

staphylococcaemia. In 18 rabbits hypothermia was induced immediately before inoculation, in 18 the hypothermic state was induced 24 hours after infection, and 10 rabbits were subjected to hypothermia several times. Control group, consisting of 18 rabbits, were infected with *Staph. aureus* without induction of hypothermia. The temperature was lowered to 24—25° for 1½—4 hours, i. e. 14—15° below the normal level.

The following factors were used for assessment of the clinical course of staphylococcal septicaemia: febrile reaction, loss of weight, survival rates of the cooled animals and the control group, the presence of bacteraemia, phagocytic activity, the presence of suppurating foci, morphological and biochemical changes in the urine and blood.

The febrile reaction was more pronounced in the control group than in the animals subjected to hypothermia. Rabbits under hypothermia lost less weight. Rabbits cooled immediately prior to inoculation with *Staph. aureus* presented a «forme fruste» of sepsis; their survival rate was double of that of the control group. Induction of hypothermia 24 hours following inoculation did not increase survival rate appreciably. With repeated cooling of rabbits the course of septicaemia and the survival rate were somewhat worse than in the first two series of experiments, but better than in the control group.

Bacteraemia was less common in the cooled animals. Morphological and biochemical changes in the blood were present in all cases of experimental staphylococcal septicaemia, but they were less pronounced in the cooled animals. The more pronounced changes in the urine were observed in the control group. Phagocytic activity decreased immediately following hypothermia, to go up again three days following the inoculation.

Through use of hypothermia in experimental staphylococcal septicaemia in rabbits the disease runs a more favourable course.

---

### УСТРАНЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*А. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич*

Из Института хирургии имени А. В. Вишневского (дир. — член-корреспондент АМН СССР проф. А. А. Вишневский) АМН СССР и лаборатории экспериментальной физиологии (зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР

Мерцательная аритмия чаще всего наблюдается при митральном пороке сердца, миокардиосклерозе, базедовой болезни. Мерцание предсердий приводит к выпадению их нагнетательной функции и к нарушению в последовательности сокращений желудочков. При наиболее частой, тахикардической форме мерцания предсердий частота сокращений желудочков настолько велика, что часть сокращений в связи с недостаточным кровенаполнением желудочков происходит «впустую», порождая дефицит пульса. Отягощающим обстоятельством является и то, что с исключением ведущей роли синусного узла сердце лишается экстракардиальной регуляции ритма, а следовательно, и возможности приспособления к переменной нагрузке. Появление мерцательной аритмии приводит к расстройству кровообращения и нарушению компенсации.

Для лечения мерцательной аритмии применяют препараты наперстянки и хинидин. Первые применяют в качестве паллиативного сред-

ства для замедления сердечного ритма и улучшения кровенаполнения желудочков. Применение хинидина направлено на устранение основной причины аритмии — фибрилляции предсердий. Успех при этом достигается примерно в 50% случаев (Г. Ф. Ланг, Л. И. Фогельсон, М. Я. Арьев).

Наряду с этим, хинидин, являясь сильным протоплазматическим ядом, отрицательно действует на весь организм и, в частности, приводит к ослаблению сократительной способности миокарда. Поэтому хинидин не всегда может быть использован для лечения мерцательной аритмии (Л. И. Фогельсон, Л. Я. Ситтерман).

Целесообразно изыскание метода лечения мерцательной аритмии, который бы обладал достаточной эффективностью, не оказывая столь сильного повреждающего действия на сердце, как хинидин. На основании многочисленных экспериментальных исследований и последующей клинической проверки установлено, что наиболее эффективным методом прекращения фибрилляции желудочков является сильное кратковременное электрическое воздействие на сердце (Н. Л. Гурвич). Доказано также, что при подборе соответствующей силы тока и продолжительности его воздействия на сердце оно не сопровождается вредными последствиями. Безвредность данного воздействия на сердце, его эффективность для дефибрилляции желудочков и вероятная общность природы фибрилляции желудочков и предсердий дали возможность предполагать, что и для дефибрилляции предсердий электрический разряд может оказаться эффективным.

Настоящая работа была поставлена с целью решения вопроса о возможности прекращения фибрилляции предсердий сильным кратковременным электрическим воздействием на сердце.

Опыты по вызыванию и устранению фибрилляции предсердий проведены на обнаженном сердце. Подопытные животные — собаки весом от 11,5 до 24 кг — находились в опыте под морфинно-барбитоловым наркозом. Во время опыта применяли искусственное дыхание.

Грудную клетку вскрывали с левой стороны в пятом межреберном промежутке; V ребро удаляли. Перикард вскрывали по продольной оси сердца, края разреза прошивали 4 лигатурами и попарно растягивали их в противоположные стороны. При этом открывался свободный доступ для манипуляций и наблюдения над предсердиями.

Фибрилляцию предсердий вызывали следующими способами:

1) раздражением предсердий фарадическим током (расстояние между первичной и вторичной катушками индуктора 15—20 см) при нормальном состоянии сердца и кровообращения;

2) тем же способом, но при общей гипоксии организма после продолжительной фибрилляции желудочков или при очаговой гипоксии миокарда, вызванной неполным пережатием венечной артерии;

3) гипоксией, вызванной предшествующей длительной фибрилляцией желудочков;

4) отравлением различными фармакологическими веществами: а) прозеринном (2 мг внутривенно), иногда в комбинации с раздражением предсердий фарадическим током; б) хлористым кальцием (5—12 мл 10% раствора внутривенно); в) адреналином (0,5—1 мл адреналина 1 : 1000 внутрисердечно или во время внутриартериального нагнетания крови);

5) механическим раздражением предсердий (в том числе и под влиянием внутриартериального нагнетания крови).

Для дефибрилляции предсердий применяли аппарат — дефибриллятор, разработанный в лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР совместно со Всесоюзным электротехническим институтом имени В. И. Ленина. Этот аппарат генерирует одиночные электрические импульсы продолжительностью 0,01 секунды. Один из электродов грушевидной формы и размера, соответствующего размеру сердца подопытно-

го животного, прикладывали непосредственно к сердцу и во время разряда поддерживали в этом положении за изолирующую рукоятку. Другой электрод, круглой формы, диаметром 15 см, находился в течение всего опыта под правой лопаткой, где его заранее фиксировали на тщательно выстриженной коже подопытного животного.

Во время опыта непрерывно записывали кровяное давление в сонной артерии с помощью ртутного манометра. Для предупреждения возможности свертывания крови применяли приспособление, обеспечивающее непрерывное капельное вливание физиологического раствора через канюлю, вставленную в артерию (по методике Д. А. Донецкого). Электрокардиограмму во II отведении записывали периодически: до, во время и после каждого исследования.

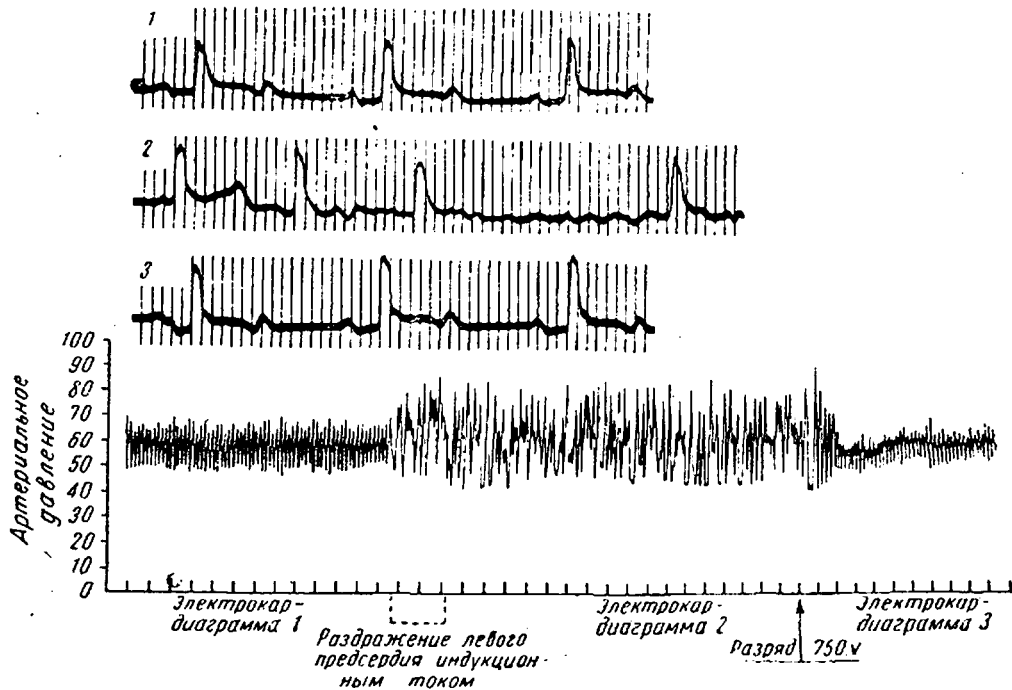


Рис. 1. Запись артериального давления и электрокардиограмм при искусственном вызывании и снятии фибрилляции предсердий.

Наступление фибрилляции предсердий в результате того или иного воздействия обнаруживали по записи артериального давления, электрокардиограмме и во время наблюдения за сокращающимся сердцем. Кинограмма артериального давления в момент наступления фибрилляции предсердий резко меняла свой вид. Ритмично следовавшие друг за другом пульсовые колебания одинаковой высоты сменялись аритмичными пульсовыми колебаниями, не одинаковыми по амплитуде (рис. 1). На электрокардиограмме исчезал зубец *P*, появлялись непрерывные частые колебания, регистрировавшиеся в течение всего интервала между желудочковыми комплексами, сами комплексы начинали следовать нерегулярно (сравнить электрокардиограммы 1 и 2). На глаз можно было обнаружить наступление аритмии в сокращениях желудочков, расслабление и некоторую дилатацию предсердий, мелкие беспорядочные подергивания мышечной стенки, особенно хорошо заметные на поверхности ушек обоих предсердий.

Таким образом, с помощью применявшихся воздействий мы вызвали приступ мерцательной аритмии.

После устранения фибрилляции при помощи дефибриллятора (или спонтанного ее прекращения) все описанные нарушения исчезали, что было зарегистрировано на кимограмме и на электрокардиограмме (см. рис. 1).

Каждая собака многократно подвергалась исследованиям. Всего на 15 собаках проведено 145 исследований. Из 145 случаев возникновения фибрилляции предсердий в 33 наблюдалось спонтанное ее прекращение через различные сроки (от 5 секунд до 3 минут 40 секунд), в 112 случаях была произведена электрическая дефибрилляция в сроки от 50 секунд до 43 минут от момента наступления фибрилляции. Данные о продолжительности фибрилляции до спонтанного или искусственного ее прекращения приведены в таблице отдельно для каждой группы исследований в зависимости от способа, которым вызывали приступ мерцательной аритмии.

Способ вызывания фибрилляции	Число наблюдений	Фибрилляция предсердий прекратилась			
		спонтанно		с помощью электрического заряда	
		число наблюдений	продолжительность фибрилляции (в сек.)	число наблюдений	продолжительность фибрилляции (в сек.)
Электрическим раздражением при нормальном кровообращении	51	25	5—220	26	40—600
То же при гипоксии очаговой или всего миокарда . . . . .	16	1	45	15	70—258
«Спонтанное» возникновение фибрилляции при гипоксии сердца	34	4	40—75	30	50—230
Введение прозерина, хлористого кальция или адреналина . . .	38 <sup>1</sup>	2	35—60	36	80—161
Механическим раздражением (в том числе под влиянием внутриартериального нагнетания крови) . . . . .	6	1	150	5	90—900
Всего . . .	145	33		112	

<sup>1</sup> В том числе 10, в которых применялось дополнительно электрическое раздражение предсердий.

Как видно из таблицы, наибольшее число случаев самопроизвольного прекращения вызванной мерцательной аритмии (25 из 51) было в испытаниях, в которых фибрилляцию вызывали одним лишь раздражением предсердий фарадическим током (Мак Вильям, Ротбергер и Винтерберг). Такое быстрое спонтанное возвращение к нормальному ритму (5—220 секунд) создавало невыгодные условия для экспериментального изучения электрической дефибрилляции предсердий и ставило задачу изыскания способов, при помощи которых у животных можно было бы вызвать более стойкую мерцательную аритмию.

Одним из таких способов явилось предварительное создание гипоксии. Последнюю вызывали фибрилляцией желудочков, после прекращения которой предсердия раздражали фарадическим током. В ряде случаев перед электрическим раздражением предсердий вызывали не общую, а очаговую гипоксию миокарда путем частичного стенозирования огибающей ветви левой коронарной артерии, питающей левое предсердие. Из 16 исследований лишь в одном мерцательная аритмия прекратилась спонтанно; в 15 исследованиях она была прекращена электрическим разрядом.

Частой причиной возникновения мерцательной аритмии являлась общая гипоксия в связи с преднамеренно вызванной фибрилляцией желудочков. Мерцание предсердий появлялось «спонтанно» после дефибрилляции желудочков и восстановления кровообращения. Из 34 исследований в 4 мерцательная аритмия прекратилась самопроизвольно, в остальных 30 была прекращена разрядом.

В следующей группе исследований фибрилляцию предсердий вызывали внутрисердечным или внутрисосудистым введением различных фармакологических препаратов. Из 38 исследований в 17 фибрилляцию предсердий вызывали внутривенным введением 2 мг прозерина (в том числе 10 исследований, в которых применяли последующее электрическое раздражение), в 7—внутривенным введением хлористого кальция, а в 14 она возникла под влиянием внутрисердечного или внутриаортального введения адреналина. Спонтанно мерцание предсердий прекратилось в 2 исследованиях, в 36 произведена дефибрилляция электрическим разрядом.

В последнюю группу входит 6 исследований, в которых фибрилляцию вызывали механическим раздражением предсердий. Сюда же мы включили случаи, когда фибрилляция предсердий возникла в связи с внутриаортальным нагнетанием крови. Спонтанно фибрилляция прекратилась в одном исследовании и в 5 произведена электрическая дефибрилляция.

Приведенные данные показывают, что лишь в первой группе опытов, где применялось только раздражение предсердий фарадическим током, в половине случаев произошла спонтанная дефибрилляция. В остальных группах (94 исследования) фибрилляция предсердий самопроизвольно прекратилась лишь в 8 случаях. В некоторых случаях мерцательная аритмия продолжалась 10; 15; 21,5 и 43 минуты, пока не была прекращена электрическим разрядом. Эти цифры свидетельствуют о том, что примененные в данной работе методики дают возможность экспериментально вызывать более продолжительно существующую мерцательную аритмию, чем удавалось только при раздражении предсердий фарадическим током.

Это облегчило разрешение вопроса о возможности дефибрилляции предсердий электрическим разрядом и увеличило достоверность полученных результатов.

Как было сказано выше, дефибрилляция предсердий прекращала мерцательную аритмию и приводила к непосредственному восстановлению нормального синусового ритма. Кратковременные нарушения ритма в виде предсердных или желудочковых экстрасистол имели место лишь после некоторых исследований, проведенных при гиподинамическом состоянии сердца, вызванном предшествовавшей длительной гипоксией или воздействием прозерина, кальция, адреналина. Следует отметить, что при изучении действия разряда на нормально работающем сердце таких осложнений не было. После разряда наблюдался лишь кратковременный подъем артериального давления (рис. 2, Б). Отмеченное на кимограмме небольшое снижение артериального давления до разряда обусловлено механическим сдавливанием сердца наложенным на него электродом (рис. 2, А). Сравнение электрокардиограмм 1 и 2 указывает на отсутствие изменений после воздействия на сердце электрическим разрядом.

Для дефибрилляции предсердий применяли напряжение (на конденсаторе аппарата) 300—1200 V. Порог для дефибрилляции предсердий оказался ниже, чем для желудочков. Однако применение близких к порогу напряжений (250—500 V) в 7 случаях осложнилось фибрилляцией желудочков, которую пришлось устранить последующим разрядом более высокого напряжения. Возможность возникновения фибрилляций от одиночных раздражений, наносимых к концу систолы (Ферис и др.), мож-

но, повидимому, предупредить, если принять заведомо более высокое напряжение, чем нужно для дефибрилляции предсердий.

Экспериментальные и клинические данные по применению электрической дефибрилляции желудочков позволяют предполагать, что однократное кратковременное электрическое воздействие на сердце, необходимое для его дефибрилляции, является менее вредным, чем повторные приемы больших доз хинидина, практикуемые при лечении мерцательной аритмии. Это преимущество электрической дефибрилляции относится только к случаю применения однократного электрического стимула, адекватного по своей продолжительности временному параметру возбудимости сердца (около 0,01 секунды, совпадающей примерно с продолжительностью «полезного времени» миокарда).

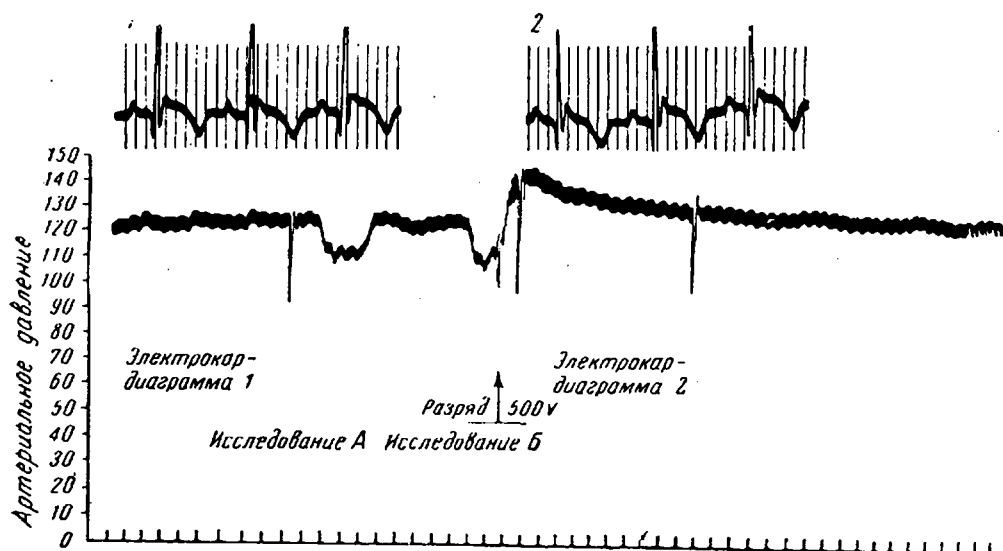


Рис. 2. Запись артериального давления и электрокардиограмм при однократном разряде фарадического тока на сердце.

Изложенное дает основание считать, что фибрилляция предсердий так же закономерно устраняется электрическим воздействием на сердце, как и фибрилляция желудочков. Вместе с прекращением фибрилляции предсердий устраняется весь симптомокомплекс мерцательной аритмии и сердцу возвращается нормальный синусовый ритм.

В настоящее время нельзя сказать, насколько эффективным оказался бы метод электрической дефибрилляции предсердий, если бы он был применен в клинике с целью терапии мерцательной аритмии. Для решения этого вопроса необходима дальнейшая работа по созданию экспериментальной модели стойкой, самопроизвольно необратимой мерцательной аритмии, а также клиническая проверка предлагаемого метода.

#### Выводы

1. Гипоксия сердца, а также воздействие на него прозергином или хлористым кальцием увеличивают продолжительность приступа мерцательной аритмии, вызываемого раздражением предсердий фарадическим током.

2. Экспериментально вызванный приступ мерцательной аритмии можно прекратить кратковременным электрическим воздействием на сердце, устраняющим фибрилляцию предсердий.

3. Применявшееся для дефибрилляции предсердий электрическое воздействие не вызывало снижения артериального давления и измене-

ния вида электрокардиограммы, т. е. не оказывало видимого повреждающего действия на сердце.

4. Целесообразно дальнейшее изучение прекращения мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции предсердий для выяснения возможности его применения в клинике.

#### ЛИТЕРАТУРА

Арье в М. Я., Мерцательная аритмия и ее лечение, 1922. — Донецкий Д. А., Трансфузионная тонометрия (-графия) — новый способ наблюдения за кровяным давлением, Вестн. хир., 1955, 3, 99. — Ланг Г. Ф., О лечении мерцательной аритмии хинидином, Сб. научн. трудов в честь проф. А. А. Нечаева, 1902. — Неговский В. А., Патология физиология и терапия агонии и клинической смерти, М., 1954. — Ситтерман Л. Я., Расстройства ритма сердца, Минск, 1935. — Фогельсон Л. И., Болезни сердца и сосудов, М., 1951. — Ferris L. P., King B. G., Spence P. W., Williams H. B., Effect of electric shock on the heart, *Electr. eng.*, 1936, 55, 5, 498. — McWilliam I. A., Fibrillar contraction of the heart, *Journ. physiol.*, 1887, 8, 296. — Rotberger C. I. u. Winterberg H., Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern, *Pflüg. Arch.*, 1914, 160, 42.

Поступило 22/XII 1955 г.

### ARREST OF EXPERIMENTALLY INDUCED AURICULAR FIBRILLATION BY ELECTRICAL DEFIBRILLATION OF THE AURICLES

*A. M. Tsukerman and N. L. Gurvich*

#### Summary

The authors studied the possibility of arresting experimentally induced auricular fibrillation in dogs by application of a short-acting current (0,01 second).

Auricular fibrillation was induced by the following agents, applied separately or in combination: 1) irritation of the auricles by faradic current; 2) creation of myocardial hypoxia, either focal or generalized; 3) intra-cardiac or intravenous injection of prostigmin, calcium chloride or adrenaline; 4) mechanical irritation of the auricles.

Experiments were made on denuded heart through the left-sided thoracotomy. A total of 145 experiments was made on 15 dogs.

Application of a potent electrical stimulation, of short duration, to the heart stopped the auricular fibrillation and consequently the arrhythmia. This was followed by re-establishment of the normal sinus rhythm.

Out of 145 cases of auricular fibrillation in 33 the condition ceased spontaneously within a period of time ranging from 5 seconds to 3 minutes and 40 seconds; in 112 cases electrical defibrillation of the auricles was performed from 50 seconds to 43 minutes after the fibrillation had started. Spontaneous arrest of auricular fibrillation was commonest (25 cases) in those cases in which the phenomenon was induced with faradic current alone. With all the other agents used auricular fibrillation was more persistent and ceased spontaneously in only 8 out of 94 cases.

Application of electric current to the normal heart does not lower arterial pressure or cause any electrocardiographic changes i. e. it does not appear to exert any deleterious action on the heart.

The authors suggest that further study of arrest of auricular fibrillation by electrical defibrillation is desirable in order to assess the clinical possibilities of this method.