

В. Б. МАЛКИН

Др  $\frac{1}{2038}$

**О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ  
СИЛЬНОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА  
ДЛЯ ПРЕКРАЩЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ  
СЕРДЦА**

**Автореферат диссертации на соискание  
ученой степени кандидата медицинских наук**

**ЗАЩИТА СОСТОИТСЯ 1950 г.**

**МЕЖИНСТИТУТСКИЙ СОВЕТ ПО ФИЗИОЛОГИИ И БИОХИМИИ  
АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР  
(МОСКВА, СОЛЯНКА 14).**



50-99918

Одним из основных принципов Павловской физиологии является утверждение тесной связи между экспериментальным физиологическим исследованием и вопросами клинической медицины. Для успешного развития медицины необходимо, чтобы экспериментальная физиология, патофизиология и экспериментальная терапия все больше проникали в клиническую медицину, уничтожая бесплодный эмпиризм и основывая в ней естественно-научное материалистическое учение о патологическом процессе.

Этот принцип при изучении патологии сердечно-сосудистой системы последовательно развивался в трудах великого русского физиолога И. П. Павлова и его учеников — Быкова К. М., Смирнова А. И. и Сперанского А. Д. Работами этих ученых было положено начало широкого изучения в эксперименте патологии сердца.

В проведенной нами работе мы в опыте на животных стремились выявить возможность применения сильного электрического тока для восстановления нормальной деятельности фибриллирующего сердца теплокровного животного.

Возникновение фибрилляции желудочков — быстрых беспорядочных сокращений отдельных групп мышечных волокон миокарда желудочков — является одной из причин мгновенной смерти многих видов млекопитающих животных.

Наблюдениями в клинике было установлено, что внезапная смерть больного часто является следствием возникновения фибрилляции желудочков. Неожиданное возникновение фибрилляции желудочков описано при коронарной недостаточности, при эфирном и хлороформном наркозе, после введения ряда лекарственных веществ: строфантина, адреналина и т. д.; после электротравмы, во время операций на органах грудной полости и во время агональных состояний при различных заболеваниях.

Клиника до сих пор не располагает эффективными средствами для прекращения фибрилляции желудочков. Поэтому создание рационального метода восстановления нормальной сердечной деятельности при фибрилляции желудочков имеет важное практиче-

ское значение. В настоящее время накопилось большое количество экспериментальных работ, посвященных этому вопросу. Особенно большое значение среди этих работ имеют исследования, проведенные отечественными учеными. Один из самых распространенных в эксперименте методов восстановления нормальной деятельности фибриллирующего сердца посредством внутриартериального введения рингеровского раствора с избыточным содержанием соли КСl был впервые разработан московским врачом Ф. А. Андреевым в 1912 году. В дальнейшем этот метод прекращения фибрилляции желудочков был усовершенствован А. И. Смирновым, применившим перед внутриартериальным введением КСl внутрикардиальное введение адреналина. Необходимость срочного оперативного вмешательства и сложность нахождения эффективной дозы КСl затрудняют использование в клинике этого метода прекращения фибрилляции.

В 1939 году советские физиологи Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев показали, что для восстановления нормальной деятельности фибриллирующего сердца можно вместо опасного переменного тока высокого напряжения, которым пользовались для прекращения фибрилляции зарубежные физиологи (Прево и Бателли, Уокер, Феррис и др.), применять менее опасный вид тока — одиночный конденсаторный разряд. Исследование этих авторов дало определенную перспективу для создания рационального метода прекращения фибрилляции. Дальнейшие исследования Н. Л. Гурвича показали, что прекращение фибрилляции сильным током обусловлено обычным возбуждающим эффектом электрического раздражения. Такое представление о прекращении фибрилляции позволило найти адекватную форму электрического стимула для прекращения фибрилляции в виде конденсаторного разряда, произведенного через индуктивное сопротивление.

Чтобы выяснить возможность использования в будущем в клинике действия мощного конденсаторного разряда как лечебного средства, способного восстановить нормальную деятельность фибриллирующего сердца, необходимо было для определения опасности применения конденсаторного разряда всесторонне изучить действие его на нормальный организм. Выяснению этого вопроса посвящена первая часть проведенного нами исследования, в которой мы экспериментально изучали кратковременное действие сильного электрического тока на нормальный организм теплокровного животного.

Во второй части нашей работы подверглось изучению действие мощного конденсаторного разряда на организм теплокровных животных с экспериментально нарушенной сердечной деятельностью. В

этих опытах у одной группы подопытных животных вызывалась фибрилляция желудочков, а у другой — мерцание предсердий.

Мы поставили перед собой цель выяснить, влияет ли продолжительность фибрилляции желудочков на величину электрического стимула, необходимого для ее прекращения. До нас этот вопрос не изучался. Ранее работами Н. Л. Гурвича было лишь установлено, что порог напряжения конденсаторного разряда, прекращающего фибрилляцию, зависит от веса животного и от величины окружности грудной клетки, т. е. от факторов, влияющих на физическое сопротивление тканей электрическому току.

Большинство физиологов (А. Ф. Самойлов, Т. Льюис и др.) считает, что мерцание предсердий и фибрилляция желудочков имеют общий патофизиологический механизм. Это дало нам право поставить вопрос о возможности использования действия сильного электрического тока и для прекращения мерцания предсердий. Для решения этого вопроса мы изучали действие конденсаторного разряда на животных, у которых было экспериментально вызвано мерцание предсердий.

\* \* \*

Кратковременное действие сильного электрического тока на организм теплокровного животного изучалось многими авторами (Ф. А. Андреев, И. Р. Петров и В. Э. Глазенап, Феррис и др.). Эти исследования, как правило, проводились с целью определения величины переменного тока, которая при определенном кратковременном действии вызывает смерть животного. В случаях, когда кратковременное действие электрического тока не вызывало смерти животного, эти авторы отмечали у подопытных животных изменения кровяного давления и дыхания.

Ф. А. Андреев (1912 г.) наблюдал повышение кровяного давления у собак после кратковременного (0,25 сек.) действия переменного тока напряжением в 1000 в. И. Р. Петров и В. Э. Глазенап после кратковременного действия переменного тока силой до 1 А наблюдали у наркотизированных собак как повышение, так и понижение кровяного давления. Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев (1939 г.) после действия мощного конденсаторного разряда отмечали у подопытных собак двухфазное изменение кровяного давления — понижение с последующим повышением и быстро проходящую тахикардию. В исследованиях вышеупомянутых авторов не было уделено достаточного внимания анализу физиологического механизма изменений кровяного давления, дыхания и сердечной деятельности, наступающих у животного после действия электрического тока.

В своем исследовании мы старались раскрыть механизм дей-

ствия кратковременного сильного электрического тока на организм животного.

Действие мощного конденсаторного разряда на нормальный организм теплокровного животного мы изучали на собаках и кошках. Всего в опытах было использовано 75 собак и 40 кошек. Подопытные животные были взрослые, обоих полов.

Электроды — круглые металлические пластины, покрытые марлей, смоченной соевым раствором, закреплялись по обеим сторонам грудной клетки в местах, где наиболее четко определялся сердечный толчок. Такое расположение электродов обеспечивало прохождение максимального количества электричества через сердце животного. Сила разрядного тока применялась такая же как и в опытах, в которых мощный конденсаторный разряд использовался для восстановления нормальной деятельности сердца при выявившейся фибрилляции желудочков.

У подопытных животных проводилась регистрация кровяного давления, дыхания, электрокардиограммы и механограммы сердечных сокращений.

Результаты наших опытов показали, что действие конденсаторного разряда вызывает болевую реакцию, которая проявляется у животных в крике и общем двигательном возбуждении. Одновременно с болевой реакцией отмечается повышение кровяного давления, изменение частоты и глубины дыхания и нарушение нормальной сердечной деятельности.

После действия конденсаторного разряда (с индуктивным сопротивлением в 0,3 генри) кровяное давление у собак повышается в среднем на 35%, у кошек — на 15% от величины нормального уровня. Повышение кровяного давления длится недолго и в большинстве опытов через 15—45 сек. после действия электрического тока кровяное давление возвращается к исходному уровню.

Действие конденсаторного разряда вызывает у подопытных животных возникновение кратковременной (3—5 сек.) желудочковой экстрасистолии. После прекращения желудочковой экстрасистолии развивается тахикардия. На электрокардиограммах, снятых через 10 сек. после действия конденсаторного разряда, мы отмечали увеличение зубца Т, уменьшение зубца R, укорочение времени интервала Т—Р. Эти изменения ЭКГ, очевидно, связаны с повышением у животных функциональной активности центров симпатической нервной системы, наступающим в результате болевого действия тока. Электрокардиографические наблюдения показали, что через 45—60 секунд после действия на животного конденсаторного разряда частота сердечных сокращений приходит к норме.

Дыхание животного после действия конденсаторного разряда

на 10—20 секунд расстраивается (крик). После восстановления ритмичного дыхания в течение 40—60 секунд заметно возрастает объем дыхания за счет увеличения частоты и амплитуды дыхательных движений. У нескольких животных, у которых в норме отмечалось полипноэ, действие конденсаторного разряда вызывало противоположное явление — снижение частоты дыхания.

Ввиду того, что повышение кровяного давления, учащение сердечных сокращений и увеличение минутного объема дыхания у подопытных животных после действия конденсаторного разряда отмечалось одновременно с болевой реакцией, нам казалось важным выяснить, в какой мере эти изменения кровообращения и дыхания связаны с болевым действием электрического тока. С этой целью была проведена серия опытов, в которой конденсаторный разряд пропускался через животных, находившихся в состоянии наркоза. Глубокий наркоз исключал болевое действие тока. У животных, подвергнутых такому наркозу, после действия конденсаторного разряда мы наблюдали незначительное снижение кровяного давления и возникновения кратковременной желудочковой экстрасистолии. Результаты этих опытов привели нас к заключению, что отмеченное у ненаркотизированных животных повышение кровяного давления, учащение сердечных сокращений и увеличение объема дыхания наступают рефлекторно в результате болевого действия тока. При этом центральная нервная система стимулирует повышение тонуса центров симпатической нервной системы.

Кратковременное сокращение двигательной мускулатуры и возникновение желудочковой экстрасистолии, отмеченное у всех животных после прохождения через них конденсаторного разряда, обусловлено прямым действием сильного электрического тока на органы (спинной мозг, мышцы и сердце), расположенные на пути его распространения.

Возникновение фибрилляции желудочков после действия мощного конденсаторного разряда наблюдалось лишь в одиночных случаях. Вероятность возникновения у животных фибрилляции желудочков после действия мощного конденсаторного разряда невелика (2—3%). Наиболее редко (1—2%) фибрилляция наступала после действия конденсаторного разряда, произведенного через индуктивное сопротивление. Эта форма разрядного тока предложена Н. Л. Гурвичем для прекращения фибрилляции желудочков. Сила тока 10—15А, время действия 6—10 сигм.

В нескольких опытах было отмечено, что конденсаторный разряд, вызвавший у нормального животного фибрилляцию желудочков, будучи применен повторно через 15—45 секунд, прекращал фибрилляцию и восстанавливал нормальную деятельность сердца.

Результаты этих опытов показывают несостоятельность гипотезы Прево и Бателли, согласно которой электрический ток, прекращающий фибрилляцию, не может быть причиной возникновения ее. В то же время единичные случаи возникновения фибрилляции желудочков (1—3% опытов) после действия конденсаторного разряда не согласуются и с положением Уиггера, считающего, что фибрилляция может возникнуть только при совпадении момента раздражения с «ранимой фазой» кардиоцикла (зубец Т ЭКГ), занимающей приблизительно 15% времени от полного кардиоцикла. Если бы это теоретическое положение Уиггера было правильным, то в наших опытах после действия конденсаторного разряда фибрилляция должна была бы возникать не в 2—3% случаев, а в 15%.

Фибрилляция желудочков у собак всегда требовала специальных мер для ее прекращения, в то время, как у кошек в большинстве опытов фибрилляция прекращалась самопроизвольно. Ввиду этого мы отказались использовать кошек в экспериментах, в которых мы изучали эффективность электрического раздражения для прекращения фибрилляции желудочков.

Сравнивая наши данные о повреждающем действии мощного конденсаторного разряда с результатами других авторов (Феррис и др.), изучавших повреждающее действие переменного тока высокого напряжения, следует отметить меньшую опасность конденсаторного разряда для жизни животного.

Так, Феррис и др. отмечали наступление фибрилляции желудочков у животных после действия переменного тока (60Hz—26А, длительность действия 0,1 секунды) в 3—6% опытов, в то время как мы отмечаем после действия мощного конденсаторного разряда возникновение фибрилляции желудочков лишь в 2—3% опытов

\* \* \*

При изучении действия конденсаторного разряда на животных с экспериментально нарушенной сердечной деятельностью мы проводили определение пороговой величины конденсаторного разряда, необходимого для прекращения фибрилляции различной продолжительности. Нами отмечено повышение порога напряжения конденсаторного разряда, прекращающего фибрилляцию, в связи с увеличением продолжительности фибрилляции. У 23-х собак из 29-ти повышение порога отмечалось при увеличении времени фибрилляции с 15 секунд до 1 минуты. У 6 собак, у которых в этих опытах не было обнаружено повышение порога, мы отметили значительное повышение порога через три минуты после возникновения фибрилляции. При определении порога напряжения конденсаторно-

го разряда, необходимого для прекращения фибрилляции желудочков. длившейся три минуты, только у 4-х собак из 15-ти удалось прекратить фибрилляцию действием одиночного конденсаторного разряда максимальной для нашей установки величины (6000 вольт). У остальных собак (11 из 15) фибрилляция прекращалась действием нескольких быстро следующих друг за другом конденсаторных разрядов. Неэффективность действия одиночного конденсаторного разряда (6000 вольт) при фибрилляции продолжительностью в 3 минуты и эффективность в этих опытах действия повторных конденсаторных разрядов той же и даже меньшей интенсивности вероятно указывает на недостаточность величины применявшегося напряжения одиночного конденсаторного разряда. Такое предположение можно сделать на основании работ Н. Л. Гурвича, установившего, что повторные конденсаторные разряды прекращают фибрилляцию желудочков при значительно меньшем напряжении сравнительно с одиночным разрядом.

Анализируя результаты опытов, можно предположить, что увеличение времени фибрилляции желудочков и сопровождающее это состояние прогрессивно-нарастающее кислородное голодание ЦНС и тканей сердца, возникающее вследствие прекращения кровообращения во время фибрилляции, приводят к снижению возбудимости сердца. Вследствие этого для прекращения фибрилляции требуется электрический стимул тем сильнее, чем больше времени желудочки сердца находятся в состоянии фибрилляции.

Восстановление сердечной деятельности, кровяного давления и дыхания у животных после прекращения фибрилляции находится в строгой зависимости от продолжительности фибрилляции. Так, после прекращения фибрилляции, продолжавшейся 15 — 30 секунд, отмечается: быстрый подъем кровяного давления до величины, на 20 — 80 ммHg превышающей нормальную величину, учащение сердечных сокращений и учащение дыхания. Такой характер изменений дыхания и кровообращения можно объяснить тем, что прекращение кровообращения во время фибрилляции на 15 — 30 секунд приводит к возникновению кратковременной асфиктической гипоксии, вызывающей повышение тонуса сосудодвигательного и дыхательного центров.

После прекращения фибрилляции, продолжавшейся 60 сек., кровяное давление поднимается постепенно от низкого уровня (60 — 30 мм) до нормы, размах пульсовой волны бывает значительно увеличен, частота сердечных сокращений в первые 20 — 30 секунд снижена, дыхание резко расстроено — отмечается апноэ длительностью в 10 — 30 секунд.

Результаты этих опытов показывают, что полное отсутствие



кровообращения в течение одной минуты, обусловленное возникновением фибрилляции, вызывает значительные нарушения функциональной активности сосудодвигательного и дыхательного центров.

Электрокардиографические исследования после прекращения фибрилляции желудочков, продолжавшейся различное время (от 15 секунд до 3 минут) показали, что после прекращения фибрилляции продолжительностью до 30 секунд не отмечается серьезных нарушений деятельности сердца. Как правило, на ЭКГ отмечается лишь синусовая тахикардия и увеличение зубца Т. После же прекращения фибрилляции, длившейся 60 секунд, на электрокардиограмме, часто отсутствует зубец Р, отмечается желудочковый ритм, при этом желудочковый комплекс деформируется вследствие смещения вверх интервала S—Т и увеличения зубца Т. Время проведения возбуждения по желудочкам удлиняется. Аналогичные изменения ЭКГ после прекращения фибрилляции желудочков были описаны до нас А. И. Смирновым, пользовавшимся для прекращения фибрилляции внутриартериальным введением раствора KCl.

У животных после прекращения фибрилляции желудочков, длившейся 3—4 минуты, мы отмечали глубокие нарушения сердечной деятельности. В этих опытах на ЭКГ синусовый ритм, как правило, отсутствует, желудочковый комплекс значительно расширен и часто принимает форму монофазного колебания. Аналогичные изменения электрокардиограммы описаны многими исследователями (Смирнов, Неговский, Фогельсон) при регистрации электрокардиограммы у человека и животных во время клинической смерти.

Таким образом, электрокардиографическое изучение сердечной деятельности после прекращения фибрилляции желудочков различной продолжительности показывает закономерное возрастание патологических изменений в связи с увеличением времени фибрилляции. Характер нарушений сердечной деятельности при этом дает право считать, что эти изменения связаны с действием на организм кислородного голодания. На это указывают работы Арьева, Ляса и др., описавших подобные изменения ЭКГ при развитии гипоксии.

\* \* \*

При исследовании возможности применения конденсаторного разряда для прекращения мерцания предсердий мы в эксперименте столкнулись с большой трудностью получения стойкого мерцания предсердий. Только у трех собак из десяти раздражением предсердий индукционным током мы смогли вызвать относительно стойкое мерцание предсердий. В этих опытах удавалось прекращать мерцание предсердий конденсаторным разрядом. При этом одновременно с прекращением мерцания предсердий наблюдалось возникновение кратковременной желудочковой экстрасистолии.

В случаях, когда в результате раздражения предсердий индукционным током возникали одновременно мерцание предсердий и фибрилляция желудочков, действием конденсаторного разряда удавалось прекращать как фибрилляцию желудочков, так и мерцание предсердий.

В опытах на кошках нам удалось найти дозу  $\text{CaCl}_2$  (11%-ный раствор, 0,7—1,0 см<sup>3</sup> на 1 кг. веса), которая при медленном внутривенном введении вызывала мерцание предсердий и желудочковую экстрасистолию. В этих опытах нам не удавалось прекращать мерцание предсердий действием конденсаторного разряда. Результаты опытов показывают, что прекратить мерцание предсердий действием электрического тока возможно лишь в тех случаях, когда непосредственная причина, вызвавшая мерцание, устранена.

\* \* \*

На основании проведенного экспериментального исследования можно сделать следующие выводы:

1. Действие кратковременного сильного электрического раздражения — мощного конденсаторного разряда — на нормальный организм животного вызывает болевую реакцию, в связи с которой у животного отмечается рефлекторное повышение кровяного давления, учащение сердечных сокращений и увеличение минутного объема дыхания. Одновременно с этим мощный конденсаторный разряд оказывает и прямое действие на сердце, вызывая возникновение кратковременной желудочковой экстрасистолии. При этом только в единичных случаях действие конденсаторного разряда приводило к возникновению фибрилляции желудочков, однако эти случаи были так редки, что не могут служить причиной для отказа от применения конденсаторного разряда для прекращения фибрилляции желудочков.

2. Фибрилляция желудочков сердца, вызванная у животного действием переменного тока (120 вольт, 50 Нз 1 сек.) может быть прекращена последующим действием мощного конденсаторного разряда. После прекращения фибрилляции желудочков, длившейся меньше одной минуты, отмечается восстановление сердечной деятельности и восстановление всех жизненных функций организма животного.

Фибрилляция желудочков сердца продолжительностью в 2—3 минуты и больше вызывает значительное кислородное голодание ЦНС и тканей сердца, которое приводит к тому, что для восстановления жизненных функций организма действие одного лишь конденсаторного разряда, прекращающего фибрилляцию, становится недостаточным.

3. Увеличение продолжительности фибрилляции приводит к прогрессивному повышению порога напряжения конденсаторного разряда, необходимого для прекращения фибрилляции желудочков. Наиболее значительное повышение порога наблюдается при увеличении времени фибрилляции до 3 минут.

4. Увеличение продолжительности фибрилляции желудочков и сопровождающее это состояние прогрессивно-нарастающее кислородное голодание затрудняют восстановление жизненных функций животного после прекращения у него фибрилляции. Электрокардиографические наблюдения после прекращения фибрилляции желудочков различной продолжительности показывают на возрастание патологических нарушений сердца в связи с увеличением длительности фибрилляции.

5. Действие мощного конденсаторного разряда на животного, у которого экспериментально вызвано мерцание предсердий, не приводит к распространению фибриллярных сокращений с предсердий на желудочки.

6. Мерцание предсердий, вызванное раздражением предсердий индукционным током, может быть прекращено действием мощного конденсаторного разряда.

Прекратить мерцание предсердий, возникшее у кошек в результате медленного внутривенного введения 11%-ного раствора  $\text{CaCl}_2$ , действием мощного конденсаторного разряда не удается.

\* \* \*

Мы полагаем, что результаты проведенного экспериментально исследования дают право обсудить возможность применения в клинике сильного конденсаторного разряда как лечебного воздействия, могущего восстановить нормальную сердечную деятельность у больных, у которых возникновение фибрилляции желудочков сердца является основной причиной внезапной смерти.

Ввиду того, что в эксперименте удается восстановить нормальную деятельность фибриллирующего сердца только в случаях, когда с момента возникновения фибрилляции до момента действия сильного конденсаторного разряда проходит небольшой срок времени (1—2 минуты), возможность применения в клинике мощного конденсаторного разряда ограничивается лишь случаями, когда возникновение фибрилляции желудочков сердца у больного не только не является полной неожиданностью для врача, но где он может рассчитывать на возможное ее возникновение. Так, в хирургической клинике врач может использовать действие мощного конденсаторного разряда тогда, когда у больного фибрилляция желу-

дочков возникает от механического раздражения сердца во время операции, особенно во время операций на сердце.

В терапевтической клинике применение конденсаторного разряда также может быть эффективным при возникновении фибрилляции желудочков во время приступа Морганьи-Эдемс-Стокса, спазма коронарных артерий и т. п.

Вопрос о возможности использования конденсаторного разряда для прекращения мерцания предсердий требует дальнейшего экспериментального изучения