

чаев начинает внезапно снижаться. Именно при этом возникает опасность асистолии сердца.

Периоды Лючиани, проявляющиеся в многократном чередовании групповых сокращений сердца с периодами сравнительно продолжительной асистолии, мы наблюдали в ряде опытов после окончания пароксизмов желудочковой тахисистолии.

В наиболее выраженном случае после длительного, очень тяжелого пароксизма желудочковой тахисистолии, по своим электрокардиографическим проявлениям напоминавшего трепетание желудочков, в течение двух часов наблюдалось чередование групповых, желудочковых и атриовентрикулярных сокращений сердца с периодами асистолии.

Групповые сокращения сердца в ритме, соответствующем 110—140 в минуту, реализовались в течение коротких отрезков времени продолжительностью от 6 до 30 секунд. Эти залпы сокращений были отделены друг от друга периодами асистолии, продолжавшимися от 5 до 50 секунд.

Регулярный узловый ритм 140 в минуту восстановился после выключения блуждающих нервов посредством внутривенного введения атропина. Кроме того, в этих условиях важное значение для поддержания жизни имеет периодическое применение искусственного дыхания.

В условиях целостного организма в механизмах реализации периодов Лючиани существенное значение имеет внезапное снижение активности очагов эктопического автоматизма, обуславливающее асистолию сердца, падение артериального давления и резкое снижение насыщения крови кислородом. Периодическое восстановление эктопического автоматизма обусловлено наступающими под влиянием асистолии сдвигами в системе регуляции сердечной деятельности и соответственно активности водителей сердечного ритма.

*Б. М. ЦУКЕРМАН*

#### **ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНЫМ МЕТОДОМ**

Лаборатория физиологии (зав. — профессор Л. Л. Шик)

Института хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР

(директор—действительный член АМН СССР, профессор А. А. Вишневский)

Значительные успехи в области электрической дефибрилляции желудочков позволили поставить вопрос о применении электрического воздействия на сердце с целью устранения других видов аритмий.

В 1956 г. нами (Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич) было установлено, что мерцательную аритмию, вызываемую в эксперименте на собаках, можно устранить разрядами дефибриллятора. Морфологическое изучение сердец собак после воздействия на них разрядов дефибриллятора Н. Л. Гурвича (Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман) показало, что эти разряды не вызывают существенных повреждений сердца.

Первое применение этого метода в клинике было с успехом осуществлено в феврале 1959 г. у больного с митральным пороком сердца и хронической мерцательной аритмией во время операции комиссуротомии (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский, 1959). Воздействие электрическим импульсом оказалось также весьма эффективным для устранения пароксизмальных форм мерцания и трепетания предсердий, в частности, при пропускании тока через неэкспонированную грудную клетку (Б. М. Цукерман, 1961).

Широкое клиническое изучение метода началось с 1962 г. В настоящее время число опубликованных случаев применения электроимпульсного лечения сердечных аритмий значительно превысило 1000 (по данным нашей и зарубежной печати). Установлено, что эффективность метода гораздо большая, чем лекарственной терапии. Желудочковая пароксизмальная тахикардия устраняется более, чем в 95% случаев, суправентрикулярная — приблизительно в 80%. Трепетание предсердий прекращается почти в 100% случаев, хроническая мерцательная аритмия — в 85—90%. При правильном применении электроимпульсный метод безопасен, независимо от возраста и тяжести состояния больных.

Мгновенность наступления терапевтического эффекта при электроимпульсном лечении аритмий дает возможность достоверного изучения их влияния на гемодинамику. В частности, исследование больных с мерцательной аритмией до и после дефибрилляции предсердий открывает возможность изучения гемодинамической роли сокращения предсердий у человека, по точности близкую к физиологическому эксперименту.

Выбор оптимальных параметров дефибриллирующего тока должен основываться на правильном представлении о механизмах электрической дефибрилляции. Установлено, что для прекращения фибрилляции необходимо вызвать одновременное возбуждение всех волокон миокарда, находящихся в различных стадиях возбудимости (Н. Л. Гурвич). Этим устраняется асинхронность возбуждения и восстанавливается нормальная последовательность его протекания по сердцу. Наибо-

лее эффективным для дефибрилляции является такой вид тока, который вызывает возбуждение сердца при наиболее низком напряжении. Оптимальной является та форма электрического раздражения, для которой «порог дефибрилляции» наиболее низок, а «порог повреждения» наиболее высок. В настоящее время наилучшим является импульс, предложенный Н. Л. Гурвичем, имеющий продолжительность 8—10 мсек и получаемый при разряде конденсатора через катушку индуктивности без железного сердечника.

Оптимальный дефибриллирующий ток не подавляет спонтанной электрической активности сердца (нормо- и гетеротопной), поэтому в тех случаях, когда нарушение ритма связано с наличием очага (очагов) тахисистолии, электроимпульсное лечение оказывается неэффективным. Высокая эффективность электроимпульсного лечения во многих случаях тяжелых аритмий является косвенным доказательством того, что основой патогенеза аритмий у этих больных является непрерывная циркуляция по сердцу волны (волн) возбуждения.

Электроимпульсный метод является весьма эффективным для устранения многих видов тяжелых нарушений ритма сердца. Однако причина, вызвавшая нарушение ритма, остается неустранимой.

Поэтому для закрепления получаемого лечебного эффекта необходима разработка дополнительных мероприятий. К их числу, в первую очередь, относится лекарственная терапия.