

ЛИТЕРАТУРА

- Бакулев А. Н., Смирнская Е. М., Гельштейн Г. Г., Архангельская Н. В. Грудн. хир., 1959, 4, 6—13.
- Вишневский А. А., Бураковский В. И., Дарбинян Т. М. Грудн. хир., 1959, 6, 8—12.
- Золотокрылина Е. С., Рябова Н. М., Колганова Н. С. Пат. физиол. и exper. тер., 1962, 5, 22—27.
- Куприянов П. А., Маслов В. И., Уваров Б. С., Шанин Ю. И., Мещеряков И. А. 2-я Всесоюзная конференция по патологии и терапии терминальных состояний. Тезисы докладов. М., 1961.
- Неговский В. А. Оживление и гипотермия. М., 1960.
- Неговский В. А., Мильо А., Гурвич Н. Л., Золотокрылина Е. С. Exper. хир. и анестезиол., 1962, 5, 3—10.
- Петровский Б. В., Рышкин В. С. Сов. мед., 1961, 6, 3—7.
- Рябова Н. М. Применение прямого массажа сердца и артериального нагнетания крови для оживления организма при атонии миокарда. Автореф. дисс. М., 1961.
- Cole F. Arch. Surg., 1952, 64, 2, 145—184.
- Dale W. Ann. Surg., 1952, 135, 3, 376—393.
- Hosler R. A manual on cardiac resuscitation. Springfield, 1954.
- Kouwenhoven W. B., Jude J. R., Knickerbocker J. A. M. A., 1960, 173 (9. VII), 1064—1067.
- Sloun H. Surg. Gynec. Obstet., 1950, 91, 3, 257—264.
- Stephenson H., Reid L., Hinton J. Arch. Surg., 1954, 69, 1, 37—53.

3. Фибрилляция и дефибрилляция сердца

Фибрилляция сердца. Явление фибрилляции сердца связано с нарушением способности сердечной мышцы совершать координированные сокращения: вместо одновременных сокращений и расслаблений всего миокарда отдельные мышечные пучки сокращаются разрозненно и разновременно. Такие фибриллярные сокращения не способны поддерживать полезную работу сердца как насоса, нагнетающего кровь в сосуды. В случае фибрилляции только предсердий кровообращение поддерживается за счет работы желудочков; наступает лишь нарушение их ритма (мерцательная аритмия) вследствие нерегулярного поступления возбуждения от беспрерывно возбужденных предсердий. В случае же наступления фибрилляции желудочков сердца кровообращение тотчас же прекращается и, если не принять меры к устранению фибрилляции, организм быстро погибает. Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков и восстановление нормальной работы сердца у человека, как и у других видов крупных млекопитающих, наблюдается лишь в крайне редких случаях.

Фибрилляция желудочков часто развивается внезапно и служит причиной остановки кровообращения и наступления клинической смерти. Отличать состояние фибрилляции от клинически аналогично про-

являющейся асистолии сердца вследствие рефлекторной остановки можно лишь по электрокардиограмме (или путем непосредственного наблюдения сердца во время операции). При асистолии могут полностью отсутствовать какие-либо колебания на электрокардиограмме в случае рефлекторной остановки сердца или же регистрироваться атипичные желудочковые комплексы, например при кровопотере. Фибрилляция желудочков сопровождается появлением на электрокардиограмме характерных нерегулярных и непрерывных осцилляций неравномерной амплитуды, с частотой 400—600 колебаний в минуту.

При внешнем осмотре фибриллирующего миокарда можно видеть, как по всей его поверхности пробегают быстрые сокращения отдельных мышечных пучков размером в 1—2 см. На начальном этапе фибрилляции — до наступления более глубокой гипоксии — вся поверхность желудочков находится в состоянии быстрых и частых колебаний («мелькания» или «мерцания»). Ощупывание миокарда в этом состоянии вызывает своеобразное ощущение «червеобразных движений»; интенсивность этих движений также зависит от степени гипоксии миокарда. Все эти внешние проявления фибрилляции нашли свое отражение в различных названиях этого феномена, присвоенных ему в разное время разными авторами: «мерцания», «мелькания», «червеобразные сокращения», «ундуляции» и т. д.

Предоставленные сами себе, фибриллярные сокращения желудочков постепенно замедляются, становятся все более слабыми. По мере нарастания гипоксии все более и более значительные участки миокарда приходят в состояние покоя. Через несколько минут могут полностью прекратиться видимые движения по поверхности миокарда и лишь только на ощупь еще можно обнаружить слабые сокращения в более глубоких слоях сердечной мышцы. При наблюдении за электрокардиограммой можно видеть, как по мере ослабления фибриллярных сокращений замедляется ритм и снижается амплитуда осцилляций вплоть до полного их исчезновения. Однако при более значительном усилении биопотенциалов сердца можно обнаружить фибриллярные осцилляции низкой амплитуды (менее 0,1 мв) еще в течение длительного времени (до 30–45 минут после остановки сердца).

Для объяснения механизма нарушения координированности сокращений сердца при фибрилляции предлагались две теории: 1) гетеротопной автоматии и 2) кольцевого ритма. Первая из этих теорий берет свое начало с того времени, когда явление фибрилляции рассматривалось как «перевозбуждение» сердца вследствие появления многих очагов автоматии. В последнее время накопилось много фактов в пользу другой теории, согласно которой нарушение координированности сокращений при фибрилляции связано с нарушением проведения возбуждения по сердцу. При известных условиях такое нарушение может при-

вести к тому, что возбуждения будут непрерывно циркулировать по миокарду (вернее, по проводящей системе!) того или иного отдела сердца. Беспрерывная циркуляция возбуждения в частом ритме приводит к нарушению координированности сокращений: вместо одновременного целостного сокращения всего миокарда (желудочков или предсердий) отдельные группы его волокон начинают сокращаться разрозненно и разновременнo, не поспевая следовать за чрезмерно частым (до 10 раз в секунду) пробегом волны возбуждения по сердцу. Предварительной стадией фибрилляции является трепетание желудочков (или предсердий). При этом состоянии сокращения миокарда имеют характер перистальтики и частота возбуждений примерно вдвое меньше, чем при фибрилляции (300 раз в минуту вместо 600 при фибрилляции). Представляет интерес, что нарушение координированности сокращений миокарда, как правило, начинается с появления одиночных, а затем и групповых экстрасистол, которые иногда продолжаютс я без перерыва, приобретая характер пароксизмальной тахикардии.

В последнее время доказано, что пароксизмальная тахикардия, трепетание, фибрилляция являются переходными стадиями одного процесса и могут быть устранены одним и тем же электрическим воздействием на сердце большой силы — электрической дефибрилляцией сердца. На основании этого факта следует считать, что все эти виды нарушения ритма сердца поддерживаются одним и тем же механизмом, а именно круговой циркуляцией возбуждения по сердцу. Предположение же о возникновении гетеротопной автоматии при фибрилляции находится в полном противоречии с фактом возможности прекращения фибрилляции с помощью электрического раздражения. При испытании такого раздражения (дефибриллирующей силы) на нормально сокращающемся сердце всегда наблюдается возбуждение и сокращение сердца и никогда не наблюдается подавление автоматии.

Фибрилляция желудочков может наступить под влиянием различных неблагоприятных воздействий на сердце как внешнего, так и внутреннего происхождения. Сюда следует отнести: 1) гипоксию, 2) отравление, 3) различные раздражения сердца (электрическое, механическое, температурное) и 4) рефлекторные воздействия на сердце. Опасность наступления фибрилляции желудочков возрастает во много раз при одновременном сочетании нескольких факторов, что часто встречается как при операциях, так и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Примером этого может служить проведение операции на сердце в условиях гипотермии, когда наряду с температурными и механическими влияниями имеется также действие наркотических веществ и гипоксии сердца. В терапевтической практике также могут быть случаи сочетания токсического эффекта чрезмерных доз лекарств (дигиталис,

хинидин и др.) с нарушением питания сердца вследствие склеротического изменения венечных сосудов. В практике реанимации фибрилляция желудочков нередко появляется в качестве осложнения во время массажа сердца (в особенности при прямом массаже) в результате механического его раздражения при наличии гиперкапнии и глубокой гипоксии миокарда.

При анализе условий, в которых может наступить фибрилляция желудочков, целесообразно их подразделить на основные группы.

1) В хирургической практике до последнего времени наблюдалось наибольшее число случаев фибрилляции желудочков. Опасность такого нарушения работы сердца при операции зависит от характера оперативного вмешательства. Особенно часто наступает фибрилляция при операциях на сердце. Еще более часто осложняются фибрилляцией желудочков операции на сердце в условиях глубокой гипотермии. Одно только снижение температуры тела ниже 25° может привести к наступлению фибрилляции желудочков еще до начала оперативного вмешательства. Не меньшее значение имеет наступление фибрилляции при операциях на других органах; хотя вероятность этого нарушения при таких операциях меньше, чем при операциях на сердце, но огромное число всевозможных оперативных вмешательств приводит, естественно, к увеличению абсолютного числа нарушений работы сердца.

В качестве основных факторов, предрасполагающих к наступлению фибрилляции желудочков во время операции и наркоза, следует назвать: а) гипоксию, б) гиперкапнию, в) извращение и повышение рефлекторной возбудимости сердца под влиянием наркоза и г) наличие патологических изменений сердца больного.

Состояние гипоксии у оперируемого может быть обусловлено снижением артериального давления под влиянием кровопотери, наркоза и недостаточного дыхания, а также под влиянием различных рефлекторных раздражений (например, при операциях в брюшной полости).

Роль гипоксии в возникновении фибрилляции заключается в том, что сердце в этом состоянии становится особо уязвимым, в результате чего даже слабое механическое и рефлекторное раздражение может служить причиной возникновения экстрасистол и фибрилляции. Иногда достаточно даже легкого прикосновения пинцетом к эпикарду, чтобы возникла фибрилляция желудочков.

Роль наркоза иллюстрируется примером печального опыта первых лет применения хлороформа, сопровождавшегося частыми случаями внезапной смерти больных. Экспериментальное изучение патогенеза смерти от действия хлороформа позволило установить наступление фибрилляции желудочков. Большое значение имеет в этом отношении рефлекторное возбуждение и выделение адреналина в начале наркоза. Из современных средств, применяемых для наркоза, фибрилляцию желу-

дочков могут вызвать циклопропан (карбон-тетрахлорид), флуотан, этилхлорид. Другие наркотические средства также могут создать условия для нарушения координированной деятельности сердца, если они приводят к нарушению дыхания, снижению артериального давления и развитию гипоксии.

Предвестниками наступления фибрилляции желудочков являются различные нарушения ритма сердца. Наиболее часто при этом появляются одиночные, а затем и групповые экстрасистолы. Не меньшую опасность представляет замедление ритма, связанное с развитием синусово-предсердной или предсердно-желудочковой блокады, что служит признаком резкого ухудшения проводимости. Еще более грозным симптомом нарушения координированности сокращений миокарда является нарушение внутрижелудочковой проводимости, а именно появление блокады ножек пучка Гиса и конечных их разветвлений в миокарде желудочков.

2) В кардиологической клинике в значительной части случаев внезапной сердечной смерти не удается обнаружить какие-либо морфологические изменения миокарда. По мнению Веск, причиной смерти в таких случаях служит фибрилляция желудочков. Практика реанимации последних лет также показала, что при внезапном прекращении работы сердца часто обнаруживается фибрилляция желудочков. Опасность возникновения фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда особенно велика при появлении аритмии. Асистолическая остановка сердца при инфаркте, по-видимому, имеет место при более обширном повреждении ткани. В случае же небольших морфологических изменений и тем более при отсутствии таких изменений внезапное прекращение работы сердца должно быть поставлено в связь с наступлением фибрилляции желудочков.

Развитие фибрилляции желудочков нередко наблюдается во время приступов болезни Адамс—Стокса после кратковременного периода асистолии. Хотя у этих больных часто наблюдается спонтанное прекращение фибрилляции, но такой благополучный исход бывает не всегда, и больные иногда погибают во время приступа, если им не оказывают своевременную помощь.

Описаны случаи внезапной смерти больных после длительных приемов препаратов наперстянки, хинидина, прокаин-амида. Эти лекарства, обычно назначаемые при тахисистолической форме мерцательной аритмии для предохранения желудочков от чрезмерно частого возбуждения, способны в то же время ухудшить и внутрижелудочковую проводимость и тем самым служить причиной нарушения координированности сокращения миокарда.

3) Возникновение фибрилляции сердца под действием электрического тока при определенной силе, частоте и продолжитель-

ности раздражения представляет собой наиболее изученное и наиболее закономерное явление в этой области патологии сердца. Нарушение координированности сокращений миокарда наступает в этом случае при превышении частоты предельного ритма, который способен воспроизводить миокард — 5—6 раз в секунду. Для вызывания фибрилляции желудочков не требуется раздражать весь миокард: электроды могут быть расположены на любом участке его поверхности и межэлектродное расстояние может быть ограничено до 1 мм. Важно только, чтобы сила раздражения несколько превышала пороговую величину для возбуждения сердца во время диастолы, т. е. для получения эффекта возбуждения в состоянии относительной рефрактерности миокарда. Без этого условия не происходит нарушение координированности сокращений.

Наступление фибрилляции желудочков в результате действия тока на весь организм при электротравме также обусловлено непосредственным раздражающим действием тока на сердечную мышцу. Здесь, однако, имеется ряд приводящих обстоятельств: затруднение дыхания, повышение артериального давления, рефлекторные влияния, которые могут повысить предрасположенность сердца к фибрилляции в случае более длительного действия тока. Данные опытов на животных, имеющих размеры и вес тела и сердца, близкие к размерам и весу тела и сердца человека, позволили установить, что опасность наступления фибрилляции желудочков от действия переменного тока осветительной сети возникает при достижении силы тока через организм 100 ма. Более сильный ток — 1—5 а — способен вызвать фибрилляцию даже в случае весьма кратковременного воздействия — менее продолжительности одной систолы. Опасный эффект кратковременного воздействия сильного тока на сердце связан с попаданием раздражения в момент окончания возбуждения желудочков — в так называемую уязвимую фазу кардиоцикла. Раздражение миокарда в это время застает его волокна в состоянии различной возбудимости. Одни волокна способны ответить на внешнее раздражение и приходят в состояние возбуждения. Другие волокна, не окончившие к этому моменту процесс предыдущего возбуждения, не реагируют на искусственный стимул непосредственно. Однако позднее, по мере восстановления возбудимости, и эти волокна включаются в преждевременное экстрасистолическое возбуждение в ответ на раздражение, поступающее к ним от соседних волокон. Этим создается состояние одновременного возбуждения отдельных волокон миокарда, которое поддерживается путем круговой передачи возбуждения с одних волокон на другие. В этом и заключается сущность фибрилляции.

Опасность электротравмы имеется повсюду, где только пользуются электрическим током: в быту, на производстве, в частности в стенах медицинских учреждений при пользовании различной электроаппаратурой для терапевтических и диагностических целей. Описаны случаи

наступления фибрилляции желудочков у больных на операционном столе в результате утечки тока от исследовательского прибора к «земле» электроножа, которым пользовались в это время. Особо опасным прибором в этом отношении, как это ни парадоксально, является дефибриллятор переменного тока, ошибочное применение которого при отсутствии фибрилляции желудочков всегда связано с риском ее наступления под действием того же «электрошока», который предназначен для ее устранения. Недавно сообщалось о случае появления фибрилляции желудочков у больного в результате попытки устранить у него мерцательную аритмию (т. е. фибрилляцию предсердий) с помощью дефибриллятора переменного тока (Zoll, Linenthal, 1962).

4) Как показали экспериментальные исследования (Л. В. Лебедева, 1952), при утоплении в пресной воде может наступить фибрилляция желудочков. В опытах на собаках Л. В. Лебедева наблюдала наступление фибрилляции желудочков у подавляющего числа животных после пребывания в пресной воде в течение 4—5 минут. Такое нарушение деятельности сердца в значительной мере связано с повышением количества калия в крови в результате гемолиза, вызванного разведением крови водой. Роль этого фактора подтверждается тем, что при утоплении в морской воде, не сопровождающемся гемолизом, не наблюдается фибрилляции желудочков. Решающее значение имеет увеличение количества ионов К относительно других ионов при утоплении в пресной воде. Абсолютное возрастание ионов К наблюдается и при утоплении в морской воде; но в этом случае имеется параллельное увеличение и других ионов и поэтому фибрилляция не наступает.

5) Охлаждение организма ниже $26-25^{\circ}$ может привести к наступлению фибрилляции желудочков. Такое явление наблюдается в эксперименте и подтверждается данными клиники. У собак и обезьян, подвергавшихся охлаждению в ледяной ванне под нембуталовым наркозом, почти закономерно наступала фибрилляция желудочков при достижении температуры тела ($23-21^{\circ}$) (В. А. Неговский, В. И. Соболева). По-видимому, в нарушении деятельности сердца при гипотермии играет большую роль и ухудшение оксигенации крови. Это доказывает-ся тем, что наступление фибрилляции желудочков у животных можно предупредить, применяя искусственное дыхание чистым кислородом во время охлаждения.

Представляет интерес, что длительное состояние гипоксии при низкой температуре (2 часа клинической смерти при $15-10^{\circ}$), хотя и не исключает возможности сохранения жизнеспособности организма, приводит к чрезвычайно тяжелому нарушению координированности сокращений сердца. При восстановлении деятельности сердца в начальной стадии оживления у собак и обезьян непрерывно возобновлялась фибрилляция желудочков. Проведенная в это время дефибрилляция вызы-

вала лишь 2—3 сокращения желудочков, после чего вновь появлялась фибрилляция. Стойкое восстановление координированных сокращений сердца наступало позднее, по мере отогревания тела до 23—25°. К этому времени восстанавливалась и нодальная автоматия сердца.

6) В связи с увеличением числа различных диагностических процедур, сопровождающихся механическими и химическими раздражениями сердца и других рефлексогенных зон (катетеризация сердца, бронхоскопия, ангиография), увеличилось и число сообщений о нарушении деятельности сердца во время этих процедур. При катетеризации сердца представляет опасность момент введения зонда в полость желудочков и его прикосновения к чувствительной поверхности межжелудочковой перегородки. Предупреждающим сигналом опасности наступления фибрилляции служит появление желудочковых экстрасистол.

Наряду с механическими раздражениями наступлению фибрилляции благоприятствуют химические воздействия на сосудистые стенки контрастных веществ (диотраст и др.), применяемых для ангиографии.

7) Переливание крови в больших количествах может иногда вызвать фибрилляцию желудочков. По данным Cooley, Christey (1963), наблюдалось 8 случаев наступления фибрилляции на 234 переливания крови. Развитие фибрилляции и в данном случае связано с нарушением электролитного состава крови в результате осаждения ионов кальция цитратной кровью, применяемой для переливания (Firt, Nejhal, 1957). Cooley считает возможным уменьшить опасность нарушения работы сердца при переливании вместо цитратной крови суспензии кровяных шариков, разведенных в кровезаменяющем растворе.

Дефибрилляция сердца. Проблема дефибрилляции сердца — проблема спасения жизни многих тысяч людей, в том числе молодых и здоровых, у которых нарушение деятельности сердца было вызвано случайной причиной: электротравмой, повышенной чувствительностью к наркоту во время операции, утоплением и т. п. Устранением фибрилляции желудочков удается сохранить жизнь больного инфарктом, у которого фибрилляция наступила при сравнительно небольших морфологических изменениях миокарда.

Практика применения электрической дефибрилляции сердца в клинике насчитывает менее 20 лет. В начале ее применяли почти исключительно в операционной при внезапной смерти на операционном столе, особенно при операциях на сердце. Освоение этой методики в хирургии привело к тому, что ее стали применять более широко — при внезапной сердечной смерти вне операционной. Большую роль в этом отношении сыграло развитие новых, более совершенных методов реанимации (наружный массаж сердца, вдувание воздуха изо рта в рот). Возможность более длительного сохранения жизнеспособности организма при отсут-

ствии самостоятельной работы сердца является основным условием для последующего эффективного применения дефибриллятора. Наконец, следует отметить, широкое применение в последнее время электрической дефибрилляции предсердий в качестве лечебного и профилактического мероприятия (в особенности при тахисистолической форме аритмии и при пароксизмальной тахикардии) при тяжелых нарушениях гемодинамики, связанных с указанными видами аритмии сердца.

Возможность устранения фибрилляции сердца посредством сильного электрического воздействия была впервые доказана швейцарскими физиологами (Prevost, Battelli, 1899). Для наружной дефибрилляции они применяли переменный ток высокого напряжения (3600—4800 в). Дефибрилляцию обнаженного сердца они проводили при меньшем напряжении — 240 в, а также электрическими разрядами. Они также показали возможность восстановления деятельности сердца после более длительной фибрилляции при условии предварительного прямого массажа сердца.

Более поздние исследования в США по разработке практически приемлемой для клиники методики электрической дефибрилляции сердца проводились исключительно с переменным током. Обобщая результаты этих исследований, известный американский кардиолог Wiggers (1940) пришел к заключению о возможности лишь ограниченного применения электрической дефибрилляции на обнаженном сердце в операционной. При этих условиях дефибрилляция сердца достигается напряжением осветительной сети, что освобождает от опасности обращения с переменным током высокого напряжения. Другим условием, оправдывающим проведение торакотомии перед дефибрилляцией, Wiggers считал предварительное проведение прямого массажа сердца для устранения гипоксии.

Впервые электрическая дефибрилляция сердца человека по этому способу была осуществлена в 1947 г. хирургом Beck. С этого времени методику открытой дефибрилляции сердца стали применять при всевозможных условиях возникновения фибрилляции желудочков в операционной, а в единичных случаях и вне операционной. Несколько позднее, в 1956 г., в кардиологической клинике стали проводить и наружную дефибрилляцию сердца переменным током напряжением 440—720 в (Zoll, Linenthal, Gibson, Paul, Norman). Попытка применения этой методики для лечения аритмий сердца показала, однако, большой риск применения переменного тока на сердце в отсутствие фибрилляции желудочков: из 8 больных, подвергавшихся лечению мерцательной аритмии, у 2 возникла фибрилляция желудочков.

Эти случаи показали, какая опасность таится в применении переменного тока для дефибрилляции сердца. Следует отметить, что эта методика не всегда бывает успешной и при фибрилляции желудочков.

Но при этом трудно установить, в чем заключается причина неуспеха: сохраняется ли фибрилляция или же она вновь возникает от продолжающегося (до 0,5—1 секунды) действия переменного тока.

Сравнительно длительный период применения переменного тока для дефибрилляции сердца в клинике был связан с ошибочным представлением о механизме электрической дефибрилляции. Это явление вначале рассматривалось как следствие угнетения возбудимости сердца под действием сильного тока; в соответствии с этим не вызвала сомнения целесообразность более продолжительного воздействия на сердце переменным током с целью снижения возбудимости. Показательно, что вопрос о наиболее оптимальной продолжительности «электрошока» оставался открытым до последнего времени, пока этот метод (применение переменного тока) не был полностью дискредитирован. В конструкциях аппарата — дефибриллятора — предусматривалась возможность выбора врачом любой продолжительности воздействия — в пределах от 0,1 до 1 секунды и больше. Такой авторитет по реанимации, как Stephenson, писал по этому поводу: «Я более не пользуюсь реле и предпочитаю сам регулировать время. Продолжительность тока является, видимо, эмпирическим фактором (разрядка наша — Н. Г.) и должна меняться от больного к больному и даже от одного к другому шоку на одном и том же сердце». Наличие реле для ограничения продолжительности воздействия в аппаратах по дефибрилляции сердца переменным током Stephenson оправдывает необходимостью «предупредить ожоги миокарда от чрезмерной (сверхэнтузиазной) дозы», которую могут применять «врачи, неопытные в оживлении»¹.

Вопреки многочисленным рекомендациям в разных руководствах по оживлению сердца применять более продолжительное воздействие переменного тока после безуспешной попытки дефибрилляции сердца, мы считаем необходимым предостерегать от таких попыток, ибо они могут больше повредить, чем принести пользу. Как следует из факта закономерной дефибрилляции сердца одиночным электрическим импульсом, эффективность воздействия переменного тока достигается увеличением напряжения, а не продолжительности действия дефибриллирующего тока. Поэтому при пользовании дефибриллятором переменного тока продолжительность воздействия должна быть максимально ограничена, а при отсутствии успеха необходимо повышать напряжение. При ограниченной возможности повысить напряжение в большинстве дефибрилляторов (в некоторых аппаратах не более 165 в) можно повысить эффективность воздействия повышением силы тока при одном и том же напряжении путем более плотного прижатия электрода к сердцу.

¹ Stephenson. Оживление сердца. Сант-Льюис, 1958, стр. 175, 177.

Сравнительное изучение степени повреждающего эффекта от импульсного и переменного тока разной продолжительности показало, что при одинаковой силе тока эффект повреждения находится в прямой зависимости от продолжительности действия тока. Дефибриллирующий импульсный ток при испытании на нормальном сердце вызывал лишь незначительное учащение ритма естественной автоматии, что могло быть выражением болевого эффекта и общего возбуждения животного. Воздействие же переменным током сопровождалось появлением одиночных и групповых экстрасистол желудочкового происхождения и в значительной части случаев (20%) фибрилляцией предсердий. В соответствии с этим прекращение фибрилляции желудочков переменным током осложнялось часто последующей мерцательной аритмией (в 57% случаев). При дефибрилляции сердца одиночным импульсом осложнения фибрилляцией предсердий встречались значительно реже (в 14% случаев), обычно лишь после более продолжительной фибрилляции, т. е. при наличии более глубокой гипоксии сердца.

Суммируя данные эксперимента и клиники по применению импульсного и переменного тока, можно прийти к следующему заключению о преимуществах импульсного тока.

а) Строго определенная и ограниченная до необходимого минимума продолжительность воздействий тока, оптимальность которой основана теоретически и подтверждена экспериментальными и клиническими данными.

б) Строго закономерный характер эффекта в зависимости от силы тока, что представляет возможность точной ее дозировки путем подбора напряжения и, при необходимости, повышения его при последующем воздействии на сравнительно небольшую величину.

в) Относительная безопасность одиночного электрического импульса в отличие от переменного тока, представляющего значительную опасность как для больного, так и для врача при неосторожном обращении.

г) Отсутствие ряда побочных вредных влияний — остановка в диастоле, проявление мерцательной аритмии и нарушения проводимости, которые часто наблюдаются после применения более продолжительного воздействия переменного тока.

д) Портативность импульсного дефибриллятора позволяет применять его для дефибрилляции сердца при закрытой и открытой грудной клетке как в стационаре, так и при оказании помощи вне больницы.

е) Возможность пользования импульсным дефибриллятором при отсутствии сети напряжения (автоматическое питание аппарата с помощью сухой или аккумуляторной батареи с преобразователем).

В связи с указанными выше отрицательными моментами применения переменного тока в последнее время (с 1962 г.) все большее число

зарубежных исследователей признает преимущество применения для дефибрилляции сердца одиночного электрического импульса в виде разряда конденсатора через индуктивность, по методике, применяющейся в лечебных учреждениях Советского Союза с 1952 г.

Возможность применения электрических разрядов для дефибрилляции сердца была впервые показана Prevost, Battelli в 1900 г. Однако при несовершенной технике того времени (разряд малой емкости через искровой промежуток) приходилось применять крайне высокое напряжение — до 20 кв на обнаженном сердце. При этих условиях эффект дефибрилляции сопровождался резко выраженными явлениями угнетения деятельности сердца (остановка в диастоле), что дало основание рассматривать прекращение фибрилляции как следствие временной потери возбудимости сердца под действием сильного тока.

Изучение закономерностей электрической дефибрилляции сердца, проведенное позднее в Советском Союзе, позволило, однако, установить, что этот эффект связан не с тормозящим, а с возбуждающим действием электрического раздражения на сердце, в результате которого прекращается круговая циркуляция возбуждения. В соответствии с этим принципом была рационализирована методика применения электрического разряда. Оказалось, что разряд конденсатора целесообразнее производить не непосредственно на сердце, а через индуктивность, наличие которой устраняет начальную высоковольтную часть разрядного тока, увеличивая в то же время продолжительность разряда. Этим значительно повышается эффективность разряда и одновременно устраняется возможность вредного действия чрезмерно сильного тока на сердце.

Применяемый в клиниках Советского Союза импульсный дефибриллятор (типа ИД-1-ВЭИ) генерирует одиночные электрические импульсы постоянной продолжительности около 10 мсек («полезное время» раздражения сердца). Такие импульсы получают путем разряда конденсатора емкостью 20 мкф через индуктивность 0,3 генри. При возможности зарядки конденсатора до 5—6 кв (наличие индуктивности в цепи снижает напряжение на объекте в 3—4 раза по сравнению с напряжением на конденсаторе!) импульсный дефибриллятор обладает достаточной мощностью для проведения наружной дефибрилляции сердца. Большой клинический опыт применения импульсного дефибриллятора показал его высокую эффективность как при открытом, так и при наружном способе дефибрилляции сердца.

Преимущества применения для дефибрилляции сердца разряда через индуктивность были подтверждены американскими физиологами Маскеу, Leeds (1953). В 1957 г. Б. Пелешка в Праге сконструировал аппарат ПРЕМА-1 по типу советского дефибриллятора ИД-1-ВЭИ. При пользовании аппаратом ПРЕМА-1 следует, однако, заменить имеющуюся в этом аппарате катушку индуктивности с железным сердечником на

другую катушку с той же индуктивностью (0,3 генри) без сердечника (наличие железного сердечника в катушке не обеспечивает сохранения номинальной величины индуктивности при той же силе тока — порядка 20—25 а, которая требуется для дефибрилляции сердца). В последнем выпуске чехословацкого аппарата (ПРЕМА-III) эта ошибка исправлена и катушка индуктивности не имеет сердечника.

То же следует отметить и в отношении аппарата, сконструированного Lowy в США — кардиовертер (импульсный дефибриллятор в этом аппарате сконструирован совместно с кардиосинхронизатором). При емкости 16 мкф в аппарате имеется индуктивность менее 0,1 генри, которая не обеспечивает достаточной длительности импульса. Другим недостатком кардиовертера Lowy является градуировка в ваттсекундах (по энергии разряда) вместо градуировки по напряжению, которая позволяет более точно — с меньшими промежутками — определять необходимую мощность импульса у того или другого больного.

Основные правила применения импульсного дефибриллятора типа ИД-1-ВЭИ в клинике

а) Положение электродов

Импульсный дефибриллятор снабжен электродами для открытой и для наружной дефибрилляции сердца. В том и другом случае один электрод, имеющий вид плоского диска с диаметром 15 см, подкладывают под левую лопатку больного. Другой электрод с диаметром поперечника 7,5 см, поддерживаемый за изолирующую рукоятку, прижимают к передней поверхности сердца или же, при наружной дефибрилляции, — к поверхности грудной клетки в области верхушечного толчка и несколько выше и правее. В последних выпусках дефибриллятора предусмотрены для наружной дефибрилляции сердца два одинаковых электрода с изолирующими рукоятками. В этом случае один электрод прижимают к передней поверхности грудной клетки над рукояткой грудины, а другой — к области верхушки сердца.

При наружной дефибрилляции необходимо очень плотно прижать электроды к телу с силой порядка 10 кг в зависимости от телосложения больного. Поверхность электродов смазывают электропроводной пастой (от электрокардиографа) или же обертывают марлей, смоченной соевым раствором. Особенно тщательно надо следить за равномерным контактом всей поверхностью электродов при открытой дефибрилляции. Несоблюдение этого условия может привести к ожогу поверхности миокарда краем электрода при отсутствии эффекта дефибрилляции вследствие плохого контакта на других участках поверхности сердца.

б) Ориентировочные величины напряжения на конденсаторе при дефибрилляции сердца импульсным дефибриллятором ИД-1-ВЭИ

Большой клинический опыт применения импульсного дефибриллятора у разных больных позволяет рекомендовать следующие ориентировочные величины напряжения для дефибрилляции сердца в зависимости от особенностей больного и способа (наружного или открытого) дефибрилляции:

Возраст и телосложение больного	Величина дефибриллирующего напряжения в вольтах	
	при закрытом способе	при открытом способе
У взрослых:		
при астеническом телосложении	3 000—4 000	1 500—1 750
при среднем телосложении	3 500—4 500	1 500—1 750
при более значительном объеме грудной клетки и у упитанных больных	4 500—5 500	1 500—2 000
при гипертрофии сердца	—	2 000—2 500
У детей:		
до 1 года	500—1 000	300—500
1—3 лет	1 000—1 500	500—700
4—7 »	1 250—2 000	500—1 000
8—12 »	2 000—2 500	750—1 250
12—16 »	2 500—3 500	1 000—1 500

При отсутствии эффекта вследствие недостаточности напряжения (при отсутствии гипоксии миокарда) следует повысить напряжение примерно на 10—15% и повторить разряд. Необходимо также убедиться в плотном и равномерном контакте больного с электродами (см. следующий раздел).

Первая попытка дефибрилляции должна быть проведена с наименьшим напряжением, которое предположительно может быть достаточным; в случае отсутствия эффекта нужно повторить дефибрилляцию, увеличив соответственно напряжение. Одноразовый импульс пороговой силы (для дефибрилляции) не обладает выраженным вредным влиянием, и поэтому целесообразнее идти на риск необходимости повторного воздействия, чем применять чрезмерно сильный ток, который может нанести некоторый вред ткани сердца.

Последовательность проведения мероприятий по восстановлению работы сердца при наличии фибрилляции желудочков. При наступлении фибрилляции желудочков следует стремиться по возможности быстрее — до наступления гипоксии — дефибриллировать сердце. При отсутствии гипоксии одна только дефибрилляция приводит к восстановлению эффективной деятельности сердца. Длительность этого промежутка времени различна в зависимости от предшествующего состояния сердца. При нормальной гемодинамике до наступления фибрилляции работоспособность миокарда может быть сохранена даже через 1—1½ минуты после прекращения кровотока. В случае же нарушения гемодинамики еще задолго до наступления фибрилляции (наркоз, неудовлетворительное дыхание и кровопотеря во время операции) даже быстро проведенная дефибрилляция может иметь своим результатом лишь слабые, малоэффективные сокращения сердца.

В таких случаях, а также при отсутствии дефибриллятора следует приступить к проведению массажа сердца (наружного или прямого при операциях в грудной полости) для устранения гипоксии и восстановления работоспособности сердца. Этим путем можно сохранить жизнеспособность организма в течение достаточного времени до доставки дефибриллятора.

О степени восстановления работоспособности миокарда и своевременности дефибрилляции можно судить по виду фибриллярных осцилляций на электрокардиограмме. При низкой их амплитуде, редком ритме и резко выраженной аритмичности дефибрилляция не приводит к появлению эффективных сокращений сердца. После устранения гипоксии увеличивается амплитуда осцилляций и они становятся более ритмичными и частыми. При таком виде фибриллярных осцилляций можно ожидать появления эффективных сокращений сердца непосредственно после дефибрилляции. Повысить эффективность массажа сердца можно путем введения адреналина и нагнетания крови в артерию.

Следует отметить, что устранение гипоксии способствует повышению работоспособности миокарда. В соответствии с этим снижается пороговая сила тока для дефибрилляции сердца.

Применение дефибриллятора для лечения аритмий сердца. Вопрос о рациональности лечения мерцательной аритмии сердца путем устранения основной причины этого нарушения — состояния фибрилляции предсердий — был решен в эксперименте и клинике к 1959 г. (Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич, 1956; А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский, 1959). Наружная дефибрилляция предсердий проводилась у больных, страдавших мерцательной аритмией, перед операцией комиссуротомии. Для этой цели пользовались импульсным дефибриллятором. Напряжение разряда в 4000 в было достаточным почти у всех больных. А. И. Лукошевичюте в кардиологической клинике Республиканской больницы в Каунасе проводила лечение мерцательной аритмии с помощью электрической дефибрилляции предсердий у 241 больного; у значительной части этих больных предварительно проведенное медикаментозное лечение не дало эффекта. Наружная дефибрилляция предсердий у большинства больных проводилась разрядами с напряжением 4000—4500 в. У меньшей части больных это напряжение не было достаточным и эффект получился после повышения напряжения разряда до 5 кв и выше. Причинами заболеваний были: ревмокардит у 82 больных, кардиосклероз у 54, тиреотоксикоз у 15 и другие причины у 7 больных. Из 319 случаев лечения аритмии у 241 больного нормальный ритм сердца был восстановлен в 283 случаях, что составляет 88,7% (А. И. Лукошевичюте, 1964).

В той же клинике проводилось лечение приступов пароксизмальной тахикардии у 12 больных, из которых у шести была суправентри-

кулярная форма, а у шести — желудочковая пароксизмальная тахикардия, осложнившая инфаркт миокарда (у 3 больных) и подострый эндокардит (у одного больного).

А. И. Лукошевичуе приходит к выводу о следующих преимуществах электрического метода лечения аритмий сердца: 1) этот метод эффективен у тех больных, у которых медикаменты бессильны помочь, 2) электрический импульс оказывает немедленное действие и 3) является эффективным независимо от формы аритмии (суправентрикулярной или желудочкового происхождения). При медикаментозном же лечении часто возникает затруднение с выбором средства ввиду неопределенности диагноза, так как неправильный подбор медикаментов может принести вред вместо пользы. К указанным преимуществам электрического метода лечения аритмий сердца следует еще добавить отсутствие токсического действия и отрицательного влияния на гемодинамику, которые наблюдаются при медикаментозном лечении: хинидином, новокаином и др.

Большой опыт по лечению пароксизмальной тахикардии имеют Центр по реанимации при 4-й Городской больнице и Станция скорой медицинской помощи в Москве. Сотрудники лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР проводили успешное лечение пароксизмальной тахикардии у 17 больных (в том числе у девяти на дому, по вызову машины скорой помощи). Напряжение разряда, которым удалось купировать приступ, было от 3000 до 4700 в. Длительность приступа варьировала от нескольких часов до 4 суток. За исключением одной больной, у которой наблюдалось периодически спонтанное прекращение и последующее возобновление приступов, у остальных 16 больных приступы были прекращены непосредственно в результате разряда. Следует отметить, что у четырех из этих больных пароксизмальная тахикардия появилась при инфаркте миокарда (В. Н. Семенов и В. Я. Табак).

Lowy сообщает (август, 1964) о лечении 305 случаев аритмий сердца у 240 больных; успех был получен в 93% случаев. За последние 2 года электроимпульсный метод лечения аритмий сердца проводился в 2000 лечебных учреждений США у 50 000 больных.

Эффект устранения аритмии бывает иногда поразительным: состояние больного сразу же резко улучшается. Прекращается одышка, улучшается цвет лица, исчезают явления отека легких. Замедление ритма сердца приводит к увеличению минутного объема кровотока. В. Н. Семенов наблюдал больного 33 лет, у которого периодически бывали приступы пароксизмальной тахикардии. Каждый раз он обращался в клинику, где ему прекращали приступ с помощью дефибриллятора. Субъективное состояние больного настолько улучшалось после устранения приступа, что, по его выражению, он чувствовал себя совсем здоровым.

ЛИТЕРАТУРА

- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. и Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, 8, 26—29.
- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз. М., 1957.
- Лукошевичюте А. И. Научная конференция кардиологов Литовской ССР (тезисы). Каунас, 1964.
- Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. Медгиз. М., 1960.
- Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, XXXVI, 5, 94—97.
- Цукерман Б. М. и Гурвич Н. Л. Экспер. хир., 1956, 3, 38—44.
- Firt P., Hejhal L. Lancet, 1957, 7006, 1132—1137.
- Gurwitch N., Yuniev G. Am. Rev. soviet. med., 1947, 4, 252—256.
- Kouwenhoven W., Milnor W., Knickerbocker G. a. Chestnut W. Surgery, 1957, 42, 550.
- Lown B., Neuman J., Amarsingham R., Berkowits B. Am. J. Cardiol., 1962, 10, 22.
- Lown B., Amarsingham B., Neuman J. J. A. M. A., 1962, 182, 548.
- Lown B. «Cardioversion» of arrhythmias (II) — Modern concepts of cardiovascular disease. 1964, XXXIII, 8, 869—873.
- Mackay R., Leeds S. J. appl. Physiol., 1953, 6, 67—75.
- Peleska B. Agressologie, 1963, IV, 5, 483—496.
- Prevost S., Battelli F. J. Physiol. Path. gen., 1900, 2, 40—52.
- Zoll P., Linenthal A. Circulation, 1962, 25, 596.