

ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Канд. мед. наук *Н. Л. ГУРВИЧ*

Термином фибрилляция сердца обозначают полное нарушение координированности его сокращений, при котором отдельные мышечные пучки сокращаются одновременно, в результате чего механическая работа сердца прекращается. В состоянии фибрилляции могут быть как предсердия, так и желудочки. Фибрилляции одних только предсердий, не прекращая кровотока в организме, приводит к полной аритмии сокращений желудочков (мерцательная аритмия сердца), при наступлении же фибрилляции желудочков эффективная работа сердца полностью прекращается. Спонтанный переход фибриллярных сокращений желудочков в нормальные у человека является редким исключением. Предоставленные сами себе фибриллярные сокращения желудочков продолжают до тех пор, пока не наступит полная потеря жизнеспособности миокарда в результате нарастающей гипоксии.

Фибриллярные сокращения сердца проявляются на электрокардиограмме непрерывными колебаниями неравномерной амплитуды с частотой 500—600 раз в минуту, вместо одиночных электрических комплексов характерного вида, сопровождающих каждое нормальное сокращение желудочков.

Фибрилляция желудочков может возникнуть под влиянием различных неблагоприятных воздействий на сердце. Это нарушение служит наиболее частой причиной смерти при электротравме. Случаи внезапной смерти при базедовой болезни и коронарораспазме также, как правило, обусловлены фибрилляцией желудочков. Наибольшее значение для клиники имеет опасность возникновения фибрилляции при часто практикуемых сейчас операциях на сердце и крупных сосудах. Возник-

новение фибрилляции в качестве вторичного осложнения можно ожидать при проведении мероприятий по восстановлению деятельности сердца, остановившегося под влиянием других причин. В особенности часто развивается фибрилляция во время проведения прямого массажа сердца.

Непосредственные причины фибрилляции носят весьма различный, иногда даже прямо противоположный характер. В основе же фибрилляции лежит одна и та же физиологическая закономерность: неусвоение сердцем частого ритма поступающих к нему возбуждений. Это наблюдается в результате чрезмерно частого раздражения при нормальной возбудимости (например, при электротравме) или же при небольшой частоте естественного ритма, но в условиях резко сниженной лабильности сердца, например, при гипоксии, гипотермии или некоторых отравлениях.

Основной вопрос, возникающий при изучении природы фибриллярных сокращений сердца, заключается в выяснении механизма, поддерживающего большую частоту возбуждения — порядка 10 раз в секунду. В конце прошлого столетия фибрилляция рассматривалась как состояние своеобразного «перевозбуждения» сердца. Соответственно такому представлению искали причину фибрилляции в возникновении очагов гетеротопной автоматии или же одного очага тахисистолии. Оставляя в стороне ряд известных возражений против этой теории фибрилляции, отметим лишь факт полной несовместимости этой теории с закономерностями электрической дефибрилляции сердца. Фибрилляция сердца прекращается под влиянием одиночного электрического раздражения, которое при испытании на нормально сокращающемся сердце может само вызвать появление временной гетеротопной автоматии. Следовательно эффект прекращения фибрилляции не может быть связан с устранением гетеротопной автоматии. Появление же фибрилляции, в свою очередь, также не может быть обусловлено возникновением такой автоматии.

Гораздо более вероятным представляется поэтому объяснение процесса фибрилляции как следствия установления беспрерывной круговой циркуляции возбуждения по сердцу (6) не в результате нарушения автоматии, а в результате нарушения проводимости. При замедленном проведении возбуждения может создаться такое положение, когда участок миокарда (вернее, проводящей системы), возбуждение которого завершает цикл, служит источником возбуждения для тех участков, которые ранее закончили сокращение. В случае однократного повторения возникает одиночная экстрасистола, в случае многократного такого реципрокного возбуждения наступает групповая экстрасистолия и пароксизмальная желудочковая тахикардия (7).

Следует отметить, что такого рода экстрасистолы, связанные с реципрокным возбуждением сердца, закономерно предшествуют наступлению фибрилляции желудочков. Более того, анализ механизма развития фибрилляции под влиянием электрического раздражения позволил установить, что началом этого нарушения служит одно только экстрараздражение, нанесенное к концу систолы. Учитывая тот факт, что и спонтанно возникающие экстрасистолы, предшествующие фибрилляции желудочков (например, при гипоксии), также зарождаются в конце предшествующей систолы, можно предполагать, что началом фибрилляции желудочка всегда служит раннее его возбуждение в стадии относительной рефрактерности. В этих условиях при наличии зон пониженной проводимости, в которых временно блокируется проведение возбуждения, возбуждение может распространяться односторонне. В тот момент, когда круг замкнется на исходном участке, заблокированная зона может полностью (или частично) восстановить свою возбудимость, что приведет к повторению круговой циркуляции возбуждения. Возможность такой циркуляции возбуждения по сердцу объясняется особой структурой проводящей системы — наличием анастомозов между ее конечными разветвлениями и ее способностью проводить возбуждение в прямом и ретроградном направлении. В одних случаях, при возникновении одной только зоны временного блока круговой пробег возбуждения выявляется в виде цельного сокращения миокарда — одиночной или групповой экстрасистолы. В случае же более широкого распространения блокады (что автоматически наступает в результате чрезмерно частого возбуждения!) создается возможность перемежающейся циркуляции возбуждения по различным путям. Это приводит, с одной стороны, к увеличению скорости и частоты циркуляции возбуждения, а с другой — к дальнейшему распаду функциональной целостности миокарда и фибриллярным его сокращениям (рис. 1).

Представление о круговой циркуляции возбуждения хорошо объясняет факт закономерного прекращения фибрилляции под влиянием одиночного сильного электрического раздражения. Согласно этому представлению непрерывное возбуждение сердца при фибрилляции поддерживается благодаря разновременности возбуждения отдельных его участков. Естественно поэтому, что достижение одновременно их возбуждения с помощью сильного электрического раздражения неизбежно приводит к прекращению дальнейшей возможности круговой передачи возбуждения. Принцип прекращения круговой циркуляции возбуждения с помощью экстрараздражения был показан А. Ф. Самойловым в 20-х годах этого столетия на модельных препаратах (мышеч-

ное кольцо, вырезанное из сердца черепахи) и И. А. Ветохиным (на кольцо, вырезанном из колокола медузы).

Возможность прекращения фибрилляции желудочков воздействием сильного электрического тока была установлена в 1899 г. швейцарскими физиологами Прево и Бателли (13). Для этой цели они применяли переменный ток высокого напряжения (2400—4800 в) и электрические разряды еще более высокого напряжения (до 20.000 в). При вскрытии грудной клетки и наложении одного из электродов непосредственно на сердце эффект дефибрилляции наблюдается при напряжении переменного тока в 220 вольт. Ввиду большой опасности при-

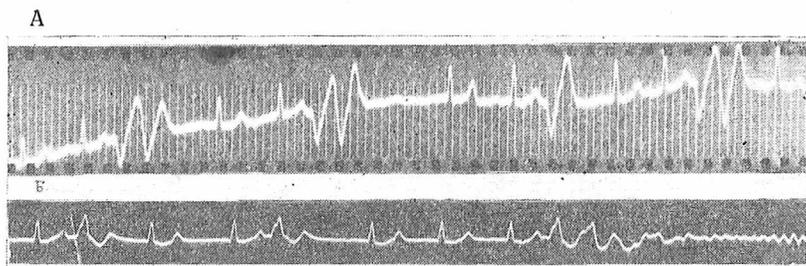


Рис. 1. Желудочковые экстрасистолы, вызванные реципрокным возбуждением: А — одиночные и парные экстрасистолы; Б — реципрокные экстрасистолы и развитие фибрилляции.

менения переменного тока высокого напряжения известный кардиолог Уиггерс (17) предложил производить дефибрилляцию при вскрытой грудной клетке с помощью тока осветительной сети. Целесообразность вскрытия грудной клетки при наступлении фибрилляции обосновывалась также необходимостью проводить в этих случаях прямой массаж сердца для устранения гипоксии.

Впервые электрическая дефибрилляция сердца человека, закончившаяся выздоровлением больного, была произведена Бекон, Причардом и Филом (8) в 1947 году. В течение последующих 5 лет появился ряд отдельных сообщений других хирургов о дефибрилляции сердца в клинике. В 1953 году Стеффенсон, Хинтон и Рейд (15) опубликовали статистические данные о 1200 случаях остановки сердца в клинике, в числе которых было 133 случая фибрилляции желудочков. У 84 больных применялась электрическая дефибрилляция; из их числа полностью выздоровели 39 больных. Помимо случаев дефибрилляции желудочков сердца в клинике описаны случаи удачного применения этого метода в амбулаторных условиях (10). Описаны также случаи проведения прямого массажа сердца в

течение длительного времени, пока не был доставлен дефибрилятор из другого лечебного учреждения.

Несмотря на значительные успехи, которые были достигнуты за рубежом при применении для дефибрилляции сердца переменного тока, следует указать на ряд весьма существенных недостатков этого метода. К ним относятся большая продолжительность действия тока — от 0,1 до 0,5 секунды и более — и недостаточная величина напряжения. За исключением некоторых аппаратов (к числу их относятся английские дефибрилляторы и американский — фирмы «Birther») большинство дефибрилляторов переменного тока имеют на выходе недостаточное напряжение — 130—165 вольт, которое далеко не всегда бывает эффективным, даже при многократном («серийном») повторении воздействий, по методу, предложенному Уиггерсом.

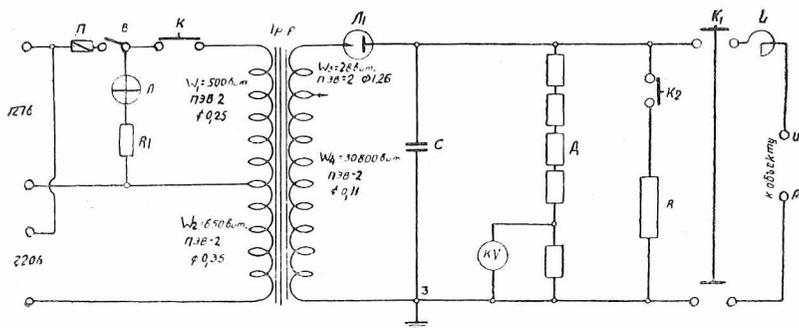
В отношении продолжительности воздействия следует отметить дефибрилятор переменного тока, изготовленный румынским исследователем Дюван (16). Достоинством этого аппарата надо считать то, что в нем предусмотрена возможность ограничения продолжительности действия тока до 0,02—0,04 секунды. В других же аппаратах переменного тока минимальная продолжительность равна 0,1—0,3 секунды.

Основные работы по изучению дефибрилляции сердца в зарубежных странах проводились с переменным током (11, 12, 17). В результате этих исследований не была выяснена оптимальная продолжительность электрического воздействия. Методика электрической дефибрилляции оставалась поэтому на том же уровне эмпирического приема, на котором она была во времена Прево и Бателли. Более современные исследования, направленные на повышение эффективности метода, сводились в основном к выяснению оптимальных условий комбинированного применения тока и различных медикаментозных веществ (18).

Следует отметить, что, как было упомянуто выше, возможность дефибрилляции сердца с помощью одиночных импульсов была доказана еще Прево и Бателли. Для этой цели они применяли одиночные электрические разряды очень высокого напряжения — 18—20 киловольт, но весьма малой емкости. Такие разряды восстанавливали работу сердца лишь в случае их применения в течение первых 15 секунд после наступления фибрилляции, что объясняется чрезмерной кратковременностью импульса. Несмотря на очень высокое напряжение эффект удавалось получить лишь при наложении одного из электродов непосредственно на сердце.

Современная методика применения электрических разрядов позволила исследовать широкий диапазон емкостей для

изучения зависимости эффекта дефибрилляции от силы и длительности раздражения. Минимальная продолжительность импульса, при которой эффект дефибрилляции наступал при наименьшем пороге, находилась в пределах одной сотой доли секунды — интервала, близко совпадающего с полезным временем раздражения сердца (для вызывания экстрасистолы). Эта продолжительность импульса была установлена в качестве оптимальной для дефибрилляции сердца. Необходимость значительного повышения напряжения в случае применения менее продолжительных импульсов приводила к заметному увеличению побочного вредного влияния сильного тока на



Принципиальная схема дефибриллятора 1959г.

- | | |
|--|--|
| 1, В - выключатель 5А 220В, | 8, 3 - клемма для подключения аппарата к земле |
| 2, Л - сигнальная лампа МЛ-7 на 127 и 220В, | 9, Д - делитель напряжения |
| 3, К - сварочная клемма на 10А | 10, КВ - киловольтметр |
| 4, П - предохранитель на 5А | 11, К2 - высоковольтная кнопка |
| 5, Тр - трансформатор напряж. на 127/220В/6000В, с обмоткой намотки 5В 5А, | 12, R - разрядное сопротивление |
| 6, Д - катушка | 13, К1 - высоковольтная кнопка |
| 7, С - конденсатор 22 мкФ, | 14, L - катушка 0,25 0,28 мГ |
| | 15, R - добавочное сопротивление 75 Ом |
| | 16, клеммы U и A к объекту |

Рис. 2. Схема импульсного дефибриллятора.

сердце. Таким же образом оказалось нецелесообразным и увеличение продолжительности импульса, поскольку этим нельзя было достигнуть возможности существенно снизить напряжение.

На основе этих исследований был разработан применяющийся в клиниках Советского Союза импульсный дефибриллятор. Этот аппарат генерирует одиночный импульс строго определенной продолжительности (0,01 секунды), являющейся оптимальной для дефибрилляции. Относительная безопасность одиночного импульса по сравнению с переменным током позволила применять любые напряжения, которые могут быть необходимы для дефибрилляции сердца как при открытой, так и при закрытой грудной клетке.

Основным элементом импульсного дефибриллятора является конденсатор емкостью около 20 микрофарад и рабочим напряжением до 6 киловольт. Зарядка конденсатора до нужного напряжения производится с помощью выпрямителя переменного тока и контролируется по показанию киловольтметра. Разряд на объект производится через имеющееся в аппарате индуктивное сопротивление (0,25 генри при активном сопротивлении катушки — 25 ом). Наличие индуктивности в цепи разряда приводит к снижению напряжения на объекте в 2,5—

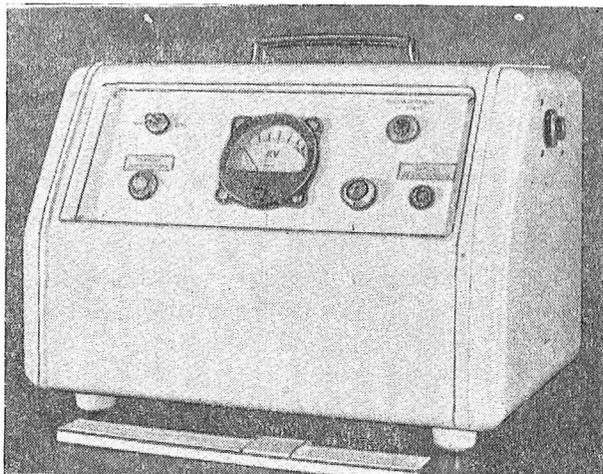


Рис. 3. Внешний вид импульсного дефибриллятора ИД-1 — ВЭИ.

3 раза по сравнению с напряжением заряда на конденсаторе. Этим гарантируется также относительное постоянство времени разряда при возможной вариации сопротивления живого объекта (сердце или грудная клетка) между электродами в пределах 50—75 ом. Электрическая схема и внешний вид этого дефибриллятора представлены на рис. 2 и 3.

Электроды, служащие для дефибрилляции (рис. 4), имеют большую поверхность, обеспечивающую относительно равномерное протекание тока через все сердце. При вскрытой грудной клетке один электрод прикладывается к передней поверхности сердца и удерживается в таком положении во время разряда с помощью изолирующей рукоятки. Другой электрод диаметром в 15 см подкладывается под левую лопатку больного. Для лучшего контакта поверхность электродов покры-

вается несколькими слоями марли, смоченной физиологическим раствором. Напряжение разряда при дефибрилляции обнаженного сердца равно 1500—2000 вольт в зависимости от размеров сердца, как это было показано прямыми измерениями в клинических условиях. Форма электрического импульса, подаваемого к сердцу нашим дефибриллятором, представлена на рис. 5.

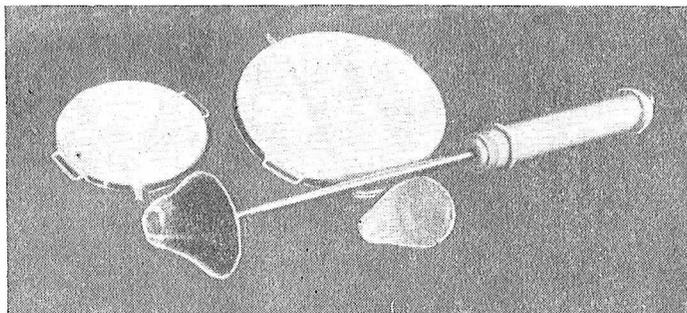


Рис. 4. Электроды разных размеров.

При закрытой грудной клетке электрод, предназначенный для наложения на сердце, прижимается с некоторым усилием к коже груди в области верхушечного толчка (3—5 межреберье по сосковой линии). При этих условиях дефибрилляция может быть достигнута разрядом с напряжением 4000—5000 вольт.

В случае внезапного наступления фибрилляции сердца, при нормальном до этого момента состоянии кровообращения, деятельность сердца может быть восстановлена в результате только одной своевременной дефибрилляции. Дефибрилляция проведенная позднее, чем через 1—1,5 минуты после прекращения кровотока сама по себе не восстанавливает работу сердца без дополнительных мер для устранения гипоксии. В таких случаях иногда может быть достаточным кратковременный массаж сердца*.

В случае вторичного наступления фибрилляции, после предшествующей ей остановки желудочков и, следовательно, при наличии гипоксии сердца, нецелесообразно применять де-

* Подробно методика оживления описана в монографии В. А. Неговского «Оживление организма и гипотермия», Медгиз, 1960 г., а также в Инструкции по применению методов восстановления жизненных функций—Медгиз, 1959 г.

фибрилляцию до устранения гипоксии: во время следующего проведения прямого массажа фибрилляция, как правило, возобновляется. Поэтому, в таких случаях следует продолжать массаж, пока не будет устранена гипоксия, что обнаруживается по усилению фибриллярных сокращений и соответствующему изменению окраски миокарда. Последующая, после устранения гипоксии, дефибрилляция может иметь своим результатом непосредственное возобновление эффек-

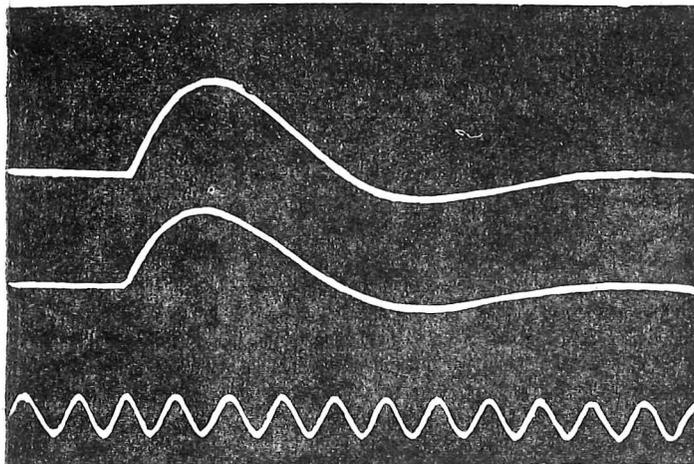


Рис. 5. Осциллограммы напряжения (сверху) и тока (в середине) электрического импульса генерируемого дефибрилятором. Внизу — отметка времени: каждое колебание 2 миллисекунды.

тивных сокращений. В случае слабости сокращений следует продолжать массаж и вводить в сердце 0,1—0,2 мл 0,1% раствора адреналина.

Учитывая возможность побочного вредного влияния сильного тока при дефибрилляции сердца, следует избегать применения излишне высокого напряжения тока. При хорошем равномерном контакте между сердцем и электродом (который должен прикладываться при легком нажатии на сердце) дефибрилляция обнаженного сердца, как было показано в клинических испытаниях, достигается при напряжении 1500—1800 вольт в 50% случаях. Поэтому дефибрилляцию следует начать с указанных величин напряжения. В случае неэффективности первого импульса следует повторить разряд при на-

пряжении увеличенном на 250—300 вольт. Целесообразнее повторно применять напряжение около пороговой величины (сравнительно безвредное для сердца), чем воздействовать на сердце напряжением, заведомо превышающим эту величину.

Отсутствие эффекта чаще всего связано с наличием гипоксии, а не с недостаточностью напряжения. Повышение напряжения разряда до устранения гипоксии нецелесообразно. Другой причиной неуспеха может быть неправильное положение электрода. Более плотное прижатие одного края электрода к сердцу может вызвать ожог в месте прикосновения, в то же время ток через все сердце будет неравномерным и недостаточным для дефибрилляции. Следует также остерегаться прикосновения металлической части рукоятки электрода к краю операционной раны, поскольку это ведет к значительной утечке тока.

Различие величины дефибрилирующего напряжения при применении импульсного дефибриллятора и дефибрилляторов переменного тока (1500—2000 вольт в первом случае и 200—250 — во втором) имеет чисто номинальное значение. Действительное напряжение между электродами на объекте и сила тока через объект одинаковы в том и другом случае. Различие же номинальных величин напряжения объясняется тем, что для импульсного дефибриллятора указывают напряжение на конденсаторе, превышающее в 2,5—3 раза величину напряжения разряда на объекте. В случае же применения переменного тока имеется обратное соотношение величин номинального («эффективного») напряжения и напряжения полной амплитуды обоих полупериодов переменного тока. Последняя превышает в 2,8 раза величину эффективного напряжения переменного тока. Поэтому физиологический эффект получается одинаково при напряжении разряда в 1500—2000 вольт и переменном токе с напряжением 200—250 вольт, поскольку действительное соотношение между напряжением того и другого отличается от номинального в пропорции 1 : 7 — 1 : 8.

Необходимость, примерно, одинаковой силы тока при дефибрилляции сердца одиночным импульсом продолжительностью в 0,01 секунды и переменным током указывает на излишне большую продолжительность тока, практикуемую при применении дефибрилляторов переменного тока заграничных марок. Это положение было доказано исследованием, проведенным в Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР (совместно с ВЭИ им. В. И. Ленина) в 1953 году и подтверждено исследованиями Д. Сержу в 1958 году.

Рекомендуемая Лабора методика дефибрилляции сердца

с помощью хлористого калия может применяться лишь при отсутствии электрического дефибриллятора. Введением в сердце несколько миллилитров 5% раствора хлористого калия можно перекрыть фибрилляцию желудочков, проводя одновременно массаж, обеспечивающий поступления калия в венечные сосуды. Продолжение массажа и последующее введение антагониста калия — адреналина или солей кальция не всегда сразу приводят к восстановлению нормальных сокращений: иногда вновь начинаются фибриллярные сокращения и возникает необходимость повторения всей процедуры сначала. Еще менее эффективны в этом отношении прокаин, лидокаин и другие препараты этой группы. Применение их приводило к успеху лишь в единичных случаях. Применение различных лекарственных веществ для прекращения фибрилляции (в том числе и хинидина для лечения мерцательной аритмии) основано на идее достижения эффекта путем снижения возбудимости и замедления проводимости в сердце. Однако, такое изменение состояния сердца не всегда приводит к прекращению фибрилляции. Более того, ухудшение проводимости является скорее фактором, способствующим развитию фибрилляции. Это положение, в частности, иллюстрируется примером действия солей калия. Этот катион при концентрации недостаточной для полного прекращения проводимости (и остановки сердца) закономерно приводит к наступлению фибриллярных сокращений сердца. Аналогичный результат наблюдается при действии других ядов, замедляющих проводимость и рекомендованных в свое время как средство лечения фибрилляции (например, различные препараты наперстянки).

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян А. А., Гурвич Н. Л., Жуков И. А., Неговский В. А. — Электричество, 1954, 10, 37—42.
2. Гурвич Н. Л., Жуков И. А. — Труды Конф. по электротравме, Фрунзе, 1956, 149—158.
3. Гурвич Н. Л. — Фибрилляция и дефибрилляция сердца, Медгиз, М., 1957.
4. Неговский В. А. — Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти, Медгиз, М., 1954.
5. Неговский В. А. — Оживление организма и искусственная гипотермия, Медгиз, М., 1960.
6. Самойлов А. Ф. — Научное слово, 1930, 2, 73.
7. Самойлов А. Ф., Чернов А. Т. — Zschr. f. d. ges. exp. Med., 1930, 71, 768.
8. Вэск С. S., Pritchard W. H. a. Feil H. S. — J. A. M. A., 1947, 135, 15, 985—986.
9. Вэск С. S. a. Leighninger D. — J. A. M. A., 1955, 159, 1264—1267.
10. Beck C. S., Neckesser E. C. a. Barry F. M. — J. A. M. A. 1956. 161. 434—436.

11. Ferris L. P., King B. C., Spense P. W., Williams H. B.—Electrical engineering, 1936, 55, 5, 498—515.
 12. Hocker D. R., Kouwenhoven W. B. a. Langworthy O. R.—Am. J. Physiol., 1933, 103, 444—454.
 13. Prevost J. L. et Batelli F.—J. de Physiol. et de Pathol. gen., 1899, 1, 427—442.
 14. Prevost J. L. et Batelli F.—J. de Physiol. et de Pathol. gen., 1900, 2, 40—52.
 15. Stephenson H. F., Reid L. C., Hinton J. B.—A. M. A. Archives of surgery, 1 54, 69, 1, 37—53.
 16. Duvan S.—Reanimarea cardiaca, Bucuresti, 1958.
 17. Wiggers C.—Amer. Heart J., 1940, 20, 4, 413—422.
 18. Wegria R., Frank Ch. W., Whang Hsuh-Hiva, Misrachy G., Miller R. a. Cornfield P.—Circulation, 1953, 8, 1, 1--14.
-