

- Lajtha A.* Protein metabolism of nervous system. — New York: Plenum Press, 1970. — 406 p.
- McKean C.* Brain Res., 1972, v. 47, p. 469.
- Magalini S. I., Bondoli A., Ranieri R. et al.* — Crit. Care Med. J., 1976, v. 4, p. 153.
- Mitoma C., Posner H. S., Bogdanosky D. F., Udenfriend S. J.* Pharmacol. exp. Ther., 1957, v. 120, p. 188.
- Orlowsky M., Meister O.* — Proc. nat. Acad. Sci. USA, 1970, v. 67, p. 1248.
- Orlowsky M., Meister A.* — J. Biol. Chem., 1973, v. 248, p. 2836.
- Orlowsky M., Sessa G., Green J. P.* — Science, 1974, v. 184, p. 66—68.
- Richter J. J., Weiner A.* — J. Neurochem., 1971, v. 18, p. 613.
- Roberts S., Morelos B. S.* — J. Neurochem., 1975, v. 12, p. 373.
- Sangiah S., Borowitz J., Yim G. K. W.* — Europ. J. Pharmacol., 1974, v. 27, p. 130.
- Tapia R., Sandoval M. E.* — Brain. Res., 1974, v. 69, p. 255.
- Van Sande M., Mardens Y., Adrianssens K., Lowenthal A. J.* — Neurochem., 1970, v. 17, p. 125.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ АРИТМИИ СЕРДЦА

Н. Л. ГУРВИЧ, В. Я. ТАБАК, М. С. БОГУШЕВИЧ,
И. В. ВЕНИН, Т. М. КОНТОРЕР, Т. В. ЛОСЕВА, Е. Н. ПЕЧКИН

Научно-исследовательская лаборатория
общей реаниматологии АМН СССР, Москва;
Научно-производственное объединение
радиоэлектронной медицинской аппаратуры
Министерства медицинской промышленности СССР (г. Львов);
Московский выездной центр реанимации
при Клинической ордене Ленина больнице им. С. П. Боткина

Электроимпульсная терапия (ЭИТ) нарушений сердечного ритма является одним из основных элементов реанимационного комплекса и применяется как в эксперименте, так и в клинике. Быстрому распространению этого метода и его внедрению в практику [Вишневикий А. А. и др., 1959] способствовали работы, показавшие, что электрическое воздействие на сердце рядом конденсатора может быть осуществлено без вскрытия грудной клетки — трапсторакально [Гурвич Н. Л., 1957, 1975]. Своими успехами современная реаниматология во многом обязана высокой эффективности и сравнительной безопасности электроимпульсной терапии. ЭИТ — понятие более широкое, чем «электрическая дефибрилляция сердца», поскольку с ее помощью удается прекращать как фибриллярные сокращения миокарда, так и ряд других аритмий. Последнее обстоятельство приобрело особую важность, так как в настоящее время ЭИТ широко используют не только в качестве меры экстренной помощи, но и при плановом лечении хронических нарушений сердечного ритма, в первую очередь мерцания и трепетания пред-

сердцй. Естественно, что это в еще большей мере повышает требования к безопасности метода.

Сущность ЭИТ состоит в синхронизации процесса возбуждения при воздействии на сердце импульса сильного тока (до 25 А и более), продолжительность которого близка к «полезному времени раздражения», т. е. около 10 мс [Гурвич Н. Л., 1975]. Однако наряду с лечебным такой импульс оказывает и определенное повреждающее воздействие, выражающееся в обратимых изменениях ультраструктур миокарда, сдвигах ферментативной активности, снижении сократительной функции сердца и др. Опыт клинического применения ЭИТ заставляет считать с тем фактом, что некоторые аритмии, и в их числе наиболее опасная — фибрилляция желудочков, имеют тенденцию к частому рецидивированию, что вызывает необходимость многократного повторения сеансов ЭИТ. Известны случаи, когда у больных инфарктом миокарда возобновляющуюся фибрилляцию желудочков сердца приходилось устранять десятки раз в течение сравнительно короткого промежутка времени [Руда М. Я. и др., 1977]. В подобных случаях вызываемые разрядным током повреждения миокарда могут оказаться достаточно выраженными и приобрести опасный характер. Это побуждает изыскивать пути снижения дозы воздействия, т. е. силы (напряжения) дефибриллирующего тока.

Другой существенной особенностью клинического применения ЭИТ является выраженная болевая реакция, возникающая при трансторакальном разряде конденсатора, напряжение которого достигает нескольких киловольт. Опыт показал, что у больных с сохраненным сознанием ЭИТ должна проводиться только на фоне общего обезболивания.

Существует, однако, серьезная трудность, заключающаяся в том, что при тяжелых нарушениях гемодинамики и дыхания (кардиогенный шок, острый отек легких и др.) обычные ингаляционные и неннгалационные методы наркоза опасны. Риск, связанный с общей анестезией у больных, состояние которых может быть расценено как претерминальное или терминальное, значительно превышает опасность осложнений ЭИТ. В связи с этим возникает задача разработки метода кратковременной общей анестезии, который, с одной стороны, обеспечивал бы возможность проведения ЭИТ у наиболее тяжелобольных, а с другой — оказывал бы минимальное отрицательное влияние на кровообращение и дыхание.

Для решения поставленных задач было проведено несколько серий опытов на наркотизированных беспородных собаках (масса от 6 до 30 кг). Фибрилляцию желудочков вызывали переменным током осветительной сети (127 В), пропускаемым в течение 2—3 с по одной из стандартных «косых» петель. Спустя 5—10 с производили трансторакальную дефибрилляцию, определяя при этом минимальное напряжение заряда конденсатора и величину

тока, позволяющего восстановить синусовый ритм, т. е. порог дефибрилляции (ПД). В ходе опыта определяли также порог повреждения (ПП) — минимальную силу (напряжение) тока, который при воздействии на интактное сердце вызывает появление на ЭКГ 1—2 желудочковых экстрасистол. Величины ПД и ПП учитывали при сохранении их на постоянном уровне в ряде повторных испытаний на одной и той же собаке.

При обработке экспериментального материала выявился значительный разброс ПП и ПД, связанный с различием массы животных и их индивидуальными особенностями. Поэтому наряду с абсолютными значениями порогов определяли и их отношения, т. е. ПП/ПД. Исследования показали, что указанное отношение является относительно постоянной величиной, которая зависит преимущественно от формы и длительности изучаемого импульса тока. Величина отношения ПП/ПД — электротерапевтический индекс или коэффициент оптимальности — указывает на интервал между дефибриллирующей и повреждающей дозами воздействия и, следовательно, позволяет объективно оценить импульс тока той или иной формы с точки зрения его безопасности и эффективности.

Ранее проведенными исследованиями была установлена возможность снижения ПД путем придания импульсу биполярной формы. При этом эффект дефибрилляции достигался, по-видимому, за счет суммации действия обеих полуволн тока [Гурвич Н. Л., 1975; Гурвич Н. Л., Макарычев В. А., 1967]. Здесь мы описываем результаты определения эффективности двух моделей отечественных 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 диодно-резисторный шунт с сопротивлением 80 Ом, включенный параллельно объекту (ДКИ-01). Аппарат ИД-66 отличался емкостью (25 мкФ) и индуктивностью (0,25 Гн). Диодно-резисторный шунт в этом аппарате не применялся, при этом соотношение амплитуд тока при разряде конденсатора было 1 : 0,3.

Проведенные опыты показали, что ПП варьировал от 1,5—3 кВ у мелких до 5—6 кВ у крупных собак. Среднее его значение для биполярного импульса (ДКИ-01) составило $5,0 \pm 0,35$ кВ, а для импульса с незначительной амплитудой второй полуволны (ИД-66) — $3,55 \pm 0,3$ кВ. Это свидетельствует о том, что биполярный импульс оказывает меньшее повреждающее действие по сравнению с импульсом, имеющим малую амплитуду второй полуволны ($P=0,01$). Такое различие свя-

¹ Разработка дефибрилляторов ИД-66 и ДКИ-01 осуществлена совместно с Научно-производственным объединением радиоэлектронной медицинской аппаратуры (НПОРЭМА) Министерства медицинской промышленности СССР (Львов).

зано, очевидно, с абсолютной величиной тока первой полувольты при одинаковом напряжении разряда. Эффект повреждения наблюдался лишь при определенной величине тока первой полувольты (от 17 до 26 А у разных собак) независимо от величины тока второй полувольты. Поскольку для получения импульса с равной амплитудой тока первой полувольты на аппарате ДКИ-01 требовалось большее напряжение заряда конденсатора, чем для импульса, генерируемого с помощью аппарата ИД-66 (в соотношении 4:2,8), пороговая величина повреждающего напряжения была соответственно в 1—1½ раза выше. Что же касается величины дефибриллирующего напряжения, то имеется положительная тенденция к его уменьшению при использовании биполярного импульса. Соответственно отмечается и тенденция к увеличению электротерапевтического индекса для биполярного импульса. Этот факт, т. е. меньшее повреждающее действие биполярного импульса, имеет существенное значение при его практическом использовании в клинике.

Анализ экспериментального материала позволяет, таким образом, сформулировать количественные критерии эффективности и безопасности одиночного электрического импульса, используемого в целях нормализации сердечного ритма: дефибриллирующий эффект обусловлен суммационным раздражающим действием обеих полувольт тока, в то время как повреждающее действие определяется абсолютным значением тока одного направления.

Клинические наблюдения полностью подтвердили данные экспериментальных исследований. Результаты лечения более 150 больных показали, что среднее значение дефибриллирующего напряжения для устранения мерцательной аритмии (аппарат ДКИ-01) составляет 4,5 кВ, трепетания предсердий — 3,2 кВ, а различных форм пароксизмальной тахикардии — 2,6 кВ. Указанные величины напряжения близко совпадают с данными других исследователей, применявших импульс с незначительной амплитудой второй полувольты [Лукашевичу-те А. П., 1968; Сыркин А. Л. и др., 1971, и др.]. Это позволяет констатировать, что несмотря на значительное снижение напряжения на выходе и соответствующее уменьшение тока первой полувольты при электролечении различных аритмий в клинике биполярным импульсом (ДКИ-01), не требуется большего напряжения, чем при использовании «монополярного» импульса.

Экспериментальное изучение дефибриллирующего действия импульсов различной формы показало, что их эффективность зависит также от крутизны заднего фронта. Установлено, что при нарастании длительности аperiodического разряда с 3—5 до 8—10 с (у основания) ПД снижается в полном соответствии с положением об обратной зависимости порога от продолжи-

тельности разряда. При дальнейшем же увеличении продолжительности импульса за пределы 10—12 с величина ПД нарастает, пока эффект дефибриляции не исчезнет совсем. Последнее наблюдалось при длительности импульса 18—30 мс во всех без исключения опытах и не зависело от способа увеличения длительности разряда (изменение емкости или включение в цепь разряда дополнительного сопротивления).

Вывод о значении крутизны заднего фронта импульса был сделан на том основании, что увеличение продолжительности аperiодического разряда связано с изменением именно этого параметра, в то время как крутизна переднего фронта практически остается неизменной. Обработка данных эксперимента показала, что эффект дефибриляции наблюдается лишь при определенном градиенте заднего фронта импульса, среднее значение которого составило 1,26 А/мс. Сходные результаты были получены и другими авторами [Geddes et al., 1970; Schuder et al., 1966], изучавшими импульсы различной формы и продолжительности. Учитывая, что электрическое воздействие при дефибриляции производится на структуры миокарда, значительная часть которых находится в состоянии рефрактерности, допустимо предположить, что синхронизация процесса возбуждения обусловлена реакцией сердца на действие анаэлектротона, т. е. заднего фронта импульса. Это предположение опирается на данные Hoffman и соавт. (1960) и Decker (1970), показавших, что при раздражении мышечных элементов сердца в рефрактерный период наблюдается извращение законов Пфлюгера, и они начинают реагировать на раздражение анаэлектротопом до того, как восстановилась возбудимость на катэлектротон.

Повысить эффективность ЭИТ можно, по-видимому, не только путем совершенствования формы импульса, но и при изменении реактивности самого сердца под влиянием различных фармакологических агентов. Так, непосредственно после введения в вену поляризующей смеси по Laborit (1965) в эксперименте наблюдалось существенное снижение ПД в среднем на 20—25% независимо от типа применяемого дефибрилятора. Поляризующая смесь повышает концентрацию внеклеточного калия, что, надо полагать, облегчает синхронизацию процесса возбуждения при воздействии на сердце импульсами сильного тока.

Методика введения в вену поляризующей смеси непосредственно перед проведением сеанса ЭИТ была успешно использована в клинике при лечении больных с различными формами мерцания и трепетания предсердий. При этом на значительном клиническом материале было показано, что восстановление синусового ритма наблюдается более чем у 98% больных. Существенное увеличение числа благоприятных исходов ЭИТ (на 10—15%) по сравнению с данными других авторов [Сыркин А. Л. и др., 1970, и др.] можно объяснить эффектом облег-

Т а б л и ц а

Дефибриллирующее и повреждающее напряжение и электротерапевтический индекс на дефибрилляторах ИД-6 и ДКИ-01 ($M \pm m$)

Эффект электрического воздействия	Напряжение, кВ	
	ДКИ-01	ИД-66
Повреждение	$5,00 \pm 0,35$	$3,55 \pm 0,30$
Дефибрилляционная	$2,23 \pm 0,22$	$2,13 \pm 0,19$
Электротерапевтический индекс	$2,43 \pm 0,25$	$1,90 \pm 0,23$

чения процесса синхронизации возбуждения, т. е. снижением ПД предсердий. При проведении ЭИТ на фоне поляризующей смеси резко уменьшилась и частота постконверсионных аритмий, что служит косвенным указанием на повышение ПП п, следовательно, на повышение электротерапевтического индекса.

Серьезной проблемой оптимизации процедуры ЭИТ в клинике является выбор адекватного обезболивания. Собственный опыт и литературные данные свидетельствуют о том, что у больных с относительно стабильными показателями гемодинамики и дыхания допустимо осторожное применение внутривенного барбитурового наркоза; в этих случаях используют также диазепам, ГОМК и анестетики ультракороткого действия. Однако при выраженной артериальной гипотензии или различных формах острой дыхательной недостаточности применение традиционных методов наркоза затруднено или даже невозможно. В целях обеспечения безопасности ЭИТ у больных в претерминальном и терминальном состоянии в Научно-исследовательской лаборатории общей реаниматологии АМН СССР был разработан новый метод обезболивания — кратковременная электроанестезия интерференционными токами. Ток силой в 200—180 мА подается через две пары электродов (положение электродов лоб — затылок и на сосцевидных отростках) в течение $1/2$ —1 с. Немедленно после этого производится разряд дефибриллятора, после чего действие электронаркоза прекращается. Клинические исследования показали, что кратковременная электроанестезия не оказывает существенного влияния на кровообращение и дыхание и может быть использована у наиболее тяжелобольных. Этот метод обезболивания позволяет значительно расширить область применения ЭИТ, в частности, в приемных отделениях стационаров различного профиля, в условиях работы бригад скорой медицинской помощи и т. д. В настоящее время совместно с НИОРЭМА уже разработан специальный аппарат для электроанестезии при дефибрилляции — ЭЛНАР-01, который выпускается медицинской промышленностью.

Совершенствование метода ЭИТ на протяжении последних лет шло главным образом по пути изыскания оптимальной

формы дефибриллирующего импульса и его продолжительности, а также исследования наиболее приемлемых способов подготовки больных к этому специфическому вмешательству. Комплексное экспериментально-клиническое изучение вопроса позволило существенно снизить дефибриллирующую дозу воздействия и сделать ЭИТ более доступной для применения в практике. В настоящее время необходимы совместные усилия врачей и инженеров для создания малогабаритной аппаратуры, отвечающей современным требованиям, а также продолжение исследований влияния сильного электрического тока на сердце с целью дальнейшего снижения его повреждающего действия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Вишневецкий А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И.* — Клин. мед., 1959, № 8, с. 26.
Гурвич И. Л. Основные принципы дефибриляции сердца. — М.: Медицина, 1975. — 232 с.
Гурвич И. Л., Макарычев В. А. — Кардиология, 1967, № 7, с. 109.
Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1977. — 248 с.
Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. — Труды I Московск. мед. ин-та, 1974, т. 75, с. 72.
Decker E. *Circulat. Res.*, 1970, v. 27, p. 811.
Geddes L. R., Tacker W., McFarlane J. — *Circulat. Res.*, 1970, v. 27, p. 551.
Hoffman B., Cranefield P. — *Electrophysiology of the heart.* — New York, 1960. — 371 p.
Laborit H. *Les regulation metaboliques.* — Paris, 1965. — 498 p.
Schuder J., Mackenzie H., Nellis S. — *Circulat. Res.*, 1966, v. 19, p. 689.

К ВОПРОСУ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ТЕРАПИИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. Н. ЕФУНИ, М. В. ВЫСОЦКИЙ, В. В. РОДИОНОВ

Отдел гипербарической оксигенации,
Всесоюзный научный центр хирургии
Министерства здравоохранения СССР, Москва

Гипоксические состояния организма возникают при различных нарушениях деятельности систем, обеспечивающих функцию газообмена: сердечно-сосудистой, органов дыхания, системы крови и др. Центральная нервная система (ЦНС) несмотря на значительный запас прочности — наиболее чувствительная и ранимая система, нарушение функций которой в той или иной степени проявляется при любой кислородной задолженности организма.

Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о появлении в мозге, перенесшем «гипоксический удар»,