

version. The design of the esophageal electrode proposed provides for the continuous recording of the ECG in the esophageal lead for the purpose of determining the optimum position of the electrode and identifying the character of disorders in the cardiac rhythm more precisely.

УДК 616.127-005.8-092.9-085.484

*Е. И. Вольперт, В. Л. Осипов, Ю. А. Тевеленок*

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ И ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА В НОРМЕ И ПРИ ИНФАРКТЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии Института физиологии им. И. П. Павлова и инфарктного отделения Городской объединенной больницы № 1 им. В. И. Ленина (зав. лабораторией и научный руководитель отделения — проф. И. Е. Ганелина), Ленинград

Поступила 27/IV 1977 г.

Одним из значительных достижений современной медицины является широкое применение электроимпульсной терапии при тахисистолических аритмиях и электрической дефибрилляции при фибрилляции желудочков. Однако ряд повседневно наблюдающихся в клинике фактов, связанных с электроимпульсной терапией и дефибрилляцией, остаются неясными. Так, например, непонятно, почему первый, заведомо достаточный по параметрам электрический импульс очень часто не снимает тахикардии или фибрилляции, а один из повторных импульсов, подчас даже меньших параметров, купирует эти нарушения ритма. В связи с этим возникло предположение, что каждый электрический импульс сам по себе в той или иной степени обладает способностью снижать электрическую нестабильность миокарда и что действия повторных разрядов суммируются. В литературе подобного взгляда на механизм действия электрического дефибриллирующего разряда мы не встретили. Для проверки высказанного предположения были проведены эксперименты и анализ клинического материала.

### Материал и методы

Опыты поставлены на 36 животных (24 собаки и 12 кошек). Всем животным внутримышечно вводился листенон в дозе 12 мг/кг, производилась интубация и в течение всего опыта осуществлялось искусственное дыхание воздухом по полукрытому контуру аппаратом АН-5 у собак и аппаратом для оживления новорожденных у кошек. Внутривенно вводился гексенал в дозе 8 мг/кг. Осуществлялась левосторонняя торакотомия и перикардотомия. Согласно данным литературы, электрическая нестабильность миокарда, или, иначе, готовность миокарда к фибрилляции, в эксперименте находит отражение в пороге фибрилляции желудочков при раздражении миокарда одиночным импульсом электрического тока небольшого напряжения. Порог фибрилляции определялся следующим образом. Левее межжелудочковой артерии на уровне средней ее трети в толщу миокарда левого желудочка вводился положительный, а в мягкие ткани грудной клетки — отрицательный электрод. В тех сериях, в которых вызывался инфаркт миокарда, положительный электрод вводился в пораженный участок. Электроды соединялись с электростимулятором ЭСЛ-2, включение которого осуществлялось специально разработанной приставкой, дающей возможность с помощью блока синхронизатора кардиомонитора подавать на сердце одиночный электрический импульс в «раннюю» фазу сердечного цикла — восходящее колено зубца Т ЭКГ. Попадание импульса в «раннюю» фазу контролировалось с помощью ЭКГ и экрана кардиомонитора. Для установления порога фибрилляции желудочков на сердце подавался одиночный импульс длительностью 100 мс через каждые 3 мин, начиная от 1 В и кончая 60 В. Значение импульса, при котором возникала фибрилляция желудочков, считалось порогом фибрилляции. При возникновении фибрилляции тотчас же с помощью дефибриллятора подавался на сердце электрический разряд 3 кВ. После прекращения фибрилляции, восстановления и нормализации ритма через 30 мин вновь определялся порог фибрилляции.

Проведены 2 серии опытов. В I серии (12 собак) изучалось действие электрического разряда на порог фибрилляции интактного миокарда, во II серии (12 собак и 12 кошек) — влияние электрического разряда на порог фибрилляции при экспериментальном инфаркте миокарда. Первая серия включала 2 группы опытов. В 1-й группе (6 собак) изучался порог фибрилляции после подачи на интактное, нормально сокращающееся сердце электрического разряда 3 кВ, во 2-й группе (6 собак) — исходный порог фибрилляции желудочков и порог фибрилляции у этих же животных через 10 мин после повторных успешных электрических дефибрилляций, предпринятых по поводу фибрилляций желудочков, возникающих при очередном определении порога фибрилляции. При возникновении фибрилляции на сердце подавалось несколько разрядов до момента восстановления сердечного ритма. У некоторых животных повторные разряды (до 9 раз) не привели к восстановлению сердечного ритма, фибрилляция желудочков у них продолжалась и поэтому определить изменение порога ее у них не удалось. Дефибрилляция производилась с помощью серийно выпускаемого импульсного дефибриллятора.

Вторая серия включала 3 группы опытов. При постановке опытов в 1-й (6 собак) и 2-й (6 собак) группах стояли те же задачи, что и в обеих группах I серии опытов. Однако эксперименты ставились на собаках, у которых с помощью перевязки одной из левых ветвей межжелудочковой артерии вызывался инфаркт миокарда. В 3-й группе в тех же условиях, что и во 2-й группе, изучался порог фибрилляции у кошек (12 животных), но инфаркт миокарда вызывался у них путем высокой перевязки межжелудочковой артерии. Для решения вопроса о длительности эффекта повышения порога фибрилляции желудочков под влиянием электрической дефибрилляции 4 опыта с выжившими животными из 2-й группы II серии были продолжены. После третьей дефибрилляции в течение 2 ч через каждые 15 мин на сердце подавался электрический импульс того напряжения, который ранее вызывал фибрилляцию.

Кроме экспериментального, был проанализирован клинический материал, касающийся непосредственного эффекта электрического разряда при проведении электроимпульсной терапии и электрической дефибрилляции сердца. В клинике с 1965 по 1976 г. наблюдалось 258 больных острым крупноочаговым инфарктом миокарда, у которых внезапно развилась первичная фибрилляция желудочков, вызывавшая клиническую смерть. Все эти больные были подвергнуты реанимации, включающей наружную электрическую дефибрилляцию разрядом 5—7 кВ. При неэффективности первого разряда всегда подавались повторные, иногда многократные разряды. Были проанализированы непосредственные результаты первого и двух последующих повторных разрядов, которые, как правило, подавались в ближайшие десятки секунд реанимации, т. е. в сроки, когда в комплекс реанимационных мер еще не включались антиаритмические препараты. За эти же годы в клинике наблюдалось 839 больных острым крупноочаговым инфарктом миокарда, у которых по поводу эпизодов «больших» аритмий была применена 2024 раза электроимпульсная терапия. Изучены непосредственные результаты первого разряда, а при неэффективности его повторных двух разрядов электрического тока.

## Результаты исследования

Результаты экспериментов представлены в табл. 1 и 2. Как видно из табл. 1, во всех случаях после удачной электрической дефибрилляции порог фибрилляции значительно увеличивался. Увеличение его априорно можно было связать с проявлением двух воздействий на миокард: последствием самой фибрилляции желудочков и действием на миокард дефибрилирующего электрического разряда. Для того чтобы выявить воздействие на порог фибрилляции одного электрического разряда, необходимо было поставить опыты, в которых фибрилляции желудочков не было. С этой целью в каждой серии были проведены опыты (см. табл. 2), в которых электрический разряд, аналогичный по параметрам тому, которым снималась фибрилляция желудочков, подавался на нормально сокращавшееся сердце. При этом выявлено, что порог фибрилляции после подачи разряда на нормально сокращавшееся сердце примерно в 2 раза выше, чем порог фибрилляции сердца, на которое предварительно не подавался разряд.

Всего в анализируемых опытах фибрилляция желудочков возникла 45 раз, из них в 36 эпизодах электрическая дефибрилляция удалась, а в 9 оказалась неэффективной. Из 36 успешных дефибрилляций в 16 случаях она была достигнута с помощью одного разряда, в 9 — двух последующих друг за другом через несколько секунд разрядов, в 2 — пяти разрядов и в 1 — семи разрядов.

Исходя из обнаруженных двух экспериментальных фактов об увеличении порога фибрилляции после пропускания через сердце дефибрил-

Т а б л и ц а 1  
Порог фибрилляции желудочков у животных с интактным сердцем и инфарктом миокарда в зависимости от повторности дефибрилляций

Серия	Группа животных	Число дефибрилляций	Порог фибрилляции, В										M ± m	ρ	
			30	35	30	35	30	35	30	35	30	35			
I	1-я (собаки)	Без дефибрилляции (контроль)	30	35	30	35	30	35	30	35	30	35	30	32,5±0,9	<0,01
		После дефибрилляции: первой второй	45 —	50 55	50 60	45 —	45 —	45 —	45 —	45 —	45 —	45 —	45 —	47±1,1 56,7±2,3	<0,02
II	2-я (собаки)	Без дефибрилляции	6	6	2,5	7	2,5	7	2,5	7	2,5	7	5,6±1,2	<0,01	
		После дефибрилляции: первой второй	20 35	— —	15 30	25 —	15 30	25 —	15 30	25 —	15 30	25 —	18±2,3 37,5±2,6	<0,01	
II	3-я (кошки)	Без дефибрилляции	25	20	18	15	18	15	18	15	18	15	17,2±11	<0,01	
		После дефибрилляции: первой второй	35 50	30 55	30 50	40 55	35 60	40 55	35 60	40 55	35 60	40 55	35±2,1 51,9±2,3	<0,02	

лирующего электрического импульса и об эффективности (в большинстве случаев) лишь повторных разрядов и сопоставляя эти факты, можно предполагать, что действие нескольких электрических импульсов на порог фибрилляции суммируется.

Определенный практический интерес представляет длительность влияния электрического дефибриллирующего разряда на порог фибрилляции желудочков. Для решения этого вопроса 4 опыта были продолжены. После электрической дефибрилляции в течение 2 ч на сердце подавался импульс, ранее вызвавший фибрилляцию. Во всех случаях подача такого импульса

Т а б л и ц а 2

**Порог фибрилляции желудочков у собак с интактным сердцем и инфарктом миокарда в зависимости от электрического разряда**

Серия опытов	Группа животных	Порог фибрилляции, В	$M \pm m$	$p_{1-2}$
I	1-я — контрольная	30; 35; 30; 35; 35; 30	$32,5 \pm 0,9$	$< 0,01$
	2-я — после разряда на сердце с нормальным ритмом	60; 45; 55; 60; 55; 50	$54 \pm 2,0$	
II	1-я — контрольная	5; 6; 2,5; 7; 3; 10	$5,6 \pm 1,3$	$< 0,05$
	2-я — после разряда на сердце с нормальным ритмом	15; 20; 10; 7; 15; 20	$14,5 \pm 1,8$	

на этот раз не вызывала фибрилляции. Однако в опытах, в которых реанимация не удалась, прекратившаяся под влиянием дефибриллирующего разряда фибрилляция желудочков через несколько секунд самопроизвольно возникла вновь. Отсюда следует, что увеличение порога фибрилляции может продолжаться от секунд до 2 ч, что зависит, очевидно, от функционального состояния миокарда данного животного.

При анализе клинического материала обнаружено, что из 258 больных, подвергнутых реанимации в связи с клинической смертью из-за первичной фибрилляции желудочков, удалось успешно хотя бы на время вывести из состояния клинической смерти 184 больных, при этом лишь у 62 (33%) сердечный ритм восстановился после подачи первого электрического разряда, у 106 (57%) — после второго или третьего разряда, а у 17 — после неоднократных разрядов.

Примерно такие же данные были получены при анализе результатов 2024 сеансов электроимпульсной терапии при тахисистолических аритмиях у больных острым крупноочаговым инфарктом миокарда. В 1637 случаях лечение оказалось эффективным, а при 387 — неэффективным. В 1075 случаях эффект был достигнут подачей на сердце одного электрического импульса, в 369 — двух, в 154 — трех и в 39 — больше трех. Следует отметить, что в 387 случаях неэффективной электроимпульсной терапии 294 раза был применен только один разряд, а 79 раз — два разряда. Можно предположить, что если бы при неудачной электроимпульсной терапии были поданы повторные импульсы, то непосредственные результаты ее могли оказаться лучше.

## Обсуждение

Приведенные выше экспериментальные данные указывают, что электрический разряд, проходя через сердце, вызывает изменения в миокарде, которые проявляются в повышении порога фибрилляции желудочков. Данные об эффективности в ряде случаев только повторных дефибрилли-

рующих разрядов свидетельствуют о том, что влияние повторных разрядов на порог фибрилляции суммируется. Это соответствует данным литературы [4—6, 8].

Повышением порога фибрилляции желудочков после подачи на сердце дефибриллирующего разряда можно объяснить как положительный непосредственный эффект электроимпульсной терапии и электрической дефибрилляции, так и отсутствие такого эффекта. Если после импульса порог фибрилляции повышается значительно, то восстанавливается нормальный сердечный ритм. В тех же случаях, когда порог фибрилляции под влиянием электрической дефибрилляции повышается недостаточно, фибрилляция возникает вновь.

С позиций изложенного становятся ясными и часто наблюдающиеся в клинике факты, когда однократное применение электрического разряда оказывается неэффективным, а эта же процедура, предпринятая после введения антиаритмических препаратов, достигает успеха. Очевидно, в этих случаях суммируется лекарственное и электрическое повышение уровня порога фибрилляции желудочков. Строго индивидуальной длительностью повышения порога фибрилляции под влиянием электрического разряда можно объяснить и то, что электрическая дефибрилляция лишь на короткое время (иногда в течение секунд) нормализует сердечный ритм. Как только порог фибрилляции снижается, вновь возникает фибрилляция. Иногда после электрической дефибрилляции фибрилляция сменяется желудочковой тахикардией или мерцанием предсердий. По-видимому, в этих случаях порог фибрилляции под влиянием разряда повысился, но не настолько, чтобы вызвать нормализацию ритма. Последующий разряд, вызывая еще большее повышение порога фибрилляции, нормализует ритм.

На основании представленных данных можно предложить следующую практическую рекомендацию. При фибрилляции желудочков и тахисистолических аритмиях нельзя ограничиваться однократным разрядом. Применение электрического разряда на сердце следует рассматривать как процедуру не только лечебную, но и профилактическую, направленную на повышение порога фибрилляции или, иначе, на повышение электрической стабильности миокарда.

Что касается природы повышения порога фибрилляции под воздействием одномоментной деполяризации всех волокон при электрическом разряде высокого напряжения, то она, по-видимому, связана с резко изменяющимся зарядом клеточной мембраны, скоростью и направлением движения ионов [6]. Установлено [7], что после воздействия на сердце одиночным разрядом снижается уровень калия в плазме и эритроцитах. В работах ряда авторов [1—3], проведенных на модели клеточной мембраны, обнаружено, что разряд дефибриллятора резко повышает проницаемость мембран, что вызывает быстрое смещение ионов, сдвиг в их соотношении, изменение околочелюстных ионных градиентов и что эти эффекты зависят не только от величины напряжения и полярности разрядов, но и от количества разрядов. Авторы считают, что при нанесении повторных разрядов происходит «накопление» этих эффектов.

## В ы в о д ы

1. Электрический разряд, применяемый при электроимпульсной терапии и дефибрилляции, повышает порог фибрилляции желудочков в эксперименте.

2. Эффект повторных электрических разрядов на порог фибрилляции желудочков часто суммируется как в эксперименте, так и в клинике.

3. Процедуру электрической дефибрилляции и электроимпульсной терапии можно рассматривать не только как лечебную, направленную на купирование нарушений ритма, но и в известной мере как профилактическую, повышающую электрическую стабильность миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский И. П., Безуглов В. К. — «Кардиология», 1972, № 2, с. 138—140. — 2. Они же. — «Бюлл. exper. биол.», 1974, № 5, с. 50—51. — 3. Арлеевский И. П., Безуглов В. К., Бузукин В. Г. — Там же, 1976, № 5, с. 531—533. — 4. Гурвич Н. Л. — Там же, 1945, № 3, с. 55—58. — 5. Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. — «Кардиология», 1967, № 7, с. 109—112. — 6. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., 1975. — 7. Тайх Я. И., Зильберман Д. Б. — В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 64—66. — 8. Цукерман Б. М. Электростимуляционная терапия нарушений ритма сердца. Автореф. дис. докт. М., 1971.

### ELECTRIC DEFIBRILLATION AND CARDIOVERSION USED FOR INCREASING ELECTRIC STABILITY OF THE MYOCARDIUM UNDER NORMAL CONDITIONS AND IN INFARCTION (EXPERIMENTAL AND CLINICAL STUDY)

*E. I. Volpert, V. L. Osipov, Yu. A. Tevelenok*

#### Summary

On the basis of animal experiments and analysis of clinical data it is concluded that the electric discharge used in cardioversion and defibrillation increases the threshold of ventricular fibrillation and that the effect of repeated electric discharges accumulates.

УДК 616.12-008.318-085.844-06

*В. А. Тафипольский*

### ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ВРЕМЕННОЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова (главный врач А. И. Лысов), Москва

Поступила 6/IV 1977 г.

Временная эндокардиальная стимуляция является одним из наиболее эффективных способов лечения некоторых тяжелых аритмий, связанных в основном с критическим урежением или учащением ритма сердечных сокращений. К сожалению, применение этого метода лечения не лишено риска возникновения ряда осложнений, обусловленных различными причинами [3—5, 11—13, 15, 20, 21, 24]. Некоторые осложнения (ранение подключичных артерий с образованием гематом, повреждение грудного лимфатического протока, плевры, легких) не являются специфическими для эндокардиальной стимуляции и отмечаются при пункциях подключичных вен, проводимых с различными целями. Частота подобных осложнений, по данным литературы, составляет 2—4% [10, 18, 19, 21]. Некоторые осложнения могут быть связаны с техническим несовершенством или конструктивными особенностями применяемых аппаратов и электродов (отсутствие биоуправляемого режима стимуляции, применение слишком жестких или слишком мягких электродов, технические поломки и т. д.).

Наиболее «специфическим» осложнением временной эндокардиальной стимуляции является дислокация (смещение) контактного конца электрода, часто приводящее к срыву навязанного ритма. Дислокация, отмечаемая у 10—25% больных [5, 7], особую опасность представляет при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса, когда внезапное прекращение стимуляции может быть причиной остановки сердца.

Опасным осложнением временной стимуляции является перфорация миокарда эндокардиальным электродом, определяемая у 3—8% больных [7, 11, 24]. Своевременная диагностика перфораций из-за отсутствия характерных клинических проявлений нередко затруднительна [5, 15], в то же время описаны случаи перфораций, сопровождавшихся развитием летальных гемотампонад сердца [17, 20].