

электрокардиографического контроля), задача состоит в создании условий для поддержания метаболизма головного мозга и сердца путем проведения наружного массажа сердца и искусственного дыхания.

Дефибрилляция является эффективным средством борьбы с первичной фибрилляцией желудочков. Она оказывается неэффективной в большинстве случаев вторичной фибрилляции. Хотя электрическая стимуляция в случаях асистолии у больных инфарктом миокарда малоэффективна, мы считаем необходимым прибегать к ней во всех случаях терминальных брадиаритмий или асистолии.

Из других реанимационных мероприятий следует указать на необходимость введения ощелачивающих растворов, внутрисердечного введения адреналина и т. п.

Обсуждая проблему терминальных состояний при инфаркте миокарда, мы считаем необходимым подчеркнуть, что наиболее перспективным путем реанимации является профилактика остановки сердца. Это одна из особенностей борьбы с терминальными состояниями у больных инфарктом миокарда. Здесь следует указать прежде всего на борьбу с нарушениями ритма и проводимости, которые могут переходить в фибрилляцию желудочков. По крайней мере широкое использование в нашей клинике лидокаина привело к тому, что за последние 2 года мы не наблюдали случаев первичной фибрилляции желудочков.

Широкий комплекс профилактических мероприятий, включающих антиаритмические препараты, фибринолитические средства и антикоагулянты, сердечные гликозиды и препараты, улучшающие метаболизм миокарда, позволяет более успешно предупреждать развитие терминальных состояний при инфаркте миокарда.

ТHERAPY OF TERMINAL STATES IN MYOCARDIAL INFARCTION

E. I. Chazov

S u m m a r y

The article particularly deals with characteristic features of pathophysiology of terminal states in patients with acute myocardial infarction, the main of them being connected with the fact that clinical death occurs against the background of a severe damage of the heart which, on the one hand, considerably reduces the efficiency of reanimation measures and on the other hand, still more shortens the period of time necessary for obtaining positive results of reanimation. For this contingent of patients the time intervals, during which a successful outcome of resuscitation is still possible, are determined not only by the capacity of the central nervous system to endure the state of hypoxia, but by a possibility of restoring fully the adequate cardiac functioning as well. According to the author's data metabolism of the myocardium, and first of all that of nitrogen, suffers most in terminal states. Some problems connected with normalization of metabolic processes in the ischemized myocardium are discussed and perspectives of using drug therapy to restore metabolism of a damaged heart are considered.

УДК 616.12-008.318-085.844

Н. Л. ГУРВИЧ, В. Я. ТАБАК, М. С. БОГУШЕВИЧ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, Москва

Электроимпульсная терапия аритмий сердца (ЭИТ) широко применяется в эксперименте и клинике, являясь одним из основных компонентов комплексного метода восстановления жизненных функций организма. Можно полагать, что успехи современной клинической реаниматологии были бы невозможны без этого высокоэффективного способа нормализации сердечного ритма.

Опыт отделений интенсивной терапии (И. Е. Ганелина и соавт.; П. Е. Лукомский; Е. И. Чазов и В. М. Боголюбов) показал, что частой причиной внезапной смерти больных, перенесших коронарную атаку, является фибрилляция желудочков. Серьезную опасность представляют и другие аритмии — различные формы мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии, обуславливающие тяжелые расстройства гемодинамики. Необходимо отметить также, что упомянутые нарушения ритма имеют тенденцию к частому рецидивированию и поэтому при использовании ЭИТ следует считаться с возможностью ее многократного применения. Все это делает актуальной проблему совершенствования ЭИТ с целью снижения повреждающего действия тока на сердце.

Для решения поставленной задачи было проведено 63 опыта на взрослых беспородных собаках обоего пола весом от 6 до 30 кг. До опыта им под кожу вводили 2% раствор пантопона из расчета 8 мг/кг. Увлажненные электроды дефибриллятора диаметром 9—10 см фиксировали на обеих сторонах грудной клетки в области сердечного толчка и не меняли их расположения до конца эксперимента. Воздействия импульсами сильного тока осуществляли под поверхностным барбитуровым наркозом. Об эффекте воздействия судили по данным ЭКГ, которую регистрировали в стандартных отведениях.

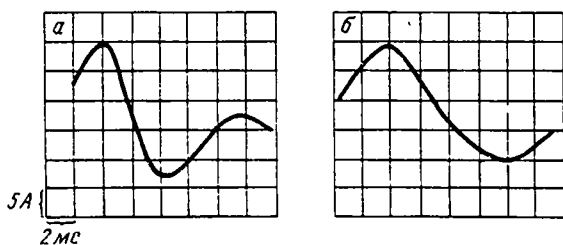
Изучение возможности снижения дефибриллирующего тока при использовании биполярного импульса проведено на 17 собаках (I серия опытов). Указанный импульс имеет то преимущество, что задний фронт волны можно увеличить лишь изменением направления тока без увеличения его силы. При этом раздражающий эффект определяется суммарной амплитудой обеих фаз тока и равен действию монофазного импульса двойной амплитуды. Целесообразность применения биполярного импульса следует из того, что в отличие от возбуждения степень возможного повреждения тканей сердца (электролиз) определяется величиной тока одного направления и не суммируется за счет обеих фаз (Н. Л. Гурвич и В. А. Макарычев).

В опытах I серии были сопоставлены результаты применения двух дефибрилляторов — ИД-66 и ДКИ-01¹. Биполярный импульс с соотношением амплитуд тока 1 : 0,65—1 : 0,7 получали при разряде емкости 16 мкФ через индуктивность 0,1 гн и омическое сопротивление 80 Ом, включенное параллельно объекту (аппарат ДКИ-01). Отличие аппарата ИД-66 заключалось в отсутствии в цепи разряда омического сопротивления. При этом соотношение амплитуд тока при разряде конденсатора было 1 : 0,3 (см. рисунок). Сопоставление результатов испытаний обеих импульсов проводили отдельно для каждой собаки.

В ходе опыта вначале определяли минимальную величину повреждающего напряжения — порог повреждения. Об эффекте повреждения судили по появлению на ЭКГ непосредственно после разряда конденсатора одного или нескольких aberrантных желудочковых комплексов. Далее определяли пороговую величину дефибриллирующего напряжения (через 5—25 с после вызывания фибрилляции желудочков сетевым переменным током). Величины порогов повреждения и дефибрилляции учитывали при сохранении их на постоянном уровне в ряде повторных испытаний с интервалом 5—6 мин.

Вопрос о роли переднего и заднего фронта импульса в эффекте дефибрилляции изучен в опытах на 35 собаках (II серия опытов). Испытания заключались в измерении пороговых величин дефибриллирующего тока при разной продолжительности импульсов — от 3 до 30 мс. Варьация продолжительности импульса достигалась изменением емкости (от 50 до 300 мкФ) или введением в цепь разряда добавочных сопротивлений (до 120 Ом). При наличии небольшой индуктивности в цепи (0,05 гн) импульсы имели вид пилообразных, с крутым подъемом переднего фронта и более или менее отлогим падением заднего фронта — соответственно продолжительности импульса. В III серии опытов (11 собак) исследована возможность снижения дефибриллирующего тока под

влиянием хлористого калия. Согласно разработанной методике своеобразного «калевого удара», собаке вводили в вену 1% раствор хлористого калия в 5% растворе глюкозы с инсулином (поляризующая смесь) из расчета 20 мг/кг. Вслед за этим вызывали фибрилляцию желудочков электротравмой и определяли пороговую величину дефибрил-



Осциллограммы двухфазных импульсов.

а — форма импульса, генерируемая аппаратом ДКИ-01 (соотношение полуволн 1 : 0,7); б — форма импульса, генерируемая аппаратом ИД-66 (соотношение полуволн 1 : 0,3).

¹ Разработка дефибрилляторов ИД-66 и ДКИ-01 (ДИ-03) осуществлена совместно с Всесоюзным научно-исследовательским и конструкторским институтом радиоэлектронной медицинской аппаратуры (И. В. Венин и др.) Министерства медицинской промышленности СССР, Львов.

лирующего тока с помощью аппарата ДКИ-01. При обработке экспериментального материала необходимо было учитывать разброс величин повреждающего и дефибриллирующего тока, связанный с существенным различием веса и индивидуальным состоянием подопытных животных.

Поэтому наряду с абсолютными значениями порогов повреждения и дефибрилляции определяли и их соотношение. Условное выражение этого соотношения (коэффициент оптимальности) использовали в дальнейшем для оценки результатов испытаний у разных собак.

Проведенные эксперименты I серии показали, что пороговая величина повреждающего напряжения варьировала от 1,5—3 кВ у мелких до 5—6 кВ у крупных собак. Она была различной и в зависимости от формы импульса. Среднее ее значение для биполярного импульса составляло $5 \pm 0,35$ кВ, а для импульса с незначительной амплитудой 2-й полуволны — $3,55 \pm 0,3$ кВ (см. таблицу).

Такое различие связано, очевидно, с абсолютной величиной тока 1-й полуволны при одинаковом напряжении разряда. Эффект повреждения наблюдался лишь при определенной величине тока 1-й полуволны (от 17 до 26 А у разных животных) независимо от величины тока 2-й полуволны. Поскольку для получения импульса с равной амплитудой тока 1-й полуволны на аппарате ДКИ-01 требовалось большее напряжение разряда, чем для импульса, генерируемого с помощью ИД-66 (в соотношении 4:2,8), пороговая величина повреждающего напряжения была на ней соответственно в 1,5 раза выше.

Величина дефибриллирующего напряжения была близкой для двух изучаемых видов импульсов (см. таблицу). Учитывая, однако, более значительное падение напряжения на объекте при разряде емкости в аппарате ДКИ-01 сравнительно с ИД-66 (4:2,8), становится понятной возможность существенного снижения дефибриллирующего тока (1-й полуволны биполярного импульса).

Проведенные расчеты позволили установить, что при значительных вариациях порогов повреждения и дефибрилляции (в зависимости от веса и состояния животного) величина коэффициента оптимальности была всегда выше для биполярного импульса, чем для импульса с малой амплитудой 2-й полуволны. Среднее его значение составило $2,43 \pm 0,25$ и $1,9 \pm 0,23$ соответственно. Таким образом, степень оптимальности биполярного импульса оказалась в 1,28 раза выше.

Более высокий коэффициент оптимальности биполярного импульса может быть объяснен его способностью вызывать дефибрилляцию сердца при меньшем значении тока 1-й полуволны в результате суммации эффекта раздражения обеих фаз тока. Это обстоятельство способствует увеличению «расстояния» между повреждающим и дефибриллирующим током, поскольку эффект повреждения, как было установлено, определяется значением тока одного направления.

Созданный на основании проведенных экспериментальных исследований дефибриллятор ДКИ-1 стали применять в клинике с 1970 г. Анализ результатов лечения 40 больных показал, что среднее значение дефибриллирующего напряжения для устранения мерцательной аритмии составило 4,5 кВ, трепетания предсердий — 3,2 кВ, различных форм пароксизмальной тахикардии — 2,6 кВ. Эти величины близко совпадают с данными других исследователей, применявших импульс с незначительной амплитудой 2-й полувол-

Дефибриллирующее и повреждающее напряжение и коэффициент оптимальности на дефибрилляторах ИД-66 и ДКИ-01 ($M \pm m$)

Эффект электрического воздействия	Напряжение (в кВ)	
	ДКИ-01	ИД-66
Повреждение	$5 \pm 0,35$	$3,55 \pm 0,3$
Дефибрилляция	$2,23 \pm 0,22$	$2,13 \pm 0,19$
Коэффициент оптимальности	$2,43 \pm 0,25$	$1,9 \pm 0,23$

ны (А. И. Лукашевич; А. Л. Сыркин и соавт.). Таким образом, можно констатировать, что при электролечении хронических аритмий в клинике биполярным импульсом не требуется большого напряжения, чем при использовании «монополярного» импульса, несмотря на более значительное снижение напряжения на выходе и соответствующее уменьшение тока 1-й полуволны. Это дает основание полагать, что применение биполярного импульса позволит снизить повреждающее действие тока на сердце.

Согласно данным литературы (Geddes и соавт.; Schuder соавт.), увеличение продолжительности аperiодического разряда или пилообразного импульса приводит к снижению их эффективности. Поскольку увеличение продолжительности указанных импульсов связано с уменьшением крутизны заднего фронта, падение их эффективности может быть объяснено именно данным фактором. Во II серии опытов мы исследовали связь порога дефибрилляции с изменением крутизны заднего фронта импульса.

При нарастании длительности импульса с 3—5 до 8—10 мс (у основания) отмечалось понижение порога дефибрилляции — согласно положению об обратной зависимости порога от продолжительности раздражения (Н. Л. Гурвич, 1957). С увеличением продолжительности импульса за пределы 10—12 мс пороговая величина дефибриллирующего тока нарастала, пока эффект дефибрилляции (при длительности импульса 18—30 мс) не прекращался совсем. Подобное явление отмечалось во всех экспериментах и не зависело от способа увеличения длительности разряда: увеличения емкости или включения в цепь разряда дополнительного сопротивления.

Можно полагать, что возрастание пороговой величины дефибриллирующего тока при увеличении продолжительности аperiодического разряда связано с изменением крутизны его заднего фронта, поскольку крутизна переднего фронта оставалась во всех случаях без изменений. Сопоставление величин нарастания порога при увеличении длительности импульса показало, что эффект дефибрилляции наблюдается лишь при определенной крутизне (градиенте) заднего фронта. При вычислении градиента были выявлены значительные его вариации у разных собак (от 0,5 до 4 А/мс) соответственно их весу (от 6 до 30 кг) и другим индивидуальным особенностям. Среднее значение градиента составило 1,26 А/мс.

Результаты наших опытов согласуются с данными других авторов. Geddes и соавт. отмечали снижение порога дефибрилляции при нарастании продолжительности разряда до 3—4 мс (на уровне 0,37 амплитудного значения тока) и резкое его нарастание при увеличении длительности разряда до 7—15 мс, что соответствует 14—30 мс по основанию.

Не меньший интерес представляет анализ результатов исследований Schuder и соавт., изучавших на интактных собаках сравнительную эффективность треугольных импульсов с отлогим задним фронтом при разной их продолжительности. Нетрудно убедиться, что при достижении предела эффективной продолжительности импульса (по данным Schuder, 16 мс, амплитуда тока — 20 А) градиент его заднего фронта составлял 1,25 А/мс.

Schuder и соавт. объясняли снижение эффективности дефибрилляции при большей длительности импульса влиянием его «хвоста», который способствует так называемой рефибрилляции.

Нам представляется более рациональной иная интерпретация фактов. Ранее было показано (Н. Л. Гурвич, 1957), что эффект дефибрилляции подчиняется общеизвестной закономерности возбуждения, выражающейся в обратной зависимости величины порогового напряжения от длительности импульса. Однако, как было установлено в последнее время, при большой длительности разряда эта зависимость: время—сила раз-

дражения обнаруживается в извращенном виде. Этот факт имеет, как нам кажется, принципиальное значение и не может быть объяснен на основе классических представлений о закономерностях электрического раздражения и, видимо, является особенностью, свойственной только феномену электрической дефибрилляции сердца. Последнюю необходимо рассматривать как суммарный результат одновременного возбуждения (синхронизация функционального состояния) всего сердца, учитывая при этом, что электрическое воздействие производится на структуры, значительная часть которых находится в состоянии рефрактерности.

Согласно данным Hoffman и Cranefield, подтвержденным Decker, при раздражении мышечных элементов сердца в рефрактерный период наблюдается извращение законов Пфлюгера. В это время волокна миокарда начинают реагировать на раздражение анэлектротон до того, как восстановилась возбудимость на катэлектротон. Опираясь на результаты указанных исследований, можно полагать, что эффект дефибрилляции обусловлен в первую очередь реакцией сердца на действие анэлектротона, т. е. на действие заднего фронта импульса. Предположение о ведущем значении анэлектротона объясняет, в частности, падение эффективности импульса при увеличении его продолжительности, поскольку при этом происходит уменьшение одной только крутизны его заднего фронта, которое может быть компенсировано только соответствующим увеличением силы тока.

Повысить эффективность ЭИТ можно, по-видимому, не только путем совершенствования формы импульса, но и путем изменения реактивности самого сердца под влиянием различных фармакологических агентов. Для проверки этого предположения была проведена III серия опытов.

Анализ этого экспериментального материала показал, что существенное снижение дефибриллирующего напряжения (тока) можно наблюдать непосредственно после введения в вену поляризующей смеси (Laborit, 1965), содержащей в качестве основного компонента KCl. Можно полагать, что повышение концентрации внеклеточного калия облегчает эффект синхронизации возбуждения при воздействии на сердце импульса сильного тока.

Проведенные эксперименты позволили установить, что пороговая величина дефибриллирующего напряжения снижалась в среднем на 20—25% независимо от типа применяемого дефибриллятора (ИД-66 или ДКИ-01). При этом необходимо подчеркнуть, что уже спустя несколько минут после введения поляризующей смеси порог дефибрилляции начал постепенно повышаться, достигая исходного уровня.

Указанная методика была успешно применена в клинике. Мы наблюдали 78 больных, страдавших различными формами мерцания и трепетания предсердий. Сеанс электроимпульсной терапии (ДКИ-01) проводили непосредственно после капельного внутривенного введения поляризующей смеси (150—200 мл) под контролем ЭКГ. У 77 больных наступило восстановление синусовой автоматии и значительно уменьшилась частота постконверсионных аритмий, что свидетельствует о повышении эффективности электрического импульса под влиянием избытка K^+ в крови.

ЛИТЕРАТУРА

- Ганелина И. Е. и др. Острый период инфаркта миокарда. М., 1970. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Л., 1957. — Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. Кардиология, 1967, № 7, с. 109. — Лукомский П. Е. Там же, 1972, № 5, с. 128. — Сыркин А. Л. и др. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. М., 1970. — Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушение ритма сердца. М., 1972. — Decker E., *Circulat. Res.*, 1970, v. 27, p. 811. — Geddes L. R. *Ibid.*, p. 551. — Hoffman B. F., Cranefield P. P., *Electrophysiology of the Heart*. New York, 1960. — Laborit H., *Les regulation métaboliques*. Paris, 1965. — Schuder J. C., Stoekle H., Ramoeller G. A., *Circulat. Res.*, 1966, v. 17, p. 543.