

AGE-SPECIFIC PECULIARITIES OF THE CLINICAL PICTURE OF MYOCARDIAL INFARCTION

Z. K. Trushinsky, T. I. Dobrovolskaya, N. D. Semin, V. V. Murashko

Summary

On the basis of clinico-statistical analysis of data in 1123 patients with myocardial infarction the authors studied the features specific to the course of this disease in three different age groups: in young (up to 45 years old), middle-aged (45—64 years) and aged (65 and more years) persons. There was noted a regular rise of the lethality with age: in young persons (5.1%) it was 2 $\frac{1}{2}$ times lower than in middle-aged patients and almost 6 times lower than in aged (29.1%) persons. In young patients there prevailed microfocal forms of myocardial infarction, there were rarer repeated cases of the disease and complications (cardiac insufficiency, cardiac aneurysm, thromboembolization and severe collapse). In aged persons there were macrofocal forms of myocardial infarction, there were frequent atypical clinical variants (asthmatic and cerebral) and certain complications (cardiac insufficiency, cardiac aneurysm, thromboembolization, extrasystole and other rhythm and conduction disorders). Acceleration of ESR and leukocytosis were less marked in the young, apparently, in connection with a milder course of myocardial infarction. Between the aged and middle-aged patients there were no statistically significant differences in ESR acceleration, rise of temperature and leukocytosis.

УДК 616.12-008.311-085.844

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА КАК МЕТОД НОРМАЛИЗАЦИИ КАРДИОДИНАМИКИ ПРИ ТАХИКАРДИЯХ

Е. Б. Бабский, А. С. Ровнов, Л. С. Ульянинский, С. С. Григоров

Лаборатория клинической физиологии (зав. — акад. АН УССР Е. Б. Бабский) Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР и Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР, Москва

Поступила 6/VIII 1967 г.

Электрическая стимуляция сердца успешно применяется в клинической практике, став наряду с дефибрилляцией необходимым методом восстановления сердечной деятельности в условиях неотложной терапии.

В последнее время электрическую стимуляцию сердца стали применять с целью нормализации гемодинамики при стойких тахикардиях, не поддающихся медикаментозному лечению. Этому вопросу посвящены экспериментальные работы Callaghan и Bigelow, Donzelot и соавторов, Zascouto и соавторов, наблюдавших урежение частоты пульса в магистральных сосудах при электрической стимуляции сердца животных частотой вдвое реже, чем исходная. Однако, как показали специальные исследования Е. Б. Бабского и Л. С. Ульянинского (1960), электрической стимуляцией сердца невозможно замедлить частоту возбуждений синоатриального узла или желудочков, а замедление пульсовых колебаний в периферических артериях объясняется тем, что электрические стимулы часто вызывают гемодинамически неэффективные экстрасистолы, при которых не происходит выброса крови из желудочков в аорту. Можно подобрать такие частоты электрических стимулов, при которых экстрасистолы появляются через каждые один, два, три нормальных сердечных цикла, и тогда на некоторое время возникают нарушения сердечного ритма в виде би-, три- или квадригеминии. Синхронная запись ЭКГ, внутрижелудочкового и аортального давления свидетельствует о том, что сокращения желудочков при электрической стимуляции могут происходить реже по сравнению с исходным ритмом, частота же возникновения электрокардиографических комплексов остается прежней (Е. Б. Бабский и Л. С. Ульянинский; Л. С. Ульянинский).

Это обусловлено тем, что время реституции возбудимой мембраны вслед за волной возбуждения короче времени реституции сократительного аппарата мышечного волокна вслед за волной сокращения, т. е. сократительный аппарат более инерционен, чем возбудимая мембрана. Поэтому электрический стимул, поданный через короткий интервал после предыдущего, может вызвать возбуждение и электрическую реакцию мышечного волокна, не вызывая вместе с тем его сокращения. Этот факт был использован рядом исследователей для разработки методов нормализации гемодинамики при тахикардиях. На основании литературных и собственных данных мы выделяем 4 метода, с помощью которых можно регулировать гемодинамику сердечных сокращений при различных видах тахикардий.

Первый из указанных методов предусматривает поступление электрического стимула к сердцу с определенной задержкой (150—300 мсек) по отношению к каждому нормальному зубцу *R* ЭКГ (Castellanos с соавторами; Chardack с соавторами, 1965; Frommer; Rivkin и Uhley). Второй метод состоит в применении одиночных стимулов продолжительностью 100—250 мсек. Возбуждение миокарда при этом происходит в момент включения и выключения стимулятора (Lopez с соавторами, 1964). Третий метод состоит в электрической стимуляции сердца посредством двоянных стимулов. Задержка между каждым первым и вторым стимулом, по данным разных авторов, должна составлять 150—300 мсек (Cranefield, 1965; Braunwald с соавторами, 1964—1965; Hirsch; Lister с соавторами, 1965; Ross с соавторами; Sagnoff с соавторами). Четвертый метод заключается в применении строенных стимулов, когда задержка между каждым первым и вторым стимулом и между вторым и третьим составляет 150—300 мсек (Bailey и Lightwood). Целью нашего исследования явилась сравнительная оценка указанных методов нормализации гемодинамики при тахикардиях в целях определения оптимального варианта для применения в клинической практике.

Методика

Опыты проведены на 20 взрослых собаках, находившихся под морфинно-уретановым наркозом. Во всех опытах у животных вызывали синусовую тахикардию путем двусторонней ваготомии или введения атропина; частота сердечных сокращений увеличивалась до 200—300 в минуту.

Электрическую стимуляцию сердца осуществляли с помощью интракардиальных или миокардиальных электродов. Интракардиальный биполярный электрод, смонтированный в сердечный катетер, подводили через наружную яремную вену животного к области синоатриального узла или вводили в правый желудочек сердца. Для подведения миокардиальных электродов животное переводили на искусственное дыхание и вскрывали грудную клетку. Электроды фиксировали в миокарде левого или правого желудочка на расстоянии 1 см друг от друга. В опытах применяли электронные стимуляторы, сконструированные Институтом физиологии АМН СССР (СИФ-4).

Электрическую стимуляцию сердца осуществляли: 1) одиночными прямоугольными стимулами длительностью 2 мсек и напряжением 1—4 в. Каждый стимул поступал к сердцу с задержкой 150—300 мсек по отношению к зубцу *R* ЭКГ. Запуск стимулятора производили с помощью фазорентгенкардиографа, сконструированного А. Н. Медеяновским с соавторами (1963); прибор дает возможность запускать стимулятор через каждый сердечный цикл. Благодаря этому вслед за спонтанно появившимся зубцом *R* ЭКГ под воздействием электрического стимула возникает экстрасистола желудочков, сопровождающаяся компенсаторной паузой. Затем вновь возникает естественный сердечный цикл и вновь за ним следует искусственно вызванная экстрасистола желудочков; 2) одиночными прямоугольными стимулами длительностью 100—250 мсек и напряжением 1—10 в; 3) двоянными прямоугольными стимулами от 2 стимуляторов. Длительность каждого стимула 2 мсек, напряжение 1—4 в. Задержка каждого второго стимула по отношению к первому составляла 150—300 мсек; 4) строенными прямоугольными стимулами от 3 стимуляторов. Длительность каждого стимула 2 мсек, напряжение 1—4 в. Задержка между первым и вторым и между вторым и третьим стимулом составляла 150—300 мсек.

Во всех опытах синхронно регистрировали ЭКГ в одном из стандартных отведений, внутрижелудочковое и аортальное давление. Запись производили на электро-

манографе со струйной записью, сконструированном специальным конструкторским бюро «Биофизприбор». Для анализа изменений кардиодинамики определяли длительность: 1) фазы асинхронного сокращения (от начала зубца Q ЭКГ до начала подъема внутрижелудочкового давления); 2) фазы изометрического сокращения (от начала подъема внутрижелудочкового давления до начала подъема давления в аорте); 3) фазы изгнания крови (от начала подъема давления в аорте до инцизуры на кривой аортального давления); 4) диастолы желудочков (от инцизуры на кривой аортального давления до начала асинхронного сокращения следующего сердечного цикла); 5) механической систолы, состоящей из фазы изометрического сокращения и фазы изгнания. Кроме того, измеряли величину систолического, диастолического и пульсового давления в аорте; определяли среднюю скорость нарастания внутрижелудочкового давления и внутрисистолический показатель — отношение длительности фазы изгнания к длительности механической систолы (в процентах).

Результаты исследований

При всех указанных выше способах применения электрической стимуляции сердца можно получить замедление сокращений желудочков сердца. Четкие результаты получены при подаче одиночных электрических стимулов с определенной задержкой относительно зубца R ЭКГ; задержка подбиралась так, чтобы стимул действовал на желудочки в нисходящую фазу зубца T.

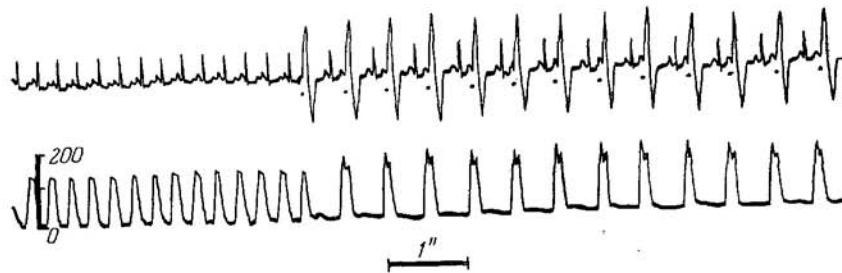


Рис. 1. Эффект электрической стимуляции желудочков одиночными стимулами. Запись ЭКГ во II стандартном отведении и давления в левом желудочке; точками отмечены моменты электрической стимуляции левого желудочка.

На рис. 1 приведены результаты одного из таких опытов. Исходная частота сердечных сокращений в этом опыте была равна 220 в минуту. Во время электрической стимуляции частота сокращений желудочков стала вдвое реже — 110 в минуту, так как каждый электрический стимул, поступая к сердцу через 160 мсек после возникновения зубца R ЭКГ, вызывал гемодинамически неэффективную экстрасистолу.

При электрической стимуляции сердца одиночными стимулами большой длительности — до 100—250 мсек — и напряжением 1—10 в также можно замедлить сокращения желудочков. Возбуждение миокарда происходит как в момент включения стимулятора, так и в момент его выключения. При включении стимулятора импульс возникает на катоде, а при его выключении — на аноде. Регулируя длительность

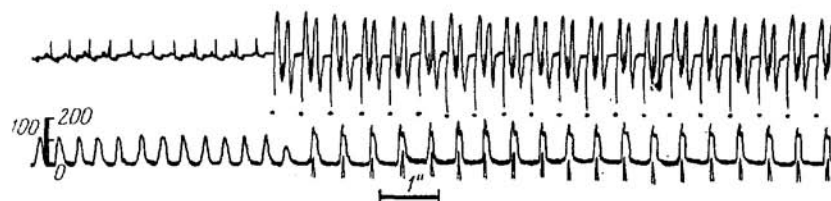


Рис. 2. Эффект электрической стимуляции желудочков стимулами длительностью 160 мсек.

Обозначения те же, что на рис. 1.

стимула, можно при выключении стимулятора получить гемодинамически неэффективную экстрасистолу, в результате чего частота сокращений желудочков сердца становится более редкой, чем исходная (рис. 2). Недостатком этого метода является невозможность замедления частоты сокращений желудочков вдвое. Кроме того, этот метод не всегда безопасен (в двух случаях возникла фибрилляция желудочков).

При стимуляции двойными стимулами также происходило отчетливое замедление гемодинамических систол. Интервал между стимулами составлял при этом 150—300 мсек, а продолжительность его подбиралась так, чтобы второй стимул поступал к желудочку в нисходящую фазу зубца *T*. Если частота каждой пары двойных стимулов в 2 раза реже исходной частоты сердечных сокращений, то при правильно подобранном интервале между стимулами происходит стойкое замедление сокращений желудочков. Электрические реакции сердца возникают в ответ на каждый стимул, колебания же давления происходят вдвое реже, вследствие того что только первое из каждых двух раздражений



Рис. 3. Эффект электрической стимуляции желудочков двойными стимулами. Интервал между первым и вторым стимулом каждой пары 230 мсек. Запись ЭКГ, давления в аорте и в левом желудочке. Обозначения те же, что на рис. 1.

вызывает систолу желудочков. Второй же стимул не сопровождается сокращением желудочков или вызывает лишь очень слабое их сокращение, не приводящее к выбросу крови в аорту. Таким образом, частота возбуждений миокарда не меняется, а частота сокращений желудочков становится вдвое реже исходной (рис. 3).

Аналогичные изменения сердечной деятельности наблюдались при электрической стимуляции двойными стимулами длительностью 2 мсек, напряжением 1—4 в. Интервал между стимулами устанавливали в пределах 150—300 мсек так, чтобы каждый второй и третий стимул вызывал экстрасистолы, не сопровождающиеся повышением внут-

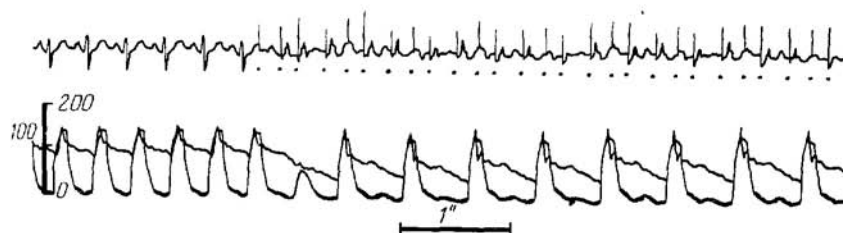


Рис. 4. Эффект электрической стимуляции желудочков двойными стимулами. Интервал между каждым первым и вторым стимулом 200 мсек, вторым и третьим стимулом 160 мсек. Обозначения те же, что на рис. 1.

рижелудочкового давления (рис. 4). Этот метод электрической стимуляции сердца дает возможность уменьшать частоту сокращений желудочков в 2 раза, а иногда и больше. Следует отметить, что при таком способе стимуляции при регулировании интервала между стимулами в 3 опытах мы наблюдали фибрилляцию желудочков.

При искусственно вызванном замедлении сокращений происходят закономерные изменения давления в желудочке и аорте. Если исходная частота сердечных сокращений была равна 220—250 в минуту, то при замедлении ритма вдвое давление на высоте систолы повышалось (см. рис. 1). Если же исходная частота сокращений желудочков была ниже 210, то при замедлении сердечных сокращений вдвое систолическое давление в желудочках изменялось в сторону небольшого понижения или повышения или же оставалось без изменений. Максимальное систолическое давление в аорте изменялось так же, как и в желудочках. Конечное диастолическое давление в аорте, относительно высокое при большой частоте сердечной деятельности, резко понижалось (в среднем на 30%), а пульсовая разность давлений в аорте и скорость нарастания внутрижелудочкового давления, являющаяся хорошим показателем сократимости миокарда, значительно возрастали (последняя в среднем на 41%). Одновременно происходили большие изменения продолжительности фаз сердечного цикла. Весьма значительно удлинялась диастола, продолжительность которой увеличивалась в 4—5 раз по сравнению с той, которая наблюдалась при тахикардии. Длительность механической систолы практически не менялась. Продолжительность фазы асинхронного сокращения при стимуляции синоатриального узла не менялась, а при стимуляции миокарда желудочков значительно удлинялась, что обусловлено особенностями распространения волны возбуждения по миокарду желудочков. Фаза изометрического сокращения укорачивалась, а фаза изгнания удлинялась. В связи с этими изменениями фазовой структуры систолы желудочков внутрисистолический показатель, т. е. отношение длительности фазы изгнания к длительности механической систолы, увеличивался.

Приведем конкретные данные одного из опытов, в котором производилась стимуляция желудочков двояными стимулами (см. рис. 3).

В этом опыте исходная частота сердечных сокращений составляла 200 ударов в минуту. Систолическое давление в аорте 165 мм, конечное диастолическое давление 120 мм. Пульсовая разность давлений 45 мм. Средняя скорость нарастания внутрижелудочкового давления 2750 мм/сек. Продолжительность изометрического сокращения желудочков 0,06 сек. Время изгнания 0,14 сек. Длительность механической систолы 0,2 сек. Длительность диастолы 0,05 сек. Внутрисистолический показатель 70%.

При стимуляции двояными стимулами, общая частота которых соответствовала частоте сердечных сокращений, частота возбуждений миокарда не изменилась (200 в минуту), а частота гемодинамически эффективных систол стала вдвое реже — 100 в минуту. Систолическое давление в аорте возросло до 170 мм. Конечное диастолическое давление в аорте понизилось до 95 мм. Пульсовая разность давлений увеличилась до 75 мм. Скорость нарастания внутрижелудочкового давления значительно повысилась и составила 4250 мм/сек. Продолжительность фазы изометрического сокращения укоротилась до 0,04 сек. Фаза изгнания крови из желудочков удлинилась до 0,16 сек. Продолжительность механической систолы осталась без изменений — 0,2 сек. Внутрисистолический показатель увеличился до 80%. Длительность диастолы возросла в $5\frac{1}{2}$ раз по сравнению с ее исходной длительностью и достигла 0,28 сек.

Средние данные ряда опытов представлены в таблице.

Обсуждение результатов

Из всех рассмотренных выше методов электрической стимуляции, используемых для улучшения гемодинамики при тахикардиях, наиболее эффективными и безопасными следует считать метод, при котором электрические стимулы поступают к сердцу с регулируемой задержкой по отношению к зубцу R ЭКГ, и метод стимуляции двояными импульсами.

При электрической стимуляции этими методами можно замедлить сокращения желудочков в 2 раза по сравнению с исходной частотой. Понятно, что при этом значительно (в 4—5 раз) удлиняется диастола, что

способствует увеличению кровенаполнения желудочков и силы сердечных сокращений, а также повышению скорости нарастания внутрижелудочкового давления. В соответствии с законом Старлинга увеличение кровенаполнения желудочков в диастолу приводит к увеличению ударного и минутного объемов крови. Важная роль во всех этих явлениях принадлежит феномену постэкстрасистолической потенциации (Lister с соавторами, 1965; Chardack с соавторами, 1964; Cranefield, 1965; Coraboeuf с соавторами; Hoffman с соавторами; Meijler с соавторами; Sarnoff с соавторами; Sonneblick с соавторами).

При адекватных параметрах электрических стимулов, действующих на сердце на фоне выраженной тахикардии, при замедлении частоты сокращений желудочков укорачивается длительность изометрического сокращения и удлиняется время изгнания крови из желудочков; внутрисистолический показатель нарастает (см. таблицу). Такое изменение структуры систолы указывает на большую экономичность сокращения желудочков, затрачивающих больше времени на само изгнание крови, чем на создание давления, необходимого для изгнания в аорту (Е. Б. Бабский и Э. В. Тюрина). Эти изменения обусловлены рядом факторов, в частности снижением конечного диастолического давления в аорте перед постэкстрасистолей и увеличением кровенаполнения желудочков во время удлиненной диастолы.

При замедлении сердечных сокращений происходит увеличение аортального и коронарного кровотока, возрастает потребление миокардом кислорода (Braunwald с соавторами, 1965; Mansfield с соавторами; Ross с соавторами; Sarnoff с соавторами), резко удлиняется диастола при почти не измененной длительности, но большей эффективности механической систолы желудочков.

Все указанные изменения сердечной деятельности мы наблюдали при электрической стимуляции как предсердий, так и желудочков.

Гемодинамические показатели нормализуются лишь во время электрической стимуляции сердца, а при выключении стимулятора вновь возникает тахикардия. Мы производили электрическую стимуляцию сердца рассмотренными выше методами в течение короткого времени, однако ее можно применять и длительно. Так, описаны случаи стимуляции сердца двоянными стимулами в эксперименте в течение 5 дней (Lister с соавторами, 1965) и 9 дней (Cobbald

Изменения продолжительности фаз сердечного цикла и давления в аорте при стимуляции желудочков двоянными стимулами ($M \pm m$)

	Частота сердечных сокращений	Продолжительность фаз сердечного цикла (в мсек)					Давление в аорте (в мм рт. ст.)				
		асинхронное сокращение	изометрическое сокращение	изгнание	диастола	механическая систола	Внутрисистолический показатель	Скорость нарастания внутрижелудочкового давления (в мсек)	систолическое	диастолическое	пульсовое
До стимуляции	204	34 ± 1,2	56 ± 2,19	135 ± 2,69	56 ± 1,64	192 ± 4,16	70 ± 0,96	2 817 ± 98,6	172 ± 1,87	126 ± 2,45	46 ± 1,92
Во время стимуляции	102	93 ± 0,53	40,5 ± 1,05	151 ± 2,77	295 ± 7,2	191,5 ± 3,33	79 ± 0,72	4 075 ± 170,4	163 ± 2,28	87 ± 3,39	74 ± 1,79

и Lopez). Для такой длительной электрической стимуляции подопытным животным имплантировали стимулятор, рассчитанный на долгий срок действия.

Изложенные данные позволяют рекомендовать электрическую стимуляцию сердца двояными и спаренными с зубцом *R* ЭКГ стимулами для замедления гемодинамических систол и нормализации кровообращения при стойких тахикардиях и резкой тахикардии в первые дни после операций на сердце, а также при тахикардии у больных с сердечной недостаточностью или при передозировке лекарственных средств.

При электрической стимуляции сердца двояными стимулами частоту первых стимулов необходимо устанавливать вдвое реже по сравнению с исходной. Задержку каждого второго стимула по отношению к первому следует регулировать от больших величин к меньшим, чтобы избежать его попадания в уязвимый период сердечного цикла.

Для воздействия на сердце стимулами, спаренными с зубцом *R* ЭКГ, можно применить кардиомонитор, разработанный А. Л. Барановским с сотрудниками. В этот прибор входит стимулятор, дефибриллятор и осциллоскоп для регистрации и визуального наблюдения ЭКГ. Кардиомонитор снабжен синхронизатором, позволяющим запускать в определенный момент после зубца *R* дефибриллятор или стимулятор. Этот запуск может осуществляться через каждый сердечный цикл.

Электрическую стимуляцию можно осуществлять посредством миокардиальных или интракардиальных электродов. Эти электроды подводят к предсердиям или желудочкам сердца. В литературе описаны случаи успешной стимуляции предсердий (Lister с соавторами), однако стимуляция желудочков является более надежной.

Выводы

1. Для нормализации гемодинамики при тахикардиях наиболее эффективно и безопасно применение электрической стимуляции двояными стимулами или стимулами, поступающими к сердцу с регулируемой задержкой по отношению к зубцу *R* ЭКГ.

2. Улучшение гемодинамики во время электрической стимуляции обусловлено замедлением сокращений желудочков в 2 раза по сравнению с исходной частотой. В результате удлинения диастолы желудочков конечное диастолическое давление в аорте значительно понижается, пульсовое давление в аорте возрастает в $1\frac{1}{2}$ —2 раза по сравнению с исходным. Продолжительность изометрического сокращения желудочков уменьшается, время изгнания крови из них удлиняется, а сила сокращения возрастает, о чем свидетельствует повышение скорости нарастания внутривентрикулярного давления.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б., Ульянинский Л. С. Докл. АН СССР, 1960, т. 131, № 3, с. 697. — Бабский Е. Б., Тюрина Э. В. В кн.: Нарушения ритма сердца. М., 1967, с. 84. — Медеяновский А. Н., Киселев О. И. В кн.: Фазовый метод изучения и управления функциями сердечно-сосудистой системы. М., 1963, с. 17. — Ульянинский Л. С. Бюлл. exper. биол., 1961, № 11, с. 13. — Bayley T. J., Lightwood R., Lancet, 1966, v. 1, p. 235. — Braunwald E., Williams J. F., Ross J. et al. Am. J. Med., 1964, v. 37, p. 700. — Braunwald E., Sonnenblick S. H., Ross J. et al. Circulation, 1965, v. 32, p. 677. — Callaghan J. C., Bigelow W. G., Ann. Surg., 1951, v. 8, p. 134. — Castellanos A., Lemberg L., Centurion M. J. et al. Am. Heart. J., 1967, v. 73, p. 484. — Chardack W. M., Gage A. A., Dean D. C., Am. J. Cardiol., 1964, v. 14, p. 374. — Idem, Bull. N. Y. Acad. Med., 1965, v. 41, p. 462. — Cobbold R. S., Lopez J. F., Med. Electron. Biol. Eng., 1965, v. 3, p. 273. — Coraboeuf E., Breton D., Rispoli L., et al. Anesth. Analg. Réanim., 1965, v. 22, p. 21. — Cranefield P. F., Bull. N. Y. Acad. Med., 1965, v. 41, p. 419. — Idem, Ibid., p. 736. — Donzelot E., Zaccouto F., Coraboeuf E., Bull. Acad. nat. Méd. (Paris), 1954, v. 138, p. 188. — Frommer P. L., Bull. N. Y. Acad. Med., 1965, v. 41, p. 670. — Hirsch

L. J., *Ibid.*, p. 541. — Hoffman B. F., Bartelstone H. J., Scherlag B. J. et al. *Ibid.*, p. 498. — Lister J. N., Stein E., Lau S. H. et al. *Ibid.*, p. 688. — Lister J. W., Damato A. N., Kosowsky B. D. et al. *Am. Heart J.*, 1967, v. 73, p. 362. — Lopez J. F., Edelist A., Katz L. N., *Circulat. Res.*, 1964, v. 15, p. 414. — Mansfield P. B., McDonald R. H., *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1965, v. 41, p. 700. — Meijler F. L., Durrer D., *Ibid.*, p. 575. — Rivkin L. M., Uhley H. N., *Dis. Chest.*, 1966, v. 49, p. 512. — Ross J., Sonnenblick E. H., Kaiser G. A., Frommer P. L., Braunwald E., *Circulat. Res.*, 1965, v. 16, p. 332. — Sarnoff S. J., Gilmore J. P., Daggett W. M. et al. *Am. J. Physiol.*, 1966, v. 211, p. 370. — Sonnenblick E. H., Frommer P. L., Braunwald E., *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1965, v. 41, p. 554. — Zaccouto F., Coraboeuf E., *J. Physiol. (Paris)*, 1955, v. 47, p. 311.

ELECTRIC HEART STIMULATION AS A METHOD OF NORMALIZING THE CARDIODYNAMICS IN TACHYCARDIA

E. B. Babsky, A. S. Rovnov, L. S. Ulyaninsky, S. S. Grigorov

Summary

Experimental electric heart stimulation for deceleration of the cardiac rhythm was effected by means of single, double and triple stimuli. The following conclusions were drawn: 1) For hemodynamic normalization in tachycardia the most effective and safe are electric double stimulation or heart stimuli with regulated retention in respect to ECG R wave. 2) Hemodynamic improvement during electric stimulation is effected by twofold deceleration of ventricular contractions as compared to the initial frequency. As the result of the lengthening ventricular diastole the terminal diastolic pressure in the aorta drops significantly, the pulse pressure in the aorta increases by $1\frac{1}{2}$ —2 times. The duration of the isometric contraction of ventricles drops, the time of blood ejection therefrom increases and the force of ventricular contraction augments, this being confirmed by the increased rate of intensification of intraventricular pressure.

УДК 616.12-008.318-085.84

ОБ ИСКУССТВЕННОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

В. С. Савельев, Б. Д. Савчук

Кафедра факультетской хирургии им. С. И. Спасокукоцкого (зав. — член-корр. АМН СССР проф. В. С. Савельев) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Поступила 18/VII 1967 г.

Возможность искусственно регулировать деятельность сердца приобретает существенное значение при многих патологических состояниях, сопровождающихся нарушениями ритма. Современная кардиология достигла больших успехов в лечении брадикардии (Ю. И. Бредикис; В. С. Савельев с соавторами). Борьба же с различного рода тахикардиями все еще остается весьма трудной, особенно при острой сердечной недостаточности. Тем не менее в последние годы появился ряд обнадеживающих сообщений о применении в этих целях метода парной электростимуляции сердца (Braunwald с соавторами; Chardack с соавторами; Kerth и Kelly).

Предпосылкой к возникновению этого метода послужили исследования Siebens с соавторами, которые установили, что восстановление возбудимости сердца опережает восстановление возможности сокращения. В эксперименте было выявлено, что возбудимость восстанавливается на уровне пика систолического давления; сократительная способность миокарда восстанавливается позднее этого момента в среднем на 100 мсек. Искусственная деполяризация сердца, произведенная электрическим импульсом на высоте механической активности, лишает сердце способности к следующему сокращению. В свою очередь повторный импульс, поданный через соответствующий интервал, приводит к сокращению сердечной мышцы, лишенной естественной возбудимости.