

lic periods in extrasystolic and postextrasystolic cycles. The mechanism of these changes is discussed. The veracity of some mechanocardiographic criteria, proposed for the differentiation of diverse extrasystoles, is confirmed. The author recommends additional signs conducive to such differentiation: a distinct shortening of the duration of periods of ejection and mechanical systole of ventricular extrasystoles in comparison with supraventricular ones; a lesser duration of the first sound, a marked shortening of the mechanical systole and greater duration of the transformation period in right ventricular extrasystoles in comparison with left ventricular extrasystoles. As compared to the latter, in right ventricular extrasystoles there is seen a greater duration of the index employed for determining the period of contraction.

УДК 616.12-008.313-085.841]-092.9

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА У СОБАК С ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ

В. С. Баженов

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. И. Б. Олешкевич) Витебского медицинского института и Института экспериментальной биологии и медицины (консультант — проф. Е. Н. Мешалкин) Сибирского отделения АН СССР

Поступила 28/IV 1963 г.

Отсутствие эффективной медикаментозной терапии при лечении полной атриовентрикулярной блокады миогенного происхождения побудило исследователей использовать для учащения ритма желудочков электрический ток. Предложенный Zoll метод электростимуляции сердца является единственным способом, позволяющим улучшить гемодинамику и газообмен у больных с редким пульсом и синдромом Морганьи—Стокса. По данным Vlatujean, электрокардиостимуляция дала возможность ликвидировать смертность от блокад, возникающих после внутрисердечных операций.

Методика эксперимента. Под морфинно-тиопенталовым наркозом через четвертое межреберье вскрывали правую половину грудной клетки. Перикард широко рассекали вдоль сердца. При временно пережатых полых венах вскрывали правое предсердие и под контролем глаза прошиванием пучка Гиса лигатурой создавали хроническую модель полной атриовентрикулярной блокады. Семижильный сердечный электрод вживляли в миокард правого желудочка следующим образом: электрод с заделанной на конце атравматичной иглой вводили в толщу миокарда в бессосудистом месте в направлении от атриовентрикулярной борозды к верхушке сердца. У места выхода из миокарда желудочка вместе с иглой конец электрода срезали ножницами. Помещенный в толщу миокарда оголенный от изоляции электрод фиксировали двумя шелковыми швами у места входа и выхода из мышцы желудочка. Проксимальное место вхождения в мышцу желудочка электрод фиксировали шелковым швом к эпикарду сразу под атриовентрикулярной бороздой. Свободную часть электрода с небольшой петлей в полости грудной клетки проводили через четвертое межреберье в переднем углу операционной раны. Затем через мышцы его направляли в задний угол раны и выводили через кожу наружу в области спины между лопатками. Такая фиксация предупреждает вытягивание электрода самой собакой.

Так оперировано 13 собак, 10 другим собакам в миокард желудочка вживляли по 2 электрода, изготовленные в Научно-исследовательском институте хирургической аппаратуры и инструментов. Оголенную часть электрода, находящуюся в миокарде желудочка у этих собак, шелковыми швами не закрепляли. В других местах электроды фиксировали, как описано выше. Расстояние между электродами было 1—1,5 см.

До операции, после нее, до электростимуляции и после нее при различных частотах стимуляции у собак записывали ЭКГ в 12 отведениях (3 стандартных, 3 усиленных от конечностей и 6 грудных). Учитывая вариабельность ЭКГ у собак в зависимости от положения тела, ЭКГ всегда снимали в положении на левом боку.

У 22 собак получена полная атриовентрикулярная блокада, у 1 блокада, приобретенная во время операции, исчезла после нее. Блокада с ритмом желудочков от 20 до 25 в минуту была у 2 собак, от 32 до 44 в минуту — у 13, от 48 до 60 в минуту — у 7.

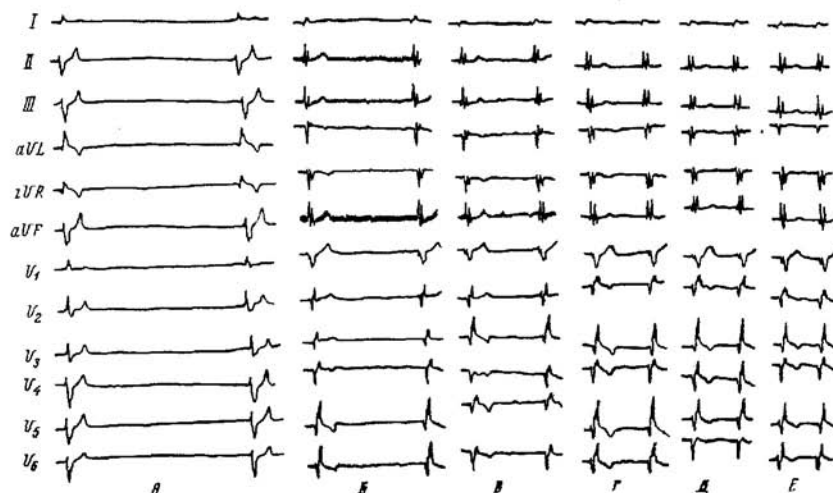


Рис. 1. ЭКГ в стандартных, усиленных и 6 грудных отведениях до стимуляции. Полная атриовентрикулярная блокада. Ритм желудочков 25 в минуту (А). ЭКГ в тех же отведениях при эффективной стимуляции в ритме 40, 60, 80, 100 и 120 в минуту (Б, В, Г, Д, Е).

Здесь и на рис. 2, 3 $1\text{ мв}=5\text{ мм}$; скорость движения бумаги 50 мм в сек.

Электростимуляцию у 13 собак производили аппаратом ЭС-1, приспособленным для внутренней стимуляции в лаборатории электроники Института экспериментальной биологии и медицины СО АН СССР А. В. Худяковым и Т. Якименко. Отрицательный полюс соединяли с сердечным электродом, положительный — с иглой, введенной под кожу в области операционной раны. Сроки стимуляции были следующие: сразу после операции, через 2, 4 и 8 часов, через 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9 и 16 дней. Повторную стимуляцию и запись ЭКГ производили под наркозом морфином. Сеансы стимуляции длились 1—2 часа. Для ответной реакции желудочков у этих собак требовался импульс с напряжением в 2 в и продолжительностью 1 мсек. На 9-й день после операции при той же продолжительности импульса требовалось напряжение до 2,5 в. На 16-й день после операции ответная реакция желудочков была получена при напряжении 2,5 в и длительности импульса 3 мсек. Повышение напряжения тока и длительности импульса обусловлено развитием соединительной ткани вокруг вживленного в миокард электрода.

Стимулирующие импульсы в ритме чаще идиовентрикулярного усваивались хорошо. В качестве примера приводим ЭКГ собаки № 83 (рис. 1), у которой при идиовентрикулярном ритме, равном 25 в минуту, электростимуляция в ритме 40, 60, 80, 100 и 120 была эффективной.

Ритм с частотой, близкой к идиовентрикулярному, собакой не усваивался (рис. 2). На приведенной ЭКГ собаки № 94, снятой через

9 дней после операции, стимулирующие импульсы с частотой 80 в минуту не вызвали ответной реакции желудочков, так как идиовентрикулярный ритм также был 80. При стимуляции в ритме 100, 120 и 140 каждый стимулирующий импульс вызывал ответную реакцию желудочков.

Для электростимуляции 10 собак с 2 сердечными электродами использовали аппарат ЭС-2. Стимуляцию производили каждой собаке не-

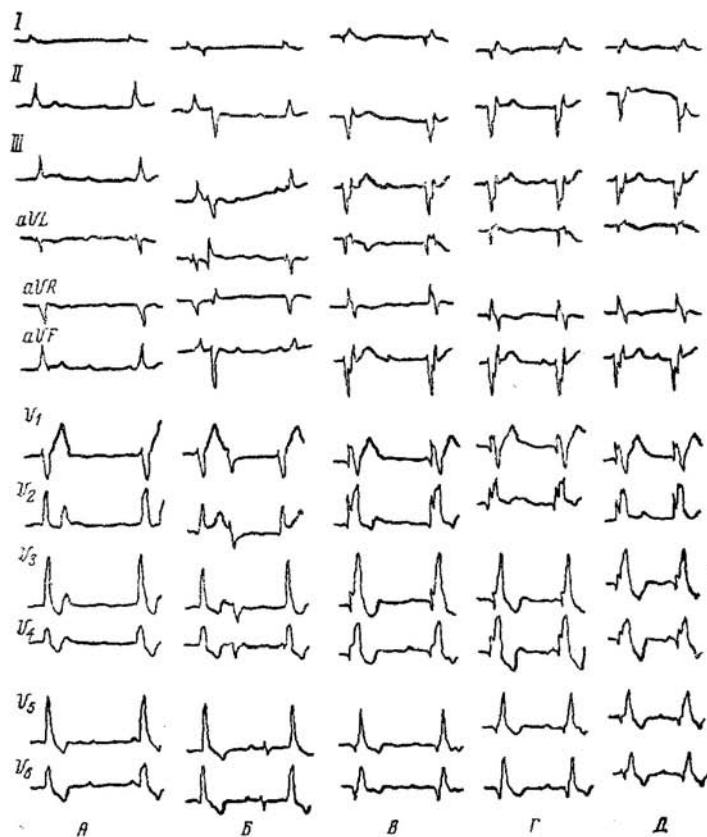


Рис. 2. ЭКГ в стандартных, усиленных и 6 грудных отведениях до стимуляции. Полная атриовентрикулярная блокада. Ритм желудочков 80 в минуту (А). ЭКГ в тех же отведениях при стимуляции в ритме 80 в минуту.

Между двумя сокращениями желудочков виден стимулирующий импульс. Стимуляция неэффективна (Б). ЭКГ в тех же отведениях при эффективной стимуляции в ритме 100, 120 и 140 в минуту (В, Г, Д).

однократно в течение 50 дней. Длительность непрерывной стимуляции была от 1 до 60 часов. Полярность при подключении аппарата не соблюдали, так как в любом случае наблюдался ответ желудочков. Если же для стимуляции использовали один сердечный электрод, а другой соединяли иглой с подкожной клетчаткой, то для ответа необходимо было соединение сердечного электрода с отрицательным полюсом аппарата.

Сразу после операции для эффективной стимуляции была достаточна амплитуда тока, равная 1. В последующие дни требовалось постепенное увеличение амплитуды (развитие соединительной ткани в зоне электродов). К 45-му дню после операции для ответа желудочков на стимулирующий импульс необходимая амплитуда тока равнялась 8. В последующие дни амплитуда стимулирующего импульса

оставалась неизменной. Длительность стимулирующего импульса была постоянной и равнялась 6—8 мсек.

Неоднократно мы записывали на ЭКГ переход стимуляции от одного ритма к другому. Во всех случаях новый ритм усваивался сразу после переключения как при учащении, так и при урежении. Навязать ритм стимуляции реже идиовентрикулярного не удавалось. Много раз мы записывали переход от стимуляции к идиовентрикулярному ритму. В большинстве случаев отмечалась асистолия желудочков, длящаяся несколько секунд, затем появлялись желудочковые комплексы, интервалы между которыми постепенно уменьшались и в течение 1—2 мин. приходили к исходному, наблюдавшемуся до стимуляции (идиовентрикулярному). Асистолия желудочков при отключении стимуляции зави-

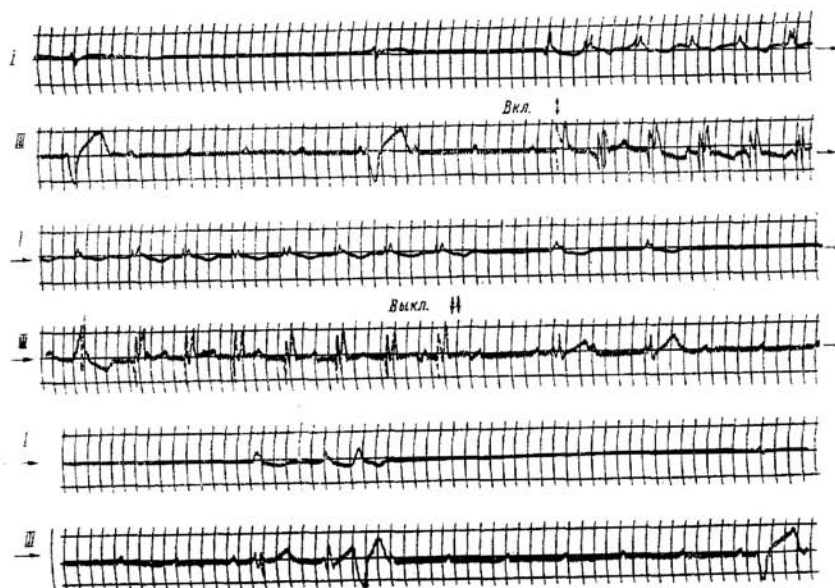


Рис. 3. Непрерывная запись ЭКГ в I и III стандартных отведениях (бумажная лента разрезана на 3 части при фотографии). После отключения стимуляции при ритме 160 в минуту видны комплексы *QRST*, как при стимуляции. Одной стрелкой отмечено включение стимуляции, двумя — выключение.

сит от частоты идиовентрикулярного ритма и ритма стимуляции: чем реже идиовентрикулярный ритм и чаще ритм стимуляции, тем длительнее асистолия желудочков.

Кроме того, отмечено, что комплексы *QRST* сразу после отключения стимулятора по форме такие же, как и при стимуляции, и только через несколько секунд появляются комплексы, бывшие до стимуляции, характерные для полной атриовентрикулярной блокады у данной собаки (рис. 3). По-видимому, после отключения стимуляции какое-то время водителем ритма желудочков является зона вживления электродов, затем начинает функционировать автоматический центр в проводящей системе ниже зоны перевязки пучка Гиса.

Внешнюю стимуляцию сердца производили аппаратом ЭКСК-1. Один электрод накладывали в области верхушки сердца, другой в симметричной области справа. Навязываемый ритм усваивался сердцем при длительности импульса, равной 1 мсек, напряжении 10 в, силе тока 75 ма. При увеличении длительности импульса требовалась меньшая сила тока. Например, у той же собаки при длительности импульса, равной 5 мсек, для ответа желудочков требовалось 50 ма. При стимуляции

с помощью наружных электродов сокращаются мышцы грудной клетки, причем сила сокращений нарастает по мере увеличения амплитуды тока.

Собака при внешней стимуляции ведет себя крайне беспокойно (бьется, визжит), и стимуляция становится невозможной. У животных внешнюю стимуляцию необходимо проводить под наркозом.

У 3 собак, помимо электродов, в правый желудочек вживляли диафрагмальный нерв. После его пересечения на уровне устья нижней полой вены проксимальный конец нерва погружали в предварительно созданный «карман» в толще мышцы желудочка ниже атриовентрикулярной борозды. Шелковым швом за эпикард «карман» в желудочке суживали, фиксируя тем самым нерв и не повреждая его. Стимуляция через диафрагмальный нерв при различных вариантах приложения электродов (2 электрода на нерв; 1 на нерв, другой в подкожную клетчатку в области сердца справа и слева) была неэффективной. При подключении же аппарата к сердечным электродам стимуляция была эффективной.

У 2 собак во время стимуляции (у одной в ритме 140, у другой в ритме 120) мы наблюдали развитие синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса (тонические судороги, произвольное отхождение мочи и кала, исчезновение пульса). Собаки в это время находились на столе с подключенными электродами от электрокардиографа. При включении последнего на записи просматривались фибрилляция желудочков и неэффективные стимулирующие импульсы. Несмотря на искусственное дыхание, массаж сердца и неоднократную дефибрилляцию, желудочки продолжали фибриллировать и собаки погибли. Электростимуляция сердца при различных частотах ритма и амплитуде с целью воздействия на фибриллирующие желудочки была также неэффективной. В обоих случаях неисправность кардиостимуляторов (ЭС-1 и ЭС-2) исключается, так как импульсы (это было видно на ЭКГ) по частоте и амплитуде до синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса и после него при фибрилляции желудочков были такими же.

Перед развитием синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса у одной собаки произведено переключение стимуляции с ритма 120 на ритм 140; у другой была уменьшена амплитуда с 3 до 2. Связать развитие фибрилляции с переключением частоты и амплитуды едва ли можно, так как этим же собакам до этого переключение и отключение стимуляции производили неоднократно. Причина развития фибрилляции для нас осталась неясной.

Выводы

1. Электрическая стимуляция сердца является эффективным средством при лечении полной атриовентрикулярной блокады миогенного происхождения.

2. Ритм стимуляции, превышающий идиовентрикулярный, хорошо усваивается сердцем.

3. Развитие соединительной ткани в зоне электрода требует повышения амплитуды стимулирующего импульса. Через 1½ месяца амплитуда тока устанавливается на постоянных цифрах.

4. При отключении стимуляции развивается асистолия желудочков с постепенным возвратом к идиовентрикулярному ритму.

5. После отключения стимуляции в течение нескольких секунд водителем ритма желудочков является зона вживления электродов, затем начинает функционировать автоматический центр в проводящей системе ниже зоны перевязки пучка Гиса.

6. Диафрагмальный нерв не может заменить сердечный электрод.

ЛИТЕРАТУРА

Blaujean M. A., Acta chir. belg., 1958, v. 50/57, p. 836. — Zöll P. M., New Engl. J. Med., 1952, v. 247, p. 768.

ELECTRIC STIMULATION OF THE HEART IN DOGS WITH COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK

V. S. Bazhenov

Summary

The author applied electric stimulation to the heart of 23 dogs to treat complete atrioventricular block. The block was produced by ligating the bundle of His with an open right auricle. External and internal stimulation were accomplished by means of soviet-made units ES-1, ES-2 and EKSK-1. Electric stimulation of the heart proves effective in treating complete atrioventricular block of myogenic origin.

УДК 616.12-008.313.2

ПРЕДСЕРДО-ПРЕДСЕРДНАЯ ДИССОЦИАЦИЯ

Л. Мигулова, В. Пидрман, З. Белобрадек, В. Юркович

2-я кафедра внутренних болезней (зав. — проф. В. Юркович) медицинского факультета Карлова университета в Градце Кралове

Поступила 16/1 1964 г.

При особых состояниях определенная часть сердца (предсердия или желудочки) может возбуждаться одновременно из 2 центров. Такое состояние называют двойным ритмом. Лишь чрезвычайно редко оба центра находятся в одном и том же отделе сердца. Если такое положение создается в предсердии и если при этом оба центра не зависят друг от друга, наблюдается или парасистолия, или предсердо-предсердная диссоциация.

Оба эти вида аритмии предсердий встречаются редко. Случаев парасистолии предсердий в мировой литературе описано 9 (Holzmann), случаев диссоциации предсердий — 20. В нашей клинике мы за последние 2 года наблюдали 3 случая подобной аритмии, 2 из которых приводим.

1. Больной И., 56 лет, госпитализирован с диагнозом: декомпенсация хронического *cor pulmonale*; обострение хронического бронхита; эмфизема; подозрение на бронхоэктазию; ишемическая болезнь сердца (застарелый антероапикальный инфаркт). Лечение сначала дигитоксином, позднее — в период появления предсердо-предсердной диссоциации — ациланидом в суточной дозе 0,6 мг. Кроме того, больной получал диуретики, калий хлорид, пенициллин, тетрациклин.

На 4-й день после госпитализации была обнаружена предсердо-предсердная диссоциация. На ЭКГ частота нормальных волн предсердия была 120, а частота эктопических волн *P* — 30 в минуту. Волна *P* была высокой, положительной во II и III отведении, *P* (эктопическая) была в этих отведениях также положительной, но с более низкой амплитудой. На ЭКГ, которые записывали позднее с интервалами 1 сутки, предсердо-предсердная диссоциация не обнаруживалась. Она появилась только на ЭКГ, снятой через 12 дней после поступления, когда клиническое состояние больного существенно улучшалось и признаки правосторонней недостаточности проходили (рис. 1).

На ЭКГ можно видеть правильные волны *P*, предшествующие комплексам желудочков в интервалах *P—Q* на 0,16 сек. Их частота составляет 120 в минуту, во II и III отведении они положительные, их высота +0,2 мВ, ось +80°. В I отведении наблюдается только незначительный положительный участок *P*, ниже чем 0,1 мВ. Кроме правильных волн *P*, на ЭКГ появляются волны *P_e*, которые в I отведении изоэлектрические, во II и III отведении положительные с низкой амплитудой (1 мВ), наклон их оси +90°. Они возникают через правильные интервалы, только с небольшим колебанием частоты — от 33 до 42 в минуту, т. е. в пределах 1,44—1,8 сек.