точек все результаты определения порога дефибриллирующего напряжения при других емкостях. При наличии значительного разброса пороговых величин видно, что их среднее значение составляет для: 1,6 мкФ — 2,7; 2 мкФ — 2,4; 4 мкФ—1,7; 8 мкФ—1,2; 40 мкФ—0,7 порогового значения.

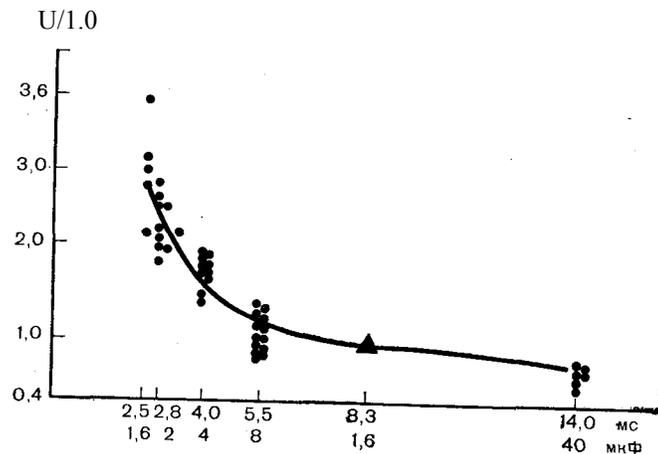


Рис. 35. Кривая распределения сравнительных величин порогового напряжения при разных емкостях разряда (порог при 16 мкФ принят за единицу).

На табл. 27 видно, что при всей вариабельности пороговых величин, они отчетливо уменьшаются при увеличении емкости, т. е. продолжительности разряда.

Таблица 27

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕРЕНИЙ ПОРОГОВЫХ ВЕЛИЧИН ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА

| Емкость, мкФ | 1,6 | 2 | 4 | 8 | 16 | 40 |
|--------------------------------------|------|------|------|------|------|------|
| Дефибриллирующий ток минимальный, А | 10,0 | 8,6 | 7,2 | 7,3 | 6,2 | 7,5 |
| Дефибриллирующий ток максимальный, А | 17,2 | 20,1 | 16,3 | 17,3 | 15,2 | 13,3 |

По отношению массы подопытных собак наблюдалась такая же закономерная связь со средней величиной порога, как и для дефибриллирующего напряжения. При емкости разряда 16 мкФ (продолжительность импульса — 8,3 мс) среднее значение величины дефибриллирующего тока составляло: для первой группы — 8,2 А, для второй — 11,1 А, для третьей — 13,1 А. Следует отметить, что при наличии общей закономерной связи между массой и пороговым значением тока для дефибрилляции сердца, индивидуальные колебания по неучитываемым особенностям животного были довольно значительны. У собак № 1 и 4 при резком различии в массе — 8,5 и 14,5 кг — пороговая величина дефибриллирующего тока была одинаковой — 7,9 кг и 7,6 А соответственно.

Как видно из табл. 28, различие пороговых величин тока при разных емкостях конденсатора обнаруживаются лишь при сравнении суммарных амплитуд обеих полувольт колебательного разряда. Сравнение же по одной первой полувольте может создать ложное впечатление о равной эффективности разрядов в 1,6 мкФ (2,5 мс) и 16 мкФ (8,3 мс). Например, в опыте № 7; также как это было ранее иллюстрировано опытом № 5, пороговая величина дефибриллирующего тока первой полувольты варьировала всего в пределах 7,7 — 7,5 А при испытаниях разряда емкостей 2, 4, 8, 16 и 40 мкФ. При учете амплитуды второй полувольты, т. е. суммарного значения обеих амплитуд импульса, картина получается совершенно иная, и дефибриллирующий ток закономерно падает с увеличением продолжительности им.пульса: 12,8 А при 2 мкФ; 11,6 А при 4 мкФ; 9,7 А при 8 мкФ; 8,8 А при 16 мкФ и 7,5 А при 40 мкФ.

Рис. 35 показывает закономерную связь между силой и длительностью раздражения, дефибриллирующего сердце при колебательном разряде. Здесь также мы для наглядности избрали среднюю величину дефибриллирующего тока при разряде 16 мкФ в качестве единицы, с которой сопоставляются данные всех других измерений для всех емкостей. Как видно на рис. 35, несмотря на значительный индивидуальный разброс, отчетливо видна закономерная связь между длительностью импульса и пороговым значением дефибриллирующего тока — закономерное снижение последнего с возрастанием длительности импульса.

Таким образом, из проведенных нами экспериментов вытекают следующие положения:

1. Величина дефибриллирующего тока колебательного разряда находится в обратной зависимости от продолжительности импульса, измеренная в пределах 2— 14 мс (продолжительность одного полупериода). За пределами этих величин кривая, отображающая указанную зависимость, принимает направление, параллельное оси абсцисс. Продолжительность в 14 мс может на этом основании рассматриваться как величина, близкая к «полезному времени» электрического раздражения для дефибрилляции сердца.

2. Установленное возрастание тока при уменьшении продолжительности импульса колебательного разряда имеет место только при учете суммарного значения тока обоих полупериодов. Сопоставление этого факта с ранее установленной закономерной зависимостью порогового напряжения от емкости при дефибрилляции сердца разрядами аperiodической формы, следует заключить, что при дефибрилляции сердца колебательными разрядами в эффекте дефибрилляции участвует в равной степени ток обоих полупериодов двухфазного импульса.

3. Изменения количества энергии дефибриллирующего разряда не находятся в прямой корреляционной связи с изменениями основного параметра импульса — величиной тока и, следовательно, количество энергии разряда не может быть прямо использовано в качестве показателя степени оптимальности той или иной формы дефибриллирующего импульса.

Таблица 28

Пороговая величина дефибриллирующего тока при разной емкости конденсатора

| № опыта | Масса собаки, кг | | | | | | | |
|---------|------------------|---------------|--------|--------|-----------|-----------|-----------|--|
| 1 | 7,5 | 8,9+5,3=14,2 | 7,5 | 7,0 | 7,0+2,6= | 6,1+1,8= | | |
| 2 | 8,0 | 6,8+3,2=10,0 | +3,9=1 | +3,5=1 | 9,6 | 7,9 | | |
| 3 | 8,5 | 7,5+4,8=12,3 | 1,4 | 0,5 | 5,4+1,9= | 5,1+1,1= | | |
| 4 | 14,0 | 10,2+7,0=17,2 | 5,7 | 5,4 | 7,3 | 6,2 | | |
| 5 | 13,5 | | +2,9= | +1,8= | 6,0+2,3= | 6,0+0,9= | | |
| 6 | 9,5 | | 8,6 | 7,2 | 8,3 | 6,9 | | |
| 7 | 11,0 | 10,0+5,8=15,8 | 6,8 | 7,0 | 10,5+4,5= | 10,4+2,3= | | |
| 8 | 9,0 | | +4,2=1 | +3,2=1 | 15,0 | 12,7 | | |
| 9 | 10,0 | | 1,0 | 0,2 | 12,3+5,0= | 12,4+3,7= | 7,5+0= | |
| 10 | 22,0 | | 10, | 11, | 17,3 | 16,1 | 7,5 | |
| 11 | 15,5 | | 1+6,1= | 2+6,1= | 6,1+2,4= | | 13,3+0 | |
| 12 | 10,0 | | 17,3 | 17,3 | 8,5 | 7,7+1,7= | =13,3 | |
| 13 | 10,0 | | 12, | 12, | 8,7+4,6=1 | 9,4 | 7,6+0= | |
| 14 15 | 17,0 | | 3+7,8= | 4+5,9= | 3,3 | 6,6+2,2= | 7,6 | |
| 16 | 8,0 | | 20,1 | 18,3 | 7,7+3,7=1 | 8,8 | 10,1+0 | |
| 17 | 14,5 | | | 6,8 | 1,4 | 7,3+1,5= | =10,1 | |
| 18 | 10,0 | | 9,2 | +3,1= | 7,3+2,4= | 8,8 | 7,3+1,2= | |
| | 19,0 | | +5,5=1 | 9,9 | 9,7 | 12,3+2,7= | 8,5 | |
| | | | 4,7 | 8,8 | 12,0+4,9= | 15,0 | 9,9+0,3=1 | |
| | | | 8,2 | +5,1=1 | 16,9 | 8,0+1,9= | 0,2 | |

| | | | | | | | |
|--|--|--|--------|---------|--------------|--------------|--|
| | | | +5,2=1 | 3,9 | | 9,9 | |
| | | | 3,4 | 7,7 | | 8,3+2,5=1 | |
| | | | 7,7 | +5,1=1 | | 0,8 | |
| | | | +5,1=1 | 2,8 | 8,0+3,5=1 | 6,7+2,3= | |
| | | | 2,8 | 7,7 | 1,5 6,4+3,1= | 9,0 | |
| | | | | +3,9=1 | 9,5 | 8,5+1,5=1 | |
| | | | | 1,6 | 6,1+2,6= | 0,0 6,3+0,9= | |
| | | | | 12, | 8,7 | 7,2 | |
| | | | | 9+6,5= | 5,8+2,6= | 6,8+0,8= | |
| | | | 8,6 | 19,1 | 8,4 | 7,6 | |
| | | | +4,9=1 | | 10,1+4,5= | 7,1+1,1= | |
| | | | 3,5 | | 14,6 | 8,2 | |
| | | | 7,4 | | | 12,1+2,0= | |
| | | | +2,6=1 | 7,4 | | 14,1 | |
| | | | 0,0 | +3,5=1 | | | |
| | | | 7,8 | 0,9 | | | |
| | | | +4,7=1 | 7,8+3,0 | | | |
| | | | 2,5 | =10,8 | | | |
| | | | | 8,5 | | | |
| | | | | 7,9 | | | |
| | | | | +2,9=1 | | | |
| | | | | 0,8 | | | |
| | | | | 13, | | | |
| | | | | 1+7,3= | | | |
| | | | | 20,4 | | | |

Обстоятельные исследования по изысканию оптимальной формы дефибрилирующего воздействия были проведены Schuder с соавторами (1966—1970), Geddes (1969—1971). Schuder с соавторами систематически изучали зависимость эффективности импульсов разной формы (прямоугольных, треугольных, трапециевидных) от их продолжительности. В результате 8-летних исследований, при которых было проведено более 26000 испытаний по фибрилляции — дефибриляции были получены следующие данные:

Прямоугольные импульсы. Испытывались импульсы в 5, 10, 20, 40, 80 и 100 А. Импульсы в 100 и 80 А достигали максимальной эффективности при $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ мс. При этой продолжительности достигалось до 90% успешных дефибрилляций. Представляет интерес, что импульсы в 100 А могли случайно дефибриллировать сердце даже при 40 мкс. Следует отметить, однако, что дефибрилляция сердца такими токами сопровождалась нарушением его функций. В меньшей степени повреждалось сердце при импульсах в 40 А, максимальная эффективность которых (100% дефибрилляция) достигалась при 0,64 мс. Эффект повреждения не был заметно выражен при токе силой 20 и 10 А, величинах, близких к тем, которые применяются в эксперименте и клинике. Продолжительность импульса, при которой достигалось 100% дефибрилляция, была 4 мс для 20А и 16мс для 10 А. Исключительный интерес представляет факт снижения эффективности указанных импульсов при увеличении их длительности до 32 мс. Импульсы силой 5 А при наиболее оптимальной продолжительности — 16 мс — оказались успешными лишь в 70%

испытаний и к 32 мс резко снижали свою эффективность. Несмотря на статистический метод исследования, применявшийся в этих опытах, можно с определенной долей вероятности рассматривать ток в 10 А как пороговый для большинства подопытных собак; при этом условии минимальное оптимальное время для импульса в 20 А будет близко к «хронаксии» для эффекта дефибрилляции сердца в пределах 2 — 4 мс.

Испытания с треугольными импульсами проводились для двух видов импульсов: с отлогим нарастанием и крутым обрывом тока и, наоборот, с крутым нарастанием переднего фронта и отлогим спуском. Эффективность того и другого импульса была различной. При амплитуде тока в 20 А максимальный эффект (100% дефибрилляции) наступал для того и другого вида импульса при 8 мс. Однако с увеличением продолжительности импульса эффективность отлого нарастающего импульса почти не изменялась, а отлого спадающий вид импульса быстро терял свою эффективность и при 64 мс перестал полностью действовать. Schuder объясняет это явление как следствие «рефибрилляции» сердца под влиянием слабого тока хвоста импульса и доказывает это мнение тем, что при отделении хвоста на уровне 32 мс и превращении таким образом треугольного импульса в трапециевидный эффективность импульса сохраняется¹. Следует отметить, что падение эффективности воздействия при увеличении его продолжительности за пределы 50—60 мс наблюдалось почти для всех видов монофазных импульсов.

Испытания сравнительной эффективности однофазных и двухфазных импульсов прямоугольной формы с амплитудой в 10 А показали, что двухфазные импульсы сохраняют свою эффективность и при большой продолжительности (свыше роковых 64 мс), а также в меньшей степени склонны вызывать нарушения ритма сердца, чем однофазные. Установленный нами эффект суммации физиологического эффекта обеих фаз импульса колебательного разряда Schuder не мог установить, что, возможно, объясняется статистическим методом учета эффективности в отличие от нашего метода — определения сравнительной эффективности того или иного воздействия на одном и том же животном.

В результате обширного и разностороннего изучения эффективности разных видов импульсов автор приходит к заключению, вызывающему законное недоумение:

«Хотя эффективность и способность вызывать аритмию при дефибрилляции желудочков зависит от некоторых свойств импульса, имеется широкий ряд контршоков, подходящий для дефибрилляции. В общем, спецификация формы импульсов для таких шоков не является критической».

Разностороннее изучение Schuder с соавторами значения продолжительности тока при разной форме импульсов представляет большой интерес. В первую очередь, это относится к прямой задаче исследования: установление зависимости «сила — время

¹ В действительности изменение эффективности при увеличении продолжительности импульса связано с изменением крутизны заднего фронта, как это доказано нашими исследованиями.

раздражения» в эффекте электрической дефибрилляции сердца. Хотя сами авторы не выводили этой закономерности, тем не менее такой вывод не представляет затруднения по анализу полученных данных (табл. 29).

Таблица 29

РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СИЛЫ ТОКА ПРИ РАЗНЫХ ВЕЛИЧИНАХ ДЛИТЕЛЬНОСТИ И ЭНЕРГИИ ПРЯМОУГОЛЬНОГО ИМПУЛЬСА (ПО SCHUDER E.A., 1968)

| Сила тока, А | Длительность импульса, мс | Энергия, Дж | Процент успеха дефибрилляции |
|--------------|---------------------------|-------------|------------------------------|
| 10 | | 12 | 5 |
| | 2 | 24 | 47 |
| | 4 | 48 | 88 |
| | 8 | 96 | 86 |
| | 16 | 192 | 98 |
| | 32 | 384 | 87 |
| | 64 | | |
| 20 | 1 | 24 | 50 |
| | 2 | 48 | 93 |
| | 4 | 96 | 100 |
| | 8 | 192 | 98 |
| | 16 | 384 | 95 |
| | 32 | 768 | 91 |
| | | | |
| 40 | 0,320 | 31 | 31 |
| | 0,450 | 43 | 53 |
| | 0,640 | 61 | 91 |
| | 0,744 | 71 | 94 |
| 80 | 0,08 | 31 | 3 |
| | 0,160 | 61 | 45 |
| | 0,226 | 87 | 91 |
| | 0,320 | 123 | 94 |
| | 0,390 | 150 | 82 |
| 100 | 0,080 | 48 | 37 |
| | 0,160 | 96 | 67 |
| | 0,190 | 114 | 83 |
| | 0,226 | 136 | 82 |
| | 0,268 | 161 | 91 |
| | 0,320 | 192 | 72 |

Как видно из таблицы, изучение эффективности прямоугольных импульсов силой 10—100 А показало следующее:

1. Наибольшая эффективность наблюдается при разной продолжительности импульса. Оптимальная продолжительность находится в обратной зависимости от величины тока.

2. Для каждого уровня тока наблюдается следующая закономерность: начальное возрастание эффективности с увеличением продолжительности импульса и последующее некоторое ее снижение.

Принимая продолжительность импульса, при которой достигается максимальная эффективность (процент успешной дефибрилляции в 120 испытаниях) за «пороговое» значение времени для тока, мы можем легко построить кривую, отображающую зависимость «время — сила» раздражения по данным Schuder (рис. 36).

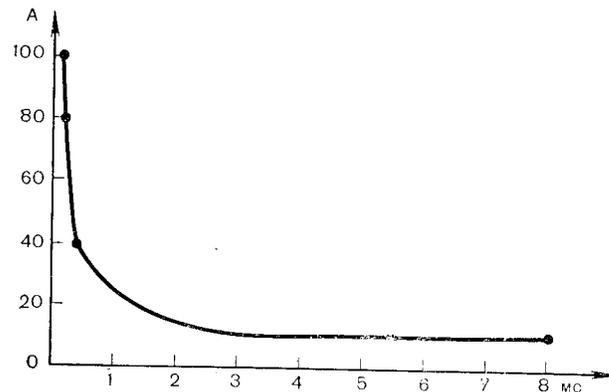


Рис. 36. Кривая зависимости «время — сила» раздражения при дефибрилляции сердца (по Schuder e. a., 1969).

При построении кривой, приведенной на рис. 36, мы руководствовались следующими данными. В качестве наиболее эффективной продолжительности при токе в 100 А мы взяли 0,268 мс, при токе 80 А — 0,32 мс, при токе 40 А — 0,744 мс, при токе 20 А — 2 мс, а при токе 10 А — 8 мс. Некоторую условность подбора мы допустили по отношению к току в 20 А. Остальные точки точно укладываются на построенную нами кривую. Достижение крутого роста эффективности при увеличении продолжительности с 1 до 2 мс дает основание считать, что оптимальная продолжительность находится где-то вблизи 2 мс, как показал построенный график эффективности для импульса тока в 20 А.

Падение эффективности с дальнейшим увеличением продолжительности импульса (за пределы «оптимальной») представляет определенный интерес. Это явление наблюдается для импульсов любого уровня тока и любой формы импульса. Здесь следует, по-видимому, различать два механизма падения эффективности импульса с увеличением его продолжительности, обусловленные величиной дефибриллирующего тока:

1) вследствие повреждающего действия импульса большой энергии, как это имеет место при высоком уровне тока (прямоугольные импульсы 20—100 А);

2) вследствие снижения возбуждающих свойств импульса, связанного с изменением градиента крутизны заднего фронта импульса (треугольные импульсы с отлогим задним фронтом) или явлениями адаптации ткани к длительному действию импульса низкого уровня тока (прямоугольный импульс тока силой 5 А и, возможно, 10А).

Механизм падения эффективности в первой группе связан с резким повреждающим действием тока большой энергии, что приводит к повторному нарушению ритма— появлению ряда: экстрасистолии — тахикардии — фибрилляции, во второй группе, надо полагать, иная причина — полное отсутствие эффекта дефибрилляции из-за потери возбуждающих свойств импульса при увеличении его продолжительности.

Такое объяснение механизма падения эффективности слабых импульсов при большой продолжительности тока находится в полном согласии с фактом разной эффективности треугольных импульсов в зависимости от того, какой фронт импульса — передний или задний — имеет отлогий вид. Сохранение эффективности отлого возрастающего и круто спадающего треугольного импульса указывает на решающую роль заднего фронта (анэлектротона) в эффекте дефибрилляции сердца.

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА ДВУХФАЗНЫМ ИМПУЛЬСОМ

Данные опытов, приведенных в предыдущем разделе, привели нас к заключению о том, что при дефибрилляции сердца колебательным разрядом, т. е. импульсом, имеющим двухфазное колебание, эффект дефибрилляции обусловлен суммарным действием тока обоих полупериодов двухфазного импульса. Для выяснения этого вопроса мы в настоящей главе приводим данные по измерению сравнительных величин порогового напряжения и тока при дефибрилляции сердца двухфазными и однофазными импульсами. Последние получались нами путем колебательного разряда с помощью мощного газотрона типа ВГ-237. Таким путем мы получали однофазный импульс тока, который по своей характеристике ничем не отличался от тока первого полупериода колебательного разряда, с которым он сопоставлялся.

Всего было проведено 34 испытания однофазных импульсов, в том числе 2 — при разряде 2 мкФ, 8 — при 4 мкФ, 15 — 8 мкФ, 9 — 16 мкФ. Однозначный результат во всех испытаниях позволили нам ограничиться сравнительно небольшим их числом.

Для иллюстрации вышесказанного приводим краткую выписку из протокола опыта от 30/VI 1964 г. на собаке массой 8 кг (табл. 30).

Таблица 30

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ПОРОГОВОГО НАПРЯЖЕНИЯ И ТОКА ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА ДВУХФАЗНЫМ И ОДНОФАЗНЫМ ИМПУЛЬСАМИ

| № испытания | Форма импульса | Напряжение, В | Ток 1-й и 2-й полуволны и их суммарное значение, А | Эффект дефибрилляции |
|-------------|----------------|---------------|--|----------------------|
| 4 | Двухфазный » | 1800 | 5,6+2,3= 8,4 | Нет |
| 5 | Однофазный | 2000 | 6,6+3,4=10,0 | Да |
| | » | 2800 | 8,6 | Нет |
| 6 | » | 3200 | 9,9 | Да |

| | | | | |
|---|------------|------|--------------|-----|
| 7 | » | 2600 | 8,1 | Нет |
| | Двухфазный | 2800 | 9,6 | Да |
| | » | 1900 | 6,1+3,0= 9,1 | Нет |
| | | 2100 | 6,8+3,4=10,2 | Да |

Как видно из приведенных данных, величина дефибриллирующего напряжения разряда резко возрастала при выпрямлении тока (все испытания проводились при одной и той же емкости — 8 мкФ), что объясняется необходимостью доведения тока первой полувольты до суммарного значения тока обеих полувольт колебательного разряда (до выпрямления). Это положение наглядно демонстрируется приведенными данными величины де-фибриллирующего тока при двухфазной и однофазной формах импульса. Значение тока первой полувольты дефибриллирующего двухфазного импульса (6,6 и 6,8 А) в обоих испытаниях (№ 4 и 7) значительно меньше максимального нефибриллирующего тока при однофазном импульсе (8,6 и 9,1 А) в испытаниях № 5 и 6. Только при учете суммы тока обоих полупериодов (около 10 А) получаем равенство порога дефибриллирующего тока для обоих форм импульса.

Эта закономерность — равенство токов и напряжений суммарного значения колебательного разряда с этими же величинами однофазного выпрямленного импульса так же отчетливо наблюдалась во всех испытаниях в других опытах. Данные этих опытов представлены в табл. 31, 32, в которых сопоставляется величина дефибриллирующего напряжения (табл. 31) и тока (табл. 32) для двухфазного и однофазного импульса.

Таблица 31

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ВЕЛИЧИНА ПОРОВОГО НАПРЯЖЕНИЯ
И РАЗРЯДОВ РАЗНОЙ ЕМКОСТИ ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА
ДВУХФАЗНЫМ И ОДНОФАЗНЫМ ИМПУЛЬСАМИ**

| № опы-та | Масса собаки, кг | Емкость конденсатора, мкФ | Напряжение разряда, В | | | |
|----------|------------------|---------------------------|-----------------------|------------------|--------------------|------------------|
| | | | однофазный импульс | | двухфазный импульс | |
| | | | максимальный | минимальный | максимальный | минимальный |
| | | | недефибриллирующий | дефибриллирующий | недефибриллирующий | дефибриллирующий |
| 1 | 8,0 | 4 | 3500 | 3900 | 4200 | 4500 |
| | | 8 | 1900 | 2000 | 2800 | 2800 |
| | | 16 | 1800 | 2000 | 2200 | 2400 |
| 2 | 1,0 | 2 | 4700 | 4800 | 6000 | — |
| | | 4 | 3500 | 3600 | 4600 | 5200 |
| | | 8 | 1900 | 1900 | 2600 | 2700 |
| 3 | 0,0 | 16 | 2050 | 2100 | 2300 | 2400 |
| | | 2 | 4400 | 4450 | 5600 | 6000 |
| | | 4 | 3400 | 3600 | 4200 | 4400 |
| 4 | 1,5 | 8 | 1800 | 2100 | 2700 | 3200 |
| | | 16 | 2000 | 2100 | 2300 | 2350 |
| | | 8 | 2900 | 3100 | 4400 | 4600 |
| | | 16 | 3000 | 3200 | 3500 | 3600 |

| | | | | | | |
|--|----------|--|--|--|--|--|
| | 1 9,0 | | | | | |
|--|----------|--|--|--|--|--|

Таблица 32

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ВЕЛИЧИНА ПОРОГОВОГО НАПРЯЖЕНИЯ
И РАЗЯДОВ РАЗНОЙ ЕМКОСТИ ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА
ДВУХФАЗНЫМ И ОДНОФАЗНЫМ ИМПУЛЬСАМИ

| № опы-та | Масса собаки, кг | Емкость конденсатора, мкФ | Величина дефибриллирующего тока, А | | |
|----------|------------------|---------------------------|---|------------------------|----------------------|
| | | | двухфазные импульсы | | однофазные импульсы |
| | | | дефибриллирующий ток 1-й и 2-й полувольты и их суммарное значение | недефибриллирующий ток | дефибриллирующий ток |
| 1 | 8 | 4 | $7,9+3,5=11,4$ | 8,9 | 9,6 |
| | | 8 | $6,6+3,4=10,0$ | 8,6 | 9,6 |
| | | 16 | $6,7+1,3= 8,0$ | 7,2 | 7,9 |
| 2 | 10 | 2 | $7,8+4,8=12,6$ | 11,2 | — |
| | | 4 | $7,6+3,6=11,2$ | 9,5 | 11,4 |
| | | 8 | $6,3+2,9= 9,2$ | 8,2 | 9,0 |
| | | 16 | $7,0+1,5= 8,5$ | 7,6 | 8,3 |
| 3 | 14,5 | 2 | $7,4+3,3=10,7$ | 9,3 | 9,8 |
| | | 4 | 10,4 | 8,9 | 10,4 |
| | | 8 | $6,3+2,6= 8,9$ | 8,1 | 9,6 |
| | | 16 | $6,7+1,1= 7,8$ | 7,0 | 7,8 |
| 4 | 19 | 8 | $10,2+4,6=14,8$ | 13,2 | 14,2 |
| | | 16 | $10,2+2,0=14,2$ | 12,9 | 13,2 |
| | | В среднем | | 7,7 2,9 10,6 | 9,3 |

Как видно из табл. 31, величина дефибриллирующего напряжения при однофазном импульсе превышает в 1,2—1,5 раз порог при двухфазном импульсе. Так же видно, что относительное различие тем больше, тем меньше емкость конденсатора, что объясняется относительным увеличением амплитуды второй полувольты при меньшей емкости конденсатора, поскольку индуктивность была одинаковой для разрядов всех емкостей. Это положение наглядно иллюстрируется в табл. 32, в которой сопоставлены пороговые величины дефибриллирующего тока при однофазных и двухфазных импульсах. Здесь приведены конечные данные результатов измерения сравнительных величин дефибриллирующего тока при однофазной и двухфазной форме импульса. Для наглядности приведены значения амплитуд тока первой и второй полувольт двухфазного импульса и их сумма. Для однофазного импульса приведены как дефибриллирующая величина тока, так и максимальный недефибриллирующий ток. Сопоставление этих величин показывает:

1. Максимальное значение дефибриллирующего тока первого полупериода двухфазного импульса значительно ниже недефибриллирующего тока однофазного импульса — среднее значение 7,7 и 9,3 А.

2. Сумма амплитуд тока обоих полупериодов дефибрилирующего двухфазного импульса примерно равна амплитуде дефибрилирующего тока однофазного импульса — среднее значение 10,6 и 10,1 А.

Представляет интерес сравнительная оценка значения тока второго полупериода колебательного разряда при различных емкостях разряда. Наши испытания проводились при емкостях 2, 4, 8 и 16 мкФ. Как видно из табл. 32, соотношение амплитуд тока первой и второй полуволн при этом варьировало от 1 : 0,6 до 1 : 0,2 в зависимости от коэффициента затухания при разной емкости конденсатора (индуктивность 0,3 Гн была одинакова во всех опытах). При всех этих вариациях закономерность суммарного эффекта обеих фаз тока в явлении дефибриляции сердца сохранялась в равной степени. Естественно, что чем выше было значение тока второй полуволны в колебательном разряде (при емкости 2 и 4 мкФ), тем выступал более наглядно эффект суммации.

Возможность снижения величины дефибрилирующего тока при двухфазном импульсе имеет важное значение для оптимизации методики дефибриляции сердца. Очевидно, что снижение амплитуды тока уменьшает опасность отрицательного электролитического действия сильного тока на сердце. Надо полагать, что в этом явлении не только не проявится суммарный эффект тока второй полуволны, а наоборот, последний в какой-то степени должен будет компенсировать сдвиг ионов, вызванный током первой полуволны. Эффективность биполярных импульсов для дефибриляции сердца изучали Я. П. Чеботарев (1969), З. Янушкевичус (1970), А. И. Лукашевичус (1970), и З. П. Дулевичус (1971).

ЗНАЧЕНИЕ КРУТИЗНЫ НАРАСТАНИЯ ТОКА В ЭФФЕКТЕ ДЕФИБРИЛЯЦИИ СЕРДЦА

Установление закономерной зависимости силы дефибрилирующего тока от его длительности послужило основой для разработки рациональной методики электрической дефибриляции сердца. Для этой цели применяют импульс затухающего колебательного разряда, длительность которого — 8 мс («полезное время» раздражения сердца). Импульс легко задается соответствующим подбором емкости и индуктивности в цепи. Преимущество такого импульса и способа его получения общепризнаны. Наряду с этим следует отметить, однако, что в некоторых странах стали применять портативные аппараты без индуктивности, генерирующие апериодический разряд. При этом упускают из вида, что при таком разряде значительно возрастает дефибрилирующий ток, что создает опасность повреждения сердца. Низкая эффективность апериодического разряда из-за кратковременности начального высоковольтного всплеска разрядного тока была ранее доказана.

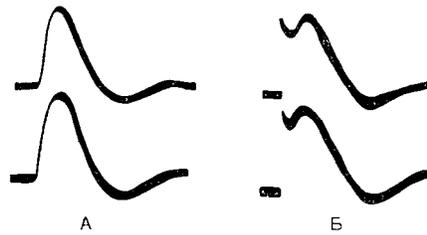


Рис. 37. Вид синусоидального импульса (А) и «выпрямленного»-(Б) импульса колебательного разряда. Объяснения в тексте.

Казалось естественным полагать, что при большей длительности импульса, крутой («прямоугольный») подъем переднего фронта может повысить его эффективность, и задачей настоящей работы явилось поэтому выяснение роли крутизны нарастания (градиента) переднего фронта импульса в эффекте дефибриляции сердца. С этой целью мы сравнили пороговые величины дефибрилирующего тока для импульсов с медленным нарастанием переднего фронта и для импульсов с крутым «прямоугольным» его нарастанием.

Эти опыты были проведены на 9 собаках массой от 8 до 22 кг. После, введения им под кожу раствора пантопона (8 мг на 1 кг массы) фибрилляция желудочков вызывалась воздействием переменного тока 127 В в течение 2 с через иглы — электроды, введенные под кожу одной передней и контралатеральной задней конечности (по «косой петле»). Наружная дефибриляция производилась в течение 15—30 с после электротравмы 2 — 4 разрядами возрастающего напряжения до достижения пороговой величины дефибрилирующего тока. Всего было проведено 84 испытания по фибрилляции — дефибриляции. Применялись колебательные разряды емкостью 16 мкФ (в 54 испытаниях) и 40 мкФ (в 30 испытаниях). Величина индуктивности в цепи была постоянной — 0,4 Гн. Длительность полуволн была 8,3 и 14 мс соответственно емкости, а время нарастания тока до вершины — 3,4 и 5 мс. Часть испытаний проводилась при крутом «прямоугольном» возрастании переднего фронта импульса. Для этой цели в общей цепи параллельно объекту производился аperiodический разряд конденсатора емкостью в 4 мкФ. К этому конденсатору присоединяли дополнительно сопротивление в 100 Ом для выравнивания токов общего разряда. При этих условиях мы получали «прямоугольный» передний фронт аperiodического разряда, вершина которого почти сливалась с вершиной первой полуволны колебательного разряда основной емкости (16 или 40 мкФ), произведенного через индуктивность (рис. 37). Напряжение и ток испытуемых импульсов записывались с помощью шлейфового осциллографа типа МПО-2. Состояние сердца определялось по записям ЭКГ на аппарате фирмы «Альвар».

Измерения сравнительных величин дефибрилирующего тока при разной крутизне переднего фронта импульса показали незначительное снижение порога для «прямоугольного» импульса лишь в части опытов. Для иллюстрации различия пороговых величин дефибрилирующего тока при той и другой форме импульса приводим выписку из протокола опыта № 6 от 27/1 V 1964 г., проведенного на собаке массой 15,5 кг (табл. 33).

Таблица 33

ПОРОГОВЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ ИМПУЛЬСА

| № испы- тания | Емкость разряда и вид импульса | Напряжение разряда, В | | Ток, А | |
|---------------------|-----------------------------------|-------------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------------|
| | | максимальное | минимальное | максимальный | минимальный |
| | | недефибри- ллирующее | дефибрилли- рующее | недефибрилли- рующий | дефибриллирую- щий |
| 1 | 16 мкФ | | | | |
| 2 | Синусоидальный | 1850 | 2000 | 8,6 | 10,2 |
| 3 | » | 1800 | 2000 | 8,6 | 9,4 |
| 4 | » | 2000 | 2400 | 9,6 | 10,2 |
| 5 | Синусоидальный | 1800 | 1900 | 8,5 | 9,1 |
| 6 | » | 1500 | 1 650 | 7,7 | 8,6 |
| 7 | 40 мкФ | 1400 | 1 600 | 6,8 | 7,8 |
| 8 | Синусоидальный | 1400 | 1600 | 6,7 | 7,7 |
| | » | 1200 | 1600 | 6,2 | 7,7 |
| | » | | | | |
| | Синусоидальный | | | | |
| | » | | | | |

Как видно из табл. 33, различие между пороговыми величинами дефибриллирующего тока в зависимости от крутизны переднего фронта импульса наблюдалось лишь при испытаниях разрядов емкостью 16 мкФ. Величины максимального недефибриллирующего тока и минимального дефибриллирующего составляли для «прямоугольного» импульса 8,5 и 9,1 А, по сравнению с 9,6 и 10,2 А— для синусоидального вида. При разрядах емкостью 40 мкФ никакого различия между пороговой величиной дефибриллирующего тока при «прямоугольном» и синусоидальном импульсе не наблюдалось. В том и другом случае минимальный дефибриллирующий ток равнялся 7,7 А. Это тем более показательно, что синусоидальный импульс при этой емкости имеет медленно нарастающий передний фронт — 5 мс, когда, казалось бы, преимущество «прямоугольного» импульса должно было проявиться более отчетливо. Суммарные результаты опытов, приведенные в табл. 34, также не позволяют обнаружить закономерное влияние «выпрямления» переднего фронта импульса на пороговую величину дефибриллирующего тока.

Таблица 34

ПОРОГОВЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО НАПРЯЖЕНИЯ И ТОКА ПРИ СИНУСОИДАЛЬНОЙ И «ПРЯМОУГОЛЬНОЙ» ФОРМЕ ИМПУЛЬСА

| № опыта | Масса собаки, кг | Синусоидальный импульс | | «Прямоугольный импульс» | | Эффект снижения порога при «прямоугольном» импульсе* |
|--------------------|------------------------|--|-----------|--|-----------|---|
| | | максимальный недефибрил- лирующий и минимальный дефибриллирующий | | максимальный недефибрил- лирующий и минимальный дефибриллирующий | | |
| | | напряжение, В | ток, А | напряжение, В | ток, А | |
| При емкости 16 мкФ | | | | | | |
| 1 | 9 | 1650 — 1800 | 8,6 — 9,0 | 1 500 — 1550 | 6,6 — 7,9 | ± |

| | | | | | | |
|--------------------|----|---------------|-------------|---------------|-------------|---|
| 2 | 10 | 1 600 — 1 750 | 7,1 — 8,8 | 1 550 — 1 600 | 6,6 — 7,3 | ± |
| 3 | 10 | 1 800 — 1 850 | 8,3 — 9,2 | 1 550 — 1 650 | 6,4 — 6,9 | ± |
| 4 | 8 | 1 100 — 1 200 | 6,8 — 7,8 | 1 100 — 1 300 | 6,3 — 8,0 | — |
| 5 | 22 | 3 000 — 3 100 | 14,5 — 15,8 | 1 950 — 3 200 | 13,1 — 15,1 | ± |
| 6 | 15 | 2 000 — 2 200 | 9,6 — 10,2 | 1 800 — 1 900 | 8,6 — 9,1 | + |
| 7 | 10 | 1 750 — 2 000 | 9,0 — 12,2 | 1 750 — 2 000 | 9,2 — 10,0 | ± |
| 8 | 10 | 1 700 — 1 800 | 8,8 — 9,0 | 1 500 — 1 600 | 7,7 — 7,8 | + |
| 9 | 17 | 2 650 — 2 800 | 9,6 — 11,0 | 2 900 — 3 100 | 10,1 — 10,4 | — |
| При емкости 40 мкФ | | | | | | |
| 3 | 10 | 1 250 — 1 350 | 7,0 — 8,0 | 1 100 — 1 150 | 6,0 — 6,3 | + |
| 4 | 8 | 1 050 — 1 100 | — | 850 — 900 | — | + |
| 5 | 22 | 2 500 — 2 600 | 12,8 — 13,7 | 2 000 — 2 400 | 11,4 — 12,3 | + |
| 6 | 15 | 1 400 — 1 600 | 7,5 — 7,7 | 1 400 — 1 600 | 6,8 — 7,7 | — |
| 7 | 10 | 1 300 — 1 600 | 9,8 — 10,7 | 1 350 — 1 400 | 8,8 — 9,2 | + |
| 8 | 10 | 1 100 — 1 250 | 8,5 — 8,9 | 1 100 — 1 250 | 7,9 — 8,8 | ± |
| 9 | 17 | 2 300 — 2 300 | 10,0 — 10,5 | 2 400 — 2 500 | 10,5 — 1,0 | — |

* + Порог для «прямоугольного» импульса понижен; ± понижение порога сомнительно; — понижение порога отсутствует.

Результаты всех опытов (9 при 16 мкФ и 7 при 40 мкФ), приведенные в табл. 34, показывают более или менее отчетливое снижение порога дефибрилирующего импульса при «выпрямлении» его переднего фронта лишь в 8 из 16 опытов (№ 1, 3, 6 и 8 при 16 мкФ и № 3, 4, 5 и 7 при 40 мкФ). В другой части опытов понижение порога сомнительно (№ 4 и 9 при 16 мкФ и № 6 и 9 при 40 мкФ). На основе этих данных можно заключить, что повышение эффективности импульса при увеличении крутизны нарастания его переднего фронта с 3,4 — 5 мс до практически нулевого значения не имеет закономерного характера и в значительной части опытов отсутствует.

О несущественном значении увеличения крутизны переднего фронта импульса в эффекте дефибриляции сердца можно судить по факту успешной дефибриляции сердца двухфазными импульсами. Очевидно, что в этом случае решающее значение имеет анэлектротоническое воздействие заднего фронта импульса на сердце, а не катэлектротоническое, присущее переднему фронту его. Недавнее сообщение Geddes и Tasker (1970) о резком снижении эффективности аперидического разряда при увеличении его длительности за пределы 5 мс, измеренной на уровне 0,37 амплитуды тока, также приводят к заключению о решающем значении заднего фронта импульса в эффекте дефибриляции сердца, поскольку увеличение длительности аперидического разряда влияет только лишь на градиент заднего фронта.

Эти данные согласуются с фактом более низкого порога возбуждения сердца для анэлектротона (размыкание тока), чем для катэлектрона в рефракторную фазу сердца (Decker, 1970).

Выяснение этого вопроса — о роли анэлектротонического воздействия на сердце в эффекте его дефибриляции — открывает новые возможности для повышения эффективности дефибрилирующего импульса.

ЗНАЧЕНИЕ ЗАДНЕГО ФРОНТА ИМПУЛЬСА В ЭФФЕКТЕ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Эффект электрической дефибрилляции сердца рассматривается как результат синхронизации процесса возбуждения под влиянием раздражающего действия тока. Согласно представлению о роли возбуждающего действия тока при дефибрилляции, казалось возможным повысить эффективность дефибриллирующего импульса путем увеличения крутизны его переднего фронта, поскольку обычно используемый для дефибрилляции сердца колебательный разряд имеет относительно большое время нарастания тока — более 3 мс. Экспериментальная проверка этого предположения показала, однако, что увеличение крутизны переднего фронта дефибриллирующего импульса не повышает его эффективности. Вместе — с тем было установлено, что увеличением амплитуды заднего фронта при двухфазной форме импульса можно значительно повысить его эффективность и снизить величину дефибриллирующего тока. Об особой роли заднего фронта импульса (анэлектротона) в эффекте дефибрилляции сердца можно судить также по данным Geddes с соавторами (1971), Schuder с соавторами (1971), согласно которым увеличение продолжительности аperiodического разряда или пилообразного импульса приводит к снижению их эффективности. Поскольку увеличение продолжительности указанных импульсов приводит к изменению крутизны заднего фронта, падение эффективности импульса может быть объяснено именно падением градиента заднего фронта.

Для выяснения этого вопроса была проведена работа, в которой изучалась сравнительная эффективность дефибриллирующего импульса при разной крутизне градиента падения его заднего фронта.

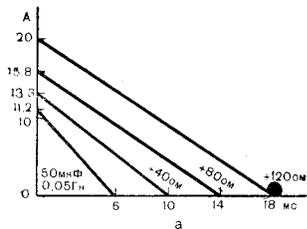
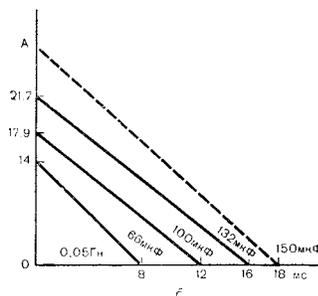


Рис. 38. Зависимость пороговой величины дефибриллирующего тока от продолжительности импульса при аperiodических разрядах большой продолжительности.



Опыты проведены на 35 собаках массой от 6 до 30 кг под нембуталовым наркозом. Испытания заключались в измерениях пороговых величин дефибриллирующего тока при разной продолжительности испытуемых импульсов аperiodических разрядов от 3 до 30 мс. Вариации продолжительности импульса достигались изменением емкости от 50 до 300 мкФ, или же введением добавочных сопротивлений до 120 Ом в разрядную цепь. При наличии не большой индуктивности в цепи 0,05 Гн импульсы имели вид пилообразных с крутым подъемом переднего фронта и более или менее отлогим падением заднего фронта, соответственно продолжительности импульса.

Определения зависимости пороговой величины дефибриллирующего тока от продолжительности импульса показали, что при ее нарастании у основания до 8—10 мс

Определения зависимости пороговой величины дефибриллирующего тока от продолжительности импульса показали, что при ее нарастании у основания до 8—10 мс

наблюдается понижение порога, согласно известной закономерности об обратной зависимости порога от продолжительности раздражения.

С увеличением продолжительности импульса за пределы 10 — 12 мс наблюдалось противоположное явление — нарастание пороговой величины дефибрилирующего тока. Для иллюстрации такой закономерности приводим следующие краткие выписки из двух протоколов опытов (табл. 35).

Таблица 35

ЗАВИСИМОСТЬ ПОРОГОВОЙ ВЕЛИЧИНЫ ДЕФИБРИЛИРУЮЩЕГО ТОКА
ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИМПУЛЬСА

| Дата опыта | Пол и масса животного | Цепь разряда | Продолжительность импульса, мс | Дефибрилирующий ток, А | |
|-------------------|-----------------------|---------------|--------------------------------|------------------------|-------------|
| | | | | неэффективный | эффективный |
| 3/IX 1971 Г. | Самец, 14,5 кг | 50 мкФ, 0,05 | 6 | 10,7 | 11,2 |
| | | Гн | 10 | 11,8 | 13,3 |
| | | 50 мкф + 40 | 14 | 14,8 | 15,8 |
| | | Ом | 18 | 19,4 | 20,0 |
| 10/XII 1971 г. | Самка 13,5 кг | 50 мкф + 80 » | 8 | 11,5 | 14,0 |
| | | 50 мкф +120 » | 12 | 14,5 | 17,9 |
| | | 66 | 16 | 20,0 | 21,7 |
| | | 100 | 18 | 40,0 | — |
| | | 132 | | | |
| | | 150 | | | |

Примечание. Сопротивление грудной клетки собаки около 60 Ом.

Такие же результаты получены при изменении продолжительности импульса путем увеличения емкости разряда.

Приведенные результаты опытов показывают закономерное возрастание пороговой величины дефибрилирующего тока с увеличением продолжительности импульса (рис. 38). Нарастание порога начинается при 10—12 мс и продолжается до 18—30 мс, пока эффект дефибриляции не прекращается совсем (см. табл. 35). Подобное явление наблюдалось во всех опытах.

Ниже представлены величины дефибрилирующего тока при разной продолжительности импульса:

| | | |
|--|--|--|
| Среднее значение дефибрилирующего тока (А) при продолжительности импульса до 10 мс | Среднее значение дефибрилирующего тока (А) при продолжительности импульса до 18 мс | Среднее значение градиента заднего фронта дефибрилирующего импульса (А/мс) |
| 9,1 | 20,5 | 1,26 |

Как видно из этих данных, при различных индивидуальных вариациях пороговых величин дефибриллирующего тока отчетливо выступает закономерное их возрастание с увеличением продолжительности импульса свыше 10—12 мс.

Закономерное возрастание пороговой величины дефибриллирующего тока при увеличении продолжительности аperiодического разряда может быть связано только с изменением крутизны заднего фронта, поскольку передний фронт сохраняет при этом постоянную крутизну. Сопоставление величин нарастания порога при увеличении продолжительности импульса показывает, что эффект дефибрилляции получается при определенной крутизне градиента заднего фронта. Это дает основание полагать, что эффект дефибрилляции сердца связан в первую очередь с действием анэлектротона, т. е. с моментом выключения тока, а не с влиянием катэлектротона, как это можно допустить на основе представления о роли возбуждающего действия тока в прекращении фибрилляции сердца.

Вычисления этого градиента показали значительные его вариации у разных собак — от 0,5 до 4 А/мс — соответственно значительным вариациям их массы — от 6 до 30 кг и других индивидуальных особенностей подопытных животных. Среднее значение градиента составляло 1,26 А/мс. Разброс минимальных величин дефибриллирующего тока в зависимости от массы, при коротких и продолжительных импульсах показан на рис. 39.

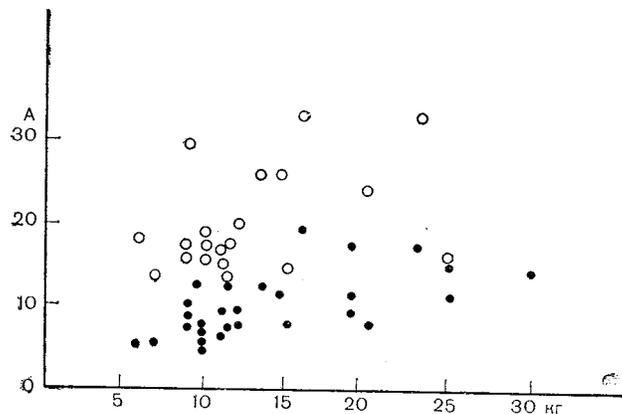


Рис. 39. Распределение пороговых величин дефибриллирующего тока в зависимости от массы собак для коротких (черные точки) и продолжительных (кружочки) импульсов при аperiодических разрядах.

Полученные нами данные могут быть сопоставлены с данными исследования Geddes с соавторами по изучению зависимости пороговой величины дефибриллирующего тока от длительности аperiодического разряда конденсатора и импульса полусинусоидной формы. Эти исследователи также наблюдали снижение порога при нарастании

продолжительности разряда до 3—4 мс на уровне 0,37 амплитудного значения тока и резкое его нарастание при увеличении длительности разряда до 7—15 мс, что соответствует 14—30 мс — двойной продолжительности по основанию импульса, и обнаруживает, таким образом, полное совпадение с данными наших опытов. Сконструированные нами графики, по данным Geddes с соавторами, показывают такую же закономерную зависимость эффекта дефибрилляции сердца от степени крутизны заднего фронта импульса, какая была установлена нашими опытами. Эта закономерность наблюдается в равной мере как при дефибрилляции сердца разрядами конденсатора, так и при дефибрилляции полусинусоидными импульсами. Как видно на рис. 40, кривые падения тока идут параллельно. Это обозначает, что градиент падения тока сохраняется одинаковым при любой продолжительности, несмотря на резкое возрастание дефибриллирующего тока.

Не меньший интерес в этом отношении представляют результаты исследований Schuder с соавторами, изучавших на интактных собаках сравнительную эффективность треугольных импульсов с отлогим задним фронтом при равной их продолжительности. Амплитуда тока была постоянная — 20 А, а оценка эффективности проводилась по статистическому подсчету процента успешных дефибрилляции для отдельной группы импульсов той или иной продолжительности. Эти подсчеты показали, что эффективность импульсов при достижении 8—16 мс (по основанию импульса) возрастает до 100%. Далее, за пределами 16 мс, эффективность резко снижалась и при 32 мс не достигала 50% успешных дефибрилляции.

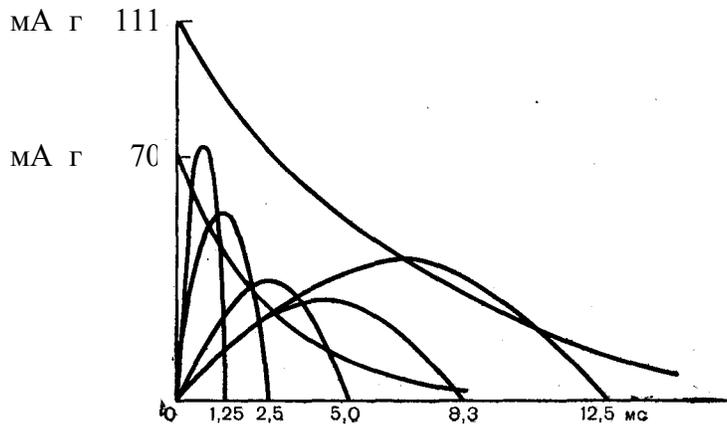


Рис. 40. Сравнительные величины дефибриллирующего тока в зависимости от продолжительности импульса и градиента его заднего фронта (по Geddes e. a., 1970).

Не трудно убедиться, что при пределе эффективной продолжительности импульса 16 мс при амплитуде тока 20 А, градиент падения тока заднего фронта составит 1,25А/мс, т. е. почти то же значение, какое было установлено нашими опытами (1,26А/мс). Такое близкое совпадение величин градиентов эффективного тока в наших опытах и в опытах, проведенных по другой методике Schuder с соавторами (1966), не является случайным и

связано с основной закономерностью электрической дефибрилляции сердца — наступлением ее под действием анэлектротона, эффективность которого определяется крутизной падения заднего фронта электрического импульса*.

Ведущее значение анэлектротона в эффекте дефибрилляции сердца находит свое объяснение в особом его состоянии при фибрилляции — состоянии более или менее глубокой рефрактерности. Как показали Hoffman, Kranfield (1961), Decker (1970), при рефрактерности сердца возбуждающий эффект анэлектротона начинает проявляться тогда, когда катэлектротон еще не возбуждает сердца. Полученные нами данные позволяют предполагать, что подобное же явление — возбуждение анэлектротонном — имеет место и при дефибрилляции сердца, когда подавляющая часть волокон его находится в состоянии глубокой рефрактерности.

Конструкция аппаратов, генерирующих недостаточно эффективные импульсы — аperiodический разряд, монофазный импульс (А. Л. Барановский, 1970; Dihtmar, 1962; Balagot, 1964) объясняется тем, что авторы не придают должного значения роли заднего фронта импульса в эффекте дефибрилляции сердца.

СООТНОШЕНИЕ ВЕЛИЧИН ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО И ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ТОКА (КОЭФФИЦИЕНТ ОПТИМАЛЬНОСТИ)

При сравнении степени оптимальности различных импульсов для дефибрилляции сердца мы устанавливали соотношение величин дефибриллирующего и повреждающего тока для той и другой формы испытываемых импульсов. Как известно, эффект повреждения функции сердца может проявиться в различной степени в зависимости от силы тока в виде: 1) одиночных экстрасистол; 2) групповых экстрасистол; 3) более длительного приступа тахикардии желудочкового происхождения; 4) неполной и полной поперечной блокады проводимости и др.

Повреждающее действие тока на сердце наблюдали при применении аperiodического разряда В.А. Кузнецов (1968), Tedeschi (1954), Peleska (1963, 1965), Stoede (1968).

В качестве порогового эффекта повреждающего действия тока на сердце мы принимали появление одиночных экстрасистол. Соотношение этой величины тока к минимальному (пороговому) дефибриллирующему току и служило нам показателем степени оптимальности (коэффициентом оптимальности) различных форм электрических импульсов для дефибрилляции сердца. В первую очередь приведем данные использования

* Schuder объясняет снижение эффективности более длительных импульсов «рефибрилляцией» сердца под влиянием длинного «хвоста» импульса.

этого коэффициента при изучении сравнительной оптимальности одно-и двухфазных импульсов колебательного разряда для дефибрилляции сердца.

Для иллюстрации величин повреждающего напряжения тока приводим данные 4 опытов, в которых сопоставлялись эти величины при однофазных и двухфазных импульсах при разрядах 8 и 16 мкФ (табл. 36).

Приведенные результаты 4 опытов по сравнению повреждающих сердце величин напряжения и тока двухфазного импульса колебательного разряда и однофазного четко показывают, что эффект повреждения функций сердца определяется только величиной тока первой полуволны. Наличие последующей полуволны не снижает пороговой величины тока повреждения. Во всех 4 опытах напряжение разряда и повреждающий ток были совершенно одинаковыми при воздействии на сердце однофазными и двухфазными импульсами.

Величина повреждающего тока колебалась в пределах 16—17 А при емкости разряда 8 мкФ и 13,5—15 А при 16 мкФ у собаки массой 8 кг. У остальных собак приведены только величины напряжения повреждающего разряда — от 4 до 6 кВ. Представляет интерес, что они превышают более чем в 2/2 раза величины напряжения дефибриллирующего напряжения по данным для двухфазных импульсов. Поскольку при дефибрилляции сердца однофазным импульсом приходится значительно повышать напряжение разряда, следовательно, соотношение величины повреждающего напряжения и дефибриллирующего (коэффициент оптимальности) будет гораздо ниже для однофазных импульсов, чем для двухфазных.

Таблица 36

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО НАПРЯЖЕНИЯ И ТОКА
ДВУХФАЗНЫХ И ОДНОФАЗНЫХ ИМПУЛЬСОВ

| № опыта | Масса собаки, кг | Вид импульса | Емкость конденсатора, мкФ | Напряжение, В | Ток, А | Эффект |
|---------|------------------|--------------|---------------------------|---------------|--------|-------------------------|
| 1 | 8,0 | Однофазный | 8 | 5 400 | 16,0 | Одиночные экстрасистолы |
| | | | | 5 800 | 17,0 | |
| | | » | 16 | 3 500 | 13,5 | Желудочковая тахикардия |
| | | | | 4 000 | 15,1 | |
| | | Двухфазный | 8 | 5 400 | 16,4+ | Одиночные экстрасистолы |
| | | | | 6 000 | 6 | |
| 16 | 3 500 | 17 | Желудочковая тахикардия | | | |
| | 4 000 | +8,2 | | | | |

| | | | | | | | |
|---|------|-----------------|----|-------|-------|---------------|---------|
| 2 | 15,0 | Однофазный | 16 | 5 000 | 13,2+ | Одиночные | экстра- |
| | | | 16 | 5 600 | 3,5 | экстрасистолы | |
| 3 | 9,9 | Двухфазный | 8 | 5 000 | 15,1+ | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 5 600 | 4,4 | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 2 150 | | Одиночные | экстра- |
| | | | 8 | 4 500 | | систолы | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 4 500 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 5 000 | | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | Двухфазный | 8 | 5 000 | | Одиночные | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | экстрасистолы | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 5 000 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 5 000 | | Одиночные | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | экстрасистолы | |
| 4 | 9,5 | Двухфазный | 8 | 5 000 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 5 000 | | Дефибрилляция | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | Одиночные | |
| 4 | 9,5 | Двухфазный | 8 | 5 000 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 5 000 | | Одиночные | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | экстрасистолы | |
| 4 | 9,5 | Двухфазный | 8 | 5 000 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 5 000 | | Одиночные | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | экстрасистолы | |
| 4 | 9,5 | Двухфазный | 8 | 5 000 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 5 000 | | Одиночные | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | экстрасистолы | |
| 4 | 9,5 | Двухфазный | 8 | 5 000 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | тахикардия | |
| 4 | 9,5 | » Однофазный | 8 | 5 000 | | Одиночные | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | экстрасистолы | |
| 4 | 9,5 | Двухфазный | 8 | 5 000 | | Желудочковая | экстра- |
| | | | 8 | 6 000 | | тахикардия | |

Глава V

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

Методика подготовки больного и техника проведения электроимпульсной терапии изложены в инструкции Министерства здравоохранения СССР (1968), а также в ряде монографий и статей (В. П. Радужкевич, 1966; А. Л. Сыркин и др., 1970; И. Е. Ганелина и др., 1970; Е. И. Чазов и др., 1972, и др.). Здесь мы более подробно остановимся лишь на некоторых вопросах применения электроимпульсной терапии хронических аритмий сердца, имеющих исторический и теоретический интерес.

Трансторакальная дефибрилляция сердца переменным током в клинике была впервые осуществлена Zoll и его сотрудниками в 1956 г. Эти же авторы в эксперименте показали возможность нормализации ритма и при хронических аритмиях — мерцании и трепетании предсердий, различных формах пароксизмальной тахикардии. Несколько позднее дефибрилляторы переменного тока начали использоваться с этой целью и у больных (Zoll e. a., 1960; Alexander e. a., 1961; Bouvrain e. a., 1963, и др.). Уже первые попытки применения указанного типа воздействия на сердце продемонстрировали его опасность ввиду развития (под влиянием чрезмерно длительного раздражения) многочисленных осложнений. Показательны в этом отношении исследования Lown с соавторами (1962), который установил, что в 1/5 случаев применения переменного тока у собак возникает фибрилляция желудочков, а у 90% — инфаркт миокарда, причем летальность в течение первой недели после опыта близка к 35%. В течение нескольких последующих лет дефибрилляторы переменного тока были повсеместно вытеснены значительно более эффективными и безопасными аппаратами, генерирующими одиночный импульс тока (Jude e. a., 1962, 1963).

Трансторакальная дефибрилляция предсердий импульсом тока описана в диссертационной работе В. В. Малкина (1949), выполненной под нашим руководством. Аналогичные эксперименты, но в значительно более широком масштабе, проведены Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем (1956). Патоморфологические исследования позволили установить, что» даже при многократных воздействиях импульсом сильного тока в сердце возникают незначительные и быстропреходящие изменения (Л. Д. Крымский и др., 1957; Zoll, Peleska, 1957). Эти исследования создали предпосылку для внедрения электроимпульсного метода в практику.

Трансторакальную дефибрилляцию предсердий в клинике осуществили А. А. Вишневский с соавторами (1959), используя импульсный дефибриллятор ИД-1-ВЭИ. Дальнейшие исследования показали, что электроимпульсная терапия весьма эффективна и при различных формах пароксизмальной тахикардии, в том числе у больных инфарктом миокарда (В. Н. Семенов, 1963; В. Я. Табак, 1965; Clement e. a., 1964; Stannard e. a., 1969). При этом важно отметить, что одиночный электрический импульс, обладая свойством прекращать аритмию, не повреждал даже патологически измененный субстрат. Mariott and Sandier (1964) применили у одного больного в течение 16 ч 34 разряда конденсатора, Kerth с соавторами (1964) — по 100 разрядов и более у каждого из 2 больных, Kong с соавторами (1964) — 140 разрядов конденсатора за неполных 3 сут у больного 62 лет, страдавшего аневризмой аорты и хронической ишемической болезнью сердца. Эти больные в последующем погибли, однако на вскрытии признаков повреждающего действия тока

найдено не было. Вывод об отсутствии повреждения сердца импульсами дефибриллирующего тока был сделан и Л. М. Фитилевой с соавторами (1966), обработавших большой клинический материал.

Широкие исследования различных аспектов применения электроимпульсного метода позволили установить, что его эффективность при мерцательной аритмии и родственных ей формах нарушения сердечного ритма варьирует от 75 до 94% (В. А. Богословский, 1968; А. В. Недоступ, 1968; Л. В. Поморцева, 1968; А. И. Лукашевичуте, 1968; А. А. Задоя, 1969; Д. Ф. Кеслер, 1970; А. Л. Сыркин и др., 1970; З. И. Янушкевичус и др., 1970; Lown, 1962, 1968; Szekely e. a., 1963; Ogam e. a., 1963; Stephenson e. a., 1965; Killip, 1968, и др.). При пароксизмальной тахикардии положительный терапевтический эффект удается наблюдать почти у 100% больных (В. Н. Семенов, В. Я. Табак, 1965; А. И. Лукашевичуте, 1968). Lown (1968) сообщает, что при суправентрикулярной форме тахикардии нормализовать ритм удается у 74% больных, а при желудочковой — у 98,4%.

Клинические наблюдения показали, что электроимпульсную терапию нецелесообразно применять при экстрасистолии. Это вполне согласуется с представлением о возбуждающем действии тока на сердце. Нельзя ожидать терапевтического эффекта и в случаях резкой синусовой тахикардии (180—200 сердечных сокращений в минуту и более), которая иногда возникает в остром периоде инфаркта миокарда, при передозировке катехол-аминов, а также у больных эклампсией (В. Я. Табак и др., 1966; А. Л. Сыркин и др., 1970; Л. Е. Маневич и др., 1974). Подавление моно- и гетеротопного очага автоматии наблюдается, видимо, лишь при использовании чрезмерно сильных токов (И. Е. Ганелина и др., 1970). При такого рода неадекватном воздействии в результате возникшего повреждения может развиваться фибрилляция желудочков (Peleska, 1957; Castellanos e. a., 1964, и др.). Значительно повышается частота развития фибрилляции у больных, которым до электроимпульсной терапии назначались препараты наперстянки (Castellanos e. a., 1964; Szekely e. a., 1969).

Факт прекращения различных видов нарушения сердечного ритма под влиянием электрического импульса свидетельствует об общности механизмов их развития. То обстоятельство, что импульс, устраняющий фибрилляцию желудочков, является эффективным при мерцании и трепетании предсердий, пароксизмальной тахикардии позволяет предполагать, что в основе всех указанных аритмий лежит круговое распространение волны возбуждения. Это делает понятным отсутствие положительных результатов при использовании одиночного раздражения сердца в случаях синусовой тахикардии или экстрасистолии, поскольку здесь идет речь об увеличении частоты спонтанной деполяризации тех или иных структур проводящей системы, не связанной с установлением крутовой циркуляции возбуждения (Н. Л. Гурвич и др., 1965). Castellanos с соавторами (1964) также высказали мнение, согласно которому некоторые случаи узловой тахикардии, не поддающиеся терапевтическому воздействию, своим происхождением обязаны эктопической активности. Напротив, те виды узловой тахикардии, которые возникают в связи с установлением круговой циркуляции возбуждения, легко устраняются одиночным импульсом тока.

Особую актуальность приобрел вопрос о целесообразности применения электроимпульсной терапии у больных инфарктом миокарда. Исследования последних лет, особенно с использованием мониторинговых систем наблюдения показали, что при этом виде патологии часто возникают нарушения ритма, которые могут обусловить смертельный исход заболевания — пароксизмы мерцания предсердий, пароксизмальная тахикардия (А. И. Смайлис, 1965; К. В. Носова, 1968; И. Ф. Литова, 1968; И. Е. Ганелина и др., 1968, 1970; В. Н. Бриккер, 1968; Л. И. Калашайтите, 1969; П. Е. Лукомский и др., 1969, 1972; Е. И. Чазов и др., 1969; Б. И. Клейман, 1970; Л. И. Алейникова и др., 1970; Е. И. Вольперт и др., 1970; И. Ступелис, 1970; Chapell e. a., 1970). И хотя в распоряжении клиницистов имеется значительное число противоаритмических препаратов, их применение у больных инфарктом миокарда следует, видимо, ограничить лишь теми случаями, когда приступ аритмии не вызывает тяжелых нарушений гемодинамики (Э. И. Генденштейн, 1961; Т. Г.

Гомзякова, 1968; В. Л. Дощин, 1968; А. В. Игнатенко, 1968; В. Ф. Радзивилл, 1972, и др.). Всем противоаритмическим средствам присущи в той или иной мере серьезные недостатки, которые препятствуют или даже исключают их применение с тяжелыми поражениями сердечно-сосудистой системы:

1. Угнетение основных функций сердца под влиянием лекарственных веществ часто приобретает опасный характер, что вынуждает прекратить их прием.
2. Необходимость длительного приема препарата исключает возможность быстрого прекращения аритмии.
3. Отсутствие положительного результата у значительной части больных.
4. Относительно большое число осложнений.
5. Необходимость строгой дифференциации типа аритмии при назначении медикаментов.

В силу этого при наличии у больных признаков опасных нарушений кровообращения или дыхания (кардиогенный шок, аритмический коллапс, острый отек легких) показания к применению электроимпульсной терапии приобретают характер абсолютных (В. Я. Табак, 1965; А. Л. Сыркин и др., 1970; И. Е. Ганелина и др., 1970; Т. М. Конторер, 1973, и др.). Этот метод обладает рядом преимуществ перед лекарственными средствами:

1. При воздействии электрического импульса строго дозированной продолжительности и силы в сердце возникают лишь обратимые и быстропреходящие изменения, которые не оказывают заметного влияния на сократительную функцию миокарда.
2. Относительная безопасность метода позволяет многократно применять его у одного и того же больного в случае рецидива аритмии.
3. Терапевтический эффект — восстановление нормального ритма — наступает немедленно после воздействия на сердце электрического импульса.
4. Электроимпульсная терапия высокоэффективна (75—100%) при различных формах нарушения ритма.

Клинические исследования показали необходимость максимального снижения величины дефибриллирующего тока. Эта задача приобрела актуальность поскольку, с одной стороны, следует считаться с возможностью многократного применения импульса тока при рецидивах аритмии, с другой — даже однократное, но чрезмерно сильное воздействие, влечет за собою опасные последствия. Наши исследования, проведенные совместно с В. А. Макарычевым (1966) и Я. П. Чеботаревым (1969), показали, что снижения величины эффективного разрядного тока можно достичь путем формирования биполярного импульса. Технически эта идея была реализована И. В. Вениным с соавторами (1973), которые сконструировали новые модели дефибрилляторов (ДИ-03, ДКИ-01), широко применяемые в последние годы как в стационарах, так и в условиях работы скорой медицинской помощи. Высокие терапевтические свойства биполярного импульса были подтверждены З. П. Дулевичусом (1970, 1971), З. И. Янушкевичусом с соавторами (1970).

Несомненный интерес представляет идея Б. М. Цукермана с соавторами (1973), показавших в эксперименте на изолированном сердце собаки возможность резкого снижения порога дефибрилляции при воздействии двух импульсов тока (во взаимно перпендикулярном направлении) с интервалом в $\frac{1}{4}$ фазы между ними. Авторы полагают, что при этом в значительной мере нивелируются различия порогов возбуждения волокон миокарда, имеющих различную ориентацию — явление, которое наблюдается при использовании одиночного импульса.

Рассматривая различные аспекты электроимпульсной терапии, следует отметить, что реальную опасность представляют не только чрезмерно сильные, но и чрезмерно слабые токи. Попадание импульса подпороговой силы в раннюю фазу кардиоцикла часто приводит к развитию фибрилляции желудочков. Это побудило предложить широкое применение кардиосинхронизатора. Некоторыми авторами, однако, отмечено, что кардиосинхронизирующее устройство, как правило, не может обеспечить (вследствие тех или иных технических дефектов) абсолютной

безопасности (Killip e. a., 1964; Castellanos e. a., 1964). В то же время многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения показали, что импульс пороговой для дефибрилляции силы (напряжения) фибрилляцию желудочков вызывает крайне редко — примерно в 0,5% случаев (А. А. Вишнеvский и др., 1966; А. И. Лукашевичуе, 1968; Gordon e. a., 1964, и др.). Можно, по-видимому, согласиться с мнением А. Л. Сыркина с соавторами (1970), что использование кардиосинхронизатора желательнo, но отнюдь не обязательно. Имеющиеся в нашем распоряжении данные о применении электроимпульсной терапии сотрудниками Московского выездного реанимационного центра (В. Я. Табак, Т. М. Конторер и др.) свидетельствуют о том, что несинхронизированный импульс может обусловить развитие фибрилляции желудочков, однако своевременное (через 25 — 15 с) применение повторного разряда большей силы всегда устраняло аритмию. На протяжении более чем 10 лет работы не было отмечено ни одного смертельного исхода, непосредственной причиной которого была бы фибрилляция желудочков, вызванная воздействием электрического импульса.

Напряжение разряда варьирует в зависимости от размеров грудной клетки, упитанности больного и, частично, от вида аритмии. Пароксизмальная тахикардия требует относительно меньшего напряжения (3000 В), чем мерцательная аритмия большой давности (4000 В). Клиническая практика показывает целесообразность испытания следующих напряжений при электролечении мерцательной аритмии в зависимости от телосложения:

| | |
|---|-------------------|
| астенического и у юношей | 3 500 В |
| среднего | 4 500 В |
| при значительных размерах грудной клетки или увеличенных размерах сердца | 4 500 — 5 000 В |
| у детей в зависимости от возраста | от 1000 до 3000 В |

Эффект электрического воздействия проверяется на электрокардиографе, который включается немедленно после разряда (его отключают только во время разряда). В случае сохранения аритмии следует повысить напряжение на 500 В и тут же повторить разряд. Отсутствие эффекта может быть связано не только с недостаточностью напряжения, но и с недостаточно плотным контактом между электродами и кожей. Поэтому следует проверить степень увлажнения марлевых салфеток на электродах и при повторном разряде плотнее прижать электрод к грудной клетке больного (задний электрод прижимается тяжестью тела в достаточной степени).

Электролечение хронических аритмий сердца не решает вопроса о длительном сохранении нормального ритма. У значительной части больных рецидив мерцания предсердий наступает еще в течение первого года. Проблема повторного сеанса электроимпульсной терапии решается в каждом случае в зависимости от срока сохранения нормального ритма, вида аритмии, состояния гемодинамики и т. п. (Э. Д. Бровкович, 1971). В ряде случаев, например, при рецидивах пароксизмальной тахикардии, ее устранение необходимо по жизненным показаниям. Нам известен больной, у которого за 11 лет возникло 67 приступов наджелудочковой тахикардии и каждый раз она устранялась только электроимпульсной терапией.

При электроимпульсной терапии через грудную клетку проходит ток, мгновенная мощность которого может достигать величин порядка 25—60 кВт, при этом на организме больного рассеивается энергия до 150 Дж. Такое воздействие, по понятным причинам, следует рассматривать в качестве экстремального. Проведенные исследования (Lown, 1968) показали, что уже при энергии импульса, близкой к 100 Дж, болевые ощущения становятся трудно переносимыми. В силу этого общепринятым в настоящее время является проведение сеанса электроимпульсной терапии под общим обезболиванием. Исключение составляют больные, у которых отсутствует сознание. При сохранившемся сознании у больных с тяжелыми нарушениями гемодинамики и дыхания проведение наркоза часто затруднено и

некоторые авторы рекомендуют в таких случаях ограничиваться лишь элементами премедикации — препаратами антигистаминного ряда, морфиномиметическими средствами и атропином.

Перед началом наркоза обычно начинают капельное внутривенное переливание растворов глюкозы или ляризирующей смеси и проводят премедикацию (20 мг димедрола, 20 мг промедола, 0,5 — 1 мг сернокислого атропина). В последние годы для премедикации широко используют нейролептики (дроперидол) в сочетании с атропином. Следует подчеркнуть абсолютную необходимость применения атропина, особенно у больных, которым электроимпульсная терапия проводится по экстренным показаниям на фоне интенсивного введения сердечных гликозидов, β -блокаторов и других фармакологических агентов, обладающих широким спектром действия на функции сердца.

Электроимпульсную терапию чаще всего проводят под внутривенным барбитуровым наркозом, используя тиопентал-натрия или гексенал. Препарат вводят очень медленно в вену в виде 1% или реже 2% раствора. Для достижения стадии поверхностной аналгезии у больных с выраженными циркуляторными расстройствами обычно вводят не более 200—300 мг одного из указанных анестетиков.

Для обеспечения сеанса электроимпульсной терапии применяют также анестетики ультракороткого действия (сомбревин, эпонтол), обладающие тем важным преимуществом, что в отличие от производных барбитуровой кислоты они не оказывают заметного отрицательного влияния на функции сердечно-сосудистой системы. Неплохие результаты были получены при использовании ГОМК, диазепама и других препаратов.

В ряде случаев целесообразно применение наркоза закисью азота с кислородом (в соотношении 3:1). Этот метод анестезии показан, видимо, при работе вне операционной или специально оборудованного помещения (например, в условиях оказания скорой медицинской помощи), а также у определенной категории больных в послеоперационном периоде, когда побочные эффекты барбитурового наркоза могут оказаться крайне нежелательными. Следует отметить, что в ряде случаев стадии аналгезии предшествует период возбуждения, иногда возникает необходимость в увеличении концентрации закиси азота в газовой смеси, что представляется опасным, поскольку при этом могут развиться или усилиться явления гипоксии.

Наркоз при электротерапии сердечных аритмий должен быть прост, доступен и безопасен, обладать коротким действием, но при необходимости легко углубляться, не вызывая новых расстройств сердечного ритма. В настоящее время, однако, врачи не располагают подобным «идеальным» анестетиком. В силу этого риск фатальных наркозных осложнений у больных с наиболее тяжелыми нарушениями гемодинамики (кардиогенный шок, аритмический коллапс, острый отек легких и др.) значительно превышает опасности, непосредственно связанные с воздействием на организм импульса сильного тока. В последние годы был предложен новый метод общей анестезии — кратковременный электронаркоз интерференционными токами.

Проведенные исследования (В. Я. Табак и др., 1972, 1974; Negowski e. a., 1972) показали, что кратковременная электроанестезия обеспечивает выключение сознания, не оказывая при этом заметного влияния на кровообращение и дыхание. По мнению авторов, этот метод может найти широкое применение у наиболее тяжелой категории больных.

Накопленный опыт применения электроимпульсной терапии хронических аритмий позволяет сформулировать немногочисленные и часто имеющие относительный характер противопоказания. Не подлежат электролечению нарушения сердечного ритма, механизм развития которых связан с повышением возбудимости или с выявлением свойств автоматии заблокированного участка проводящей системы, различные типы экстрасистолии и па-расистолии. Диагностические трудности могут возникнуть при частых экстрасистолических залпах, которые иногда расценивают как короткие приступы пароксизмальной тахикардии. Обычно основанием для отказа от электролечения в таких

случаях служит периодическое хотя бы весьма кратковременное, появление на ЭКГ ритмичных комплексов нотопоного происхождения. Ранее уже упоминалась нецелесообразность применения электроимпульсной терапии при синусовой тахикардии.

Электрораздражение сердца при передозировке сердечных гликозидов, как известно, чревато опасностью возникновения трудноустраняемой фибрилляции желудочков. Серьезные осложнения (резкая брадикардия, асистолия) могут возникнуть и в случаях, когда электроимпульсная терапия применяется на фоне противоаритмических средств, обладающих β -блокирующими свойствами. Поэтому при лечении больных в плановом порядке за 24—72 ч до вмешательства указанные препараты, если это представляется возможным, необходимо отменить. Естественно, что при наличии жизненных показаний электроимпульсную терапию применяют независимо от характера ранее проводимого медикаментозного лечения. С целью устранения нежелательных парасимпатических эффектов в состав коктейля для премедикации — непосредственно перед разрядом дефибрилятора — вводят 0,5—1 мг сернокислого атропина.

К числу противопоказаний следует отнести стойкий синдром Фредерика. Вряд ли целесообразно подвергать больного воздействию импульса сильного тока, если сохранившаяся после прекращения мерцания предсердий полная атриовентрикулярная блокада по-прежнему будет препятствовать нормализации гемодинамики. Консервативными методами лечения обычно ограничиваются и у больных, страдающих тяжелыми комбинированными пороками сердца ввиду вероятности быстрого рецидива аритмии. Серьезным препятствием к проведению электроимпульсной терапии являются также имевшие место в недавнем прошлом тромбоэмболические осложнения. Этот вопрос не нашел своего окончательного решения, однако большая часть авторов рекомендуют предварительное проведение курса антикоагулянтной терапии, снижающей вероятность сосудистой эмболии после восстановления координированных сокращений предсердий.

ФИЗИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИМПУЛЬСОВ, ПРИМЕНЯВШИХСЯ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Электролечение хронических аритмий сердца, результаты которых служили нам для определения параметров электроимпульса, проводились нами в клинике Института хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР совместно с В. А. Макарычевым и Б. М. Цукерманом. Всего было под нашим наблюдением 37 больных, страдавших различными нарушениями ритма сердца: мерцательной аритмией, трепетанием предсердий и пароксизмальной тахикардией. В числе больных было три подростка. Двум больным электролечение аритмий проводилось во время операции при открытой грудной клетке.

Все импульсы осциллографировались на катодном двухлучевом осциллографе типа ОК-21. По данным осциллограмм напряжения и тока, соотношению их амплитуд, мы имели возможность установить величину сопротивления грудной клетки больного разрядному току.

Подготовка больных к электролечению была обычной: премедикация 2% раствором промедола 1 мл, введением 0,5 мл 0,1% раствора атропина и — непосредственно перед лечением — внутривенным введением раствора тиопентала до наступления состояния аналгезии. ЭКГ записывалась как перед разрядом, так и непосредственно после разряда для заключения об эффекте электровоздействия.

Электроды дефибрилятора помещались следующим образом: большой электрод под левой лопаткой, ручной

электрод прижимался к передней поверхности грудной клетки (области прилегания сердца к стенке грудной клетки) с силой 10—12 кг. Дефибриллятор типа ИД-1-ВЭИ был модифицирован удалением из него одной емкости в 8 мкФ. При оставшейся емкости 16 мкФ получался более оптимальный двухфазный импульс с более значительной амплитудой второй полуволны. Величина индуктивности оставалась прежняя — 0,26 Гн: катушка индуктивности имела сопротивление в 30 Ом, — величину, сопоставляемую с сопротивлением тела больного — 30—50 Ом.

Величина напряжения разряда на конденсаторе варьировала от 4000 до 5000 В в зависимости от размеров грудной клетки больного. У значительной части больных приходилось производить повторные разряды более высокого напряжения в связи с неэффективностью первого разряда. У подростков напряжение первого разряда было 3000 В, а у больных во время операции (электрод на сердце непосредственно)—2000 В.

Величины напряжения тока и энергии разряда у разных больных. Всего у 37 больных было проведено 40 сеансов электролечения (у 3 после рецидива), при которых были проведены 63 разряда. У 21 больного аритмия была устранена первым разрядом, у 8—вторым, у 3— третьим. У 3 больных аритмия не была устранена, несмотря на повторные разряды с напряжением до 7 кВ. Величины напряжения и их эффект у 35 больных представлены в табл. 37.

Таблица 37

| Число разрядов | Число сеансов | Напряжение на конденсаторе, В | | | | | | | | | | | |
|----------------|---------------|-------------------------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|
| | | до 3 500 | | до 4 000 | | до 5 000 | | до 6 000 | | до 7 000 | | более 7 000 | |
| | | без эффекта | эффект | без эффекта | эффект | без эффекта | эффект | без эффекта | эффект | без эффекта | эффект | без эффекта | эффект |
| 1 | 2 | — | 1 | — | 9 | — | 1 | — | 2 | — | — | — | — |
| 2 | 4 | 1 | — | 2 | 1 | 3 | 2 | 2 | 5 | — | 1 | — | — |
| 3 | 8 | — | — | 1 | — | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | — | 1 |
| | 5 | | | | | | | | | | | | |
| Все го | 3 7 | 1 | 1 | 3 | 1 | 5 | 1 | 4 | 8 | 1 | 2 | 2 | 1 |
| | | | | | 0 | | 3 | | | | | | |

Наименьшее напряжение — 3500 В прекратило аритмию у подростка 13 лет массой 35 кг. У другого подростка, такой же массы, после безуспешности разряда в 3000 В был произведен разряд в 4000 В, который и прекратил аритмию. У 10 взрослых аритмия была прекращена при напряжениях разряда 4000—4400 В, у 13— при 4500—5000 В. Более высокое напряжение 5—6 кВ пришлось применять у 8 больных. У 2 больных применяли напряжение выше 6 кВ и у одного — свыше 7 кВ.

Анализ величин дефибрилирующего напряжения у тех 11 больных, у которых более точно установлен был «порог» благодаря неэффективности первого импульса, представлен в табл. 38.

В табл. 38 представлены данные 13 больных, у которых приходилось применять более высокие напряжения разряда после неэффективности обычно применяемых 4 — 4,5 кВ, при этом приведены только значения величин напряжения 2 разрядов — максимального неэффективного и минимального эффективного. Также приведена величина дефибрилирующего тока. У больного Ф-ва, страдавшего неспецифическим миокардитом, аритмия была устранена при напряжении разряда 7,8 кВ и токе 41,3+13,4 А

(указан ток обеих полувольт). Это максимальные значения тока и напряжения, применявшихся у наших больных.

Таблица 38

ВЕЛИЧИНЫ ПОД- И НАДПОРОГОВОГО НАПРЯЖЕНИЯ
И ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА У 13 БОЛЬНЫХ

| Фамилия больного | Возраст, годы | Масса, кг | Заболевание | Длительно сть аритмии | Напряжение, В | | Ток, А, дефибриллир ующий |
|---------------------|------------------|--------------|-------------|-----------------------------|------------------|------------------|---------------------------------|
| | | | | | подпорог овое | надпорог овое | |
| Я – ва | 13 | 34 | Ревмокард | 1 год | 3 000 | 4 000 | 22,0+ 9,6 |
| Г – в | 57 | 67 | ит | 7 лет | 4 250 | 5 000 | 26,0+11 |
| Ч – в | 49 | 73 | » | 5 » | 4 800 | 5 800 | 35,2+13 |
| Б – на | 45 | 66 | » | 5 мес | 4 800 | 5 800 | 32,5+14 |
| А – ва | 44 | 74 | » | 2 года | 4 200 | 6 000 | 33,5+11 |
| Д – ва | 39 | 67 | » | 3 » | 5 100 | 6 000 | 32,5+11 |
| Ц – г | 51 | 72 | » | 1 год | 5 100 | 6 300 | 33,0+12 |
| Г – ва | 51 | 80 | » | 10 лет | 5 000 | 6 000 | |
| Ф – в | 57 | 99 | » | 4 года | 5 000 | 5 800 | 29,4+16 |
| С – л | 38 | 77 | Миокардио | 6 лет | 5 800 | 6 500 | 37,0+17 |
| К – н | 36 | 65 | -склероз | 1 мес | 5 900 | 6 900 | 36,6+15* |
| Ф – в | 43 | 81 | То же | 1 год | 7 000 | 7 800 | 41,3+13 |
| З – в | 63 | 106 | Миокардит | 1 мес | 6 000 | 6 700 | 36,0+13,7* |
| | | | » | | | | |

Четкую зависимость эффективного напряжения и тока от давности аритмии, возраста и массы больных нам не удалось установить из-за малочисленности контингента больных. Мерцательная аритмия ревматического происхождения устранялась при относительно меньшем напряжении разряда, чем аритмии атеросклеротической и инфекционной этиологии.

Распределение величин эффективного напряжения по данным всех 35 больных представлено в виде диаграммы на рис. 41. Как видно на диаграмме, у 2/3 больных аритмия была устранена при напряжении разряда 4—5,1 кВ, а у 1/3 требовалось более высокое напряжение разряда.

Величина напряжения разряда дает лишь приблизительное представление о параметрах дефибриллирующего импульса. Более полное представление о них можно получить по осциллограммам напряжения на больном и тока, которые регистрировались нами у большей части больных. Для иллюстрации приведем некоторые из этих осциллограмм.

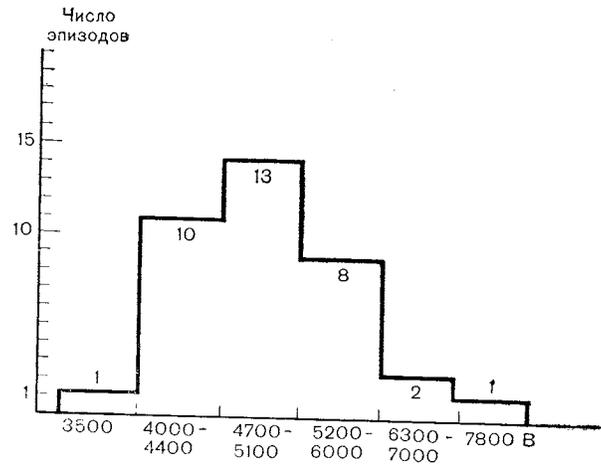


Рис. 41. Распределение пороговых величин дефибриллирующего напряжения у группы больных (35 человек).

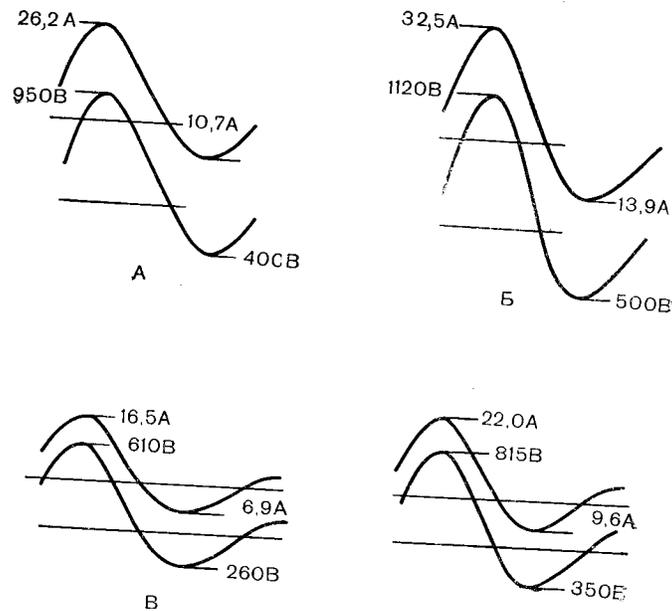


Рис. 42. Осциллограммы тока и напряжения ниже пороговых значений (А и В) и выше пороговых значений (Б и Г) у больных Ч-ва и Я-ва. Объяснения в тексте

На рис. 42 приведены осциллограммы под- и надпороговых разрядов при электролечении больного Ч-ва (напряжение разрядов 4,8 и 5,8 кВ). Совпадение осциллограмм тока и напряжения показывает, что сопротивление объекта в данном случае носит омический характер и может быть определено по соотношению амплитуды напряжения к амплитуде тока (закон Ома). Ток через больного при первом разряде был 26,2+10,7 А. При втором, эффективном, разряде ток достиг 32,5 + 13,9 А. На том же рисунке представлены осциллограммы сравнительно небольших тока и напряжения, при прекращении аритмии у подростка Я-ва двумя разрядами с напряжением 3 и 4 кВ. При первом, неэффективном, разряде ток был 16,5+6,9 А, а при следующем эффективном разряде — 22,0+9,6 А. Сопротивление грудной клетки у этих больных — 36—37 Ом — было постоянным как при первом, так и при втором разряде.

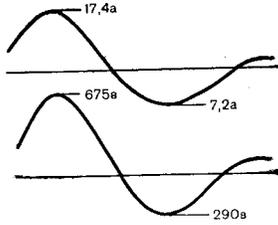


Рис. 43. Осциллограммы напряжения и тока, прекратившего аритмию на обнаженном сердце у больного Б-ва.

На рис. 43 приведены осциллограммы тока и напряжения при электролечении, проведенном на обнаженном сердце (больной Б-в, напряжение разряда—3,2 кВ). Внешний вид осциллограмм такой же, как у предыдущих, записанных при интактной грудной клетке. Это показывает, что сопротивление объекта существенно не отличается в том и другом случае. Величина дефибриллирующего тока была 17,4+7,2 А. Величина сопротивления при обоих полупериодах 40 Ом.

Электролечение при открытой грудной клетке было проведено еще у одного больного. Разряды с напряжением 2,2 и 2,9 кВ были неэффективны. Величина тока-при первом разряде достигала 12,8+5,4 А, а при втором — 16,3+6,8 А. Величина сопротивления между электродами составляла при обоих разрядах 29 Ом (для обеих полувольт).

Средние значения величин напряжения и тока при устранении аритмии у 35 больных (при интактной грудной клетке) представлены в табл. 39.

Таблица 39

АМПЛИТУДЫ ТОКА И НАПРЯЖЕНИЯ НА БОЛЬНОМ ПРИ РАЗНЫХ НАПРЯЖЕНИЯХ РАЗРЯДА

| Напряжение разряда на конденсаторе, кВ | Напряжение на больном (амплитуда 1-й и 2-й полувольт), В | | Ток через больное (амплитуда 1-й и 2-й полувольт), А | | Число больных |
|--|--|-----------------|--|-----------------|---------------|
| | 1-я полувольтна | 2-я полувольтна | 1-я полувольтна | 2-я полувольтна | |
| 3,5 | 750 | 300 | 19,0 | 7,7 | 1 |
| 4,0 — 4,4 | 750 — 1 | 300 — 400 | 20 — 25 | 7,5 — 11,8 | 10 |
| 4,7 — 5,0 | 200 800 — 1 | 360 — 460 | 29 — 26 | 9,1 — 15,0 | 13 |
| 5,2 — 6,0 | 300 | 450 — 550 | 27 — 33 | 9,3 — 14,4 | 8 |
| 6,3 — 7,0 | 1 000 — 1 | 510 — 670 | 33 — 37 | 12,0 — 17,0 | 2 |
| 7,8 | 300 1 100 — 1 900 2200 | 710 | 41 | 13,4 | 1 |

Как видно из табл. 39 при вариации величины напряжения разряда в пределах 3,5 — 7,8 кВ напряжение непосредственно на больном варьировало в пределах 750 — 2200 В амплитуды первого полупериода и 300—710 В — второго полупериода. Соотношение величины напряжения на конденсаторе к напряжению первой полувольтны на больном составляло 5:1—3: 1.

Амплитуда тока первой полуволны варьировала от 19 до 41 А, второй — от 7,5 до 17 А. У 1/3 больных эффективные импульсы были с амплитудой тока 20 — 29 А для первой полуволны, 7,5—15 А для второй. У 10 больных эффективными оказались импульсы с амплитудой тока в 27+11,8 А и 37+17 А¹. Максимальная величина эффективного тока была у больного 3-ва, 41 года, массой 81 кг, —41+13,4 А. Предшествующий неэффективный импульс имел амплитуду тока 36,4+12,7 А. Напряжение заряда было соответственно 6,0 и 6,7 В. Минимальная величина эффективного тока наблюдалась у подростка 13 лет, массой 34 кг, —19,0+7,7 А при напряжении заряда 3,5 кВ.

Представляют интерес вариации силы тока при примерно одинаковом напряжении разряда. У больного Д-ча при разряде с напряжением 5,0 кВ ток был 29+15 А, а у больного Х-ва при том же примерно напряжении — 5,2 кВ — ток был 27,0+9,3 А. Незначительная разница в величине тока первой полуволны резко возрастает при сравнении суммарных значений тока—44 и 36,9 А соответственно. Такое различие было связано с различным сопротивлением грудной клетки — 29 Ом у Д-ча и 52 Ом у Х-ва. Представляет также интерес влияние сопротивления на форму импульса. У больного Д-ча ток второй полуволны составлял 50% амплитуды тока первой полуволны, у Х-ва—всего лишь 34%. Следует отметить, что благодаря балансирующей роли индуктивности в цепи разряда больной с низким сопротивлением — 29 Ом — получил всего лишь 50% энергии разряда — 100 Дж. Больной же с высоким сопротивлением тела — 52 Ом получил 65% энергии разряда — 145 Дж.

Как ранее было упомянуто, сопротивление грудной клетки сохраняет относительное постоянство и одинаково при повторных разрядах, а также для обоих полупериодов тока двухфазного импульса. Сопротивление грудной клетки данного больного остается одинаковым также при повторении электролечения через более значительные сроки. У больной М-вой при первом эпизоде лечения сопротивление грудной клетки было 51 Ом, при повторном лечении через 2 нед—53 Ом; у больного К-ва—31 и 30 Ом.

Пределы колебания сопротивления грудной клетки у наблюдавшихся нами больных были 27—53 Ом. У 2 больных, которым лечение проводилось при наложении одного из электродов на сердце во время операции комиссуротомии это сопротивление составляло 29 и 40 Ом. Величина сопротивления грудной клетки в какой-то степени определялась массой больного. У всех больных массой свыше 80 кг сопротивление грудной клетки было в пределах 40—50 Ом; у больных массой меньше 70 кг оно, как правило, не превышало 35—40 Ом.

При сравнительно низком сопротивлении грудной клетки у данной больной — 30 Ом — амплитуда напряжения и тока второй полуволны составляет значительную величину — 46% первой полуволны. Такое соотношение является более благоприятным, чем то, которое наблюдается при более высоком сопротивлении грудной клетки.

¹ Из 10 последних больных трое были направлены к нам из других лечебных учреждений после безуспешных попыток устранения у них аритмий лекарственными и электроимпульсным методом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной принцип электрической дефибрилляции заключается в синхронизации возбуждения отдельных элементов сердца под влиянием адекватного электрического раздражения, устраняющей возможность дальнейшей их асинхронной деятельности. В согласии с указанным положением требуется значительная сила раздражения для одновременного воздействия на большое число элементов сердца. Другой особенностью феномена электрической дефибрилляции является воздействие раздражения при состоянии большей или меньшей рефрактерности ткани сердца. Отсюда ряд особенностей электрической дефибрилляции сердца.

I. Общие закономерности возбуждения при дефибрилляции:

1. Электрическая дефибрилляция сердца происходит при достижении строго определенной величины тока, которая может быть оценена в качестве «пороговой» для данного явления. Крайне большая величина «порога» (средняя величина у собак—более 10 А амплитудного значения; у человека — 25—30 А) объясняется необходимостью воздействия на ряд волокон, находящихся в состоянии относительной рефрактерности и различно направленных по отношению к линиям дефибриллирующего тока.

2. В феномене электрической дефибрилляции сердца наблюдается обратная взаимосвязь между длительностью и силой раздражения в пределах определенной длительности («полезное время» — около 10 мс) раздражения. Наряду с этим представляет также интерес тот факт, что полезное время раздражения, вызывающего экстрасистолу, и «полезное время» раздражения, дефибриллирующего сердца, имеют примерно одинаковую длительность — около 10 мс.

3. Величина дефибриллирующего тока зависит от степени возбудимости ткани сердца и по этой причине резко возрастает при гипоксии сердца.

II. Специфические закономерности электрической дефибрилляции сердца (роль анэлектротона). При беспрепятственном возбуждении сердца во время фибрилляции его волокна находятся в состоянии более или менее относительной рефрактерности и поэтому реактивность тканей сердца на действие анэлектротона более выражена, чем на действие катэлектротона. В соответствии с этим для дефибрилляции сердца характерны следующие явления:

1. Величина дефибриллирующего тока определяется как длительностью импульса, так и крутизной (градиентом) его заднего фронта, выраженной в амперах на миллисекунду. Поэтому при отлогой форме заднего фронта (треугольные импульсы, аperiodические разряды емкости) увеличение длительности импульса может привести к потере его эффективности, для восстановления которой потребуются компенсаторное увеличение тока, чтобы достигнуть эффективного значения градиента заднего фронта.

2. Наиболее эффективное значение градиента заднего фронта из-за адаптации наблюдается внутри определенной зоны длительности, в которой «пороговая» величина дефибриллирующего тока сохраняется на постоянном уровне при любом значении градиента.

3. Низкая эффективность аperiodических разрядов объясняется или кратковременностью импульса при малой емкости или же отлогим задним фронтом при большой емкости. Этими же факторами, — увеличением длительности импульса и крутизны заднего фронта, — объясняется резкое возрастание эффективности разряда при преобразовании его с помощью индуктивности в колебательный разряд.

III. Наиболее оптимальный вид дефибриллирующего импульса. Сильный электрический ток, применяемый для дефибрилляции сердца, может иногда оказать вредное влияние на его функции. Экспериментальное изучение этого вопроса показало, что закономерное нарушение функций сердца (экстрасистолия, блокада проводимости) наступает при

токе, превышающем дефибриллирующий в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ раза. Разное соотношение величины повреждающего тока к дефибриллирующему зависит от формы импульса и может таким образом служить в качестве показателя (коэффициента) степени оптимальности той или иной формы импульса. Очевидно, что задача оптимизации формы дефибриллирующего импульса заключается в повышении его эффективности, т. е. способности к дефибрилляции при наименьшей силе тока, что приведет к соответствующему увеличению коэффициента оптимальности.

1. Наименьшее значение дефибриллирующего тока достигается при длительности импульса, равной «полезному времени» раздражения сердца — 7—10 мс. Применение импульсов менее 5 мс нецелесообразно, поскольку они могут повредить функции сердца в большей степени, чем более продолжительные импульсы при одинаковом количестве энергии импульса.

2. Более значительная возможность снижения дефибриллирующего тока заключается в применении импульса двухфазной формы, что основано на увеличении амплитуды заднего фронта импульса путем изменения направления тока без увеличения его силы в каждом направлении. Полезное, возбуждающее действие тока при этом возрастает в результате суммарного действия тока обеих фаз. Повреждающее действие тока, определяемое эффектом электролиза постоянного тока, уменьшается соответственно двухкратному уменьшению амплитуды тока каждого направления в отдельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев С. В.* Восстановление деятельности сердца человека после смерти. М., Медгиз, 1955.
- Аришавский И. А.* Физиологическая характеристика и механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Л., 1941.
- Беритов И. С.* Общая физиология нервной и мышечной системы. Т. I. М., Изд. АН СССР, 1947.
- Безопасная* величина напряжения при электролечении аритмий сердца. — «Кардиология», 1972, № 4, с. 88—92. Авт.: Н. Л. Гурвич, М. С. Богушевич, В. Я. Табак, И. В. Бенин.
- Бриккер В. Н.* Аритмии в остром периоде инфаркта миокарда — прогноз, лечение, предупреждение, В кн.: Материалы I Всероссийск. съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968, с. 197—199.
- Бровкович Э. Д.* О повторном применении электрической дефибрилляции при лечении больных с мерцательной аритмией. — «Тер. арх.», 1971, вып. 11, № 43, с. 27—31.
- Валидов И.* К налицу утомления в нервно-мышечном аппарате. — «Физиол. ж. СССР», 1934, т. 17, № 5, с. 950—962.
- Введенский Н. Е.* О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. СПб, 1886.
- Бенин И. В., Гурвич Н. Л. и др.* Дефибрилляторы ДИ-ОЗидКИ-01.— В кн.: Новости медицинского приборостроения. М., 1973, с. 48-53.
- Ветохин И. А.* О бездекрементном проведении возбуждения в мышечном кольце медузы. — «Физиол. ж. СССР», 1929, № 12, с. 35.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М.; Смеловский С. И.* Устранение мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции предсердий.— «Клин. мед.», 1959, т. 37, № 8, с. 26.

Вольперт Е. И.; Сегал Л. Л. Ближайшие и отдаленные результаты после реанимации больных острым инфарктом миокарда при внезапной смерти из-за фибрилляции желудочков.— «Тер. арх.». 1970, т. 42, № 2, с. 114.

Ганелина И. Е. Фибрилляция желудочков — причина внезапной смерти в острой стадии инфаркта миокарда. — В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 31.

Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда. Л., 1970.

Гендениггейн Э. И. Действие аймалина на предсердную и желудочковую аритмию у собак— «Бюлл. экспер. биол. и мед.», 1961, № 4, с. 71—75.

Гомзякова Т. Г. Применение карбазина (этмозина) для предупреждения пароксизмальных тахисистолических аритмий у больных с ишемической болезнью сердца. — В кн.: Материалы I Всероссийск. съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968, с. 153.

Гурвич Н. Л., Акоюн А. А., Жуков И. А. К вопросу о постоянстве величины поражающего тока.— «Вопросы электропатологии и электротравматизма», 1961, № 1, с. 15—21.

Дощицин В. Л. Лечение нарушений сердечного ритма у больных инфарктом миокарда.— В кн.: Материалы I Всероссийск. съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968, с. 136.

Дефибрилляция сердца двухфазным импульсом в эксперименте и клинике. «Кардиология», 1971, № 8, с. 126—130. Авт.: Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, М. С. Богушевич, И. В. Бенин, В. А. Макарычев.

Дулевичус З., Гасюнас В. Гемодинамические сдвиги после дефибрилляции монополярным и биполярным импульсом в эксперименте — В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 605—611.

Дулевичус З. П. Способы снижения повреждающего действия электрического импульса при дефибрилляции. Автореф. канд. дисс., Каунас, 1971.

Еникеева С. И. Лабильность сердца в онтогенезе. — «Физиол. ж. СССР», 1941, т. 30, № 3, с. 331.

Забоя А. А. Комбинированное лечение мерцательной аритмии у больных приобретенными пороками сердца. Автореф. канд. дисс. М., 1969.

Значение крутизны нарастания тока при дефибрилляции сердца.— «Кардиология», 1972, № 10, с. 104—106. Авт.: Н. Л. Гурвич, В. А. Макарычев, И. В. Бенин, В. Я. Табак, М. С. Вогушевич.

Игнатенко А. В. Применение калия в клинике и эксперименте при нарушениях ритма сердца.— В кн.: Материалы I Всероссийск. съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968, с. 213.

Носова К. В. Ацидоз и аритмия в остром периоде инфаркта миокарда.— В кн.: Материалы I Всероссийск. съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968, с. 128.

Кадьков Б. И. Новый метод искусственного дыхания и его значение для обратимости фибрилляции и паралича сердца, вызванных электрическим током. — Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1947.

Калашайтите Л. И. Внезапная смерть и реанимация кардиологических больных. Автореф. дисс. канд. Каунас, 1969.

Кеслер Д. Ф. К вопросу об аритмическом коллапсе при остром инфаркте миокарда.— В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 393 - 398.

Конторер Т. М. Тактика лечения пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда.— В кн.: II Всесоюзный съезд кардиологов. М., 1973, с. 256.

Клейман Б. И. Динамика метаболических сдвигов в остром периоде инфаркта миокарда, осложненного тахисистолическими аритмиями и фибрилляцией желудочков.— В кн.: Ритм сердца

в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 398—405.

Корейша Л. А. Генез зубов электрокардиограммы.—«Физиол. ж. СССР», 1936, т. 21, № 5—6, с. 953.

Косицкий Г. И., Хаспекова Н. Б., Кобрин В. И. Синхронная регистрация потенциалов действия отдельных клеток миокарда при фибрилляции сердца.— «Кардиология», 1972. № 9, с. 18—24.

Крючкова А. П. К механизму возникновения необратимой фибрилляции сердца в онтогенезе.—«Физиол. ж. СССР», 1939 т 26 с. 253.

Кузнецова В. А., Соловьева С. П. Повреждающее действие тока во-время электроимпульсной терапии. — «Кардиология» 1968 т 8 № 12, с. 89.

Лавров К. А. О структуре миокарда. — Труды гистологической конференции в Ленинграде, состоявшейся в 1947 г. Л., 1949, с. 223.-

Ланг Г. Ф. О лечении мерцательной аритмии хинидином.— В кн.: Сборник научных трудов в честь А. А. Нечаева. Л., 1922, с. 12.

Литова И. Ф. Нарушение ритма и проводимости при инфаркте миокарда и их лечение. — В кн.: Материалы I Всероссийск. съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968, с. 222.

Лукашевичуте А. И. Лечение некоторых нарушений сердечного ритма импульсным током. Автореф. докт. дисс. Каунас, 1968.

Лукомский П. Е., Дощицин В. Л. Клиническое значение и лечение нарушений сердечного ритма у больных инфарктом миокарда.— «Кардиология», 1969, № 9, с. 13.

Лукомский П. Е., Дощицин В. Л. Аритмии сердца при инфаркте миокарда. — «Клин. мед.», 1972, т. 50, № 8, с. 4—8.

Лукашевичуте А., Беронтене Д. Целесообразность повторного применения электроимпульсной терапии при мерцании предсердий.— «Кардиология», 1972, т. 12, № 5, с. 57—60.

Макарычев В. А., Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. Характеристики электрического импульса, применяемого для прекращения сердечных аритмий.—«Бюлл. exper. биол. и мед.», 1966 т 62 № 11, с. 32.

Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции. Дисс. М., 1951. Малкин В. Б. К вопросу о прекращении фибрилляции желудочков сердца электрическим током.—«Докл. АН СССР», 1957, т. 115, № 6, с. 1220—1223.

Нарушение сердечного ритма и проводимости при инфаркте миокарда и их лечение.— В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 387—393. Авт.: Л. И. Алейникова, А. А. Новиков, А. Е. Золотарев, В. Г. Сапрыгин, Ю. М. Ведутов, А. И. Минаков.

Неговский В. А. Актуальные вопросы реаниматологии. М., 1972.

Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., Медгиз, 1954.

Недоступ А. В. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных с ревматическими пороками сердца и атеросклерозом, Автореф. дисс. канд. М., 1968.

Недоступ А. В., Сыркин А. Л., Маевская И. В. Непосредственная эффективность электроимпульсной терапии мерцания предсердий: (Прогностические критерии). — Труды I Московск. мед. ин-та, 1971, т. 75, с. 38—40.

О возможности оживления организма при фибрилляции сердца. воздействием импульсного тока.— «Электричество», 1954, № 10, с. 37—42. Авт.: А. А. Акопян, Н. Л. Гурвич, И. А. Жуков, В. А. Неговский.

Павлова Г. А. Проводимость в сердечном мостике под влиянием различных полюсов постоянного тока и ионов калия и кальция. — «Физиол. ж. СССР», 1936, т. 21, № 3, с. 461.

Петропавловский В. П. О природе спазматических неврозов сердца.—Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1947, с. 535.

Первичная фибрилляция желудочков и отдаленный прогноз инфаркта миокарда. — В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 411—417. Авт.: И. Ступелис, Г. Версоцкене, М. Хае-тене, Н. Станайтите.

Ломорцева Л. В. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии при приобретенных пороках сердца. Автореф. канд. дисс. М., 1968.

Радзивил В. Ф., Ерохина Н. Г., Радзивил В. В. Применение индера-ла для лечения и профилактики эктопических аритмий. — «Врач. дело», 1972, № 6, с. 95—99.

Радушкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966.

Радушкевич В. П. Результаты наблюдений за лечением больных с мерцательной аритмией электрической дефибрилляцией.— «Кардиология», 1969, т. 9, № 3, с. 10.

Рефераты работ Учреждений Отделения биологических наук АН СССР, М., 1940, с. 375.

Самойлов А. Ф. О переходе возбуждения с двигательного нерва на мышцу. — В кн.: Сборник, посвященный 70-летию И. П. Павлова. Л., 1924, с. 75.

Самойлов А. Ф. Кольцевой ритм возбуждения. — «Научное слово», 1930, № 2; с. 73.

Самойлов А. Ф., Чернов А. Т. Reziproker Herzrhythmus beim Menschen.— «Mtschr. ges. exp. Med», 1930, Bd 71, S. 768.

Семенов В. Н. Восстановление жизненных функций организма, умирающего в результате нарушения коронарного кровообращения. Канд. дисс. М., 1966.

Семенов В. Н. Лечение длительного некупирующегося приступа пароксизмальной тахикардии импульсным разрядом электрического тока.— «Тер. арх.», 1964, № 5, с. 94—97.

Смайлис А. И. Экспериментально клиническое исследование патогенеза и терапии внезапной остановки сердца. Автореф. докт. дисс. Каунас, 1965.

Смирнов А. И. О внезапной смерти сердца. — «Клин. мед.», 1929, т. 8, № 7, с. 473.

Смирнов А. И. О механизме внезапной сердечной смерти. — «Клин. мед.», 1937, т. 15, № 7, с. 777.

Смирнов А. И. Сердце как неоднородная возбудимая система.— Труды VII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1947. с. 547.

Сравнительная эффективность биполярного и монополярного импульса при лечении мерцания и трепетания предсердий в клинике. — В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 597—605. Авт.: З. Янушкевичус, С. Тафтене, А. Лукошевичуте, А. Смайлис.

Сыркин А. Л. Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии в терапевтической клинике. Дисс. докт. М., 1969.

Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Отдаленные результаты восстановления синусового ритма у больных с мерцательной аритмией. — «Труды I Московск. мед. ин-та», 1971, т. 75, с. 72—74.

Табак В. Я. О лечении приступа пароксизмальной тахикардии одиночным электрическим раздражением сердца. — «Кардиология», 1965, № 6, с. 55—60.

Табак В. Я., Семенов В. Н. Различные аспекты клинического применения электроимпульсной терапии при лечении приступов пароксизмальной тахикардии. — Тезисы докл. выездной сессии Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР 30/XI— 4/XII 1965 г. Рига, 1965, с. 312—313.

Табак В. Я.; Жуковский В. Д. и др. Новый метод анестезии при кардиоверсии — кратковременный электронаркоз.— В кн.: Проблемы анестезиологии и реаниматологии. М., 1972, с. 270—271.

Трушинский З. К. Нарушение ритма сердца при крупном и мелкоочаговом инфаркте миокарда.— В кн.: Материалы I Всероссийск. съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968, с. 240—242.

Ухтомский А. А. Физиология двигательного аппарата. М., 1927. Фельд Б. Н. Нарушения распространения возбуждения по сердцу при экспериментальном инфаркте миокарда и их роль в возникновении экстрасистолии и фибрилляции желудочков. Автореф. канд. дисс. М., 1971.

Фитилева Л. М. и др. Лечение мерцательной аритмии электрической деполяризацией сердца.— В кн.: Новое в кардиохирургии М., 1966, с. 89—90.

Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. Изд. 3-е. М., 1951.

Хлопков А. М. Гистологические особенности миокарда. Томск, 1948.

Чазов Е. И., Гольдберг Н. А. Аритмии при лечении острого инфаркта миокарда сердечными гликозидами и возможности их профилактики.— «Кардиология». 1969, т. 9, № 9, с. 3.

Чеботарев П. Я. Оптимальные средства электрической дефибрилляции сердца. Автореф. канд. дисс. М., 1969.

Цукерман Б. М. Электроимпульсная терапия нарушения ритма сердца. Автореф. докт. дисс. М., 1971.

Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. О возможности устранения экспериментально вызванной у собак мерцательной аритмии путем электрической дефибрилляции. — «Экспер. хир.», 1956, № 3, с. 38 — 44.

Цукерман Б. М. Дефибрилляция желудочков и предсердий в эксперименте. Дисс. канд. М., 1958.

Шляхтин Е. М. Гистофизиология сердца. Ташкент, 1927.

Щербакова Т. Т. Восстановление координированной деятельности сердца при оживлении после смерти от электротравмы. — Тезисы и авторефераты докл. на 1-й научн. сессии. Иркутск, 1952, с. 6—7.

Abramson D. J., Jochim K. The spread of the Impulse in the mammalian ventricle. — «Am. J. Physiol.», 1937, v. 120, p. 635.

Alexander S., Kleiger K., Lown B. Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia. «J.A.M.A.», 1961, v. 177, N 13, p. 916—917.

Andrus C. E., Carter E. P. Observation upon the refractory period of the normally beating mammalian heart. — «Am. J. Physiol.», 1929. v. 90, p. 266.

Andrus C. E., Carter E. P. The refractory period of the normally beating dog's auricle; with a note on auricular fibrillation following a single stimulus.— «J. exp. Med.», 1930, v 51, p. 357.

Aubert H., Dehn N. Uber die Wirkungen des Kaffees, des Fleischextrakts und der Kalisalze auf Herztaetigkeit und Blutdruck.— «Pflug. Arch.», 1874, Bd 9, S. 115.

A comparison of A. C. and D. C. countershock. — «Circulation», 1963, v. 28, N 4, p. 744. Aut.: J. R. Jude, T. M. Scheinin, G. G. Knickerbocker, W. B. Kouwenhoven.

A monopulse D. C. current defibrillator for ventricular defibrillation.— «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 1964, v. 47, N 4, p. 487— 503. Aut.: R. S. Balagot, M. Ramadan, W. S. Dryz, M. Lores-Belio, M. Lores-Belio, E. Jobgen, M. Toiita, M. S. Sadove.

Battelli F. Le retablissement des fonctions du coeur et du systeme ner-veux. central apres l'anemie totale. — «J. Physiol. pathol. gen.», 1900.

Beck C. S., Pritchard W. H., Fell H. S. Ventricular fibrillation of long duration, abolished by electric shock.— «J.A.M.A.», 1917, v. 135, N 15, p. 985—986.

Beck C. S., Weckesser E. C., Barry F. M. Fatal heart attack and successful defibrillation. New concepts in coronary artery disease. — «J.A.M.A.», 1956, v. 16-, N 5, p. 434—436.

Bix H. H. Various mechanisms in reciprocal rhythm. — «Am. Heart J.», 1951, v. 47, N 3, p. 448—470.

Boer S. de. Eine neue Theorie über das Entstehen von Kammerwuhlen.—«Pflug. Arch.», 1920, Bd 178, S. 1.

Boer S. de. Ober Physiologic und Pharmacologie des Flimmerns. — «Ergebnisse Physiol.», 1923, Bd 21, S. 1—165.

Bouvrain G., Cuedon J., Zacouto L. Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe. — «Arch. mal. Coeur», 1962, v. 55, N 3, p. 257—274.

Castellanos A. Cardioversion of drug related Arrhythmias. — «Acta Cardiologica», 1967, v. 22, N 5, p. 444.

Clement D., Djourno A. M., Mathivat A. Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par choc électriques externes.— «Arch. Mal. Coeur», 1964, v. 57, N 4, p. 361—369.

Comparison of alternating current with direct current electroshock across closed chest. — «Am. J. Cardiol», 1962, v. 10, N 2, p. 223 — 234. Aut.: B. Lown, J. Neuman, R. Amarasingham, B. V. Berkovits.

Davies I., Souton E. Electrical threshold of the human heart. — «Brit. Heart J.», 1966, v. 28, N 2, p. 231—239.

Decker E. Direct current make and break thresholds for pacemaker electrodes on the canine ventricles. — «Circulation Res.», 1970, v. 27, N 5, p. 811—823.

Dittmar H. A., Weidinger H. Ein transportabler netzunabhängiger Externdefibrillator mit Schrittmacher und Überwachungsgerät für die Herztaetigkeit. — «Med. Welt» (Stuttgart), 1964, Bd 17, S. 958—963.

Dolara A. Early premature ventricular beats, repetitive ventricular response and ventricular fibrillation. — «Am. Heart J.», 1967, v. 74, N 3, p. 332—336.

Drury A. N. Lewis Th. Rapid re-excitation in the mammalian auricle. — «J. Physiol.», 1920, v. 54, p. CXXII.

Drury A. N. Paroxysmal tachycardia of a-v nodal origin exhibiting retrograde heart-block and reciprocal rhythm. — «Heart», 1924, N 11, p. 405—411.

Effect of electric shock on the heart.—«Electrical Engineering», 1936, v. 55, N 5, p. 498—515. Aut.: L. P. Ferris, B. C. King, P. W. Spence, H. B. Williams.

Engelmann T. H. Über den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer mit Bemerkungen zur Theorie allerhythmischer Herzstörungen. —«Arch. d ges. Physiol.», 1895—1896, Bd 62, S. 543—566.

Excitability of the heart, New York, Grune and Stratton, 1955. Aut: C. M. Brooks, B. F. Hoffman, E. E. Suckling, Orias.

Fauteux M. Cardiac resuscitation.—«J. thorac. Sure.», 1947, v. 16 N 6, p. 623—637.

Electrical conversion of cardiac arrhythmias by means of nonsynchronized direct-current defibrillators. — «Circulation», 1964, v. 30, N 4, p. 3—87. Aut.: A. S. Gordon, R. A. Detmer, J. Raush, W. J. Detmer, E. Fletches.

Electro-anesthesia for electrical cardioversion. In: Nervous system and electric currents. New York—London, 1971, p. 195—196. Aut.: V. A. Negovskii, M. I. Kusin, N. M. Livenstev, V. J. Tabac e. a.

Fogelson L. I. Über die atrioventriculäre automatik Umkehrextrasystolen (reciprocal rhythm). «Z. Kreis.-Forsch.», 1929, Bd 21, S.290.

Frey W. Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin. — «Berl.

Klin. Wschr.», 1918, S. 407.

Frey W. Chinidin zur Bekämpfung der absoluten Herzunregelmässigkeit (Vorhofflimmern).—«Dtsch. Arch. klin. Med.», 1921, Bd 36, S. 70—87.

Garrey W. E. The nature of fibrillary contraction of the heart. Its relation to tissue mass and form.— «Am. J. Physiol.», 1914, v 33, p. 397—414.

Garrey W. E. Auricular fibrillation. — «Physiol. reviews», 1924, v. 15, p. 215—250.

Glomset D. I., Glomset A. A morphologic study of the cardiac conduction system in ungulates, dog and man. Part II. The Purkinje's system.— «Am. Heart J.», 1940, v. 20, p. 677—701.

Gurvich N. L., Yuniev G. S. Restoration of regular rhythm in the-mammalian fibrillating herart. — «Am. Rev. Soviet Med », 1946, v. 3, p. 236—239.

Gurvich N. L., Yuniev G. S. Restoration of heart rhythm during fibrillation by a condenser discharge. — «Am. Rev. Soviet Med », 1947, v. 4, N 3, p. 252—256.

Guyton A. C., Satferfield J. Factors concerned in electric defibrillation on the heart particular through the unopened chest. — «Am. J. Physiol.», 1951, v. 167, N 1, p. 81—87.

Heidenhain M. Struktur des contractilen Materie. — «Ergebn. Anatom Entwicklung», 1900, S. 1310.

Hering H. E. Ober plotzlichen Tod durch Herzkamerflimmern. — «Munch, med. Wschr.», 1912, Bd 59, S. 750—753, S. 818—821.

Hoche (1897). Цит. по: *A. Haggquist.* Hermskel Gewebe, Handbuch d. mikr. Anatomie des Menschens (W. Mellendorf), Berlin, 1931, Bd 2, Teil 3, S. 48—105.

Hoff Z. E., Stansfield H. Ventricular fibrillation induced by cold. — «Am. Heart J.», 1949, v. 38, p. 193—204.

Hoffa M., Ludwig C. Einige neue Versuche liber Herzbeweeune. — «Z. Ration. Med.», 1850, N 9, S. 107—144.

Hoffmann A. Fibrillation of the ventricles at the end of an attack of paroxysmal tachycardia in man. «Heart», 1911—1912, v. 111, p. 212—218.

Hoffman B. F., Crane field P. P. Electrophysiology of the heart. New York, 1960.

Hooker D. R. On recovery of the heart in electric shock. — «Am. J. Phy-siol.», 1929, v. 91, p. 305.

Hooker D. K; Kouwenhoven W. B., Langvaorthy O. R. The effects of alternating electrical currents on the heart. — «Am. J. Physiol. », 1933, v. 103, p. 444—454.

Ideal parameters for direct-current defibrillator and converter waveform. — «Circulation», 1964, y. 30, N 4, p. 3—87. Aut: A, S. Gordon, R. A. Detmer, J. Raush, W. J. Detmer, E. Fletcher.

Johnson J., Kirby C. K. The surgical treatment of ventricular fibrillation.— «Ann. Surg.», 1951, v. 134, N 4, p. 672—682.

Jude J. R., Kouwenhoven W. B., Knickerbocker G. G. An experimental and clinical study of a protabel external cardiac defibrillator.— «Surg. Forum», 1962, v. 13, p. 185.

Kertz W. e. a. The electrical conversion cardiac arrhythmias. «J. cardiovascular Surg.», 1964, v. 5, N 3, p. 212—222.

Killip T., Jomark S. Short and long term results from DC conversion for atrial fibrillation and flutter. — «Circulation», 1965, v. 33, N 4, Supp. 2, p. 125.

Kong T. G., Proud fid W. L. Repeated direct-current countershock without miocardial injury. —

«J.A.M.A.», 1967, v. 187, N 1, p. 60—61,

Korner F. Über gewisse Formunterschiede der Glanzstreifen und ihre Abhängigkeit vom Funktionszustand der Herzmuskelfasern. — «Z. mikr. anat. Forschung.», 1935, Bd 37, S. 407—442.

Korner F. Über die membranartigen Verbindungen zwischen den Stufen der treppenformigen Glanzstreifen des Herzmuskelgewebes. — «Ztschr. mikr. anat. Forsch.», 1935, Bd 38, S. 635.

Kouwenhoven W. B., Hooker D. R., Langworthy O. R. The current flowing through the heart under conditions of electric shock. — «Amer. J. Physiol.», 1932, v. 100, p. 344—350.

Kouwenhoven W. B., Kay H. A simple electrical apparatus for the clinical treatment ventricular fibrillation. — «Surgery», 1951, v. 30, N 5, p. 781—786.

Kouwenhoven W. B., Milnor W. K. Treatment of ventricular fibrillation using capacitor discharge. — «J. Appl. Physiol.», 1954, v. 7, N 3, p. 253—257.

Kouwenhoven W. B., Knickerbocker G. G., Jude J. R. Closed-chest cardiac massage. — «J.A.M.A.», 1960, v. 173, N 9, p. 1064—1067.

Kouwenhoven W. B., Knickerbocker G. G. The development of a portable defibrillator. — «Power Appar. Systems, 1962, v. 62, p. 428—431.

Kronecker H. Das Koordinationszentrum für den Herzkammerschlag. — «Dtsch. Med. Wschr.», 1884, N 10, S. 364.

Lampson K. S., Shaeffer W. C., Lincoln I. K. Acute circulatory arrest from ventricular fibrillation for 27 minutes with complete recovery. — «J.A.M.A.», 1948, v. 137, N 15, p. 75.

Lapicque L. L'excitabilité en fonction du temps. La chronaxie, sa signification et sa mesure. Paris, 1926.

Lapicque M., Veil C. Chronaxie des fibres de Purkinje dans le cœur de divers mammifères. — «Ann. Physiol.» (Paris), 1925, v. 1, N 1, p. 178—193.

Lapt H. E., Maison G. L. Cardiac resuscitation and survival. Influence of manual compression, type of countershock and epinephrine. — «Am. J. Physiol.», 1953, v. 172, N 2, p. 417—426.

Le choc électrique externe par décharge de condensateur (courant direct) dans le traitement de 100 cas de tachycardies. — «Arch. Mal. Cœur», 1964, v. 57, N 4, p. 372—392. Aut.: A. Mathivat, D. Clément, M. Legendre, D. Marie-Louise, J. Jouandou.

Le traitement des tachycardies ventriculaires par choc électrique externe. Abstr. Congr. Cardiol. Europ. Prague, 1964, p. 43. Aut.: G. Bouvrain, A. Jouve, J. Cuedon, J. Toressant.

Levy A. G. The genesis of ventricular extrasystoles under chloroform[^] with special reference to consecutive ventricular fibrillation. — «Heart», 1913—1914, N 5, p. 299—334.

Levy A. G. The relation between successive responses of the ventricle to electric stimuli and ventricular fibrillation. — «J. Physiol.», 1914, v. 49, p. 54—66.

Lewis Th. Interpretation of the initial phases of the ECG with special reference to the theory of «limited potential differences.» — «Arch. Intern. Med.», 1922, v. 30, p. 269—285.

Lewis Th., Drury A. N., Lliescu C. C. Further observations upon the state of rapid re-excitation of the auricles. — «Heart», 1921, N 8, p. 311—340.

Lewis T. The mechanism and graphic registration of the heart beats. London, Chicago, 1925.

Linder E., Katz L. N. Papaverin and Ventricular fibrillation. — «Am. J. Physiol.», 1941, v. 133, p.

363.

Lown B., Amarasingham R., Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias use of synchronized capacitor discharge. — «J. Am. Med. Ass.», 1962, v. 182, N 5, p. 548—555.

Lawn B., Wittenberg S. Cardioversion and Digitalis. — «Am. J. Cardiol.», 1968, v. 21, N 4, p. 513—517.

Lutembacher K. Propagation de l'onde de contraction dans le ventricule-de la grenouille. Etude cinematographique. — «Arch. Mal. Coeur» 1937, v. 30, p. 191—206.

Lutembacher K. Les systoles fractionnees a grande frequence et le flutter. — «Arch. Mal. Coeur», 1953, v. 46, N 5, p. 385—392.

Mackay R. S., Mooslin R. E., Leeds S. E. The effect of electric currents on the canine heart with particular referens to ventricular fibrillation. — «Ann. Surg.», 1951, v. 134, N2, p. 173—185.

Mackay R. S., Leeds S. E. Physiological effects of condenser discharges with application to tissue stimulation and ventricular defibrillation. — «J. Appl. Physiol.», 1953, v. 6, N 1, p. 67—75.

Marriott H., Sandler A. Multiple countershock. — «New Engl. J. Med.», 1964, v. 270, p. 1019.

Mautz F. K. Resuscitation of the heart from ventricular fibrillation with drugs combined with electric shock. — «Proc. Soc. exp. Biol. Med.», 1947, v. 36, p. 634—636.

Mayer A. G. Rhythmical Pulsation in Scyphomedusae. Papers from the Tortugas Laboratory. Washington, 1908, N 1, p. 115.

McWilliam J. A. Fibrillar contraction of the heart. — «J. Physiol.», 1887, N 8, p. 296—310.

McWilliam J. A. Some applications of physiology to medicine, II Ventricular fibrillation and sudden death.— «Brit. med. J.», 1923, v. 11 p. 215—219.

Mechanism of ventricular fibrillation. — «Cardiologia» (Basel), 1950, Bd 16, N 4, S. 232—242. Aut: D. Scherf, L. J. Morgenbesser, E. J. Nightingale, K. T. Schaeffeler.

Mines G. R. On dynamic equilibrium in the heart. — «J. Physiol.», 1913, v. 44, p. 349—383.

Mines G. R. On circulation excitations in heart muscle and their possible relation to tachycardia and fibrillation — «Trans Roy. Soc. Canada», 1941, ser. 3, VIII, p. 43—52.

Moe G. K., Harris A. S., Wiggers C. J. Analysis of the initiation of fibrillation by electrocardiographic studies. — «Am J Physiol.», 1941, v. 134, p. 473—492.

Moe G. K., Abildskov J. A. Observation on the ventricular dysrhythmia associated with atrial fibrillation in the dog heart. — «Circulation Res.», 1964, v. 14, N 5, p. 447—460.

Moe G. K., Rhenholdt W. C., Abildskov J. A. A computer model of atrial fibrillation. — «Am. Heart J.», 1964, v. 67, N 2, p. 200—220.

Oram S., Davies J. P., Weinbrennd e. a. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by direct-current shock.— «Lancet», 1963, N 2, p. 159.

Peleska B. Cardiac arrhythmias following condenser discharge and their dependence upon strength of current and phase of cardiac cycle. — «Circulation Res.», 1963, v. 13, N 8, p. 21—31.

Peleska B. Cardiac arrhythmias following condenser discharges led through and inductance: comparison with effects of pure condenser discharge. — «Circulation Res.», 1965, v. 16, N 1, p. 11—17.

Pick A., Langendorf K. A. A case of reciprocal beating with evidence of repetitive and blocken reentry of the cardiac impulse. — «Am. Heart J.», 1950, v. 40, p. 13—29.

- Pick A.* Parasystole. — *Circulation*» 1953, v. 8, N 2, p. 243—252.
- Prevost J. L., Battelli F.* La mort des courants electriques; courant alternatif a has voltage.—*J. Physiol. Path. gen*», 1899, N 1, p. 399-426.
- Prevost J. L., Battelli F.* La mort par les courants electriques. — *J. Physiol. path. gen*». 1899, v. 1, p. 427—442.
- Prevost J. L., Battelli F.* La mort par les decharges electriques.— *J. Physiol. Path. gen*», 1899, v. 1, p. 1085—1100.
- Prevost J. L., Battelli F.* Sur quelques effets decharges electriques sur lecoeur des mammiferes.— *C. R. Acad. Sci.*», 1899, N 12, p. 1267.
- Prevost J. L., Battelli F.* Quelques effets des decharges electriques sur le couer des mammiferes.— *J. Physiol. Path. gen* » 1900, v. 2, p. 40-52.
- Prinzmetal M.* The mechanism of spontaneous auricular flutter and fibrillation in man. — *Circulation*», 1953, -v. 7, N 4, p. 591—614.
- Resnic W. H.* Transient auricular fibrillation following digitalia-therapy with observations upon the reaction to atropin. — *Am. Heart J.*», 1925, N 1, p. 125.
- Rijlant P.* La conduction dans le coeur de marmifere — *Arch. Internal physiol.*», 1931, v. 33, N 4, p. 325—454.
- Robb J. S., Robb R. C.* The normal heart. Anat. and Physiol. of the structural units.—*Am. Heart J.*», 1943, v-. 23, N 4, p. 455—465.
- Role de troubles de conduction etages dans la enese d'une fibrillation ventriculaire survenue au cours d'un infare.tus recent du myocarde reanime avec succes.* — *Coeur. med. interne*, 1970, v. 9, N 4, p. 531—538. Aut.: M. Chappell, J. Fouchard, G. Abitbal, I Stoessel, G. Benoit.
- Rosenblueth A.* Ventricular «Echoes». — *Am. J. Physiol.*», 1958, v. 135, N 1, p. 53—60.
- Rosenblueth A., Garcia-Ramos J.* Studies on flutter and fibrillation. The influence of artificial obstacles on experimental auricular fluttet. - *Am. Heart J.*», 1947, v. 33, p. 677.
- Roihberger C. J., Winterberg H.* Uber die Bezeungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung u. zum plotzlichen — *Herztold. Pflug. Arch.*», 1911, Bd 141, S. 343.
- Rotschu K. E.* Uber den funktionellen Aufbau des Herzens aus elektrophysiologischen Elementen und liber den Mechnismus der Erregungsleitung im Herzen. — *Pflug. Arch.*», 1951, Bd 253, p. 238—251.
- Samojloff A.* Uber die Latenz der elektrischen Reaktion des Froschherzmuskels bei Doppelreizen.—*Pflug. Arch.*», 1912, Bd 147, S. 249—270.
- Samojloff A.* Der Garrey-Minessche Ringsrhythmus-versuch am Schildkrotenpreparat. — *Pflug. Arch.*», 1922, Bd 197, S. 321.
- Samojloff A., Tschernoff A.* Reciproker Herzrhythm beim Menschen. - *Z. ges. exp. Med.*», 1930, Bd 71, S. 768—777.
- Santy P., Marion P.* Ressurection cardiaque; defibrillation ventriculaire. — *Lyon Chirurgical.*», 1950, v. 45, N 1, p. 59—75.
- Senning Ake.* Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation used as a method to prevent air embolism to facilitate intracardiac operation.— *Acta chir scand., Suppl.*», 1952, p. 171.

Scherf D., Schookhoff Ch. Experimentelle Untersuchungen fiber die Umkehr-Extra-Systole (reciprocating beat).— «Wiener Arch. inn. Med.», 1926, Bd 12, S. 50.

Scherf D., Schaffer A. J., Blumenfeld S. Mechanism of flutter and fibrillation. — «Arch. Intern. Med.», 1953, v. 91, N 3, p. 333—352.

Schuder I. C., Stoeckle H., Dolan A. M. Transthoracic ventricular de-fibrillation with square wave stimuli: one half cycle, and multicycle waveform. — «Circulation Res.», 1964, v. 15, N 3, p. 258—263.

Schuder I. C., Stoeckel H., Dolan A. M. External defibrillation with one cycle and one-half cycle square waves pulse.— «Circulation»; 1964, v. 28, N 4, p. 799—800.

Schuder J., Ramoeller A., Stoecke S. Transthoracic ventricular defibrillation with triangular and trapezoidal waveforms. — «Circulation Res.», 1966, v. 19, N 4, p. 689—694.

Schuder J. Relationship between waveform and effectiveness in transthoracic countershock for termination of ventricular fibrillation. (Cardiac arrest and Resuscitation H. E. Stephenson, St. Louis, 1969, p. 270—275).

Skramlík E. Über die Beziehungen zwischen der normalen und rucklau-figen Erregungsleitung beim Froschherzen. — «Pflug. Arch.», 1920, Bd 184, S. 1.

Skramlík E. Die Bahnung der Erregung. — «Pflug. Arch.», 1920, Bd 180, S. 30.

Stannard M., Sloman G. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. — «Am. Heart J.», 1969, v. 77, N 4, p. 573.

Stephenson H. E. Cardiac arrest and resuscitation. St. Louis, 1968.

Stoede H., Neillis S., Schuder I. C. Incidence of arrhythmias in the dog following transthoracic ventricular defibrillation unidirectional rectangular stimule.—«Circulation Res.», 1968, v. 23, N 3, p. 343—348.

Strengthduration curves for ventricular defibrillation in dogs.— «Circulation Res.», 1970, v. 27, N 4, p. 551—560. Aut.: L. A. Geddes, W. Tacker, J. McFarlane, J. Bourland. Szekely P. e. a. Direct current chock and digitalis.— «Brit. Heart J.», 1969, v. 31, p. 91—96.

Tacker W., Hoff H. E. Defibrillation without a.— v block using capacitor discharge with added inductance. — «Circulation Res.», 1968, v. 22, N 5, p. 633—638.

Tacker W. A. Optimum current duration for capacitor discharge defibrillation of canine ventricle. — «J. Appl. Physiol.», 1969, v. 27, N 4, p. 480—483.

Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena, 1906.

Tedeschi C. G., White C. W. A morphological study of canine hearts subjected to fibrillation electrical defibrillation and manual compression — «Circulation», 1954, v. 9, N 6, p. 916—921.

Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. — «New Engl. J. Med.», 1956, v. 254, N. 16, p. 541. Aut.: P. M. Zoll, A. J. Lilenthal, W. Gibson, M. H. Paul, L. R. Norman.

The nature of auricular fibrillation and flutter, a Symposium. — «Circulation», 1953, v. 7, N 4, p. 591—613. Aut.: H. Hecht, L. N. Katz, A. Pick, M. Prinzmetal, R. A. Rosenbluet.

Ventricular arrhythmias induced by direct-current countershock.— «Circulation», 1964, v. 30, N 4, p. 3—59. Aut: A. Castellanos, E. J. Fonseca, A. Cosselin. L. Lemheng.

Wegria R., Wiggers C. J. Factors determining the production of ventricular firrillation by direct current. — «Am. J. Physiol.», 1940. v. 131, p. 104—118.

Wegria R., Wiggers C. Production of ventricular fibrillation by alternating currents.— «Am. J. Physiol», 1940, v. 131, p. 119.

Wenkebach K. F. Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Engelmann, Leipzig, 1903.

Wenkebach K. F., Winierberg H. Die unregelmässige Herztaetigkeit, Leipzig, 1927.

White P. D. A study of atrio-ventricular rhythm following auricular flutter. — «Arch. internal. Med.», 1915, v. 16, p. 517—535.

Wiggers C. J., Wegria R. Ventricular fibrillation due to single localized induction and condense shock applied during the vulnerable phase of ventricular systole. — «Am. J. Physiol», 1939, v. 128. p. 500—505.

Wiggers C. J. The mechanism and nature of ventricular fibrillation. — «Am. Heart J.», 1940, v. 20, N 4, p. 399—412.

Wiggers C. J. The physiological basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation. Method for serial defibrillation. — «Am-Heart J.», 1940, v. 20, N 4, p. 413—422.

Zoll P. M., Lilenthal A. J., Phelps M. D. Termination of refractory tachycardia by external electric countershock.— «Circulation», 1961, v. 24, N 4, p. 1078.

Zoll P. M., Linenthal A. J., Termination of refractory tachycardia by external countershock.— «Circulation», 1962, v. 25, N 4—5, p. 596—603.