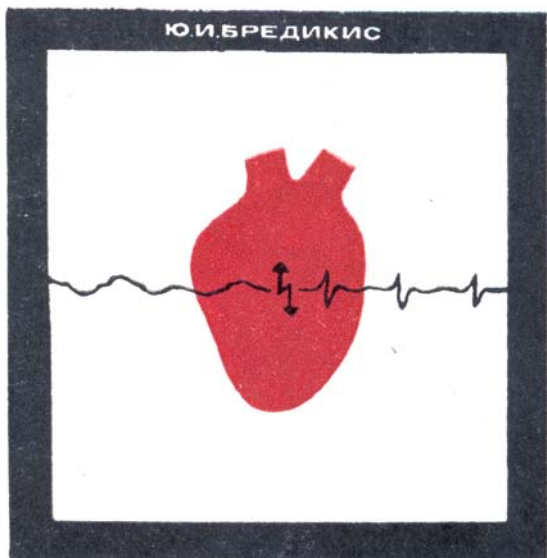
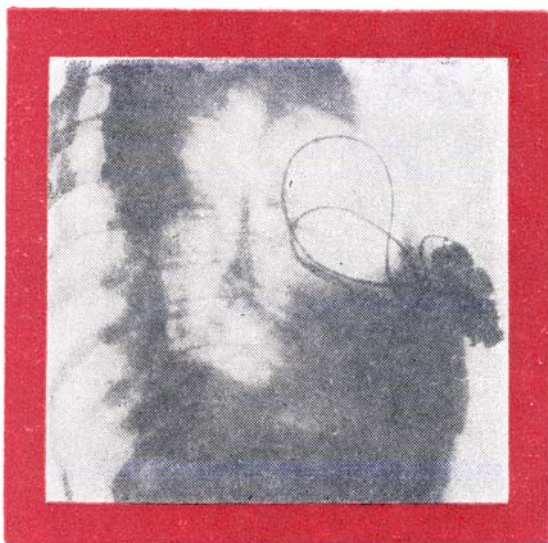


Ю.И. БРЕДИКИС



электрическая стимуляция сердца в клинической практике





Ю. И. БРЕДИКИС

# **Электрическая стимуляция сердца в клинической практике**



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»  
МОСКВА  
**1967**

## РЕФЕРАТ

Предлагаемая работа представляет собой обобщение шестилетнего клинического опыта (около 150 случаев) автора по применению электрической стимуляции сердца, по разработке новых аппаратов и электродов, предназначенных для стимуляции, а также изучения ряда практически важных вопросов в эксперименте (около 250 опытов).

В книге приводятся критический анализ литературных данных, оригинальная классификация и оценка существующих методов стимуляции и обоснование их.

Книга состоит из четырех глав. Первая глава «Электростимуляторы и электроды» посвящена техническим вопросам. Здесь приводятся и результаты специальных электрохимических исследований процессов, происходящих при стимуляции. Вторая глава «Методы электрической стимуляции сердца» детально знакомит с существующими методами стимуляции. При этом дается глубокий анализ возможных опасностей и осложнений и указываются способы устранения или предупреждения их. В третьей главе «Электрическая стимуляция сердца в реаниматологии» говорится о применении электрической стимуляции в реаниматологии — в работе врача скорой медицинской помощи и стационара. Обосновывается разработанный автором комплекс реанимационных мероприятий с включением электрической стимуляции. Четвертая глава «Применение электрической стимуляции для нормализации ритма сердца» охватывает вопросы применения электрической стимуляции для нормализации ритма сердца — при хронической атриовентрикулярной блокаде (при наличии сердечно-сосудистой недостаточности), при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса; автор дает физиологическую оценку этого нового терапевтического метода на основе проведенных им электрокардиографических, рентгенологических и гемодинамических исследований, указывает на важные особенности стимуляции при данной патологии. Автор также уделяет внимание применению стимуляции при острых нарушениях атриовентрикулярной проводимости, а именно: при остром инфаркте миокарда и при хирургически, во время операций на открытом сердце, вызванных блокадах. В одном из разделов этой главы, посвященном применению электростимуляции при аритмиях, говорится о новых возможностях замедления сердечной деятельности. Последний раздел знакомит с применением электростимуляции для диагностических целей, в частности при рентгеноконтрастных исследованиях с кардиоплегией.

Книга богато иллюстрирована показательными примерами из наблюдений автора; приводятся также новые в мировой литературе материалы. В книге 26 рисунков и 6 таблиц.

Основная цель книги — помочь практическому врачу освоить метод электрической стимуляции сердца.

## ВВЕДЕНИЕ

Вооружаясь достижениями биологии, физики, электроники, химии и других наук, клиническая медицина завоевывает все новые позиции, ранее считавшиеся недосягаемыми. За последние годы достигнуты большие успехи в терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Однако до сих пор в развитых странах смертность от этих заболеваний занимает первое место. Понятно поэтому необходимость изучения новых, эффективных методов терапии и предупреждения состояний сердца, угрожающих жизни больного. Среди таких методов в последнее время все большее применение получает электрическая стимуляция сердца.

Метод электрического раздражения сердца давно применяется физиологами в экспериментальных исследованиях. Тот факт, что электрическими импульсами определенной формы, продолжительности, частоты и силы можно вызвать такие же сокращения сердца, как и естественными импульсами его, послужил основой для применения электрического раздражения сердца для лечебной цели, в частности для восстановления деятельности сердца.

Первые попытки осуществить эту идею были приняты относительно давно, начиная с работ Aldini (1802). Хотя в 1928—1931 гг. Нуман установил основные принципы электростимуляции сердца и разработал специальный аппарат, предназначенный для данной цели, электрическая стимуляция как терапевтический метод начала развиваться лишь в течение последних 15 лет. Большая заслуга в этом принадлежит Bigelow,

Kallaghan, Hopps (1950) и особенно Zoll с соавторами (1952). В СССР первыми разработали вопросы стимуляции сердца в эксперименте Н. С. Джавадян, Е. Б. Бабский, Ю. Бредикис и др. (1959—1960).

Успешные случаи клинического применения электрической стимуляции при внезапной остановке сердца у хирургических больных, синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса, некоторых отравлениях, полной атриовентрикулярной блокаде, возникающей как осложнение внутрисердечных операций, показали, что при ряде тяжелых заболеваний и патологических состояний организма, связанных с прекращением или нарушением функции центров автоматизма при проводящей системе сердца, электрическая стимуляция является единственным методом терапии, предотвращающим гибель больного.

Клиническое применение электрической стимуляции сердца потребовало многочисленных экспериментальных исследований, различных методов стимуляции и конструкций электростимуляторов. Современный уровень ряда отраслей техники обеспечил создание методов как для кратковременного воздействия на миокард электрическим импульсом, так и для постоянного воздействия путем полного протезирования функций проводящей системы сердца.

В нашей стране электрическая стимуляция сердца еще не получила достаточно широкого применения. Одна из причин этого — недостаточное знакомство практических врачей с методами стимуляции.

Впервые советские медики могли более глубоко познакомиться с вопросами электростимуляции сердца в монографии Е. Б. Бабского и Л. С. Ульянинского (1961). Однако с тех пор в проблеме электростимуляции сердца появились новые вопросы и накоплен первый опыт клинического применения этого метода в нашей стране. Вышедшая в 1967 г. монография коллектива авторов (В. С. Савельев и другие) из факультетской хирургической клиники II Московского медицинского института посвящена вопросам блокады сердца; в работе, кроме того, дается представление о клиническом применении электрической стимуляции (главным образом постоянной) при этой патологии. Тем не менее остаются неосвещенными многие вопросы электрической

стимуляции, знание которых необходимо практическому врачу, начинающему применять данный метод терапии.

Сказанное и побудило автора этой книги поделиться своим шестилетним опытом в разработке различных вопросов электрической стимуляции сердца и применении ее (около 150 случаев) в Республиканской каунасской клинической больнице, в Клинике факультетской хирургии имени С. И. Спасокукоцкого, в работе станций скорой медицинской помощи городов Каунаса и Москвы и в других лечебных учреждениях. При изучении поставленных вопросов были проведены различные физиологические исследования функции сердца в отдельности и аппарата кровообращения в целом, гистологические, электрохимические и другие исследования, а также около 250 опытов на животных.

Предлагаемая работа целиком отвечает нуждам клинической практики. Автор не касался некоторых еще не решенных, дискутабельных и имеющих только теоретическое значение вопросов, а ограничился изложением лишь основ технической стороны стимуляции, не углубляясь в конструкторские проблемы, так как основные типы электростимуляторов уже выпускаются медицинской промышленностью. Основная цель — помочь практическому врачу детально познакомиться с методикой применения отдельных способов электростимуляции и показаниями к ней.

В мировой литературе еще не имели широкого освещения такие вопросы, как применение электрической стимуляции сердца в реаниматологии и для нормализации ритма сердца; этим вопросам мы посвятили отдельные главы.

Автор надеется, что его труд будет способствовать более широкому внедрению метода электрической стимуляции сердца в клинической практике.





## ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯТОРЫ И ЭЛЕКТРОДЫ

В клинической практике необходим набор электростимуляторов и электродов, предназначенных для различных клинических целей и различной методики их применения. За последнее десятилетие разработаны различные способы передачи сердцу электрических импульсов. Единой терминологии и классификации их в литературе нет.

Большинство авторов выделяет два основных способа стимуляции: наружную (или внешнюю) и внутреннюю (или прямую, непосредственную). Различают электроды кожные (или наружные), интракардиальные (или трансвенозные), которые вводят через вену в полость сердца, миокардиальные, погружные, перикардиальные и др.

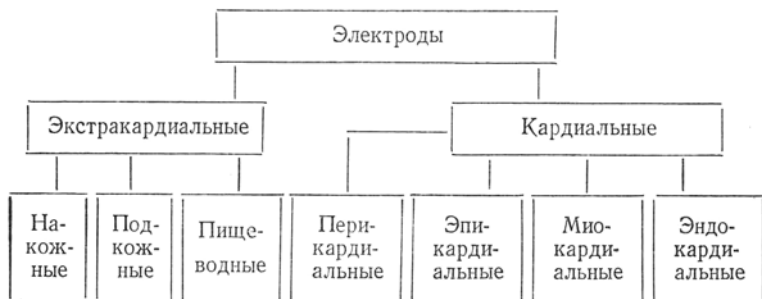
В классификации следует учесть локализацию электрода, его конструкцию и эксплуатационные возможности, а также практическое назначение каждого метода (кратковременная или продолжительная стимуляция) и др. В одной классификации трудно охватить все перечисленные признаки.

Предлагаемая нами классификация, основанная на локализации электрода в отношении раздражаемого объекта — сердца и его структурных элементов, представлена в виде следующей схемы.

Кардиальные электроды имеют непосредственный контакт с сердцем, а экстракардиальные — находятся на расстоянии от сердца и передают электрические импульсы через ткани, окружающие его. Различают следующие экстракардиальные электроды: а) кожные — при-



кладывают к поверхности грудной клетки больного, б) подкожные, в) пищеводные — вводят в виде зонда в пищевод до уровня сердца.



Среди кардиальных электродов можно выделить четыре типа в зависимости от места их приложения: перикардиальные, эпикардиальные, миокардиальные и эндокардиальные. Каждому способу приложения электродов требуются соответствующие энергетические параметры в стимуляторах.

До сих пор отсутствует классификация и единая терминология электростимуляторов. Различают электростимуляторы внешние и внутренние, клинические (стационарные) и индивидуальные, портативные или амбулаторные, имплантируемые и др.

В зависимости от расположения элементов стимулятора по отношению к телу больного мы различаем аппараты трех типов: экстракорпоральные, интракорпоральные и смешанного типа, т. е. экстра-интракорпоральные, в которых часть элементов стимулятора находится вне тела больного, а другая часть имплантируется в организм. Такая классификация определяет функционально-эксплуатационные особенности электродов и, следовательно, конструктивные принципы прибора.

## I. ПАРАМЕТРЫ ИМПУЛЬСОВ

1. Форма импульсов: преобладающее большинство авторов применяет монофазные импульсы, форма которых близка к прямоугольной, хотя до сих пор нет еще единого мнения по поводу физиологически наиболее адекватной формы.

В последнее время некоторые авторы высказываются за применение бифазных импульсов при продолжительной стимуляции сердца, так как этим можно уменьшить явление поляризации электродов (Dittmar, 1961; Chardack и др., 1961). Специальные исследования электрохимических процессов привели нас к точке зрения, что деполяризующее значение одиночных бифазных импульсов, а также прямоугольных импульсов чередующейся полярности является недостаточным. Лучшим в этом отношении оказалась серия импульсов синусоидальной формы высокой частоты тока.

Вопрос об оптимальной форме импульсов еще требует дальнейшего изучения.

2. Длительность импульса применяется большинством авторов в диапазоне между 1-й и 8-й мсек. Она считается наиболее физиологичной и почти совпадает с «полезным временем» возбуждения сердца, т. е. длительностью естественного возбуждения миокарда. Такая длительность импульса является адекватной для большинства практических целей. В транзисторных портативных стимуляторах обычно устанавливается фиксированная продолжительность импульса в указанных диапазонах, что упрощает конструкцию прибора и управление им. Только при некоторых патологических состояниях, например при гипотермии, когда лабильность сердечной мышцы и возбудимость сердца резко понижены, следует применять импульсы большей длительности.

В 1964 г. Lopez с соавторами сообщили о способе урежения сердечной деятельности путем стимуляции импульсами значительно большей продолжительности, чем было принято до сих пор. Наилучший эффект авторы получили, применяя прямоугольные монофазные импульсы длительностью от 150 до 250 мсек или пару импульсов, длительностью каждого из них по 3 мсек и промежутком между ними от 150 до 250 мсек.

3. Напряжение и сила тока, необходимые для стимуляции сердца, варьируют в широких пределах. Это зависит от ряда факторов: формы электрического импульса и его продолжительности, способа приложения раздражающих электродов. Важное значение имеет сопротивление сердца и других тканей. Большинство авторов, повторяя данные Mac Kay и Leeds (1951), указы-

вает, что сопротивление тканей сердца в норме равняется 45—60 ом. По данным Расе с соавторами (1963), сопротивление сердца колеблется от 155 до 550 ом. Еще в больших пределах колеблется межэлектродное сопротивление при расположении электродов на коже или подкожно. С методической точки зрения при стимуляции накожными электродами целесообразно контактную поверхность смочить и хорошо придавить к коже, благодаря этому уменьшаются колебания сопротивления.

По данным большинства авторов, при стимуляции кардиальными электродами с учетом различных вариантов их и клинических условий достаточно напряжение 0,5—12 в, силы тока 1—30 ма (0,05—0,1 вт). При стимуляции сердца экстракардиальными — пищеводными — электродами необходимы импульсы напряжением 30—70 в и силой тока 20—100 ма. При стимуляции сердца накожными или подкожными электродами требуется напряжение около 40—150 в, сила тока 50—200 ма (1—10 вт). Указанные энергетические параметры обуславливают в определенной степени и конструктивные различия электрокардиостимуляторов.

4. Частота следования импульсов в разных аппаратах неодинаковая и варьирует в пределах от 0 до 230 имп/мин; характер регулировки частоты обычно плавный, реже — дискретный. В большинстве моделей интракорпоральных стимуляторов имеется фиксированная, неуправляемая частота импульсов. В последнее время появились интракорпоральные стимуляторы с регулированием извне частотой импульсов, а также частотой естественного ритма предсердий.

От частоты электрических импульсов при прочих равных условиях зависит, усваивается или не усваивается сердцем заданный ритм. Поэтому приборы должны иметь определенный диапазон частоты стимулирующих импульсов, желательно с плавной регулировкой. Верхняя граница частоты следования импульсов, по нашему мнению, может не превышать 130—150 имп/мин, так как физиологических показаний к стимуляции сердца человека в более частом ритме нет. Минимальная частота должна соответствовать 20—30 имп/мин. Такая низкая частота необходима в ряде случаев при стимуляции сердца больных с полной атриовентрикулярной

блокадой, при некоторых диагностических исследованиях с применением стимуляции, в некоторых условиях, когда лабильность сердца изменена, например при гипотермии или внезапной остановке сердца.

## **II. ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯТОРЫ СЕРДЦА**

### **A. Экстракорпоральные стимуляторы**

По технико-эксплуатационной характеристике экстракорпоральные стимуляторы могут быть двух вариантов: стационарные и портативные. Портативные предназначены для оказания кратковременной (неотложной) помощи и для продолжительной (индивидуальной)<sup>1</sup> стимуляции сердца.

1. Стационарные электростимуляторы предназначены для стимуляции сердца всеми видами экстракардиальных и кардиальных электродов в условиях операционной, диагностических кабинетов, послеоперационной палаты и т. п. Как правило, такие приборы имеют электронные лампы и питаются от городской сети. В результате этого стационарные стимуляторы имеют большие габариты и вес. В стационарных стимуляторах, как правило, имеется широкий диапазон изменения параметров импульсов. Приборы такого типа по своему устройству безопасны для больного и обслуживающего персонала, несмотря на применение высокоамплитудного тока. Однако ввиду зависимости аппаратов от осветительной сети, в случае аварии в последней, стимуляция может прерваться. Поэтому мы считаем, что в стационарных стимуляторах желательно иметь комбинированное питание: от сети и от батарей. Желательно также, чтобы аппараты не препятствовали синхронной записи электрокардиограммы и других физиологических процессов. При этом необходимо иметь в виду и некоторые возможные осложнения; например, известны случаи, когда стимуляция сердца кардиальными электродами, имеющими питание от сети, приводила к фибрилляции желудочков (Noordijk и др., 1961; Furman и др., 1961). В возникновении ее имеет значение как состояние мио-

---

<sup>1</sup> При этом понимаем стимуляцию без участия второго лица.

карда, так и воздействие неисправных диагностических аппаратов, создающих небольшую утечку тока из электрокардиографа, кардиомонитора, гальванометра или осциллоскопа, при условии недостаточно тщательного и неполного их заземления. Ток, пройдя непосредственно

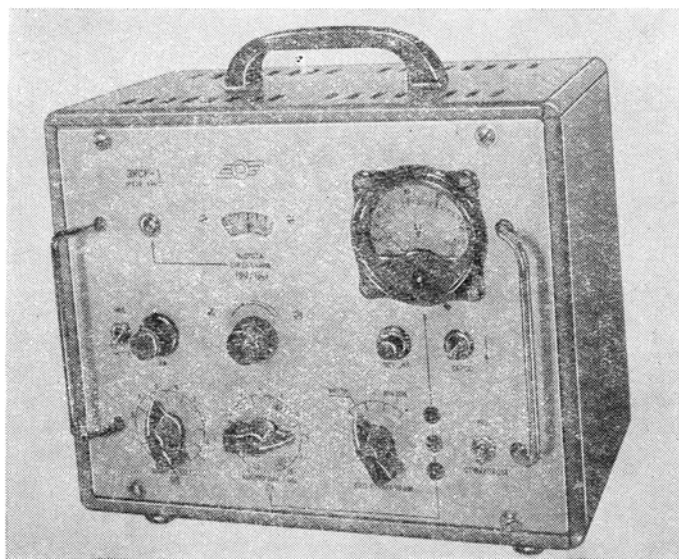


Рис. 1. Стационарный электрокардиостимулятор (ЭКСК-1).

через сердце, а затем по миокардиальным электродам в электростимулятор, может привести к фибрилляции желудочков.

В этом отношении стимуляторы с автономным питанием имеют преимущество: они безопасны для пациента и обслуживающего персонала, не нуждаются в заземлении и не создают электрических помех на других электронных аппаратах.

Из отечественных аппаратов наиболее отвечает современным требованиям ленинградский стационарный стимулятор ЭКСК-1 (рис. 1).

Известны стационарные аппараты — кардиомониторы. Различные модели таких приборов имеют визуаль-

ную или акустическую сигнализацию сокращения сердца с сигнализацией в случае возникновения асистолии и с успехом применялись в клинике начиная с 1956 г. (Zoll, Parsonnet, Nicholson

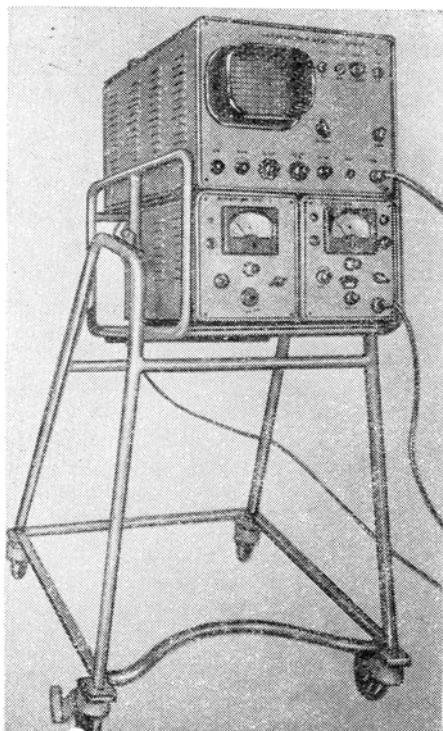


Рис. 2. Кардиомонитор.

и др.). Отечественный кардиомонитор входит в комплекс прибора, конструктивно объединяющего электрокардиостимулятор, дефибриллятор и электрокардиосигнализатор<sup>1</sup> (рис. 2). Он предназначен для длительного контроля за состоянием сердечной деятельности и для электрических воздействий на сердце в операционных, в диагностических кабинетах (при ангиокардиографии и, бронхоскопии и др.), в послеоперационных палатах, в противошоковых палатах и т. п. В случае внезапной остановки сердца через 10 секунд прозвучит сигнал тревоги. Подача в этих случаях сти-

мулирующих импульсов на выход электрокардиостимулятора производится или оператором, или автоматически. Дефибрилляция сердца производится импульсами переменного тока при открытой или закрытой грудной клетке больного.

Известны и портативные комбинированные приборы — стимуляторы вместе с дефибриллятором (Cowley и др.,

<sup>1</sup> Разработан СКТБ Бисфизприбор в 1961—1962 гг.

1962). Целесообразность создания последних оправдывается практическими требованиями, когда при оживлении больных часто приходится применять электрическую дефибрилляцию и стимуляцию.

2. Портативные электрокардиостимуляторы. Необходимо отметить, что мероприятия по оживлению, в том числе и электрическая стимуляция сердца, должны применяться на месте происшествия: в палате больниц, дома, на улице, на поле и т. п. Стационарные электростимуляторы обладают рядом недостатков, суживающих возможность их применения в указанных условиях. Зависимость аппаратов от городской осветительной сети, большие габариты препятствуют тому, чтобы такие электростимуляторы стали прибором обиходного употребления, в частности, чтобы они находились в каждом автомобиле скорой помощи и т. п.

Портативные электрокардиостимуляторы должны быть: а) автономные, т. е. работать независимо от городской осветительной сети; б) небольших габаритов; в) устойчивыми в отношении перевозок, сотрясений; г) легко управляемыми; д) готовыми для срочной стимуляции после включения (без или с кратчайшим периодом согревания).

Лучше всего этим требованиям отвечают приборы, созданные с применением транзисторов, заменяющих электронные лампы, что обеспечивает немедленное поступление импульсов больному сразу после включения аппарата без затраты времени на разогрев генератора. Автономность питания дает возможность применять стимуляторы для реанимации на улице, в шахтах и т. п.; больные могут быть транспортированы или сами передвигаться со стимуляторами.

Целесообразно конструировать и выпускать портативные приборы двух типов: первый, предназначенный для оказания неотложной помощи (кратковременного действия), и второй — индивидуальный стимулятор для продолжительной стимуляции. Первый должен обеспечить возможность применения стимуляции с помощью как кардиальных, так и экстракардиальных электродов; второй — только кардиальными электродами и должен: а) иметь регулируемую амплитуду импульсов, б) обла-

дать источником питания долгосрочного действия, в) быть небольших габаритов (карманный).

Для оказания неотложной помощи преимущество имеют портативные приборы, дающие возможность применить экстракардиальные и кардиальные электроды.

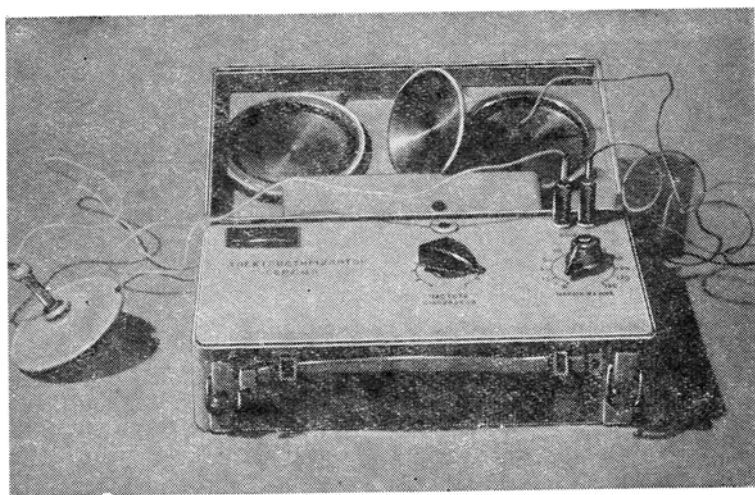


Рис. 3. Портативный электростимулятор с экстракардиальными (накожными) электродами.

Первый отечественный аппарат такого типа создан нами совместно с П. П. Казакевичусом (1960). Прибор имел максимальное напряжение импульсов — 150 в и в течение 3 лет успешно применялся в стационарах, а также в условиях работы скорой медицинской помощи; данным стимулятором осуществлены и первые наблюдения в стране по продолжительной стимуляции вживленными в сердце электродами. Первая серия промышленного образца этого электростимулятора была выпущена в 1962—1963 гг. в Каунасе (рис. 3). Аналогичный прибор ЭКСН-1, выпущенный в Ленинграде (1963), имеет комбинированное питание от сети и от внутренней батареи, обеспечивающей непрерывную работу на 150 часов.

Имеется много портативных стимуляторов экстракорпорального типа для *продолжительной стимуляции*



сердца кардиальными электродами, т. е. при амплитуде до 10—12 в. Приборы, предназначенные для продолжительной стимуляции, должны иметь не только малые габариты, но и обеспечивать длительную стимуляцию с заменой источника питания или подзарядкой его без перерыва стимуляции, так как внезапное прекращение стимуляции у больных с полной атриовентрикулярной

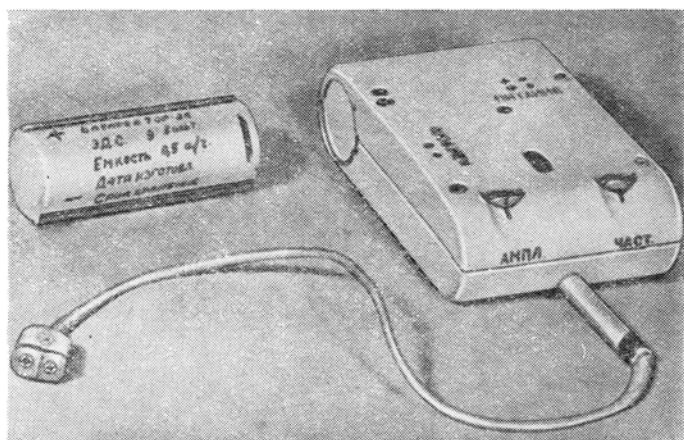


Рис. 4. Карманный стимулятор.

блокадой может привести к приступу синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса в результате феномена подавления спонтанной автоматии желудочков.

При продолжительной стимуляции сердца кардиальными электродами оправдал себя карманный стимулятор, разработанный в факультетской хирургической клинике имени С. И. Спасокукоцкого, II Московского медицинского института (Ю. И. Бредикис, 1962), совместно с общественно-конструкторским бюро завода имени М. И. Калинина (рис. 4). Он генерирует импульсы бифазной формы продолжительностью 3 мсек, частота регулируется от 30 до 120 в минуту, амплитуда импульсов от 0,5 до 8 в. Предусмотрена удобная замена батареи без перерыва стимуляции. Ручки регулировки частоты и амплитуды импульсов расположены так, что их

нельзя повернуть неосторожным движением. Прибор был апробирован в клиниках, руководимых академиками А. Н. Бакулевым, Б. В. Петровским и др. Мы успешно применяем данный стимулятор при длительной эндокардиальной стимуляции.

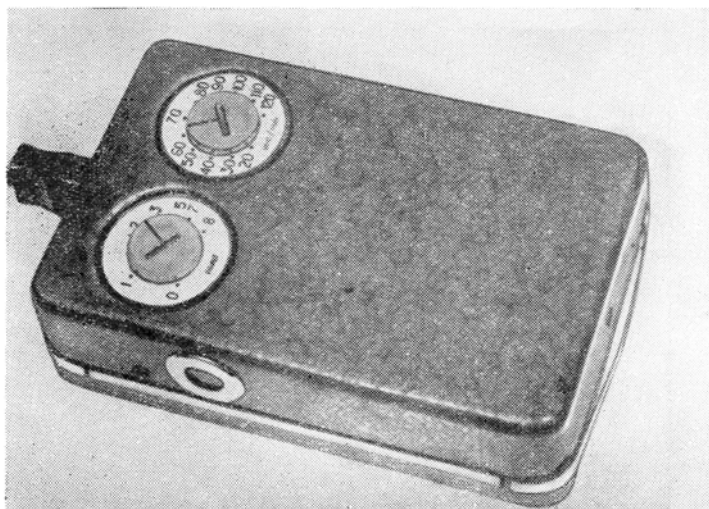


Рис. 5. Портативный электростимулятор ЭС-3.

Серийно выпускается аналогичного назначения портативный электростимулятор сердца ЭС-3, созданный НИИЭХАиИ (рис. 5).

## **Б. Экстра-интракорпоральные электростимуляторы**

Этот тип стимуляторов предназначен исключительно для продолжительной стимуляции сердца кардиальными электродами. Экстракорпорально находится генератор импульсов, источник питания и передающее устройство, а миниатюрное радиоприемное устройство с кардиальными электродами имплантируется в тело больного.

Стимуляция сердца «на расстоянии» впервые была осуществлена в эксперименте в 1958 г. Werzeano с сотрудниками, Glenn с сотрудниками и др. Принцип такой

стимуляции сердца заключается в том, что на частоту радиопередатчика резонирует приемная цепь и создается радиочастотное поле; в результате возникающих возбуждений в колебательном контуре приемника, находящегося внутри организма, импульсы по электродам передаются сердцу и вызывают в заданном ритме сокращения сердца. Этот способ стимуляции показывает возможность передачи импульсов сердцу на расстоянии и без риска внесения инфекции, как это наблюдается при стимуляции миокардиальными электродами экстракорпоральным прибором.

Возможны два варианта решения схемы приборов с бесконтактной передачей импульса имплантируемому устройству: 1) передача видеоимпульса (так называемый индукционный способ); 2) передача радиоимпульса с последующим детектированием (так называемый радиочастотный способ).

Разработаны приборы, в которых приемная катушка с изоляционным покрытием (диаметр 2,5—6 см) вживляется подкожно; от катушки к сердцу идут миокардиальные электроды. Передающее устройство располагается напротив катушки снаружи.

В лаборатории стимуляторов в Ленинграде совместно с лабораторией клинической физиологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР сконструирован радиочастотный генератор импульсов (ЭКСИ-1), который вместе с источником питания и передающей катушкой может помещаться на пояс большого (1962). Этот прибор проходит клинические испытания (рис. 6).

Недостатком указанных стимуляторов является наличие кондуктивной связи между приемным устройством и сердцем, механическая и электрохимическая ненадежность существующих в настоящее время проволочных электродов. Шагом вперед в этом отношении является разработанный группой итальянских авторов способ радиочастотной стимуляции сердца без применения проволочных электродов — приемный контур с иглочными электродами фиксируется непосредственно к миокарду и принимает импульсы от радиочастотного стимулятора с антенной, помещенной на передней поверхности грудной клетки (Sammilli и др., 1960, 1961). Подобный прибор был сконструирован и в СССР (Ю. Бредикис, 1962).

Однако такие приборы еще не получили у нас клинического применения.

За границей появилось несколько сообщений об усовершенствовании так называемого эпикардального радиочастотного стимулятора (Cammilli, 1965; Stoeckle

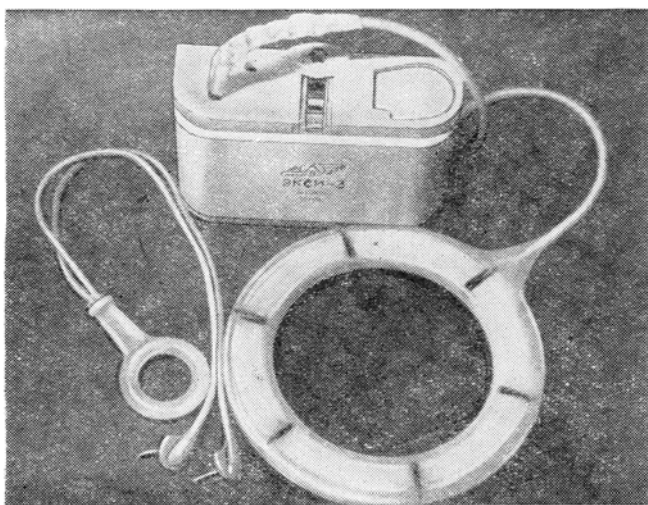


Рис. 6. Экстра-интракорпоральный стимулятор ЭКСИ-1 (радиочастотный) с антенной и приемной катушкой с миокардиальными электродами.

и др., 1965; Anagnostopoulos и др., 1966). Электростимуляторы такого типа сочетают достоинства приборов экстра- и интракорпорального типов и, кроме того, имеют преимущество перед последними в том, что импульсы к сердцу могут передаваться без проволочных электродов, основная электронная схема и батареи находятся снаружи и доступны для исправления и замены, можно регулировать частоту и амплитуду импульсов, а также выключить стимулятор. Однако больной должен постоянно иметь при себе передающее устройство, что ограничивает двигательные функции его (бег, купание и т. п.); кроме того, трудно соблюдать совпадение осей приемной и передающей катушек, а случайное смещение внешнего аппарата грозит опасностью.

К недостаткам относятся возникновение радиопомех и подверженность радиочастотного кардиостимулятора влиянию металлических экранов, а также нестабильность характеристики приемного контура в связи с расположением его на постоянно сокращающемся сердце. Не решен также вопрос, какие эпикардимальные электроды являются лучшими: в виде иголки или пластинки (Anagnostopoulos и др., 1966).

## **В. Интракорпоральные стимуляторы**

В отличие от описанных выше стимуляторов интракорпоральный стимулятор — генератор с источником питания и электродами — полностью имплантируется в тело больного с целью постоянной стимуляции сердца. Создание интракорпоральных стимуляторов стало возможно лишь благодаря достижению полупроводниковой техники; были заменены электронные лампы, что позволило создать малогабаритные приборы с необходимой емкостью источника питания, со стабильным напряжением в течение длительного времени эксплуатации. Не меньшее значение имеет и материал для покрытия интракорпорального стимулятора, так как крайне важно предотвратить проникание жидкостей организма. Успехи современной химии позволили получить такие необходимые материалы, как кремнеорганическая резина, силиконовая резина, полиэтилен высокого давления, фторопласт и др., обладающие нетоксичностью, большим сопротивлением и надежной изоляцией, малым удельным весом, хорошей адгезией, эластичностью, индифферентностью относительно стерилизационных средств.

Первый полностью имплантируемый стимулятор (Elmqvist, Senning, 1959) питался от малогабаритного аккумулятора, который раз в неделю подзаряжался на дистанции путем электромагнитной индукции; вначале это считалось неудобством в эксплуатации, однако в 1965 г. американские исследователи в Дуарте показали, что такой способ позволяет избегать повторных операций для замены батареи через каждые 3—4 года и удлиняет время работы стимулятора до 30 лет.

Современные интракорпоральные стимуляторы снабжены малогабаритными батареями, обычно ртутными,

обладающими большой емкостью и обеспечивающими питание электронной схемы прибора от 1,5 до 8 лет. Истощение батареи в некоторых стимуляторах приводит к постепенному урежению или увеличению ритма импульсов за несколько недель до полного выхода батареи из строя. Однако описаны случаи быстрого учащения ритма стимулятора и гибели больных от фибрилляции желудочков.

Большинство интракорпоральных стимуляторов имеет продолжительность импульсов 1—3 мсек, амплитуду 2—8 в и фиксированную частоту следования импульсов в пределах от 50 до 80 имп/мин. Форма импульсов в интракорпоральных стимуляторах прямоугольная монофазная или бифазная.

Габариты известных интракорпоральных стимуляторов в среднем  $40-60 \times 55-70 \times 15-20$  мм, вес 50—200 г. Таким образом, интракорпоральные стимуляторы как инородное тело в организме больного имеют еще большие размеры и вес, особенно если применять их у детей. Интракорпоральные стимуляторы в отличие от экстракорпоральных не требуют сообщения кардиальных электродов с внешней средой и в связи с этим отсутствует опасность проникновения инфекции внутрь; отпадает необходимость постоянного ношения наружного стимулятора, что ограничивает активность больного. Психику больного не угнетает опасность рассоединения наружных проводов и т. д. Однако интракорпоральные стимуляторы обладают некоторыми недостатками: 1) наличие проволочных электродов; 2) ограниченность источника питания во времени и необходимость замены его; 3) отсутствие регулируемого параметра частоты следования и амплитуды импульсов; 4) отсутствие возможности выключить — включить прибор.

Как будет указано ниже, некоторые из перечисленных недостатков в новейших моделях интракорпоральных стимуляторов удалось устранить.

В приборах устанавливается максимальная амплитуда импульсов, которая может потребоваться с учетом роста порога электрического раздражения миокарда.

Аппарат прекращает работу, если возникает: 1) преждевременное истощение источников питания вследствие повышенных параметров стимулирующего

тока, более частого ритма, а также дефекта производства батарей; 2) нарушение герметичности аппарата с проникновением внутрь его тканевых жидкостей и замыкания электрической цепи; 3) повреждение других компонентов прибора с нарушением целостности электрической цепи.

Процент технических нарушений уменьшается, однако, вопреки гарантийным срокам, интракорпоральные стимуляторы функционируют в среднем лишь 12—15 месяцев, по данным разных авторов.

В 1961 г. Kantrowitz и соавторы предложили способ дистанционной регулировки частоты импульсов. Некоторые авторы ритм стимулятора регулируют магнитным способом с помощью наружной индукционной катушки (Haupt и др., 1963); другие — путем перкутанной пункции иглой или стерильной отверткой изменяют позицию специального контрольного устройства (Chardack и др., 1965). Представляет интерес предложенное Weipman (1964) миниатюрное магнитное устройство, с помощью которого при необходимости можно выключить — включить имплантированный стимулятор, а также увеличить амплитуду импульсов.

В СССР серийно выпускается стимулятор ЭКС-2 («Москит») (рис. 7), сконструированный в 1962 г. в Москве группой врачей и инженеров — В. Г. Бельговым, А. А. Рихтером, В. С. Савельевым и Б. Д. Савчуком. Важным достоинством его является быстро разъемное соединение электродов со стимулятором. При необходи-

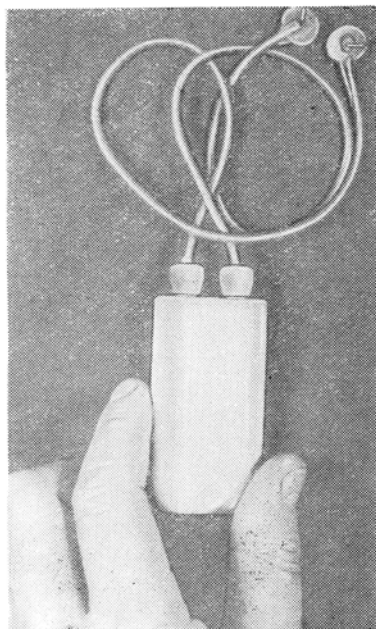


Рис. 7. Интракорпоральный электростимулятор «ЭКС-2» («Москит»).

мости замены стимулятора это дает возможность избежать реторакотомии. Батарей должны обеспечивать работу генератора на 2½ года. Частота импульсов (60—70 в минуту) установлена исходя из данных гемодинамических исследований. Предусмотрена возможность управления частотой генерируемых импульсов с помощью фотоэлемента.

В последнее время изучаются различные возможности обеспечения длительного питания электрокардиостимулятора. Zucker с соавторами (1964) сообщили о применении биологической энергии для снабжения имплантированного стимулятора. В качестве источника питания используют термопару, электрическую энергию сокращающегося миокарда, диафрагмы, аорты и др. Satinsky и соавторы (1965) провели стимуляцию сердца у 2 больных, используя энергию миокарда (0,5—0,6 в) без каких-либо батарей. Parsonnet (1965) использовал превращение механической энергии, получаемой при пульсации аорты, в электрическую. Разумеется такой вариант питания значительно повысил бы надежность электрокардиостимулятора, улучшив одновременно его компактность, безопасность и срок службы.

Интракорпоральные стимуляторы, несомненно, сыграли решающую роль в лечении больных, требующих постоянной стимуляции сердца.

Весьма перспективным явилось бы создание интракорпорального стимулятора с автоматически управляемой частотой следования импульсов в зависимости от различных потребностей организма (физическая нагрузка и т. п.). Наиболее важные технические вопросы, требующие дальнейшей разработки,— это усовершенствование источника питания и электродной системы.

В раздел интракорпоральных стимуляторов необходимо включить и приборы для стимуляции желудочков сердца усиленным потенциалом предсердий. Такой «электронный мостик», или способ автостимуляции (В. В. Парин и Р. М. Баевский, 1963), является одновременно и биостимулятором, и системой биоэлектрического управления. Данный метод предложили Vanderschmidt (1958), Folkman, Watkins (1958) для коррекции ритма желудочков при полной атриовентрикулярной блокаде.

В качестве источника стимуляции используют по-



тенциал правого предсердия, т. е. зубец  $P$ , который усиливают с помощью миниатюрного усилителя и передают по электродам к желудочкам. Следовательно, частота ритма желудочков вновь подчиняется регуляторным влияниям центральной и вегетативной нервной системы. Такой способ стимуляции является наиболее физиологичным, он создает как бы электронный протез проводящей системы сердца.

В СССР впервые Е. Б. Бабским, Л. С. Ульянинским, Я. С. Якобсоном с сотрудниками (1962) создана экспериментальная модель миниатюрного усилителя потенциала предсердий.

В стимуляторах данного типа предусматривается фильтр для ограничения верхнего диапазона частоты сокращений предсердий, так как тахикардия или тем более мерцание предсердий без такого фильтра будет представлять опасность возникновения фибрилляции желудочков. С другой стороны, необходима «физиологическая» задержка усиленного стимула, поступающего из предсердий к желудочкам, а также обеспечение сокращений желудочков в оптимальном ритме, если ритм предсердий выходит из пределов нормы или если происходит остановка активности их (тахикардия, мерцание, асистолия предсердий). Все это осложняет схему и поэтому лишь недавно после долголетних исканий появилось первое сообщение о создании полностью имплантируемого миниатюрного стимулятора, синхронизирующего деятельность желудочков и предсердий, и о применении его в клинике (Center, Nathan, 1963; Sykosch, 1964; Heidel и др., 1966; Dodinot и др., 1966; Thalm, 1966).

Такой способ стимуляции имеет следующие преимущества: 1) систола желудочков происходит синхронно с систолой предсердий; 2) при возобновлении нормальной атриовентрикулярной проводимости не наступает интерференции между центром естественного и искусственного автоматизма (как это наблюдается при стимуляции нерегулируемым интракорпоральным стимулятором); 3) в ответ на потребности организма повышается минутный объем, обеспечивающий нормальную активность больного.

Не вызывает сомнения, что в результате прогресса технической мысли стимуляторы всех типов будут еще

усовершенствованы и созданы новые, которые лучше удовлетворят столь большой и противоречивый комплекс требований, предъявляемых к конструкции электрокардиостимуляторов.

### **III. ЭЛЕКТРОДЫ**

При изложении методики стимуляции отдельными видами электродов мы укажем на конструктивные особенности каждого. В данном разделе остановимся на некоторых общих вопросах, касающихся электродов, главным образом кардиальных, предназначенных для продолжительной стимуляции сердца. Создание этих электродов относится к числу наиболее серьезных проблем, от решения которых зависит надежность стимуляции.

Наибольшие требования предъявляются к кардиальным электродам, предназначенным для длительной стимуляции. Они должны обладать нетоксичностью и индифферентностью по отношению к организму (это касается и изоляционного покрытия), хорошей электропроводимостью (малое стабильное электрическое сопротивление), достаточной эластичностью и устойчивостью к различным механическим воздействиям, быть электрохимически устойчивыми, иметь малый диаметр и хорошо поддаваться стерилизации.

#### **1. Механическая устойчивость электродов**

Большие трудности представляет обеспечение достаточной механической устойчивости электродов, особенно когда требуется продолжительная стимуляция. Электроды, будучи в контакте с сердцем, испытывают в среднем 30 миллионов изгибов в год. Обычная металлическая проволока от постоянных перегибов и скручиваний уже в течение первых дней стимуляции «устаёт», что приводит к перелому электрода. Нередко причиной разрыва электрической сети являются и электрохимические процессы, происходящие при стимуляции.

Поэтому вскоре после описаний первых успешных случаев длительной стимуляции сердца стало публиковаться все больше сообщений о различных осложнениях

(перелом электрода, увеличение порога раздражения и др.), в результате которых продолжение стимуляции становилось невозможным (Dittmar, 1961; Levowitz и др., 1960; Levitsky и др., 1962; Grant и др., 1961), а в ряде случаев наступала смерть во время приступа синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса (Ford и др., 1961; Chardack и др., 1965, и др.).

Для улучшения механических качеств электродов были предложены многожильные (от 3 до 147 жилок) провода из нержавеющей стали и других металлов. Некоторые заграничные фирмы покрывают сталь слоями золота и платины. Изоляцией служит тефлоновая или полиэтиленовая оплетка.

В нашей стране применяются отечественный одножильный электрод, созданный в НИИЭХАиИ из сплава К-40, нейтрального в организме с хлорвиниловым покрытием, и предложенный Г. З. Ганелиным (1962) семижильный электрод из сплава К-40 НХМ (40% кобальта, 15% хрома, 20% никеля, 5% молибдена и 20% железа), покрытый специальным полиэтиленом. Наружный диаметр этого провода 0,8 мм (примерно такого же диаметра и заграничные электроды). Этот электрод дал хорошие результаты при испытании на вибростенде.

Разумеется, при конструировании электродов недостаточно испытание их на вибростенде, т. е. статически, без электрической нагрузки и активной среды. Различные вибростенды и другие установки далеко не полностью имитируют сложные механические нагрузки, которые испытывают электроды, будучи фиксированы в миокарде. Кинофлюорографические исследования больных с имплантированными многожильными электродами показали, что имплантируемый провод устает и ломается не только от постоянных изгибов и скручиваний в результате движений сердца и легких, но и вследствие сил растяжения (Chardack и др., 1961). Это подтвердилось и нашими рентгенокинематографическими исследованиями, проведенными в ИССХ совместно с М. Г. Комутовой на больных с имплантированными электродами. Шагом вперед является создание электрода в виде спиральной пружины (фирма Medtronic, 1962). Исследования показали, что этот электрод выдерживает примерно 120 млн. циклов перегибов; следовательно, при ритме

стимуляции 60 имп/мин электрод будет функционировать около 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет.

По инициативе клиники имени С. И. Спасокукоцкого в НИИ Кабель были созданы пружинно-спиральные электроды из 90% платины и 10% иридия. Чтобы изоляционное покрытие не препятствовало растяжению электрода по продольной оси, для покрытия его применяется силиконовая резина. Диаметр отечественного провода с изоляцией 2 мм. Однако еще отсутствуют достаточно длительные экспериментальные и клинические наблюдения в применении этих электродов; наибольшее наше наблюдение около 3 лет. Электроды из смеси платины — иридия уступают в механическом отношении перед электродами из нержавеющей стали. Недостаток последних — нестойкость в отношении коррозии и других электрохимических процессов. Поэтому поиски электродов нового типа продолжаются, и в последнее время в литературе можно найти много сообщений о различных модификациях кардиальных электродов (Elgiloy-электроды и др.). Перелом электродов, по мнению большинства авторов, является основной причиной нарушений электродной системы (Furman и др., 1961; Zoll и др., 1965; Albert и др., 1962, и др.).

В наших клинических наблюдениях при стимуляции экстракорпоральным прибором перелом электрода как причина прекращения функции его имел место в 7 из 20 случаев при применении многожильных электродов; он происходил в период первых 2—8 месяцев. У этих больных электрод легким подтягиванием удаляли. Судя по длине удаленного электрода, перелом происходит либо на уровне межреберного промежутка, либо около сердца. Это подтверждают и наши экспериментальные наблюдения, а также данные Albert и сотрудников.

При стимуляции интракорпоральным стимулятором часто происходит перелом электрода и в месте выхода его из корпуса аппарата. Поэтому помещение стимулятора в передней брюшной стенке из-за значительных ее движений не может быть рекомендовано молодым людям, занимающимся физической работой. Во время повторных операций у больных с имплантированными электродами мы убедились, что пружинно-спиральные электроды в результате обрастания соединительнотканной капсулой практически теряют такие свои свойства, как

растяжение по длине. Рентгенологические исследования показали, что при движении тела по ходу проводов образуются острые углы или относительно фиксированные ригидные места, которые служат как бы точкой опоры, а провода проксимальнее и дистальнее становятся как бы плечами (Furman и др., 1965). Различные движения заставляют провода изгибаться, удлиняться, особенно в менее ригидных местах, что увеличивает усталость металла. Поэтому больным рекомендуется избегать резких движений туловища.

Перелом провода не всегда удается установить рентгенологически. В большинстве случаев диагноз перелома должен ставиться тогда, когда внезапно и стойко электрод теряет функцию. Однако та же «симптоматика» может иметь место и при потере контакта между миокардом и электродом, например в результате плохой фиксации последнего. На перелом электрода могут указывать патологические в ритме стимуляции сокращения мышц, окружающих электрод.

Перелом может быть «вторичным», на почве коррозии; в этих случаях в симптоматике преобладает постепенный рост электрического раздражения сердца.

Если стимуляция внезапно становится неэффективной и снова восстанавливается при перемене положения тела больного, следует заподозрить выпадение электрода из миокарда или внутринизоляционный перелом электрода. Диагностике помогает запись электрокардиограммы, регистрирующая наличие или отсутствие артефактов электрических импульсов, определяющих амплитуду их.

Диагноз иногда может быть уточнен рентгенокинематографически при исследовании в различных положениях.

Сложность диагностики перелома иллюстрирует следующее наблюдение больного М., у которого перелом электрода произошел на уровне межреберного промежутка. В его возникновении большое значение имели и электрохимические процессы.

5/II 1962 г. были имплантированы два многожильных миокардиальных электрода из нержавеющей стали, покрытые платиной. Первые 8 дней стимуляция проходила биполярно при амплитуде импульсов 1,7 в. Учитывая, что при проверке электрод, служивший анодом, показывал более высокий порог (5,5 в), для его сохранения было решено перейти к монополярной стимуляции вторым электродом. Применяли экстракорпоральный стимулятор.

В подкожную клетчатку передней поверхности левой половины грудной клетки на уровне III ребра ввели индифферентный электрод. С 13/II до 27/III, т. е. 1½ месяца, шла непрерывная монополярная стимуляция при амплитуде импульсов 1,7 в. С этого времени снова «резервный» миокардиальный электрод подключили к аноду и биполярную стимуляцию продолжали при амплитуде 1,7 в. К этому времени межэлектродное сопротивление снизилось до 250 ом после

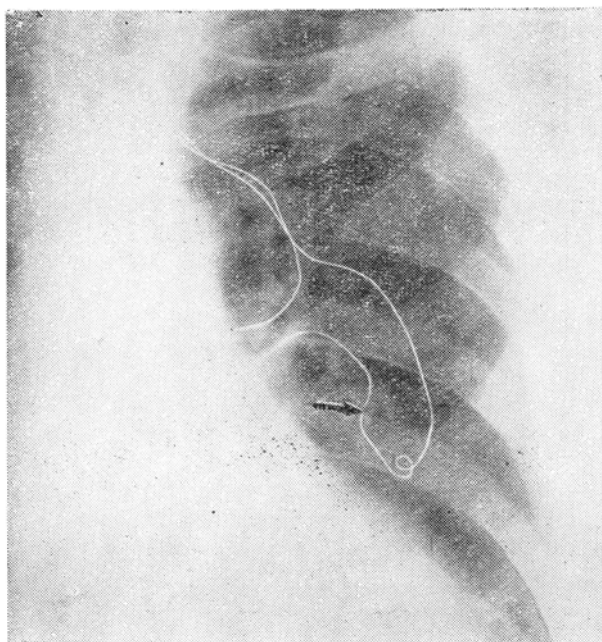


Рис. 8. Рентгенограмма больного М. Перелом миокардиального электрода (показан стрелкой).

первоначального повышения. Биполярная стимуляция была продолжена больше 2 месяцев — до 6/VI, когда искусственный ритм при прежней амплитуде перестал навязываться. В течение недели амплитуду пришлось повышать до 4,5 в, затем до 8 в и, наконец, электрод, служивший анодом, перестал функционировать. При рентгенографии обнаружен полный перелом электрода на уровне III межреберного промежутка (рис. 8).

Под местным обезболиванием была произведена ревизия электрода. Вокруг электрода в мягких тканях найден толстый соединительнотканый футляр. По нему удалось проследить электрод до межреберного промежутка. Был найден полный перелом всех жилок и электрод держался на частично оборванной изоляции. На месте пере-

лома металл почерневший. К обновленной дистальной части электрода присоединили новый провод (К-40 НХМ) и кустарно покрыли изоляцией. Была продолжена биполярная стимуляция. Если в качестве катода использовали неповрежденный электрод, то требовалось для навязывания искусственного ритма 1,7 в, при обратной полярности — 3,5 в. Решено было взять для катода поврежденный электрод, чтобы он меньше страдал от тока. Стимуляция продолжалась биполярно до 5/VII при амплитуде 3,5—4 в, т. е. в течение месяца, когда больной дома, при смене батареи в стимуляторе, перепутал анод с катодом. Как только поврежденный электрод был подключен к аноду, почти каждый час пришлось увеличивать амплитуду. Больной был снова госпитализирован.

Через неделю порог вырос до 12 в и стимуляция стала невозможной. Снова перешли к монополярной стимуляции, используя в качестве катода неповрежденный кардиальный электрод; при этом требовалось 1,2—2,2 в и в течение 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяцев не было никаких нарушений.

В этом случае механизм перелома электрода мы объясняем первоначальным повреждением изоляции на уровне межреберья. Оголенный от изоляции участок электрода оказался в контакте с тканями и жидкой средой организма; это привело к процессам коррозии металла. Потребность к повышению амплитуды импульсов еще более способствовала коррозии и, наконец, привела электрод к перелому. Этот случай, кроме того, указывает на необходимость иметь надежное изоляционное покрытие, а также избегать повреждения его во время операции.

Перелом провода трудно распознать сразу, когда он происходит внутри изоляции, и некоторое время при наличии контакта между концами провода стимуляция еще невозможна, хотя для этого требуется высокая амплитуда импульсов. Такую возможность признают и Zoll с соавторами (1961), Albert с соавторами (1962).

Случаи с непостоянной функцией электрода также могут быть объяснены, по-видимому, наличием периодического контакта оборванного конца электрода с другими тканями, в результате чего электрод может функционировать аналогично индифферентному электроду при монополярном способе стимуляции; кроме того, временное нарушение функции электрода может быть связано и с явлениями поляризации.

Как видно из данного раздела, проблема долговечности кардиальных электродов в настоящее время еще не решена.

## 2. Электрохимическая устойчивость электродов

Уже первые наши клинические наблюдения по продолжительной стимуляции (1961) показали, что ряд нарушений, возникающих в электродной системе, нельзя объяснить лишь механической «усталостью», переломом металлического электрода. Об этом свидетельствует приведенный выше пример, а также данные измерения межэлектродного сопротивления и порога электрического раздражения миокарда у 10 больных. Оказалось, что повышение порога электрического раздражения происходит быстрее у анода (из коррозионно нестойкого металла). Значительные изменения, происходящие у анода при монополярной стимуляции, впервые мы увидели у больного Ж. (1960). Применялись импульсы высокой амплитуды (7—9 в). В качестве анода служила обычная инъекционная игла, которая была введена под кожу грудной клетки больного. В результате стимуляции вокруг анода появился ожог кожи и подкожной клетчатки, коррозия иглы и, наконец, ее перелом. Мы допустили возможность аналогичных изменений и у имплантированного в миокард анода. Один наблюдаемый нами больной после 2-месячной стимуляции погиб от гнойного перикардиомедиастинита; на вскрытии нашли контактную поверхность анода в миокарде почерневшей, коррозированной, а 5 из 7 жилок электрода (К-40 НХМ) были разрушены. В ближайшее время при продолжении стимуляции наступил бы полный перелом электрода.

Прохождение электрического тока в организме неизбежно связано с явлением электролиза. В результате процесса отдельного окисления и восстановления на электродах изменяется заряд ионов. Образовавшиеся электронейтральные частицы могут претерпевать вторичные изменения и взаимодействовать как с материалом электродов, так и с элементами приэлектродной среды.

В литературе, посвященной проблеме электростимуляции сердца, мало уделяется внимания электрохимическим вопросам. Впервые Dittmar (1961) исследовал явления электролиза кардиальных электродов *in vitro* при прохождении постоянного тока в физиологическом растворе и показал важность применения коррозионно стойких электродов из платины или из сплава плати-



ны — иридия. Если применялась бифазная форма импульса минимальной длительности и обе фазы были равны не только по площади, но и по своей амплитуде, электролиз был значительно менее выражен.

С целью изучения «судьбы» коррозионно нестойких металлов наши специальные исследования на кафедре общей химии Каунасского медицинского института совместно с кандидатом химических наук А. Подольским, А. Адукаускасом (1962—1966) показали, что электрохимическая коррозия и растворение металла-анода при постоянном токе начинается с 2—3,5 в в физиологическом растворе и с 1,6—3 в — в плазме крови. Следовательно, существенное практическое значение имеет амплитуда стимулирующих импульсов. Она должна не превышать критического потенциала данного электрода. К сожалению, в практике часто применяются импульсы, своей амплитудой превышающие критические потенциалы металла, при которых начинается коррозия! Кроме того, поляризация, вызывая необходимость повышения напряжения, приводит к непроизводительному добавочному расходу электроэнергии. Вначале сила тока очень мала и разряжаются только малочисленные особенно активные ионы металла. Начиная с определенного для данного электрода значения потенциала, сила тока прогрессивно возрастает, что связано с растворением анода.

Необходимо отметить и изменения у катода. В результате выраженной газовой поляризации катода, когда газы густым слоем покрывают электрод, электролиз, а вместе с тем и прохождение импульсного тока могут затормаживаться или даже вовсе приостанавливаться.

Примеры такой поляризации мы видели *in vitro* и допускаем возможность ее при продолжительной стимуляции сердца миокардиальными электродами. Так, у 3 больных мы наблюдали временное нарушение функции одного или обоих имплантированных в миокард электродов из нержавеющей стали. Электрод, который внезапно перестал функционировать, несмотря на максимальное увеличение амплитуды, через несколько дней опять мог быть использован, хотя для этого требовалась более высокая амплитуда.

Периодические нарушения функции электропроводности имплантированных электродов в литературе

истолковываются по-разному. Причина их может заключаться в аккомодации миокарда к электрическим импульсам (Meier-Sydow и др., 1961). Допустить, что в миокарде образовалась «непробиваемая» соединительнотканная капсула, нельзя. Тот факт, что после прекращения стимуляции функция электрода через некоторое время может восстановиться, объясняется, видимо, приэлектродной диффузией. В пользу этого взгляда говорят наблюдения продолжительной стимуляции сердца эндокардиальным электродом, когда порог стимуляции длительное время остается стабильным благодаря тому, что электроды находятся в циркулирующей крови и продукты электролиза не скапливаются, а диффундируют и смываются током крови. Если же в результате вторичных процессов электролиза на электроде образовались трудно растворимые пленки, то электрод останется в пассивном состоянии.

Необходимо отметить, что поверхностное окисление, химическое или электрохимическое взаимодействие анода с окружающей средой ухудшают не только электрические свойства электрода, но и уменьшают прочность, пластичность его и поэтому легче наступает перелом. Можно полагать, что срок службы имплантированных коррозионно нестойких электродов, которые мы исследовали, в большей степени определяется коррозионными явлениями, чем механическими качествами конструкции электродов.

Имеет значение и коррозионная усталость металлов. Сущность явления состоит в понижении прочности металла в результате одновременного воздействия на него коррозионных процессов и переменных нагрузок, обусловливаемых сокращением сердца. Исключительно большую роль играет и среда, проводящая ток, что сопровождается направленным потоком электронов и ионов. Обязательным участником коррозионного процесса становятся электролиты.

Состав электролитов оказывает большое влияние на скорость коррозии, в частности различные активаторы коррозии, например хлориды, и замедлители коррозии — карбонаты, фосфаты и т. п.

Применение коррозионно стойких электродов положительно влияет на сроки продолжительности стимуляции. Для защиты металлов от коррозии, как известно,

прибегают к различным покрытиям. Нам кажется, что такой вопрос, как покрытие миокардиальных электродов платиной или другим благородным металлом, может являться перспективным. Использование благородных металлов только для покрытия имплантированного участка электрода будет иметь, по нашему мнению, преимущество перед применением чисто платиновых электродов или из сплава иридия — платины. Во-первых, это даст экономический эффект, во-вторых, электроды из нержавеющей стали или сплава, например К-40 НХМ, в механическом отношении более устойчивы. Другой путь для избежания побочных электрохимических процессов при стимуляции — применение такого импульсного тока, который предотвращал бы или значительно уменьшал бы коррозию электродов.

Существенное влияние на электрохимическую коррозию имеет форма импульсов, в частности монофазные импульсы прямоугольной формы. Наглядно это иллюстрируется следующим примером. В качестве электрода-анода мы исследовали обычную инъекционную иглу, которая, как известно, нередко применяется как индифферентный электрод при монополярной стимуляции сердца. Применение переменного тока (синусоидальная форма импульсов) при напряжении 7,5 в и амплитуде тока 150 ма (частота 500 гц) в течение 18 часов не вызвало изменений электрода. При тех же параметрах постоянного тока уже в первые минуты была отмечена значительная коррозия металла, а через 20 минут часть иглы, погруженная в физиологический раствор, полностью растворилась. Некоторые авторы рекомендуют вместо монофазных импульсов применять бифазные импульсы (Chardack и соавторы, 1962; Dittmar, 1961, и др.). Однако они не учитывают, что при короткой продолжительности импульса (2—10 мсек) не успевает произойти полная компенсация процессов поляризации. Исследования, проведенные в НИИЭХАиИ в 1963 г. (Н. С. Джавадян и А. Н. Даниэльсон), показали, что применение бифазных прямоугольных импульсов в 4—6 раз увеличивает длительность стимуляции электродами из металла К-40 НХМ. Авторы сконструировали стимулятор с деполяризующим импульсным током, что привело к меньшему разрушению электродов при длительной стимуляции.

Однако и в этом случае нельзя говорить о полной деполаризации.

Наши исследования (1962, 1963) показали, что явления поляризации имеют место и при бифазной форме импульсов. Мы исследовали влияние переменного тока различных частот и убедились, что с увеличением частоты переменного тока до 5000 гц и выше явления поляризации прогрессивно уменьшаются и практически устраняются. Продолжительность такого пучка импульсов 8 мсек. Полученные данные являются обнадеживающими при решении вопросов продолжительной электрической стимуляции сердца коррозионно нестойкими электродами.

Таким образом, отрицательное влияние электрохимических процессов на электроды можно уменьшить или устранить: а) применением невысокой плотности монофазных импульсов (с учетом критического потенциала электрода); б) применением синусоидального сравнительно высокой частоты импульсного тока; в) применением электродов из коррозионно стойких металлов или путем покрытия поверхности металлов (главным образом анода) такими металлами.



Независимо от методики стимуляции во всех случаях практически важным является правильная оценка эффектов электрической стимуляции сердца.

Основными критериями навязывания сердцу заданного ритма стимуляции являются:

1) пульс больного — частота его должна соответствовать заданной частоте;

2) электрокардиограмма — на ней появляются так называемые артефакты электрических импульсов, которые сопровождаются желудочковым комплексом.

Могут быть использованы и другие критерии, однако они имеют меньшее практическое значение. В состоянии клинической смерти эффективность стимуляции при асистолии сердца не вызывает сомнения в тех случаях, когда сразу изменяется общий вид больного, возвращается сознание, восстанавливается самостоятельное дыхание и др. В ряде случаев бывает трудно судить об эффекте стимуляции, особенно когда не прощупывается пульс. В этой ситуации доказательство дает электрокардиограмма. Она отличается при стимуляции предсердий и желудочков; направление артефакта зависит от локализации электродов, способа стимуляции (монополярная, биполярная), полярности.

Следует отметить трудность документации эффектов электрической стимуляции сердца, когда применяются экстракардиальные электроды. Во-первых, электрокардиограмма в результате наводки из-за высокоамплитудных импульсов нередко искажается, что затрудняет ее анализ. Во-вторых, при регистрации периферического

артериального давления иногда отмечается значительное колебание последнего, что, как нам кажется, можно объяснить влиянием сокращений мускулатуры конечностей, так как при измерении давления кровавым способом указанные колебания отсутствуют.

Практически, когда электроды наложены, мы рекомендуем вначале произвести «пробную» стимуляцию. Для этого необходимо установить: а) достаточное надпороговое напряжение импульсов, а именно: при стимуляции кардиальными электродами — 5—8 в, экстракардиальными — 125—150 в; б) частоту импульсов на 10—15% чаще спонтанного ритма [в пределах 30—50 имп/мин при асистолии желудочков]. При наличии положительного эффекта устанавливается амплитуда, близкая к пороговой, и желаемая частота ритма.

## **I. МЕТОДИКА ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ**

Мы различаем следующие варианты экстракардиальных электродов: кожные, подкожные и пищеводные.

Н а к о ж н ы е э л е к т р о д ы, предложенные Zoll (1961), представляют собой металлические пластинки диаметром 2—3 см, которые помещаются на левой половине грудной клетки больного: катод — вблизи проекции верхушки сердца (соответственно точкам  $V_4$  или  $V_6$ ), а индифферентный — несколько выше верхушки (точка  $V_2$  или  $V_4$ ) или на уровне II ребра около правого края грудины. Для улучшения контакта с кожей электроды покрываются специальной пастой, которая применяется при электрокардиографических исследованиях. Электроды могут быть прикреплены к грудной клетке и с помощью резиновых ремней.

Мы применяли экстракардиальные электроды конструкции НИИЭХАиИ и электроды, изготовленные в Каунасе (см. рис. 3). Диаметр 5 см. Одна поверхность электродов токопроводящая. От электрода идет провод, соединенный со стимулятором. Можно применять электроды и с более широкой поверхностью, предназначенные для наружной дефибрилляции сердца. Раздражающую поверхность электродов следует покрыть

марлей, пропитанной физиологическим раствором, и сильно придавить к коже больного. По нашей методике электрод-катод прикладываем в проекции верхушки сердца, а индифферентный электрод — медиальнее его, ближе к краю грудины, на том же уровне.

При стимуляции сердца с помощью экстракардиальных электродов импульсный ток, направляющийся к сердцу, должен преодолеть сопротивление окружающих его тканей и органов; ток должен быть поэтому достаточно мощным. Так, для стимуляции накожными электродами требуется амплитуда тока до 200 ма, напряжение до 150 в. В большинстве случаев для эффективной стимуляции достаточно 105—125 в. Минимальная амплитуда в нашей практике, которая была достаточна для эффективной стимуляции, равнялась 60 в (у крайне истощенного больного), максимальная — 150 в (у тучного больного). Следовательно, упитанность больного имеет определенное влияние на порог стимуляции с помощью накожных экстракардиальных электродов.

Имеет значение полярность и локализация электрода. При смещении катода на 4—5 см в сторону от оптимального места необходимо на 50—80% повышать амплитуду импульсов. Поэтому во всех случаях индивидуально выбирается оптимальная локализация катода, т. е. при которой пороговый вольтаж меньше. У больных с ожирением или при неправильном размещении электродов стимуляция может быть неэффективной.

В случаях остановки сердца стимуляцию накожными электродами рекомендуют начинать с небольшой амплитуды импульсов, например с 20 в (Rosenfeld и др., 1955; Zoll и др., 1956). Однако при такой тактике реаниматор теряет драгоценное время на определение порогового вольтажа. Правильнее стимуляцию при остановке сердца начинать при большой амплитуде импульсов (120—150 в). В результате сверхпороговых импульсов эффект стимуляции наступает сразу, и во многих случаях уже в первые секунды восстанавливается спонтанная деятельность желудочков, после чего стимулятор можно выключить. Для более продолжительной стимуляции не спеша следует понижать амплитуду импульсов до порогового напряжения.

Подкожные электроды для экстракардиальной стимуляции представляют собой иглы, которые

вкальваются в подкожную клетчатку передней или боковой поверхности грудной клетки или до глубокой фасции ее. Амплитуда импульсного тока на 20—30% ниже, чем при стимуляции накожными электродами.

Пищеводный электрод состоит из пластмассового зонда, в просвете которого проходит один или два провода. В конце зонда провод соединяется с одним (для монополярной стимуляции) или с двумя металлическими кольцами. В некоторых конструкциях предусмотрено даже пять таких колец с расстоянием друг от друга 0,5 см (Shafiroff, Linder, 1957). Положение пищевого электрода контролируется рентгенологически или, как это имеет место в конструкции НИИЭХАиИ, пищеводным отведением электрокардиограммы. Если электрод располагается в верхнем отделе пищевода, электрические импульсы в первую очередь достигают и раздражают предсердия; при более низком расположении электродов стимуляции подвергаются желудочки. При стимуляции пищеводными электродами требуется ток силой до 100 ма и напряжением 70 в.

При стимуляции сердца с помощью экстракардиальных электродов происходит раздражение не только рецепторов кожи, но и лежащих в межэлектродном поле нервных образований, мышц и т. п., что приводит к сокращениям в ритме стимуляции левой руки, нарушению дыхания (при более низком расположении электродов). Уже при амплитуде 40—45 в отмечаются неприятные «удары» на месте катода, а при более высокой амплитуде появляются нестерпимая боль и неприятные ощущения; болевые ощущения не всегда подавляются наркотиками. В связи с этим в 2 случаях мы должны были перейти к способу стимуляции пункционным миокардиальным электродом и в 3 случаях — прибегнуть к поверхностному наркозу.

Стимуляцию подкожными экстракардиальными электродами под наркозом можно применить на дому у больного и в машине скорой медицинской помощи при перевозке его в больницу. Электроды, вводимые подкожно, или, что лучше, до костной стенки грудной клетки, имеют преимущество перед накожными, так как последние, несмотря на существующие различные способы фиксации (резиновые ремни, клей и др.), легко смещаются, что нарушает стимуляцию.



Побочные явления ослабевают при более продолжительной стимуляции, однако в тех случаях, где стимуляцию приходится продолжать в течение нескольких часов и даже дней, отмечаются явления раздражения кожных покровов и даже изъязвление их вследствие ожога (Levowitz и др., 1960; Zoll и др., 1952, и др.). Поэтому рекомендуется время от времени перемещать электроды. Расположение анода на задней стороне левой половины грудной клетки больного дает менее выраженные побочные явления (Douglas и др., 1955).

По нашим наблюдениям, в области расположения анода уже через 20—50 минут отмечается гиперемия кожи. Когда стимуляция проводится подкожными электродами, вокруг иглы вначале образовывается ограниченное кровоизлияние, а затем и явления ожога кожи третьей степени. У детей при стимуляции экстракардиальными электродами возникает страх. Пищеводные электроды также вызывают болевые ощущения и почти в трети случаев — сокращения диафрагмы в ритме стимуляции. К отрицательным моментам электростимуляции через пищевод относят и неудобства, связанные с проведением этого электрода через носоглотку, в которой при интубационном наркозе уже находятся трубка и тампоны (А. Г. Бухтияров и др., 1962).

По данным Zoll с соавторами и других исследователей, у людей, умерших от тех или иных причин после продолжительной электростимуляции сердца, на вскрытии не было обнаружено патологических изменений во внутренних органах, вызванных стимуляцией. Однако Reiff с соавторами (1957) указывали на возникновение геморрагического перикардита после 40-часовой стимуляции, а Rose, Wartonik (1955) после стимуляции в течение 46 дней с перерывами нашли гиперемию перикарда.

В одном нашем наблюдении (больной Ж.) стимуляция накожными электродами проводилась с положительным эффектом в течение  $1\frac{1}{2}$  часов; через сутки больной умер. На вскрытии найдена измененная клетчатка переднего средостения; она потеряла обычный блеск, казалась как бы высушенной, коричневого цвета; причина этих изменений не вполне ясна, но мы полагаем, что она находится в связи с применением высокого импульсного тока (150—200 ма).

Основное достоинство способа стимуляции с помощью экстракардиальных электродов — его простота, отсутствие необходимости в торакотомии. Однако повреждение кожных покровов и боль ограничивают применение экстракардиальных электродов длительное время. При этом способе стимуляции затруднен контроль; в случае отсутствия положительного эффекта трудно объяснить, обусловлено ли это недостаточной амплитудой импульсов или состоянием самого сердца. Поэтому его можно рекомендовать лишь для кратковременной стимуляции.

## **II. МЕТОДИКА СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА КАРДИАЛЬНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ**

### **1. Общие вопросы стимуляции сердца кардиальными электродами**

Перед изложением отдельных методик стимуляции сердца различными видами кардиальных электродов кратко остановимся на некоторых общих вопросах, имеющих важное практическое значение.

#### **а) Локализация электродов**

Вопрос об оптимальной локализации электродов при непосредственной стимуляции сердца является спорным. По мнению Hopps и Bigelow (1951), а также Just, Askapas (1959), электроды должны находиться или в области синоаурикулярного узла, или на верхней трети правого желудочка, вблизи путей проводящей системы. Такое мнение поддерживали Н. С. Джавадян (1961), Н. Г. Бухтияров с соавторами (1962). Другого взгляда придерживались Starzl с соавторами (1955), а позже Chardack с соавторами (1960).

Изучая эффекты стимуляции предсердий и эффекты стимуляции желудочков при различной локализации электродов, мы убедились, что нет необходимости локализовать электроды вблизи узлов проводящей системы сердца. Эффект стимуляции любого участка предсердий

практически аналогичен стимуляции синоаурикулярного узла, причем результаты стимуляции любого отдела правого или левого желудочка одинаковы. Реакция сердца на стимуляцию в области так называемых опасных зон (Cargel и Tuffier, 1914, и др.) не отличается от эффектов стимуляции других областей сердца. По экспериментальным данным некоторых авторов, различная локализация электрода не имеет влияния на величину минутного объема (William-Olsson и др., 1963). Недавно Lister с соавторами (1964) детально исследовали влияние локализации электродов при экспериментальной блокаде на функцию сердца и минутный объем. Прикладывая электроды в различном месте миокарда, они установили, что в гемодинамическом смысле электроды лучше имплантировать в стенку левого, а не правого желудочка сердца.

В том случае, когда один электрод располагается на предсердии, а другой — на одном из желудочков, результат стимуляции соответствует эффектам стимуляции того отдела, на котором локализуется катод. Разная локализация катода влияет на направление артефакта на электрокардиограмме. В нормальных условиях проведения стимуляции целесообразно катод или оба электрода локализовать на предсердии, чтобы импульсы из созданного нового очага возбуждения по интактной проводящей системе могли распространяться естественным путем; при расположении катода или обоих электродов на желудочках неизбежным будет функционирование двух очагов возбуждения, что может привести к нерегулярности ритма желудочков. В патологических условиях — при вагусной остановке сердца, при атриовентрикулярных блокадах — стимуляция предсердий не оказывает эффекта и поэтому необходимо один или оба электрода расположить на одном из желудочков. В случаях мерцания предсердий при расположении обоих электродов на правом или левом предсердии стимуляция неэффективна.

## **б) Монополярная стимуляция**

Стимуляция сердца может быть проведена биполярно, когда в контакте с сердцем находятся два электрода, и монополярно, когда лишь один из электродов при-

ложен непосредственно к сердцу. Порог электрического раздражения при биполярной стимуляции ниже, чем при монополярной. При монополярной стимуляции порог меньше, когда отрицательный полюс стимулятора (катод) соединен с электродом, имеющим контакт с сердцем.

Так, при биполярной стимуляции миокардиальными электродами порог колеблется от 0,4 до 0,85 в. В том случае, когда на сердце находится катод, а анод — на коже, порог колеблется в пределах 0,6—1,1 в; при обратной полярности, т. е. когда на коже находится негативный электрод, порог возрастает до 1,5—3,9 в. Аналогичные данные получили и Race с сотрудниками (1963).

Большинство авторов (Brockman и др., 1958; Dittmar и др., 1959; Parsonnet и др., 1962) высказывается за биполярный способ стимуляции, указывая, что при монополярном способе в связи с большим расстоянием между электродами увеличивается межэлектродное сопротивление от 50 до 300 ом и больше. По данным Albert и соавторов (1962), при биполярном способе стимуляции порог повышается медленнее, чем при монополярной стимуляции.

Продолжительная монополярная стимуляция сердца у 4 наблюдаемых нами больных показала, что межэлектродное сопротивление и порог не отличаются от таковых при биполярной стимуляции. Так, у больного М. в течение 4 месяцев проводилась монополярная стимуляция миокардиальными электродами при стабильной амплитуде 1,7—1,9 в. Некоторые авторы (Chardack и соавторы, Lillehei и соавторы) также признают эффективность продолжительной монополярной стимуляции; при ней отмечают менее выраженные изменения в миокарде, так как анод находится экстракардиально.

Способ монополярной стимуляции сердца нами был применен у 44 больных, у 19 из них стимуляция была продолжительной — до 2—6 месяцев. В качестве катода применялся эндокардиальный электрод (18 больных), перкутанно введенный кардиальный (10 больных) и миокардиальный имплантированный электрод (16 больных). Экстракардиальный электрод был накожным или, чаще, подкожным.

В качестве кожного индифферентного электрода можно применять экстракардиальные электроды, предназначенные для стимуляции сердца (см. рис. 3), а также для электрической дефибрилляции. Этот электрод, однако, трудно фиксировать и более широко поэтому применяется подкожный электрод: обычная инъекционная игла, многожильный провод или специальная пластинка. Несмотря на большую разницу в величине и площади электродов, по нашим данным, это не имеет заметного влияния на величину амплитуды импульсов, необходимой для получения эффекта.

В ряде случаев монополярная стимуляция проводится с помощью интракорпорального стимулятора — металлический корпус прибора служит анодом (Sykosch и др., 1964; Elmquist, 1961). К монополярной стимуляции можно перейти, используя специальный электрод интракорпорального стимулятора «Медтроник».

В литературе имеются различные рекомендации в отношении локализации индифферентного электрода.

Для выбора оптимальной локализации мы измеряли порог стимуляции при различной полярности и локализации электродов у 4 больных. Минимальный порог (1,5 в) наблюдался у одного больного при расположении экстракардиального электрода у угла левой лопатки, у 3 других исследованных больных — в области толчка верхушки сердца или несколько медиальнее. Оказалось, что на передней поверхности левой половины грудной клетки порог стимуляции меньше, чем при локализации экстракардиального электрода на передней поверхности правой половины ее. Поэтому, исходя из полученных данных, в большинстве случаев монополярной стимуляции индифферентный электрод мы помещаем в верхнем отделе передней поверхности левой половины грудной клетки.

Для исхода продолжительной монополярной стимуляции большое значение имеет выбор индифферентного электрода, когда стимуляция производится поляризующим током (однофазные импульсы). При использовании «случайных» электродов наблюдаются осложнения, связанные с явлениями электролиза. Это, например, относится к обычной инъекционной игле. Наша практика показывает, что иглу приходилось менять каждые 3—

5 дней (ибо она ломается в результате коррозии) и ее необходимо вводить в новое место. Место, где находится игла, медленно заживает вторичным натяжением. На развитее указанных нежелательных изменений большое влияние оказывает амплитуда тока, что вполне понятно, если учесть критические точки поляризационных кривых металлов. Когда монополярная стимуляция проходит при амплитуде импульсов не более 2—2,5 в, изменения у анода незаметны или долго не проявляются. Явления, связанные с электролизом, начинают быстро развиваться, как только амплитуда превышает этот порог. Создается своеобразный порочный круг. Возрастающий порог стимуляции требует повышения амплитуды импульсов, а она в свою очередь ускоряет электролиз, коррозию, и порог становится еще выше. Это вызывает необходимость применять пороговые величины тока или желательного коррозионно стойкий анод. Например, использование индифферентного электрода из платины или золота не влечет за собой изменений ни в электродах, ни в окружающих тканях (Dittmar). Можно применять и кардинальный электрод, предназначенный для имплантации в миокард. Он вшивается в подкожную клетчатку по той же методике, как и в миокард (см. стр. 79), оголенный от изоляции участок помещается глубоко под кожей.

Для продолжительной стимуляции мы изготавлием коррозионно стойкую пластинку размером  $12 \times 15 \times 1,5$  мм, внутри которой вставлен конец провода так, чтобы изоляционное покрытие его на месте входа было неповрежденным. Под местным обезболиванием, сделав небольшой разрез кожи, эту пластинку помещают в подкожный карман, а провод с помощью иглы выводят наружу на расстояние 2—3 см от разреза. Такая пластинка — подкожный электрод, как показали наблюдения над 15 больными, хорошо функционирует (срок стимуляции от 2 до 6 месяцев), в том числе и при стимуляции поляризующим током.

Вокруг электрода в мягких тканях образуется соединительнотканная капсула.

Важно хорошо фиксировать индифферентный электрод. Описан случай гибели больного, у которого выскользнул подкожный электрод (Weirich, Roe, 1961). Мы наблюдали 2 больных, у которых приступ Мор-

ганьи — Эдемса — Стокса возник в результате коррозии и перелома подкожного электрода — иглы и у одного — вследствие выпадения индифферентного электрода.

### **в) Контроль за состоянием электродной системы**

Стимуляция экстракорпоральным стимулятором имеет определенные трудности, связанные с применением кардиальных электродов (миокардиальные, эндокардиальные, перкутанно введенные в сердце). Необходим постоянный контроль стимулирующей системы. Врач должен хорошо знать причины, диагностику возможных нарушений при стимуляции, а также уметь предупредить и устранить их. Необходимо хорошо соединять наружные части электродов, фиксировать их к коже, бороться с проникновением инфекции по проводам внутрь, следить за состоянием источника питания.

Отсоединение или перелом наружной части электродов мы наблюдали в 3 случаях при полной атриовентрикулярной блокаде, причем в двух — нарушение сопровождалось легким приступом синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, продолжавшимся до восстановления спонтанной деятельности желудочков. У 3-го больного на 12-й день после операции в результате повышения порога электрического раздражения миокарда возник тяжелый приступ синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. В состоянии клинической смерти был начат наружный массаж сердца и искусственное дыхание. Через 2 минуты восстановилось самостоятельное дыхание, исчез резкий цианоз кожных покровов и 25 секунд спустя после повышения напряжения импульсов удалось массаж сердца заменить электростимуляцией.

В экстракорпоральных стимуляторах устанавливают амплитуду импульсов на 0,5—0,8 в больше пороговой величины, учитывая возможность роста порога электрического раздражения миокарда.

Чтобы вовремя заметить наступающие или уже имеющиеся нарушения в электродной системе, необходимо периодически следить, соответствует ли пульс больного заданному стимулятором. Эта задача легко осуществима при стимуляции экстракорпоральным прибором с визуальной или звуковой сигнализацией импульсов.

Могут быть два варианта нарушений синхронизации между заданным ритмом и пульсом больного при полной атриовентрикулярной блокаде. Первый вариант, реже встречающийся — пульс становится чаще заданного и, как правило, неритмичным (рис. 9, А); это бывает при

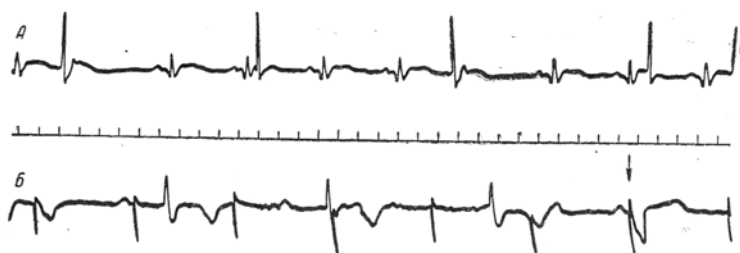


Рис. 9. На электрокардиограмме электрические импульсы остаются без ответа в результате более частого спонтанного ритма (кривая А) или подпороговой амплитуды (кривая Б). При повышении амплитуды электрический импульс становится эффективным (показано стрелкой).

восстановлении нормальной атриовентрикулярной проводимости или реже при появлении желудочковых экстрасистол.

Второй вариант — пульс становится медленнее заданного. Это зависит от ряда причин: отказ стимулятора, нарушение электрической цепи в результате перелома или выпадения электрода, увеличение порога электрического раздражения миокарда. В первую очередь необходимо проверить исправность стимулятора, состояние его источника питания. При увеличении электрического порога можно отметить отсутствие пульсовой волны, вначале на отдельные, а затем на все электрические импульсы. Это явление отмечают и сами больные как «выпадение» отдельных сокращений сердца. На электрокардиограмме при этом наблюдается отсутствие желудочкового комплекса в ответ на некоторые или все электрические импульсы (рис. 9, Б), которые продолжают записываться в виде более или менее выраженного артефакта. В этих случаях всегда возникает опасность появления приступа с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, поэтому надо немедленно повысить амплитуду импульсов стимулятора. При наличии артефактов им-



пульсов на электрокардиограмме, не сопровождающихся желудочковым комплексом, необходимо исследовать функцию каждого электрода в отдельности.

Для определения функции каждого имплантированного электрода при стимуляции сердца экстракорпоральным стимулятором используют метод монополярной стимуляции: с катодом экстракорпорального стимулятора вначале соединяется один из кардиальных электродов, а в качестве второго электрода — анода применяется любой экстракардиальный электрод и накладывается на кожу в проекции сердца. В результате такой проверки обоих электродов устанавливают, какой из электродов не функционирует, а также, какая минимальная амплитуда требуется для навязывания желудочкам ритма с помощью функционирующего электрода. Если, несмотря на увеличение амплитуды импульсов до 10 в, не удается навязать искусственный ритм и на электрокардиограмме отсутствуют артефакты импульсов, можно думать в первую очередь о полном переломе электрода или потере контакта его с миокардом (выпадение).

При стимуляции интракорпоральным стимулятором важно своевременно установить истощение батарей. Изменение силы и вольтажа тока стимулятора на основании величины артефакта стимула на электрокардиограмме является не вполне достоверным признаком, поскольку высота артефакта зависит от расположения фиксированных к миокарду электродов интракорпорального аппарата по отношению к наложенным наружным электродам электрокардиографа. В частности, если направление тока между полюсами миокардиальных электродов и линией, соединяющей накожные электроды от электрокардиографического аппарата, составляет угол  $90^\circ$ , на электрокардиограмме можно вообще не получить следов артефактов стимулов (Parsonnet и др., 1962). На истощение элементов питания интракорпорального стимулятора указывает прогрессирующее падение высоты артефактов стимулов при сравнении нескольких ЭКГ, сделанных на протяжении ряда дней.

Недавно Preston с соавторами (1965) сообщили о новом интракорпоральном электрокардиостимуляторе, посылающем электромагнетические сигналы, благодаря

которым можно без вмешательства определить электрический порог, сопротивление миокарда, емкость батареи и своевременно принять необходимые меры.

О переломе электрода и диагностике этого осложнения мы уже говорили в разделе «Механическая устойчивость электродов». Следует детально остановиться на осложнениях при стимуляции кардиальными электродами, связанными с ростом порога электрического раздражения сердца.

### **г) Увеличение порога электрического раздражения миокарда**

Уже при первых наблюдениях продолжительной стимуляции сердца кардиальными электродами был отмечен быстрый рост порога электрического раздражения миокарда.

В литературе рост порога раздражения объясняется разрастанием бессосудистой соединительной ткани вокруг имплантированных электродов, которая, становясь своего рода изолятором, вызывает повышение порога раздражения миокарда (Weirich и др., 1958; Weiss и др., 1959; Furman и др., 1959; Glenn и др., 1959; Lillihei и др., 1960; Levowitz и др., 1961). Образование соединительнотканной капсулы является реакцией миокарда на инородное тело. Даже если электрическая стимуляция не проводится, порог стимуляции при проверке уже на первой неделе после имплантации электродов оказывается повышенным и иногда в течение месяца продолжает расти, вызывая в ряде случаев несостоятельность электродной системы (Zoll, 1961; Furman и др., 1961).

Причины нарушения продолжительной стимуляции исследовали на животных, у которых создавали атрио-вентрикулярную блокаду и вживляли электроды в нормальный миокард, а также в участок с предварительно вызванным рубцовым процессом (Albert и др., 1962). Стимуляция проводилась до полного прекращения функции электродов (от 2 дней до 1 года). Разрастание соединительной ткани вокруг электродов не являлось препятствием для продолжения стимуляции в сроки до 1 года, а лишь возникла необходимость повышения амплитуды импульсов. Прекращение стимуляции наблюдалось или при переломе электрода, или при поте-

ре контакта между миокардом и электродом из-за плохой фиксации последнего.

Следует отметить, что имеются и другие мнения в отношении значения соединительнотканной капсулы вокруг электродов. Так, Watkins указывает, что фиброзная ткань разрастается в результате электрической поляризации и тканевой гипоксии, возникающей под катодом при длительной стимуляции. Hunter отмечает, что соединительная ткань больше разрастается у анода; по мнению этого автора (1962), механизм увеличения порога раздражения еще нельзя считать ясным.

Во время стимуляции сердца экстракорпоральным портативным прибором у больных с помощью имплантированных в миокард семижильных электродов их нержавеющей стали нам приходилось к концу первой недели стимуляции увеличивать напряжение импульсов для навязывания сердцу искусственного ритма. В отдельных случаях после первоначального повышения сопротивления сердца и, следовательно, амплитуды импульсов через некоторое время наступает стабилизация или даже понижение этих величин.

Например, у больного М. межэлектродное сопротивление на 5-й день после операции было 200 ом. В течение месяца оно повысилось до 470 ом, затем стало снова понижаться; одновременно уменьшился и порог раздражения с 1,7 до 1,2—1,25 в и стабилизировался на этом уровне.

Изучение порога электрического раздражения каждого электрода в отдельности показало, что он возрастает именно у анода, после чего функция анода прекращается. Это подтверждают и данные гистологических исследований сердца на месте имплантации электродов погибших больных со сроком стимуляции у 3 больных от нескольких часов до 4 суток и у одного — около 8 недель. После стимуляции в течение 8 недель у анода гистологически обнаружено, кроме воспалительных изменений в приэлектродной зоне миокарда, также отложение железа, представляющее собой продукты электролиза (Л. Люткус и Ю. Янкевичюте, 1961—1962). Еще в одном наблюдении, где стимуляция проводилась 4 суток, демаркационная зона из лейкоцитов — полинуклеаров явно была более выражена у анода. Сравнение этих данных с исследованиями миокарда 8 подопытных животных, у которых были имплантированы электроды, но

стимуляция не применялась, позволяет считать, что в феномене повышения порога электрического раздражения миокарда определенную роль играют и электрохимические процессы, связанные с прохождением импульсного тока в миокарде по коррозионно нестойким электродам; следует также учитывать влияние травмы миокарда на инородное тело. Степень изменений в миокарде (особенно кровоизлияний, некробиоза) определяется также наличием более или менее выраженных дистрофических нарушений миокарда в результате основного заболевания. Следовательно, вокруг имплантированных электродов происходит не только неспецифическая реакция ткани на инородное тело, но и возникает активный процесс, связанный с прохождением импульсного тока (Ю. Бредикис, 1963). Это мнение подтверждается и работой Diezel и Friese (1963).

Гистологические исследования сердца у 3 больных, которым проводилась непрерывная стимуляция с помощью имплантированных миокардиальных электродов в продолжение от 11 дней до 7 месяцев, показали, что степень развития соединительнотканной капсулы непосредственно связана с продолжительностью стимуляции и амплитудой импульсного тока. Авторы даже высказывают сомнения, возможна ли вообще неограниченная в отношении времени стимуляция сердца имплантированными электродами.

В настоящее время изучены некоторые возможности предупреждения или уменьшения указанных нарушений. В частности, литературные данные и наш опыт по применению электродов из платины — иридия показывают, что благодаря отсутствию коррозии металла порог электрического раздражения и межэлектродное сопротивление повышаются сравнительно немного и быстро стабилизируются.

#### **д) Инфицирование кардиальных электродов**

Возможность заражения электродов является одним из недостатков способа стимуляции экстракорпоральным стимулятором с помощью кардиальных электродов. Случаи проникновения инфекции по электродам описаны в литературе (Ford и др., 1961). В одном нашем случае

на 2-м месяце стимуляции образовался абсцесс в миокарде на месте имплантации, что привело к смертельному исходу. В других случаях приходится из-за постоянного нагноения удалять миокардиальные электроды или перейти к стимуляции эндокардиальным способом (Zoll и др., 1961; Furman и др., 1961). Описан случай, когда стимуляция, проводимая с постоянно возрастающим порогом, прекратилась через 3 месяца и больной внезапно погиб. На вскрытии было обнаружено нагноение у выхода электродов с распространением инфекции по проводам до сердца. В стенке левого желудочка имплантированный электрод был смещен образовавшимся здесь абсцессом, который прорвался в полость желудочка. Смерть произошла в результате разрыва некротизированной стенки желудочка на месте абсцесса (Levowitz и др., 1960). Аналогичные осложнения известны при стимуляции эндокардиальным электродом.

У 5 наблюдаемых нами больных с имплантированными миокардиальными электродами вокруг электрода на уровне кожи периодически появлялись гнойные грануляции, у 2 образовался свищ, у одной — глубокий инфильтрат в передней грудной стенке с перихондритом. Один больной умер в результате гнойного перикардита. У 10 больных в начале стимуляции отмечалась гиперемия кожи, в последующем же никаких воспалительных явлений у них не было. Поэтому требуется тщательная асептика при выведении электродов наружу, небрежность в этом отношении непростительна.

Перейдем к изложению отдельных методик стимуляции сердца кардиальными электродами.

## **2. Метод электрической стимуляции сердца перкутанно введенным кардиальным электродом**

Мы разделяем два вида электродов, введенных путем перкутанной пункции: а) перикардиальный и б) миокардиальный.

Перикардиальные электроды применяются, как правило, лишь для монополярной кратковременной стимуляции. Методика применения перикардиального электрода (Dittmar и др., 1956) заключается в следую-

щем: троакар диаметром 1,5 мм, длиной 3 см вводят до своего основания в четвертом межреберном промежутке парастернально или, что нам кажется менее обоснованно, в четвертом или пятом межреберье по левой среднеключичной линии (повреждение ткани легкого); через просвет троакара проводят до контакта с перикардом тонкую длинную иглу с тупым концом или гибкую проволоку, изолированную на всем протяжении, за исключением ее конца. Троакар удаляют. Второй электрод, индифферентный, вводят подкожно.

Достоинством данного способа является возможность осуществления стимуляции сердца импульсами сравнительно небольшой амплитуды при интактной грудной клетке больного. Однако, по нашему мнению, такой способ введения перикардальных электродов имеет ряд недостатков и не является перспективным. Так, например, возможно нарушение постоянного контакта между перикардом и электродом при смещении последнего. Существует опасность проникновения инфекции по электроду внутрь. Для стимуляции требуется от 12 до 20 в, что вызывает болезненные ощущения у больного. При более продолжительной стимуляции возможно развитие фибринозного перикардита в результате хронического раздражения перикарда (Dittmar и др., 1961). При данном способе стимуляции конец электрода может проникнуть через перикард и наносить раздражения эпикарду постоянно движущегося сердца. Такая травма может привести к царапине и даже колото-резаной ране сердца; кроме того, при этом возможны различные нарушения ритма вплоть до фибрилляции желудочков (Ю. Бредикис, 1960).

В единственном нашем наблюдении, когда мы применили перикардальный электрод, последний через некоторое время проник в сердце и ранил легочную артерию. Meier-Sydow и соавторы (1961) также имели одно наблюдение, в котором перикардальный электрод вошел в сердце и проник в трехстворчатые клапаны.

Ниже приводим свое наблюдение.

У больного Ж., 68 лет, в течение часа наблюдалось 19 приступов синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса, которые 18 раз успешно были прекращены стимуляцией экстракардиальными электродами. Затем развилось состояние продолжительной асистолии, потребовавшее постоянной стимуляции. Экстракардиальные электроды вызывали

нестерпимую боль, не купировавшуюся морфином и анальгином. Было решено перкутанно ввести перикардиальный электрод.

Вначале под местным обезболиванием в четвертое межреберье у левого края грудины через переднюю грудную стенку была введена толстая трансфузионная игла. Через ее просвет ввели гибкую длинную тупую пункционную иглу диаметром 0,9 мм до ощущения сердца как твердого тела и появления пульсации иглы. Трансфузионная игла после этого была удалена. Вторая игла в качестве индифферентного электрода была введена в подкожную клетчатку в области грудины. При амплитуде импульсов 10 в немедленно удалось навязать сердцу искусственный ритм. Боль сразу исчезла, больной успокоился, заснул.

Стимуляция указанным способом продолжалась 57 часов. Игла постоянно двигалась синхронно с движением стимулируемого сердца. С одной стороны, это нас наводило на мысль, что игла проникла в сердце (наружный конец ее стал короче), с другой стороны, благодаря движению иглы дежурный персонал мог все время наблюдать за работой сердца; лишь изредка для контроля записывалась электрокардиограмма. В области введения индифферентного электрода стали отмечаться явления ожога кожи и коррозии иглы. Пришлось заменить эту иглу другим подкожным электродом; несмотря на это, появилась необходимость повысить амплитуду импульсов до 12 в, что вызывало у больного болезненные ощущения.

Больной умер через сутки при явлениях уремии. На вскрытии обнаружено, что игла, служившая кардиальным электродом, оказалась не на перикарде, а проникла в сердце, в основание легочной артерии, минуя передний край левого легкого. В полости перикарда — около 50 мл темной кровянистой жидкости и маленький серый сгусток крови. Конец иглы (2,7 см) проник через передний полулунный клапан в просвет легочной артерии.

Данный случай иллюстрирует сложность способов стимуляции как перикардиальным, так и миокардиальным перкутанно введенным электродом. Хотя перикардиальный электрод в данном случае самопроизвольно проник в сердце, в легочную артерию, тем не менее стимуляция была возможной. Для навязывания искусственного ритма, однако, требовалась более высокая амплитуда импульсов. В одном наблюдении (Furman и др., 1960), когда конец эндокардиального электрода вышел из полости правого желудочка в легочную артерию, для стимуляции также потребовалось повысить амплитуду импульсов с 1,5—3 до 12—15 в.

В последние годы этот способ стимуляции сердца перикардиальными электродами не получил распространения.

Пункционные миокардиальные электроды применяются при кратковременной и при длительной стимуляции сердца. Миокардиальные электроды

вводятся в сердце перкутанно; при интактной грудной клетке больного имеют контакт главным образом с миокардом, и импульсы непосредственно раздражают его. Для пункции сердца служат обычные инъекционные или специальные иглы. Еще в 1932 г. Нуман предложил биполярный электрод, одним полюсом которого являлась наружная поверхность иглы, а вторым — внутри ее проходящий тонкий изолированный стержень с оголенным от изоляции концом, выступающим впереди иглы. Steiner (1871) ввел в практику термин «электропунктура» сердца. Впервые этот способ успешно был применен Lillehei и соавторами (1958). Just (1956), а также Bellet (1960) пользуются для данной цели специальным комплектом. Длинная игла, предназначенная для введения в сердце, имеет боковой вход, через который после уточнения положения иглы в миокард вводят тонкую нержавеющую проволоку (диаметр 0,3 мм), изолированную на всем протяжении, за исключением конца (1—1,5 см). Иглу удаляют, а проволоку оставляют в миокарде. Индифферентный электрод вводят подкожно, т. е. стимуляция монополярная.

Предложен комплект и для биполярной стимуляции сердца пункционным способом (Ross, Hofman, 1960). Игла-электрод конструкции Porthen, Menges (1965) удобна для введения, однако для получения эффекта необходимо применять импульсы сравнительно высокой амплитуды — между 12 и 20 в.

Остановимся на способах пункционного введения электрода в миокард (рис. 10). В миокард можно ввести электрод — проволоку нулевого калибра из нержавеющей стали, изолированную полиэтиленовой или тефлоновой оплеткой (со свободным концом 0,5—0,7 см), с помощью иглы для спинальной пункции или иглы, специально применяемой для пункции сердца (Thevenet и др., 1958; Ross, Harkins, 1959). Все манипуляции производились под местным обезболиванием или внутривенным наркозом пентотала натрия. Электрод входит в миокард почти тангенциально, что обеспечивает большой контакт и прочную его фиксацию. У взрослых при широкой и короткой грудной клетке игла вводилась в четвертое межреберье, при узкой и длинной грудной клетке — в пятое межреберье на 6—7 см левее срединно-грудинной линии, а у детей — на 4—5 см от нее,



направляя медиально и дорсально, в сторону костно-хрящевое соединения второго ребра, под углом  $30^\circ$  к поверхности тела. Игла должна проникнуть в толщу миокарда на глубину 5 мм, а затем проволоку, находящуюся внутри иглы, выдвигают еще на 1 см в глубину. Вслед за этим иглу удаляют, а наружный конец провода пластырем или швами фиксируют к коже.

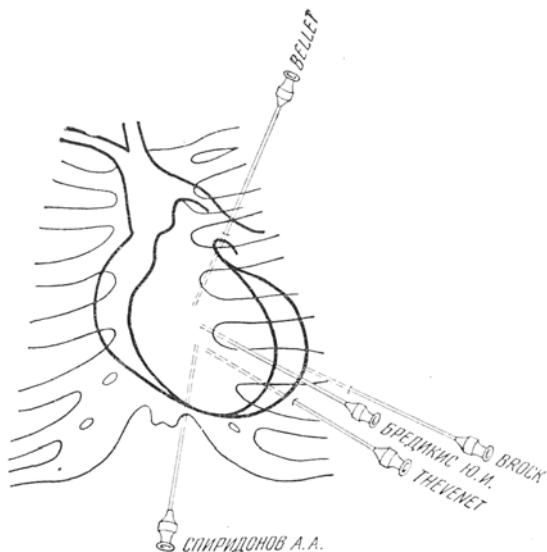


Рис. 10. Способы введения электрода путем пункции сердца.

Пункцию иногда производят во втором или в третьем межреберье слева, на 3—4 см от срединно-грудинной линии, и направляют иглу медиально, дорсально и вниз (Bellet и др., 1960). Ощувив сердечный толчок, необходимо провести иглу с электродом еще на 1 см в толщу миокарда правого желудочка.

На основании собственных исследований проекции нисходящей ветви левой венечной артерии сердца на 100 трупах взрослых людей (1958) мы убедились в том, что иглу-электрод (лучше всего пользоваться иглой для спинальной пункции) целесообразнее ввести в четвертом или в пятом левом межреберном промежутке, по краю

грудины в сагиттальном направлении. Этим удается избежать ранения не только нисходящей ветви левой венозной артерии, но и легкого, повреждение которого часто может иметь место при пункции способом Thevenet и соавторов, Вгоск и соавторов. Следует учесть, что чем дальше от грудины производится пункция, тем амплитуда движения ребер больше и, следовательно, тем больше будет возрастать амплитуда движений проводов, а это способствует более быстрой «усталости» металла и перелому электрода.

Введенную в сердце иглу или проволоку соединяем с катодом стимулятора, а анодом служит игла, которую вводим в подкожную клетчатку. При таком способе стимуляции транспортировка оживляемых больных не представляет трудностей. Отрицательной стороной способа является невозможность сочетать электростимуляцию с наружным массажем сердца. В случае необходимости массажа сердца электрод-иглу приходится удалять и затем при наличии показаний снова вводить.

Предложенная техника пункционного метода введения миокардиальных электродов легко и быстро осуществима. Она нашла широкое применение в оказании экстренной помощи в медицинских учреждениях Каунаса. Длительное пребывание иглы в сердце, понятно, является нежелательным, однако при крайней необходимости обычная пункционная игла успешно использовалась нами для стимуляции сердца у одного больного в течение 57 часов, у другого — 26 часов.

Больной П., 60 лет, поступил 13/XI 1963 г. в кардиологическое отделение Республиканской каунасской клинической больницы с полной атриовентрикулярной блокадой (после перенесенного инфаркта), с синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса. После частых, почти непрерывных приступов с потерей сознания развилось состояние коллапса. Так как во время приступов на электрокардиограмме регистрировалась асистолия, проводился наружный массаж сердца. Ввиду неэффективности медикаментозных средств была проведена стимуляция сердца. В четвертом левом межреберье у края грудины была введена обычная пункционная игла в качестве электрода. Задан ритм 70 в минуту при напряжении импульсов 3 в. В первые часы состояние больного оставалось крайне тяжелым, сохранялась гипотония, артериальное давление 70—80/50 мм рт. ст. Однако через сутки состояние настолько улучшилось, что возник вопрос о переходе к постоянной стимуляции, тем более что пороговая амплитуда импульсов возросла с 3,5 до 8 в.

14/XI 1963 г. — операция имплантации миокардиальных электродов. При торакотомии — жировая клетчатка переднего средостения

вокруг иглы пропитана кровью. В полости перикарда 70 мл крови. Игла находится в стенке правого желудочка. Свежего кровотечения нет. Успешно произведена имплантация двух электродов в миокард левого желудочка, после чего игла была удалена, рана грудной клетки закрыта.

Значительное кровотечение в полость перикарда мы наблюдали лишь у одного больного, которому ввели электрод в преагональном состоянии.

Существенное значение имеет фиксация проволочного электрода в сердечной мышце. Электрод всегда может смещаться в результате резких дыхательных движений, например при кашле и т. п., а это грозит больным с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса внезапной асистолией желудочков. Поэтому важно, чтобы электрод не был в натянутом, как струна, состоянии после введения его в миокард. Надо создать в плевральной полости некоторый изгиб электрода (А. А. Спиридонов, 1964). Для лучшей фиксации электрода в миокарде прибегают к специальным способам его введения или к различным модификациям самого электрода.

А. А. Спиридонов (1964) проверил в эксперименте на трупах описанные выше методики и пришел к выводу, что способ, предложенный Thevenet с соавторами, является наиболее надежным в отношении фиксации электрода; наименее опасными в отношении возможности ранения коронарных сосудов являются способы Ю. Бредикиса и Thevenet. В способе Bellet возможна пункция и имплантация электрода не в миокард правого желудочка, а в стенку легочной артерии. Кстати, такое осложнение мы наблюдали у одного больного, которому электрод был введен по способу Bellet.

Чтобы избежать ранения плевры, А. А. Спиридонов предложил для имплантации электродов применять субстернальный путь. Методика не отличается от обычной субстернальной пункции сердца. Автор указывает, что типичное место имплантации электродов при данной методике располагается в 2—3 см от крупных сосудов сердца. Следует отметить, что тампонада сердца при интеркостальных методах диагностической пункции встречается в 4 раза чаще, чем при субстернальном методе пункции сердца (Björk и др., 1961). Кроме того, более протяженная длина раневого канала создает худшие условия для восходящей по электродам инфекции.

Основным преимуществом данного способа является полное исключение влияния дыхательных движений на электрод. Кроме того, относительная малоподвижность мембранозной части диафрагмы создает удовлетворительную фиксацию электрода в миокарде, что уменьшает опасность выпадения электрода из него. Оба эти фактора играют существенную роль при проведении более длительной стимуляции сердца перкутанно введенными электродами. Данный способ может быть использован при необходимости стимулировать сердце больному, которому предстоит операция на грудной клетке. Во время торакотомии электроды не будут находиться в проекции операционного поля. Все способы стимуляции сердца не исключают возможности проникновения электрода в полость желудочков.

Навязывание сердцу заданного стимулятором ритма (пульс, аускультация, электрокардиограмма) является лучшим контролем за расположением перкутанно введенного электрода.

Для более продолжительной стимуляции предпочтительнее использовать гибкие, тонкие изолированные проволочные многожильные электроды со специально подготовленным концом для лучшей фиксации их в миокарде, например по типу рыболовного крючка (А. А. Спиридонов, 1964) или копыя (Н. Горбаченко). Так как извлечение такого электрода связано с некоторой опасностью повреждения миокарда, его целесообразнее применять у больных, которым не предстоит удалять электрод, или у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, которым в последующем предполагается произвести имплантацию электрокардиостимулятора для постоянной стимуляции. Продолжительность стимуляции пункционным миокардиальным электродом должна быть минимальной. Об этом свидетельствует и наше наблюдение, в котором непрерывная стимуляция внезапно прервалась через 1½ месяца. Очевидно, выпадение электрода из миокарда или его перелом спровоцировало начало затяжного приступа Морганьи — Эдемса — Стокса и больной погиб, находясь дома.

Стимуляцию сердца перкутанно введенным электродом всегда сопровождают опасности, связанные с функцией сердца: тампонада сердца (Abrams и др., 1960;

Zoll и др., 1961) при проколе дистрофически измененного миокарда или ранении одной из венечных артерий.

Перкутанное введение электрода представляет определенную опасность не только в отношении возможных анатомических нарушений. В момент пункции сердца возможно появление единичных или групповых экстрасистол, пароксизмов тахисистолии, тахикардии или трепетания желудочков. Всегда следует быть подготовленным к борьбе и с таким грозным осложнением, как фибрилляция желудочков. В возникновении этих осложнений имеет значение гипоксия миокарда на фоне общей аноксемии при повышенной возбудимости миокарда. Во время стимуляции сердца необходим тщательный электрокардиографический контроль.

Для предотвращения развития аритмий целесообразно начинать электростимуляцию после прокола грудной стенки еще до пункции миокарда; это одновременно позволит определить момент соприкосновения электрода с миокардом и предотвратить нарушения ритма сердца (А. А. Спиридонов, 1964).

Пункционному миокардиальному электроду присущи некоторые недостатки, свойственные экстракорпоральным стимуляторам: возможность проникновения инфекции вглубь, перелом электродов, благоприятные условия для поляризации электрода, так как последний часто не имеет изоляционного покрытия. Горячий сторонник применения перкутанно введенного миокардиального электрода Lillehei (1965), как правило, через просвет иглы проводит обычную стальную неизолированную проволоку. Но и в случаях применения электрода с изоляционным покрытием при слепой пункции сердца трудно добиться, чтобы конец электрода, обнаженный от изоляции, полностью был погружен в толщу миокарда. Поэтому, как правило, при стимуляции с помощью пункционного миокардиального электрода сравнительно быстро растет порог электрического раздражения миокарда.

В связи с этим мы рекомендуем применять пункционный миокардиальный электрод главным образом по витальным показаниям для непродолжительной стимуляции сердца, причем данный способ предпочтительнее стимуляции экстракардиальными электродами, например при реанимации.

### 3. Метод стимуляции сердца эндокардиальным электродом

Стимуляция сердца эндокардиальным электродом впервые выполнена в клинике Figman с сотрудниками (1959), которые в 1961 г. располагали наибольшим числом наблюдений — 25 больных; Escher (1961) наблюдал 27 больных. В последние годы эндокардиальную стимуляцию стали применять чаще (Paulk и др., 1965; Winters, 1965; Lagergren, 1966). Мы совместно с Р. Жебраускасом применили этот метод у 38 больных с максимальным сроком непрерывной стимуляции 5 месяцев (табл. 1).

Эндокардиальный электрод представляет собой рентгеноконтрастный зонд, в просвете которого проходит один или два провода, оканчивающихся соответственно одним или двумя контактами для моно- или биполярной стимуляции. Оригинальный отечественный зонд-электрод из фторопласта содержит внутри коаксиальный провод, на конце которого имеется втулка диаметром 2,5 мм, длиной 18 мм. В начале и в конце втулки вмонтированы серебряные или платиновые кольца шириной 3,5—4 мм для биполярной стимуляции эндокарда. Диаметр зонда 2 мм, длина 80—100 см.

В литературе отсутствует единое мнение о том, какой эндокардиальный электрод лучше: для биполярной или для монополярной стимуляции. Большинство авторов (Parsonnet и др., 1962; Winters и др., 1965) высказывается за применение биполярного электрода. При этом для стимуляции требуются импульсы более низкого напряжения, чем при монополярном способе (уменьшается межэлектродное сопротивление), и отпадает необходимость в введении второго (подкожного) электрода, благодаря чему уменьшается опасность инфицирования.

По мнению Parsonnet и соавторов, непосредственный контакт биполярного электрода с эндокардом необязателен, так как между обоими полюсами электрода в крови образуется электрическое поле и импульсы передаются желудочкам. Pestel (1960) отрицает такую возможность и считает, что импульсы могут передаваться лишь при непосредственном контакте электрода с эндо-

Таблица 1

## Показания к эндокардиальной стимуляции

№ п/п	Основной диагноз	Показания к стимуляции	Число больных
1	Полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи — Эдемса—Стокса	а) Профилактика приступов	8
		б) Подготовка к имплантации интракорпорального стимулятора	15
2	Полная атриовентрикулярная блокада	а) Хроническая недостаточность кровообращения, не поддающаяся медикаментозному лечению	3
		б) Профилактика нарушений ритма при внесердечных операциях	2
3	Острый инфаркт миокарда, осложненный полной атриовентрикулярной блокадой	Острая недостаточность кровообращения из-за неадекватно медленного ритма желудочков сердца	1
4	Грипп. Пароксизмальная остановка сердца	Профилактика асистолии	1
5	Пороки сердца и крупных кровеносных сосудов	Устранение нарушений ритма при рентгеноконтрастных исследованиях с кардиоплегией	5
6	Различные аритмии (пароксизмальная или постоянная синусовая тахикардия) неясной этиологии	Коррекция ритма	3
Всего . . .			38

кардом. Наши наблюдения подтверждают мнение Res-tel; амплитуда импульсов при биполярном и при монополярном электроде была почти одинаковой. Некоторые авторы (Portal и др., 1961; Е. Б. Бабский и Л. С. Ульянинский, 1963) считают лучшим электрод для монополярной стимуляции.

Электрод вводят в полость правого желудочка путем зондирования через наружную яремную, плечевую или

другую периферическую вену под рентгенологическим и электрокардиографическим контролем. Предпочтительнее пользоваться правой наружной яремной веной. В 6 случаях мы провели зонд-электрод через левую наружную яремную вену, в 3 случаях — через подкожную вену левой руки. Периферический конец вены перевязывали. При стимуляции предсердий конец зонда должен находиться в проекции синоаурикулярного узла. Если он будет находиться на 1—2 см выше, т. е. в верхней полости вены, может возникнуть сокращение диафрагмы вследствие раздражения диафрагмального нерва и нарушение функции дыхания. Для стимуляции желудочков конец зонда продвигают в полость правого желудочка до контакта с эндокардом. Конец зонда желателен установить в выходящем тракте правого желудочка.

Важно получить хороший контакт электрода с эндокардом. Непостоянство контакта встречается реже, если эндокардиальный электрод вводится не через вену руки, а через яремную наружную вену. В полости сердца зонд не должен образовывать петли. После установления зонда в желудочке мы рекомендуем сделать «пробную» стимуляцию в различных положениях больного (лежа, сидя), попросить его покашлять и т. п. После этого необходимо хорошо фиксировать электрод: с помощью шелковой лигатуры — к вене и затем несколькими швами — к окружающим мягким тканям.

При монополярной стимуляции второй индифферентный электрод располагают в покровах грудной клетки больного. Электроды соединяют с экстракорпоральным стимулятором. Наружный конец зонда фиксируют к передней поверхности грудной клетки с помощью лейкопластыря и бинта. Это, разумеется, представляет определенные неудобства для больного, однако не препятствует движениям, и поэтому стимуляцию можно проводить в амбулаторных условиях.

В последнее время за рубежом некоторые фирмы стали выпускать эндокардиальный электрод, соединенный с интракорпоральным стимулятором. Прибор после введения электрода через наружную яремную вену имплантируют в надключичной ямке, в подмышечной области или под большой грудной мышцей.

Минимальная амплитуда напряжения, которая требуется для навязывания сердцу искусственного ритма,



равняется, по нашим наблюдениям, 0,5 в (1 ма). Для стимуляции сердца устанавливают 1—3 в. В течение продолжительной (от 3 недель до 5 месяцев) монополярной стимуляции порог напряжения колеблется незначительно, так как при эндокардиальном способе стимуляции реобазы и хронаксии меньше, требуется иногда лишь  $\frac{1}{4}$  той амплитуды импульсов, которая необходима при стимуляции другими вариантами кардиальных электродов (Weale, 1959, и др.). Низкий порог силы тока (1,2—4 ма) может оставаться стабильным в течение нескольких месяцев непрерывной стимуляции (Furman и др., 1959, и др.).

Низкая амплитуда тока, которая требуется для стимуляции, отсутствие необходимости в торакотомии, возможность относительно быстро ввести электрод — все это большие преимущества данного способа стимуляции. Однако метод стимуляции сердца эндокардиальным электродом имеет некоторые недостатки и может вызывать серьезные осложнения. Прежде всего возможны осложнения, связанные с венозным зондированием сердца. Одним из таких осложнений является спазм вены. Попытки провести при этом электрод могут сопровождаться повреждением вены (Portal и др., 1962; Abrams и др., 1961; А. А. Спиридонов, 1964).

Необходимо, чтобы электрод-зонд подбирался по диаметру вены, чтобы была проведена адекватная анестезия, — тогда спазм, как правило, быстро проходит. Понятно, что при введении электрода по экстренным показаниям спазм вены является крайне нежелательным осложнением, так как нередко приходится выбирать другую вену.

Во время зондирования сердца часто наблюдаются различные нарушения ритма вплоть до фибрилляции желудочков. У больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса мы наблюдали приступы как асистолической, так и гипердинамической формы. Furman и соавторы (1959) у 4 больных из 18 наблюдали фибрилляцию желудочков; одного больного удалось оживить. Причина возникновения фибрилляции не вполне ясна. Поэтому врач должен подготовить все необходимое для проведения реанимационных мероприятий.

Некоторые другие осложнения, наблюдаемые при венозном зондировании сердца, такие, как образование

узлов или петель при введении эндокардиального электрода, в литературе не описаны.

Длительное пребывание в венозной системе и в сердце зонда-электрода само собой выдвигает много вопросов. Главное — потенциальная возможность тромбообразований и распространение инфекции по ходу зонда.

В литературе описаны случаи бактериемии, тромбофлебитов и эмболий с септическим инфарктом легкого. Furman такого рода осложнение отметил у двух из 18 больных, что потребовало удаления зонда-электрода у одного больного, а другой больной умер от асистолии желудочков. Тромбофлебиты и эмболии с септическим инфарктом легкого служили иногда причиной смерти больных (Abrams и др., 1961; Meier-Sydow и др., 1961; Portal и др., 1962).

Описано прекращение эффективной стимуляции и смерть больного вследствие того, что сгусток крови покрыл контактный конец катетера и изолировал его от эндокарда (Furman, 1961). Тромб может аккумулироваться на аноде (Sawyer, 1961). Наши недавние исследования процессов стимуляции в лабораторных условиях подтверждают такую возможность: в результате прохождения электротока происходит электрофорез белков крови.

В литературе имеются разноречивые сведения об изменениях, которые происходят в венах при столь продолжительном пребывании в них инородного тела. Так, например, иногда отмечалось незначительное хроническое воспаление; центральные вены, эндокард и, что очень важно, клапаны сердца не имели макро- или микроскопических изменений, связанных с пребыванием зонда (Furman, 1959). Длительное пребывание в сердце эндокардиального электрода вызывало фибропластические изменения в трикуспидальном клапане (Battye, Weale, 1960). Meier-Sydow исследовал сердце больного, умершего от сепсиса, и не нашел каких-либо рубцов в эндокарде, на месте контакта с электродом, однако у места впадения периферических вен в верхнюю полую вену были обнаружены повреждения интимы, интравазальные сращения и тромбоэндофлебит. Наружная яремная вена оказалась облитерированной, с организованным в просвете тромбом. В результате инфицированных эмболов образовывались абсцессы в легких. Для

борьбы с таким осложнением был предложен зонд-электрод с просветом для перманентного введения гепарина и антибиотиков (Leon-Sotomayor и др., 1962).

Нет единого мнения в отношении постоянной антикоагулянтной терапии при эндокардиальной стимуляции. Первые наши больные получали антикоагулянты (вначале гепарин, затем фениллин) так, чтобы протромбиновый индекс крови поддерживался в среднем на уровне 50—65%. А. А. Спиридонов, признавая необходимость применения больших доз антикоагулянтов, отмечает случаи передозировки и трудность применения антикоагулянтной терапии в амбулаторных условиях.

С 1963 г. мы отказались от применения антикоагулянтов и у 35 больных (в возрасте 23—81 года) при стимуляции в течение от 3 дней до 5 месяцев никаких тромбозомболических осложнений не отмечали.

Первые 3—5 дней больным целесообразно назначать внутримышечные инъекции пенициллина. Вокруг электрода может быть небольшое раздражение, однако, как правило, рана заживает первичным натяжением.

Ниже приводим свое наблюдение, в котором стимуляция сердца эндокардиальным электродом протекала с осложнениями, которые привели к смерти больного.

Больной И., 65 лет, доставлен машиной скорой помощи в тяжелом состоянии с частыми приступами Морганьи—Эдемса—Стокса. Через наружную вену был введен эндокардиальный электрод (Р. Жебраускас). До установления контакта с эндокардом и начала стимуляции многократно производился наружный массаж сердца, которым купировались приступы с асистолией желудочков. Приступили к монополярной стимуляции; индифферентный электрод-пластинка был введен подкожно через операционный разрез. Стимуляция была эффективна в течение 10 дней, но быстро повышался порог электрического раздражения сердца. Отмечено нагноение операционной раны (стафилококковая инфекция). Рана была раскрыта и обнаружено, что подкожный электрод «плавает» в гною.

На передней поверхности левой половины грудной клетки был введен другой индифферентный электрод. В дальнейшем, несмотря на применение антибиотиков в больших дозах, у больного развились и прогрессировали явления септикопиемии, которые через неделю и привели к смерти. За 4 дня до смерти эндокардиальный электрод был удален.

Данные вскрытия показывают, что инфекция проникла по электроду, в результате чего образовались париеальные тромбы наружной яремной вены, язвенный эндокардит трехстворчатого клапана, пристеночный стафилококковый эндокардит правого желудочка, множественные метастатические гноиники в миокарде легких; вследствие прорыва некоторых гноиников развился гнойный медиастинит. На

месте локализации конца электрода эндокард правого желудочка также покрыт фиксированным нагноившимся тромбом (рис. 11). Середина передней створки трехстворчатого клапана изъязвлена, покрыта тонким коричневым налетом.

При микроскопии трехстворчатого клапана в передней створке — признаки некроза; на верхней поверхности видны темно-синие образования — скопления микробов. Ближе к основанию створки — обильная диффузная инфильтрация лейкоцитами — полинуклеарами. Еще

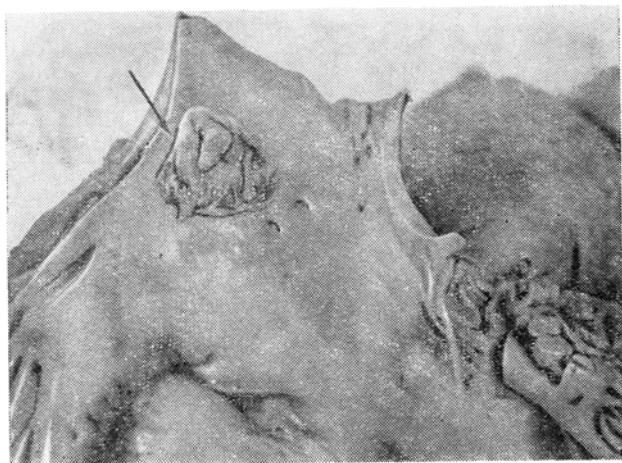


Рис. 11. Тромб (показан стрелкой) на эндокарде правого желудочка, где локализовался конец электрода.

глубже, с переходом на миокард, — обильная очаговая инфильтрация лимфолейкоцитарными элементами. Волокна миокарда слегка отечные, значительно развита соединительная ткань. В миокарде на месте локализации конца электрода имелась ниша, покрытая фибрином, инфильтрированная лейкоцитами-полинуклеарами и большим количеством микробных очагов; вокруг ниши — выраженная лейкоцитарная инфильтрация.

Заключение: язвенный эндокардит. Изменения, характерные для септического процесса, были обнаружены и в наружной яремной вене.

Приведенное описание указывает на необходимость соблюдения строжайшей асептики при введении эндокардиального электрода.

К серьезным последствиям может привести нарушение контакта между электродом и эндокардом правого желудочка, когда конец электрода «плавает» в полости

его или уходит в правое предсердие, в легочную артерию. Так, у Figman и сотрудников из-за указанных причин стимуляция нарушилась у 4 больных из 18, причем один больной погиб после того, как перестал навязываться искусственный ритм.

У наблюдаемого нами первого больного не удалось получить постоянного контакта электрода со стенкой правого желудочка: при положении больного на правом боку навязывали искусственный ритм при амплитуде импульсов 1,8 в, на спине удавалось навязывать сердцу лишь каждый второй — третий импульс, а на левом боку, несмотря на увеличение амплитуды, электрические импульсы не вызывали сокращений сердца. В связи с этим зонд был удален. У одного больного, несмотря на рентгенологически установленный хороший контакт электрода со стенкой правого желудочка, искусственный ритм навязывать не удалось. По мнению А. А. Спиридонова (1965), указанный факт можно объяснить наличием значительных рубцовых изменений в эндокарде (больной перенес 4 инфаркта миокарда с последующим развитием аневризмы сердца) или париетального тромба.

Нарушение стимуляции в результате смещения конца электрода в легочную артерию мы наблюдали у 4 больных, причем у всех это осложнение было устранено. Специальные биполярные электроды<sup>1</sup> дают возможность устанавливать один контакт в легочной артерии, а второй — в выходном тракте правого желудочка с расстоянием между ними 2,5 см. Другой вариант биполярного электрода: слепой конец зонда (3 или 5 см) вводят в легочную артерию, до упора, а оба контакта остаются в правом желудочке; при этом смещение становится невозможным. Электроды такой конструкции начали успешно применять Edmundowicz и соавторы (1965).

Во время стимуляции эндокардиальным электродом представляет опасность «репозиция» электрода, которая допустима лишь во время операции введения электрода или в тех случаях, когда рентгенологически устанавливают смещение конца зонда в легочную артерию и необходимо потянуть его обратно.

---

<sup>1</sup> Фирмы Elecath.

Больная М., 58 лет, 3 года страдает приступами потери сознания при наличии полной атриовентрикулярной блокады сердца кардиосклеротического происхождения. 5/1 1965 г. в Клинике госпитальной хирургии был введен монополярный эндокардиальный электрод в полость правого желудочка сердца и навязан искусственный ритм электростимулятора. Однако внезапно возник приступ Морганьи—Эдемса—Стокса. Рентгенологически обнаружено смещение конца электрода в легочную артерию. Начат наружный массаж сердца, во время которого конец зонда легким подтягиванием установлен в области выхода отдела правого желудочка. Впоследствии эндокардиальная стимуляция сердца прошла без осложнений.

В случаях нарушения контакта электрода с эндокардом изменение позиции электрода путем «проталкивания» его центрипетально чревато опасностью вызвать при этом перфорацию сердца (Furman и др., 1959; Ford и др., 1961; Portal и др., 1962; Abrams и др., 1964; Edlundowicz и др., 1965; Nathan и др., 1966). Мы наблюдали перфорацию сердца у 2 больных во время операции имплантации стимулятора электродов (в 1962 и 1965 гг.). Исход в обоих случаях был хороший.

Больной Ш., 73 лет, поступил в Клинику госпитальной хирургии 25/VI 1965 г. с полной атриовентрикулярной блокадой и синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса атеросклеротического происхождения. Приступы с потерей сознания впервые появились за 6 месяцев до госпитализации. В день поступления перенес 7 приступов. Больному в экстренном порядке был введен монополярный эндокардиальный электрод через левую наружную яремную вену (просвет правой наружной яремной вены оказался слишком узким).

До начала электрической стимуляции сердца в рентгеновском кабинете наблюдали еще 6 приступов с потерей сознания, во время которых каждый раз приступали к массажу сердца. После навязывания искусственного ритма состояние больного сразу улучшилось. Эндокардиальную стимуляцию сердца продолжали с целью профилактики приступов в ритме 60 в минуту при напряжении импульсов 2,5 в. Через 3 дня у больного отмечен приступ Морганьи—Эдемса—Стокса. После наружного массажа сердца восстановился синусовый ритм.

Причина приступа — выросший порог стимуляции с 1 до 6,5 в. Подозревали коррозию электродов. Через 2 дня порог стимуляции вырос до 8 в. Ввиду невозможности дальнейшей стимуляции на 7-й день после введения эндокардиального электрода произведена операция — вживление отечественного электростимулятора ЭС-2. При торакотомии в полости перикарда найдено около 100 мл кровянистой жидкости. На передней поверхности правого желудочка, непосредственно у нисходящей ветви левой венечной артерии, увидели конец эндокардиального электрода (длиной около 2 см), который перфорировал стенку сердца. После удаления зонда на место перфорации наложен один шов. В миокард левого желудочка имплантированы два специальных электрода, а стимулятор помещен в область перед-

ней брюшной стенки во влагалище прямой мышцы живота. Сердцу навязан ритм 69 ударов в минуту. Послеоперационный период без осложнений. Больной выздоровел и в настоящее время (сентябрь 1967 г.) чувствует себя хорошо.

Опасность перфорации возрастает, если конец зонда упирается в нижнюю стенку желудочка (рис. 12). Поэтому рациональнее установить конец зонда в выходящем

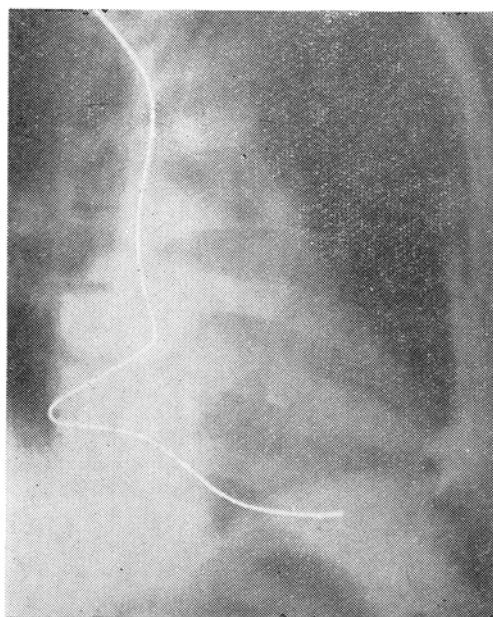


Рис. 12. Рентгенограмма больного Д. при стимуляции эндокардиальным электродом.

тракте правого желудочка (рис. 13). Зонд-электрод обычно более упругий, чем обычный диагностический зонд, и это также может способствовать перфорации. Заслуживает внимания предложение использовать для стимуляции крайне мягкий зонд, который вводится внутрисердечно с помощью мандрена-стилета (Chardack и др., 1965). После установления конца электрода в трабекулах правого желудочка стилет удаляют. Такая кон-

струкция зонда, на наш взгляд, имеет преимущество при длительной стимуляции, учитывая, что у многих больных с хронической блокадой миокард дряблый.

Диагностика перфорации, когда она не сопровождается тампонадой сердца, затруднительна. По-видимому, надо чаще прибегать к рентгенологическому конт-

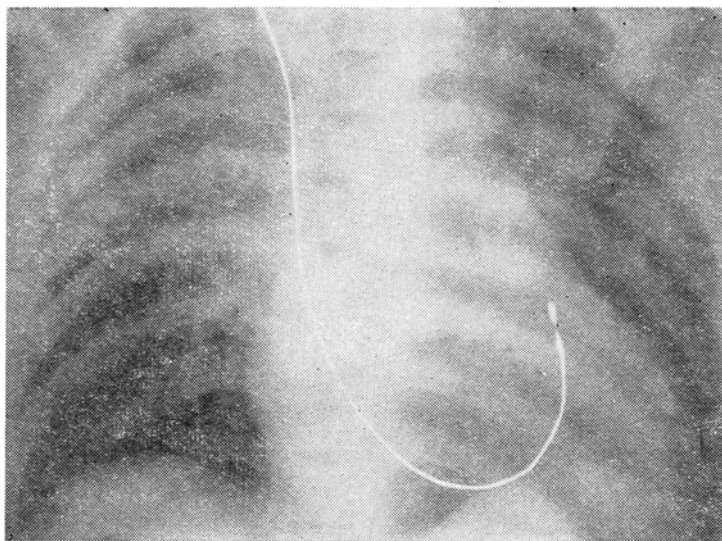


Рис. 13. Рентгенограмма больного М. при стимуляции эндокардиальным электродом (правильное положение электрода).

ролю. Fort, Sharp (1965) наблюдали 2 случая бессимптомной перфорации стенки правого желудочка, которая была обнаружена на 4-й и 6-й день стимуляции эндокардиальным электродом случайно во время имплантации интракорпорального кардиостимулятора. Edmundowicz и соавторы (1965), наблюдавшие 3 случая перфорации сердца (из 20 больных), указывали, что больные при этом осложнении жалуются на боли в плечевом суставе.

У одного наблюдаемого нами больного при стимуляции сердца развился перикардит. В литературе мы не нашли описания аналогичного осложнения.



Больному Д., 62 лет, с полной атриовентрикулярной блокадой атеросклеротического происхождения (пульс 28—30 в минуту) и недостаточностью кровообращения III степени в связи с неэффективностью медикаментозного лечения была предпринята эндокардиальная стимуляция сердца. Электрод установлен в области верхушки сердца. На 20-е сутки непрерывной стимуляции больной стал жаловаться на загрудинные боли, отмечалось повышение температуры до 38°, шум трения перикарда. Симптоматическое лечение не дало положительного эффекта и 9 дней спустя было решено удалить электрод-зонд, хотя в результате стимуляции явления недостаточности кровообращения значительно уменьшились. После удаления электрода все описанные патологические явления в течение 3—4 дней исчезли. Ввиду нарастающей декомпенсации через 9 дней снова был введен эндокардиальный электрод и установлен в выходящем тракте правого желудочка. В течение 10 дней стимуляции состояние больного улучшилось и была произведена операция имплантации электрокардиостимулятора ЭС-2 (Ю. Бредикис). На операции нашли легко разделяемые внутривнутриперикардальные сращения в результате геморрагического перикардита (120 мл). Причина его не совсем ясна, но полагаем, что имела значение травматизация эндокарда, а возможно, и миокарда концом зонда, установленного в подвижной верхушке сердца.

В литературе имеются сообщения о нескольких случаях перелома провода внутри зонда (Furman и др., Parsonnet и др., Winters и др.). Мы уже указывали, что внезапное прекращение стимуляции у больного с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса может служить причиной гибели его в результате феномена подавления автоматии желудочков. Jacobson (1960) предложил вместо проволочного электрода зонд, наполненный ртутью. Однако в клинике такой зонд не применялся.

Раньше часто наблюдались нами быстрый рост порога раздражения миокарда и прекращение стимуляции в результате коррозии электродов. С применением коррозионно стойких электродов это осложнение почти не встречается в настоящее время.

Интересен предложенный Neufeld и др. (1965) способ: специальный эндокардиальный электрод без рентгенологического контроля вводят в периферическую вену и он, как эмбол, с током крови попадает в правое сердце. Напротив правого желудочка создается магнитное поле, которое после проникновения электрода в полость правого желудочка прижимает электрод к стенке миокарда и сразу начинается стимуляция. Этот способ успешно испытан в эксперименте.

Длительное применение эндокардиального электрода является рискованным (Zoll, 1963); метод пока-

зан для подготовки больного к имплантации интракорпорального стимулятора (Chardach, 1963). Мы придерживаемся такого же мнения и на основе его разработали методику двухэтапной стимуляции сердца при полной атриовентрикулярной блокаде. К продолжительной стимуляции эндокардиальным электродом мы прибегали у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса в тех случаях, когда продолжительная стимуляция другим методом — имплантированными миокардиальными электродами и интракорпоральным стимулятором — не показана (крайне тяжелое состояние больного, нагноившаяся рана грудной клетки или пожилой возраст). Наиболее пожилой среди наблюдаемых нами больных был в возрасте 82 лет и ему стимуляция проводилась в амбулаторных условиях в течение 5 месяцев.

В табл. 1 представлены показания к применению кратковременной стимуляции с помощью эндокардиального электрода. Данный метод может применяться у больных преимущественно с транзиторными нарушениями ритма (в виде брадикардии, брадиаритмии, пароксизмальной асистолии или тахикардии и др.), при отравлении сердечными ядами или токсинами инфекции, при остром инфаркте миокарда, а также после операций устранения внутрисердечных дефектов в тех случаях, когда во время операции не были имплантированы миокардиальные электроды и др. На фоне стимуляции можно безопасно провести необходимую лекарственную терапию. Особенно показан этот способ при любых операциях или во время родов у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса для профилактики нарушений ритма, при специальных диагностических исследованиях, как, например, коронарографии на фоне кардиоплегии, при оперативных вмешательствах с управляемым ритмом.

#### **4. Методика электрической стимуляции сердца в условиях торакотомии**

Для стимуляции обнаженного сердца предложены специальные эпикардиальные электроды в виде пинцета, лопаточки или карандаша. Можно использовать и кро-

востанавливающий зажим; на практике мы убедились, что он не может полностью удовлетворить хирурга, так как загромождаст операционное поле, занимает одну руку у врача.

Мы рекомендуем следующую методику. В миокард правого или левого желудочка вкалывают короткую тонкую инъекционную иглу с прикрепленным к ней проводом, идущим от катода стимулятора. Вторую иглу, служащую анодом, вводят в подкожную клетчатку или прикрепляют к ранорасширителю. Иглу во избежание проникновения ее в полость сердца вкалывают в миокард в тангенциальном направлении. Необходимо избегать коронарных сосудов. Игла-электрод занимает незначительное место на поверхности сердца и не суживает операционного поля. Если нужно транспортировать оживляемого, не прекращая стимуляции, лучше специальный электрод или другую тонкую проволоку фиксировать одной лигатурой к мышце сердца; при этом будет возможность при необходимости сочетать прямой массаж сердца со стимуляцией («вспомогательный» массаж).

Применяя описанную методику, мы не отмечали никаких осложнений.

## **5. Метод продолжительной электрической стимуляции сердца имплантированными кардиальными электродами**

Впервые имплантацию кардиальных электродов осуществили Allen, Lillehei (1957). Когда у больного во время внутрисердечной операции возникла полная атриовентрикулярная блокада, эти авторы вшили в миокард правого желудочка неизолированную проволоку, которую вывели наружу для продолжительной электрической стимуляции.

С тех пор в методике вживления электродов произошли большие изменения, и ниже будут описаны наиболее принятые методы имплантации электродов при полной атриовентрикулярной блокаде.

## **а) Особенности операционного периода у больных с полной атриовентрикулярной блокадой и синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса**

В данном разделе мы остановились кратко на особенностях, характерных в большей степени для всех больных с данной патологией, независимо от того, какая операция им производится и под каким обезболиванием.

Эмоциональные напряжения, как показали наши наблюдения, провоцируют приступы, поэтому накануне операции больным следует назначать большие дозы снотворных и успокаивающих медикаментов. Премедикация перед самой операцией заключается в введении атропина (0,1% раствор 1—2 мл) и промедола (2% — 1 мл). Тем не менее у 4 больных мы наблюдали на операционном столе до начала наркоза приступы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. По-видимому, атропин и другие средства не предупреждают приступов.

В ходе операции, как правило, выявляются значительные нарушения проводимости и возбудимости миокарда, особенно при таких манипуляциях, как интубация, потягивание перикарда, имплантация и фиксация миокардиальных электродов.

Так, в период вводного наркоза и интубации на электрокардиограмме отмечается ускорение предсердного ритма до 120—170 ударов в минуту и появление высоких остроконечных зубцов *P* в II—III стандартных отведениях, указывающих на перегрузку правого предсердия. У большинства больных возникает бигеминия или отмечаются единичные политопные экстрасистолы. В 3 случаях был зарегистрирован переход неполной атриовентрикулярной блокады в полную. У 2 больных с источником автоматизма в атриовентрикулярном узле после введения листенона внезапно наступило резкое учащение сокращений желудочков от 28 до 60 в минуту, а затем возникла асистолия. В одном случае она была прекращена стимуляцией с помощью экстракардиальных электродов. Двоим больным интубация была срочно произведена в тот момент, когда у них в операционной развился приступ Морганьи — Эдемса — Стокса (гипердинамическая форма) с потерей сознания. В одном слу-

чае вводили релаксанты в сочетании с наружным массажем сердца, обеспечившим поддержание кровообращения во время приступа, и пришлось срочно обнажить сердце.

Возникновение асистолии и гипердинамии желудочков во время интубации отмечали и другие авторы. До начала операции Chardack и соавторы (1963), Hunter (1962) и др. больным вводят внутривенно капельно симпатомиметические амины для поддержания спонтанной автоматии желудочков до начала стимуляции.

Большую роль в провоцировании приступов Морганьи — Эдемса — Стокса играют также барбитураты и релаксанты. При введении препаратов барбитурового ряда за счет прямого угнетения дыхательного центра снижается объем вентиляции легких и, естественно, увеличивается гипоксия тканей, в частности миокарда и мозга. Отмечено и непосредственное влияние барбитуратов на миокард (Woods и др., 1959). В свою очередь и релаксанты при наличии гипоксии и гиперкапнии могут способствовать появлению желудочковых аритмий. По данным Todd (1962), подобное осложнение возникает во время операции примерно у 80% больных с атрио-вентрикулярной блокадой сердца. Особенно опасен в этом отношении период вводного наркоза, когда еще невозможен полный комплекс реанимационных мероприятий.

Для наркоза можно, по нашему опыту, применить закись азота, эфир в смеси с кислородом или другие анестетики с релаксантами ~~не~~деполяризирующего действия: листенон, миорелаксин, сукцинилхолин, дитилин. Доза их колеблется от 300 до 1200 мг. Наркоз проводится по открытой и полуоткрытой системе. Уровень наркоза поддерживается на стадии II—I с адекватной вентиляцией при целиком управляемом дыхании. Большинство авторов применяет общий интубационный наркоз (эфир, закись азота) и лишь некоторые (Lillehei и др., 1960; Grant и др., 1961) — местное обезболивание и внеплевральный доступ к сердцу. Преимущество следует отдавать общему наркозу, так как во время операции часто наблюдаются приступы, для прекращения которых требуется применение стимуляции, высоковольтной дефибриляции, а иногда экстренной торакотомии с прямым массажем сердца. Наркоз с применением релаксан-

тов предотвращает развитие судорог, которые нередко возникают после приступа.

В период имплантации электродов и фиксации их к миокарду желудочков, по нашим наблюдениям, возникают групповые политопные желудочковые экстрасистолы (5—6 до 10—12 и больше), иногда переходящие в предфибрилляционную желудочковую тахикардию с деформированными комплексами (до 100—200 в минуту) или в трепетание (до 200—250 желудочковых комплексов в минуту). Такая аритмия (рис. 14) может продол-

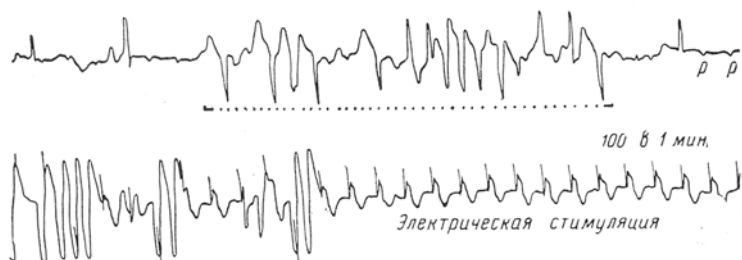


Рис. 14. Изменения сердечной деятельности на электрокардиограмме у больных с синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса во время операции: верхняя кривая—при имплантации электрода в миокард (показано пунктирами); нижняя—в момент навязывания искусственного ритма на фоне трепетания желудочков.

жаться в течение нескольких десятков секунд и более. В 9 случаях в связи с этим приходилось проводить прямой массаж сердца и в 6 случаях—дефибрилляцию.

У больной К. пароксизмы желудочковой тахисистолнии наступали даже при малейшем прикосновении к миокарду. В полость правого желудочка было введено 5 г новокаинамида, однако без эффекта. В момент имплантации электрода возникла фибрилляция желудочков. После кратковременного массажа сердца произведена электрическая дефибрилляция. При прошивании второго электрода вновь возникла фибрилляция, которую также удалось устранить электрическим разрядом.

И на других этапах операции, даже не связанных с непосредственной травмой сердца или рефлексогенных зон, наблюдаются различные нарушения проводимости и возбудимости миокарда, начиная от бигеминии и «зал-

пов» групповых политопных желудочковых экстрасистол и кончая трепетанием, резкой брадикардией (8—10 сокращений в минуту) и асистолией желудочков.

Артериальное давление не определяется при остановке желудочков или резко понижается, когда сокращения становятся неэффективными из-за чрезмерной частоты их. После возобновления сердечной деятельности артериальное давление восстанавливается медленно в течение нескольких секунд. Вовремя начатый массаж сердца способен поддержать адекватное кровообращение в организме. Остановку желудочков можно легко устранить и ритмическими легкими механическими раздражениями миокарда, например пальцем хирурга или концом какого-нибудь тупого инструмента. Таким образом, удается избежать массажа сердца, который, разумеется, является более травматичным.

Остановку желудочков не всегда легко распознать, а это влечет к крайне серьезным последствиям — необратимым изменениям в головном мозгу. За сокращение желудочков можно ошибочно принять продолжающиеся самостоятельные сильные сокращения предсердий, вызывающие передаточные пассивные колебания желудочков. Хирург и анестезиолог постоянно должны следить за состоянием сердца, аппаратом кровообращения. Кроме постоянного электрокардиографического контроля (некоторые авторы применяют кардиомонитор), ценные данные можно получить и при записи электроэнцефалограммы. Грубые нарушения автоматизации желудочков, вызывая нарушения мозгового кровообращения, изменяют биоэлектрическую активность головного мозга. Электроэнцефалограмма больных при патологически низких ритмах отличается низковольтной кривой. Мы наблюдали, что во время удлинненной диастолы биоэлектрические колебания становились меньшей амплитуды и частоты, а в момент остановки и трепетания желудочков сердца, продолжающихся до 40 секунд и больше, электрические колебания почти исчезали во всех стандартных отведениях. После фиксации электродов в миокарде и включения электростимуляторов в оптимальном ритме не только предотвращается наступление асистолии, но подавляются также гетеротопные центры автоматизма и прекращаются групповые экстрасистолы (см. рис. 14). На электрокардиограмме отмечается уменьшение при-

знаков гипоксии, на электроэнцефалограмме — усиление биоэлектрической активности головного мозга.

Крайне важен период перехода на собственное дыхание. В момент экстубации возможно появление гипоксии и асфиксии. На фоне гипоксии мы неоднократно наблюдали появление интерференции искусственно вызванных и спонтанных сокращений желудочков. В результате асфиксии сердце может оказаться рефрактерным к электрическим импульсам, как мы и отмечали у одного больного.

Во время любой операции у больных с атриовентрикулярной блокадой, а тем более с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса необходимо подготовиться к терапии нарушений автоматии желудочков.

На первом этапе операции — до вскрытия грудной клетки следует иметь наготове приборы и электроды, предназначенные для стимуляции и дефибрилляции сердца с помощью экстракардиальных электродов, а после вскрытия — для прямого воздействия на сердце. Методика стимуляции изложена в соответствующих разделах. При отсутствии прибора для стимуляции сердца с помощью экстракардиальных электродов можно прибегнуть к стимуляции пункционным способом или на фоне наружного массажа сердца быстро произвести торакотомию для обнажения сердца.

Лучшим является способ «профилактической» стимуляции сердца: он дает возможность предупредить не только асистолию, но и гипердинамию желудочков у больных с полной атриовентрикулярной блокадой. Для этого используется эндокардиальный электрод-катетер или пищеводный электрод, контактная поверхность которого устанавливается в пищеводе на уровне желудочков сердца. Мы пользуемся эндокардиальным электродом. Это имеет преимущество перед стимуляцией экстракардиальными электродами, так как последние мешают при операции на грудной клетке и вызывают сокращение мышц. В последние годы (1962—1966) о применении «профилактической» стимуляции сообщил ряд авторов (Zoll, Parsonnet и др., Levitsky, Pestel, Todd и др.). Важно, что благодаря нормализации ритма путем стимуляции у больных улучшается гемодинамика и они лучше переносят операционную травму. Предварительная стимуляция такого вида может быть широко реко-



мендована при атриовентрикулярной блокаде с медленным ритмом желудочков во время любого оперативного или даже диагностического вмешательства.

Нами разработана методика двухэтапной электростимуляции сердца при полной атриовентрикулярной блокаде. Перед имплантацией кардиостимулятора всем больным проводим более или менее длительную стимуляцию эндокардиальным электродом. Когда операция начинается без предварительной стимуляции, после вскрытия плевральной полости сразу же приступаем к непосредственной стимуляции сердца игольчатыми электродами (см. методику на стр. 72).

## **б) Техника имплантации электродов в миокард**

На операционном столе больной должен находиться на спине с приподнятым левым боком.

Для лучшего доступа к средненижней трети желудочков торакотомию производят в пятом левом межреберном промежутке или через ложе резецированного V ребра от края грудины до передней подмышечной линии; иногда приходится пересекать хрящ V ребра.

В ряде случаев применяют парастернальный разрез с резекцией двух хрящей (Cammilli и др., 1965) или экстраплевральный доступ через ложе резецированного мечевидного отростка (Nachbur, Senn, 1965).

После вскрытия плевральной полости внутрь от левого диафрагмального нерва и параллельно ему рассекают перикард на расстоянии 8—10 см. С физиологической точки зрения не имеет существенного значения, к какому желудочку будет приложен электрод.

Некоторые предпочитают область верхушки левого желудочка, поскольку начальное возбуждение миокарда именно в этой области будет как бы имитировать нормальное распространение волны возбуждения (Elmquist, Senning, 1959; Costeas и др., 1965).

Мы вшиваем электроды, как правило, в миокард левого желудочка. Большинство авторов также рекомендует имплантировать электроды в миокард левого желудочка, так как он толще. Для имплантации лучше выбрать бессосудистое, свободное от жировой клетчатки поле на переднебоковой поверхности левого желудочка

на уровне его средней трети. Расстояние одного электрода от другого должно быть 1,5—3 см.

Остановимся вначале на технике имплантации многожильных электродов для последующей стимуляции портативным экстракорпоральным прибором.

Момент имплантации, учитывая высокую возбудимость сердца, имеет немаловажное значение. Специальные электроды снабжены атравматической иглой для вшивания в миокард или клеммой для фиксации к последнему. После прошивания миокарда иглу отсекают. Игла не должна быть слишком маленькой, так как это будет затруднять вшивание электрода в миокард — игла утонет в толще его. Провод при этом нередко прорезывается, тем более что миокард у некоторых больных дряблый, с признаками жировой дегенерации (иногда даже трудно найти участок, не покрытый жировой клетчаткой). Мы наблюдали 3 больных, когда места имплантации многожильных электродов превращались в трещину со значительным кровотечением. Этому способствует часто и высокое систолическое и пульсовое давление у больных с патологически медленным ритмом. Артериальное давление еще более повышается в результате поверхностного наркоза. На фоне повышенного давления нелегко бывает зашить все углубляющуюся рану в миокарде.

В связи с этим, с одной стороны, необходимо пользоваться круглой иглой средних или больших размеров, которую проводят быстрым движением в глубь миокарда, с другой стороны, в период имплантации электродов следует прибегнуть к управляемой гипотензии путем капельного внутривенного введения арфонада, теберина или других медикаментов, чтобы поддерживать систолическое артериальное давление на уровне 100—115 мм рт. ст.

Электроды прошивают в направлении, соответствующем продольной оси сердца, в результате чего уменьшаются перегибы, связанные с ротационными движениями сердца.

Крайне важно правильное погружение электрода в миокард. В начале развития метода продолжительной стимуляции техника имплантации электродов не была разработана. И в настоящее время, особенно когда операция имплантации электродов производится в экстрен-

ном порядке, например в процессе реанимации, могут наблюдаться следующие методические ошибки.

а) Порочным является применение электродов без изоляционного покрытия. Лишь участок электрода на расстоянии 7—8 мм, оголенный от изоляции, должен быть полностью погружен в толщу миокарда (рис. 15, 7).

б) В случае применения специального провода без атравматической иглы хирург, опасаясь прошить двойной проволокой дряблую мышцу сердца, иногда ограничивается фиксацией электрода на эпикарде одним —

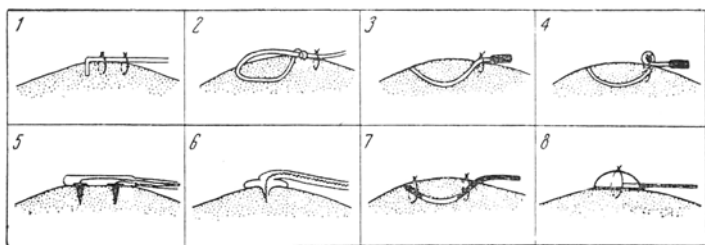


Рис. 15. Различные способы имплантации электродов в миокард (1—8). На схеме 3, 4, 7 черным цветом показано изоляционное покрытие электрода.

двумя лигатурными швами. При этом иногда конец электрода-проволоки сгибают в виде петли для большего контакта с эпикардом или вонзают в миокард, как это показано на рис. 15, 1, 2.

в) Для большего контакта электрода с раздражаемым объектом иногда электрод очищают от изоляции на большом протяжении и им прошивают миокард (рис. 15, 2, 3, 4).

При всех этих вариантах имплантации коррозионно нестойких электродов быстро развиваются коррозионные процессы и наступают нарушения в электродной сети. При неполном погружении в миокард оголенного участка электрода, как показали наши опыты, через сутки на «стыке» участка, оголенного от изоляции с изолированным участком, отмечается разъединение металла с переломом отдельных жилок, а затем наступает и полный

перелом провода. Коррозия металла в основном происходит на границе неизолированной части электрода с изоляцией или, если применяется индифферентный подкожный электрод-игла, на границе с верхним слоем кожи.

Видимо, на стыке изолированного участка провода или на стыке участка, погруженного в миокард и расположенного вне его, образуются разные потенциалы, так как имеются неодинаковые условия для диффузии. Создается так называемое концентрическое гальваническое поле.

В тех наших случаях, где оголенный от изоляции участок электрода был полностью погружен в толщу миокарда (рис. 15, 7), после 3-дневной стимуляции отмечали незначительно выраженную коррозию анода.

Кроме этого, способы имплантации электродов, представленные на рис. 15, 1—4, являются порочными и в том отношении, что не обеспечивают достаточно надежную фиксацию электрода. В результате плохой фиксации электрода может нарушиться контакт его с миокардом и наступит частичное или полное прекращение стимуляции.

Простое вшивание или даже фиксация шелковым швом не всегда удерживает электрод в миокарде и он удаляется под влиянием движений сердца и легких. Albert и соавторы (1962) предлагают фиксировать электрод швом «восьмеркой» или двойной петлей.

Когда намечается непродолжительная стимуляция, электрод может быть не фиксирован лигатурой. Ход имплантированного электрода в миокарде должен соответствовать длиннику сердца, что не только уменьшает механическую нагрузку на него, связанную с ротационными движениями сердца, но и способствует более простому и менее травматическому удалению его (при необходимости) подтягиванием за наружный конец.

Мы прибегали к различным вариациям фиксации проволочного электрода в миокарде (см. рис. 15) двумя, иногда тремя шелковыми лигатурами, после чего изогнутую атравматическую иглу вместе с вмонтированным в нее дистальным концом провода отсекаем на уровне эпикарда. Имеет значение и направление фиксирующих швов (А. А. Спиридонов, 1965); швы, погружаясь в миокард довольно глубоко, при завязывании, естественно,

могут сдавливать мельчайшие сосуды в миокарде и ухудшить тем самым кровообращение в нем. В нормальном сердце этот фактор не имеет особого значения, однако в дегенеративном, рубцово измененном и слабо васкуляризованном миокарде больных с поперечной блокадой сердца даже небольшой участок ухудшения кровоснабжения может вызвать инфаркт миокарда (Winter, 1965). Нарушение кровоснабжения миокарда приводит к значительному разрастанию соединительной ткани вокруг электрода. Увеличивающийся вследствие этого порог стимуляции способствует нарушению стимуляции.

Hunter, Roth (1959) предложили биполярный игольчатый электрод, который с целью лучшей фиксации вмонтировался в пластмассовую пластинку размером  $2,5 \times 1,5 \times 0,5$  см (см. рис. 15, 5). Расстояние между иглами (1,2 см) должно было обеспечить снижение минимальной пороговой амплитуды, как указывают авторы, на 70% по сравнению с монополярной стимуляцией.

Этот электрод широко применялся, однако вскоре были обнаружены существенные недостатки его. Пластмассовая планка с иглами от постоянных движений сердца механически уставала и ломалась, а иглы поддавались коррозии. Кроме того, электрод вместе с пластмассовой пластинкой представлял относительно большое инородное тело в перикардальной полости, поэтому в последнее время стали применять эластичные резиновые клеммы отдельно для каждого электрода.

Известны различные конструкции эластичных резиновых клемм (рис. 15, 6). В нашей стране такой клеммой снабжен пружинно-спиральный электрод, созданный в НИИ Кабель (Москва).

При введении в миокард такого пружинно-спирального провода необходимо скальпелем или острием иглы надсечь эпикард. Затем, придерживая за клемму, электрод (длиной около 8 мм) вводят в миокард. Клемма из силиконовой резины обеспечивает удобную и прочную фиксацию электродов. Двумя предварительно наложенными лигатурами клемму надежно фиксируют к мышце сердца.

В последнее время к отечественному вживляемому стимулятору прилагаются электроды со специаль-

ной пластмассовой нитью, проходящей внутри пружинно-спирального электрода. Нить снабжена атравматической иглой, что помогает внедрению пружинного электрода в миокард.

Клемму электрода мы покрываем перикардом, который хорошо дополнительно фиксируем к миокарду. Можно покрывать клемму сверху лоскутом из синтетических материалов, а затем перикардом (Chardack, В. С. Савельев). Во избежание выпадения электрода применяют следующий способ: после фиксации клеммы к миокарду шелковыми или синтетическими швами последние не завязывают, а путем прокола проводят через перикард и лишь после этого электрод фиксируют. Перикардиальный листок в области имплантированного электрода в этом случае образует сращение с эпикардом, способствуя лучшей фиксации (А. А. Спиридонов, 1965).

Для имплантации приемной катушки радиочастотного стимулятора предложена специальная техника (Cammilli, 1965) с использованием перикардиального лоскута.

Немаловажное значение имеет степень травматизации миокарда в момент прошивания электрода. Например, у двух наблюдаемых нами больных, у которых при имплантации электрода произошел разрыв миокарда и образовавшуюся рану пришлось зашить несколькими швами, межэлектродное сопротивление при измерении оказалось более высоким, чем у других больных. Исследование отдельных электродов показало, что порог раздражения миокарда выше у электрода, имплантированного в области ранения. Через 2—3 недели порог раздражения понизился. Следовательно, при имплантации электрода необходимо бережно относиться к миокарду. Следует также избегать слишком глубокого прошивания миокарда; электрод не должен проникать в полость сердца. В одном случае на вскрытии мы обнаружили свежий тромб на части электрода, оказавшейся в полости левого желудочка.

Кроме миокардиальных электродов, известны еще эпикардиальные электроды, предназначенные для продолжительной стимуляции. Имеются различные конструкции их; для радиочастотной стимуляции сердца используют эпикардиальные электроды в виде пластин-

ки с двумя металлическими кнопками (Саммилли и др., 1961) с «пуговицей» на конце (диаметр 8 мм), контактная поверхность которой представлена металлической пластинкой, а наружная часть покрыта изоляцией. Пуговица шведской фирмы «Элема» фиксируется к эпикарду лигатурой, проведенной через миокард (рис. 15, 8). Имеются наблюдения в течение 1½ лет и дольше, показывающие, что эпикардальный электрод хорошо функционирует, причем сохраняет стабильный низкий порог стимуляции (Zoll, Elmgvist). Однако опыт применения эпикардальных электродов при продолжительной стимуляции сердца пока слишком мал. Применяя эпикардальные электроды, следует фиксировать их на рубцово неизмененных участках эпикарда. При наличии, например, белесоватых пятен необходимо предварительно скарифицировать поверхность сердца.

В тех случаях, когда стимуляция проводится экстракорпоральным прибором, электроды без натяжения выводятся из полости перикарда в его верхнем углу. Перикард над электродами зашивается после предварительного образования «окна» в боковой задней его поверхности. Затем электроды выводят наружу из переднего средостения, в третьем — четвертом межреберном промежутке левого края грудины, ближе к срединной линии тела (во избежание движений легкого). Здесь электроды фиксируют к коже и присоединяют к экстракорпоральному стимулятору.

Электроды могут быть проведены и вниз, под реберной дугой, близко к мечевидному отростку, на переднюю поверхность передней брюшной стенки. Этот способ, предложенный В. С. Савельевым (1962), преследует цель избежать влияния на электроды дыхательных движений в межреберных промежутках, где, по нашим наблюдениям, проволочные электроды нередко ломаются.

«Туннель» для данной цели образуется весьма легко — надсекается на 2—3 см апоневроз по белой линии близко от мечевидного отростка. Тупым путем хирург с помощью пальца проникает в левую плевральную полость. Длина канала 3—4 см. Благодаря этому сокращается путь для электродов, а также избегается нежелательное влияние дыхательных движений при нахождении электродов в межреберном промежутке и

возможность травматизации их под кожей передней поверхности грудной клетки больного.

Для уменьшения возможностей проникновения по электродам инфекции в плевральную полость Simpson с соавторами (1962) предложил выводить электроды в подкожном туннеле в правую подвздошную область, пользуясь для этого специальной длинной трубкой.

### **в) Техника имплантации интракорпорального стимулятора**

Интракорпоральный стимулятор помещают под большой грудной мышцей (Zoll и др., 1962) или в ложе прямых мышц живота (Simpson, 1962), или в подкожной клетчатке боковой стенки живота между реберной дугой и гребнем подвздошной кости, или над апоневрозом передней брюшной стенки, ниже реберной дуги (Chardach и др., 1962, и др.). Мы применяли вначале последний способ у мужчин. Кожный разрез проходит выше намечаемого места имплантации стимулятора — от мечевидного отростка почти параллельно левой реберной дуге на расстоянии 8—10 см. По направлению вниз и латерально частично острым, частично тупым путем образуют «карман», в котором свободно может поместиться стимулятор. Необходимо самым тщательным образом провести гемостаз, что легче осуществить, применяя электрокаустикку. Затем из нижнего отдела «кармана» делается контрапертура для дренажа, который оставляется на 3—4-е сутки. В последнее время мы не оставляли дренажную трубку.

Зарубежные авторы проводят электроды от стимулятора в подкожном туннеле до разреза грудной клетки и фиксируют в миокарде. Этот способ явно уступает предложенной В. С. Савельевым и нами выше описанной технике проведения электродов позади реберной дуги.

Заслуживает внимания предложение ряда авторов (Siddons и др., 1961; Simpson и др., 1962; Lillehei и др., 1963) помещать корпус кардиостимулятора во влагалище прямых мышц живота; при этом отпадает необходимость дренирования. Lillehei вживляет корпус стимулятора слева от пупка, латеральнее края прямой мышцы,



под наружной косой мышцей живота. Это, во-первых, по его мнению, уменьшает степень тканевой реакции на инородное тело, а следовательно, и количество сецернируемой жидкости в ложе аппарата по сравнению с подкожной имплантацией прибора, а во-вторых, создает более прочную фиксацию аппарата, что дает возможность избегать натяжения электродов под тяжестью самого аппарата.

Однако такая локализация стимулятора имеет недостатки. При движениях тела в связи с напряжением брюшного пресса больной чувствует давление в области стимулятора. Ряд авторов, а также мы наблюдали некроз кожи над прибором. Sykosch (1966) отмечал пенетрацию стимулятора в брюшную полость. Кроме того, при расположении электродов в передней брюшной стенке часто наступает перелом их в результате постоянных сгибаний и выпрямлений тела.

В связи с этим мы предложили у женщин помещать стимулятор в ретромаммарном пространстве (рис. 16). При этом избегается длинный путь электродов в тканях,

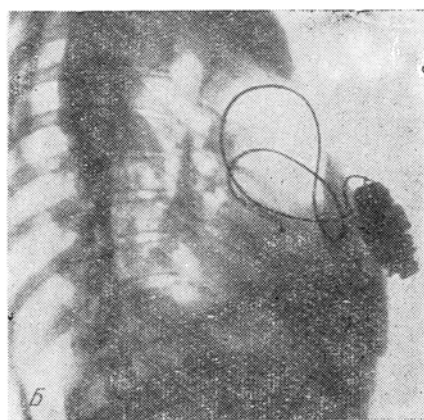
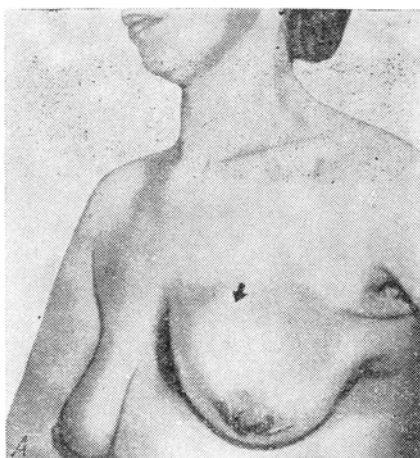


Рис. 16. Стимуляция аппаратом, имплантированным в ретромаммарном пространстве (А); на боковой рентгенограмме в плевральной полости видны электроды, идущие от сердца (Б).

и такое положение стимулятора не влияет на движения больного. Способ нами был осуществлен впервые в 1962 г. в клинике, руководимой акад. А. Н. Бакулевым, и с этого времени применяется в ряде клиник нашей страны. Операция заключается в следующем: разрез, окаймляющий снизу молочную железу, проводят от левого края грудины по пятому межреберному промежутку до средней подмышечной линии. После вскрытия плевральной полости обычным путем имплантируют электроды в миокард левого желудочка. Электроды в медиальном углу раны выводят из плевральной полости; последнюю наглухо зашивают с оставлением дренажа. Отпрепаровывают ретромаммарное пространство; производят тщательный гемостаз. На фасции большой грудной мышцы позади молочной железы помещают стимулятор. Накладывают швы на подкожную клетчатку и кожу.

Наблюдаемые нами больные не отмечали каких-либо препятствий при движениях левой рукой; в первые послеоперационные дни имелась некоторая болезненность молочной железы у ряда женщин. У первой нашей больной непрерывная стимуляция успешно продолжается 4 года. При данной локализации стимулятора не обнаруживалось перелома электродов. Стимулятор может быть легко заменен при необходимости. Такая операция одной больной сделана 6 раз.

С 1965 г. мы отдаем предпочтение имплантации стимулятора у мужчин также в области грудной клетки между передней зубчатой мышцей и большой грудной мышцей.

Напомним, что разрез грудной клетки во всех случаях следует зашивать лишь после присоединения к электродам стимулятора, т. е. когда уже налажена постоянная стимуляция. Необходимо избегать рассоединения электродов, так как внезапное прекращение стимуляции у больных с полной атриовентрикулярной блокадой, как правило, вызывает приступ синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса.

В тех случаях, когда имплантируется приемная катушка с электродами для радиочастотной стимуляции (техника не отличается от описанной выше), к постоянной стимуляции нельзя приступить раньше, чем будет зашит кожный разрез. В связи с этим мы швируем в миокард без фиксации проволоочный электрод и выводим

его наружу. Это дает возможность во время операции (если предварительно не был введен эндокардиальный электрод) проводить стимуляцию до перехода к радиочастотной стимуляции.

Антибиотики (пенициллин 500 000 ЕД, стрептомицин 1 г) мы применяли местно — в сухом виде, покрывая

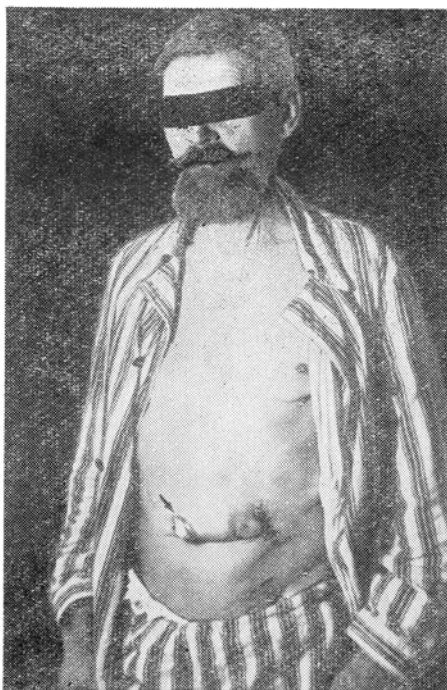


Рис 17. Некроз кожи у больного К. на месте интракорпорального стимулятора.

интракорпоральный стимулятор. Затем при нормальном течении послеоперационного периода назначаем по 1 200 000 ЕД пенициллина в первые сутки.

Дренаж из плевральной полости удаляем на 2-е сутки. Больным разрешаем садиться на 4—5-е сутки, вставать — на 8—10-й день после операции.

Трое наблюдаемых нами больных в течение несколь-

ких дней после операции жаловались на загрудинные боли, иногда отдающие в левое плечо; таких болей до операции они не отмечали. Dressler (1962), А. Н. Бакулев и А. А. Спиридонов (1964) описали случаи послеоперационного болевого постперикардиотомического синдрома у больных, перенесших операцию имплантации миокардиальных электродов. В возникновении его основную роль играет, по-видимому, травматический перикардит.

Профилактика инфекции имеет очень большое значение при применении интракорпорального стимулятора. В результате нагноения или некроза кожи передней брюшной стенки над имплантатом приходится удалять стимулятор. Мы имели два наблюдения затяжного воспалительного процесса в области «кармана» для стимулятора. Несмотря на упорное лечение, впоследствии пришлось стимулятор удалить. В одном случае больной подвергся реимплантации интракорпорального стимулятора из-за некроза кожи над углом аппарата (рис. 17). В связи с этим в последнее время мы отдаем предпочтение способам имплантации стимулятора в более глубокие слои, главным образом передней грудной стенки.

При выходе стимулятора из строя замена его осуществляется под местной или общей анестезией небольшим разрезом в проекции места прикрепления электродов к прибору. Мы, как правило, иссекаем старый рубец и тупым путем обнажаем «головки» электродов, затем надсекаем в поперечном направлении капсулу, образовавшуюся над стимулятором, и вывихиваем его из «ложки». Надо сохранить «капсулу» для того, чтобы новый прибор вложить в нее. Интересно, что капсула имеет гладкую, как перитонеальный покров, поверхность и содержит всегда незначительное количество асептической жидкости. Гистологическую структуру этой капсулы изучили Ringler и Sykosch (1956).



## ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА В РЕАНИМАТОЛОГИИ

Под термином «внезапная остановка сердца» многие авторы подразумевают острый гемодинамический синдром, причиной которого бывает асистолия или фибрилляция сердца, а также такие состояния, при которых сердечные сокращения сохранены, но настолько неэффективны, что не могут обеспечить адекватную циркуляцию в организме и создают непосредственную угрозу для жизни больного (Johnson, Kirby, 1954; Martin, 1960; Vandan, McLemore, 1957; Himmelhoch и др., 1964). К этим состояниям относят еще тяжелую брадикардию с неадекватно медленным ритмом желудочков, тахисистолию или трепетание желудочков, когда в результате крайне частого ритма ударный объем желудочков настолько падает, что не может преодолеть сопротивления в артериальной системе и раскрыть полученные клапаны (Just, 1956; Cookson, 1956; Natof и Sadove, 1961). Все эти состояния более полно отражает термин «внезапное прекращение эффективного кровообращения» (Safar и др., 1963), в то время как под термином «остановка сердца» следует понимать его асистию.

Остановимся кратко на характеристике тех патологических состояний, при которых имеются возможность и показания к электрической стимуляции сердца, и на опыте ее применения.

Асистолия встречается примерно в 70—88% случаев внезапного прекращения эффективного кровообращения, фибрилляции желудочков — в 12% (Stephenson, 1953; Hosler, 1954; Zoll и др., 1956). Как правило, асистолия наблюдается в диастоле и крайне редко — в систоле,

при которой терапия менее благоприятна (Effert, 1960; Heinrich, 1961).

В этиологии внезапной остановки сердца многие авторы большое значение придают рефлекторному вагусному влиянию. Рефлекторная остановка сердца встречается при самых различных обстоятельствах — при отсасывании из трахеи, интубации и экстубации, рвоте, уколе и т. д. В некоторых случаях при этом у больных находят так называемый синдром повышенной чувствительности каротидного синуса (синдром гиперрефлексии) (Weiss, Ferris, 1934; Capps, 1951).

Для возникновения рефлекторной остановки сердца необходимо наличие гипоксии или гиперкапнии (Natof и др., 1950; Beck, 1956). Важное значение имеют деполляризирующие факторы (Laborit, Kind, 1958). Гиперкапния может усиливать рефлекторные явления, способствовать нарушению сокращений миокарда путем изменения электролитного баланса. Частой причиной внезапной остановки сердца бывает комплекс указанных выше факторов (А. Смайлис, 1965).

Лучшие результаты в лечении наблюдаются, если остановка сердца произошла внезапно, не в результате постепенного затихания витальных функций организма.

Различают две основные причины остановки сердца (Bencini и др., 1955): вследствие потери сократительной способности миокарда и в результате нарушений возникновения или распространения спонтанных импульсов в миокарде. В последнем случае причина остановки сердца представляет большой интерес для реаниматологии. Наиболее часто наблюдаются три формы нарушений возникновения или распространения спонтанных импульсов в миокарде: рефлекторная (вегетативная), при гипотермии и после дефибрилляции. Нарушения проводящей системы сердца могут иметь место: 1) при заболеваниях или повреждениях проводящей системы сердца; 2) угнетении ее некоторыми медикаментами; 3) подавлении функции автоматизма в синоаурикулярном узле (Stephenson, 1953). Именно при этих патологических состояниях создаются условия для применения электростимуляции.

В результате остановки кровообращения в сердце быстро увеличивается кислородное голодание, аккумуля-

лируются продукты обмена веществ и присоединяются более сложные патологические механизмы, характерные для данного состояния. В развитии состояния внезапной остановки сердца выделяют четыре фазы (Нутан, 1933). В первой фазе, которая длится около 90 секунд, в результате нанесенного сердцу механического или электрического раздражения возникает экстрасистола, вызывающая сильное сокращение желудочков, что может привести к восстановлению коронарного кровообращения и функции проводящей системы сердца. Этим объясняют, в частности, положительный эффект электрических импульсов при внезапной остановке сердца. Во второй фазе, продолжающейся около 3 минут, прогрессирует гипоксия миокарда и раздражение его приводит к возникновению групповых экстрасистол. В конце этой фазы, а также в последующих двух фазах нанесенное сердцу раздражение может вызвать лишь поверхностные неэффективные сокращения сердца либо привести к фибрилляции желудочков, а в ряде случаев реакция со стороны миокарда будет отсутствовать.

Клиническая практика применения электрической стимуляции сердца подтвердила, что эффект стимуляции при внезапной остановке сердца зависит главным образом от продолжительности асистолии. Восстановление деятельности сердца путем стимуляции оказалось возможным только в продолжение  $1\frac{1}{2}$  минут или в крайнем случае до 1—2 минут после внезапной рефлекторной остановки сердца, причем даже без применения других мероприятий (Strumza и др., 1962).

Наибольшее число наблюдений накоплено в применении электростимуляции сердца при остановке желудочков сердца у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса (Zoll и др., 1952; Rosenbaum, Hansen, 1954; Douglas, Wagner, 1955; Kaufman, Zacouto, 1955; Dittmar, 1956, и др.). Электрические импульсы, вызывая сокращения сердца, восстанавливали у больных адекватное кровообращение. Стимуляция в большинстве случаев производилась с помощью экстракардиальных электродов.

Как правило, стимуляция применялась кратковременно до восстановления спонтанной деятельности сердца. Во многих опубликованных случаях стимуляция была применена при асистолии, когда медикаментозная

терапия, даже внутрисердечное введение адреналина, не дала результатов. Важно, что стимуляция проводилась при закрытой грудной клетке и можно было избежать прямого массажа сердца.

Начиная с 1960 г. мы с положительным результатом применили электростимуляцию экстракардиальными электродами в 37 случаях при асистолической форме синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Стимуляция была произведена не позже 2 минут от начала остановки сердца и без применения других средств при интактной грудной клетке больного. Сокращения желудочков и адекватное кровообращение восстановились, и, таким образом, было полностью ликвидировано состояние клинической смерти. Частота ритма (стимуляции) была 50—70 импульсов в минуту, продолжительность стимуляции от 10—30 секунд до 1½ часов. Стимуляция не дала эффекта при более позднем применении (10 случаев), тяжелых изменениях сердца (2 случая), недостаточной амплитуде импульсов (2 случая). Положительный клинический эффект стимуляции бывает столь разительным, что оставляет незабываемое впечатление на тех, кто его первый раз наблюдает.

Наибольшие трудности представляет своевременное применение электрической стимуляции. С этой целью в Республиканской каунаской клинической больнице мы организовали специальный центр для больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса (1960), в котором велось круглосуточное дежурство. Вначале метод профилактики приступов синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса путем постоянной стимуляции еще не был разработан, и поэтому электростимуляция применялась лишь для прекращения асистолии желудочков.

В литературе описаны случаи успешного восстановления деятельности сердца при рефлекторной его остановке, возникающей в результате хирургических или диагностических вмешательств, при гиперрефлексии каротидного синуса (Zoll и др., 1956; Nicholson и др., 1959; Parsonnet и др., 1959; Just, 1954). Отмечен положительный эффект электростимуляции сердца при остановке его после дефибрилляции, отравлении новокаиномидом, хинидином, ацетилхолином и др. (Zoll и др., 1955; Solarz и др., 1958; Bellet и др., 1960; Leon-Sotomayor и др., 1962). Своевременным применением стимуляции



без других средств нам удалось в 3 случаях восстановить деятельность сердца при его внезапной остановке во время операций. Стимуляция была начата в одном случае через 12 секунд (рис. 18), а в других — через

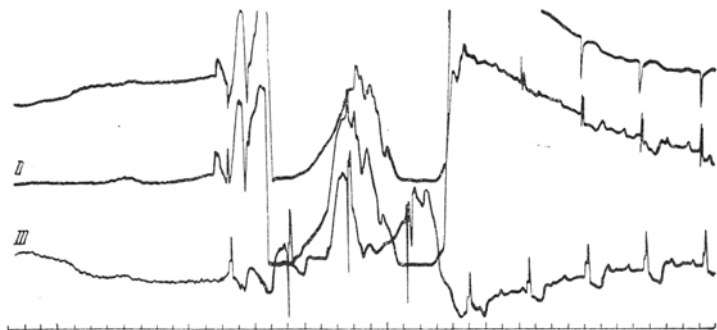


Рис. 18. Электрокардиограмма больного М. в трех стандартных отведениях в периоде асистолии (слева) и в момент прекращения ее путем электрической стимуляции сердца экстракардиальными электродами (справа).

35—40 секунд. В 2 случаях после регистрации асистолии применяли экстракардиальные электроды, в одном — пункционный. Стимуляцию пришлось продолжать не более 2 минут.

Эти наблюдения показывают, что в каждой операционной целесообразно иметь электрокардиостимулятор.

Литературные данные, а также собственные экспериментальные наблюдения показали, что стимуляция не дает положительных результатов, когда различные факторы (токсины, гипоксия и др.) нарушили функцию возбудимости и сократимости миокарда.

Необходимо подчеркнуть, что гемодинамический эффект стимуляции никогда не зависит от параметров стимуляции. В частности, увеличение напряжения импульсов выше пороговых не оказывает никакого инотропного влияния. В экспериментах мы отмечали, что в случаях вторичного нарушения сердечной деятельности, когда в организме имеются тяжелые, порой несовместимые с жизнью изменения, например в опытах с от-

равлением животного барбитуратами, а также в состоянии клинической смерти, обусловленной кровопотерей, применение электростимуляции нецелесообразно и даже противопоказано ввиду резко пониженной лабильности сердца. Электрическая стимуляция может даже вызвать фибрилляцию желудочков, если ритм ее превышает функциональную лабильность сердца. Непонятно утверждение Блажа и Кривды (1962), что «применение электрической стимуляции сердца показано там, где другие средства оживления оказались неэффективными». Следует согласиться с предложением Л. С. Ульянинского (1962) о том, что с целью эффективности и безопасности электрической стимуляции, когда понижена лабильность миокарда, стимуляцию при наличии показаний целесообразно производить вначале в редком ритме, постепенно учащая до оптимальных величин.

В тех случаях, когда неизвестно, сколько времени прошло с момента остановки, не всегда можно ожидать положительного эффекта от стимуляции, так как очень быстро наступают необратимые изменения в коре головного мозга. К сожалению, первые драгоценные секунды и минуты чаще всего бывают потеряны, особенно если остановка сердца произошла вне стационара.

Возбудимость сердца падает параллельно возрастанию гипоксии миокарда. Миокард теряет способность эффективными сокращениями отвечать на электрические импульсы. Анализ литературных данных показывает, что неудачи в применении электростимуляции сердца часто относятся именно к случаям, когда стимуляция применялась через 2—3 минуты и больше от начала асистолии, или стимуляция применялась вне комплекса других мероприятий терапии терминальных состояний.

Вне операционной, а тем более в работе станции скорой медицинской помощи своевременное применение электростимуляции при остановке сердца практически является лишь случайностью.

У больной З. с диагнозом опухоли мозга в палате произошла внезапная остановка дыхания с потерей сознания. Пульс оставался ритмичным, около 100 ударов в минуту. Срочно произведена интубация и начато управляемое дыхание. Через час внезапно перестал определяться пульс на лучевой артерии — остановка сердца. Тоны сердца не выслушиваются. Так как заранее был подготовлен кардиостимулятор, срочно начата стимуляция сердца кожными электро-

дами, в частоте 70 импульсов в минуту при амплитуде вначале 110 в, а затем 60 в (больная слабой упитанности).

Контролем служило появление четкого пульса на сонных артериях в ритме стимуляции. Артериальное давление (по пульсу) — 70 мм рт. ст. Стимуляция продолжалась 10 минут и была прекращена, когда после удаления электродов стал определяться пульс частотой 80—84 удара в минуту и выслушиваться тоны сердца. Однако сознание и самостоятельное дыхание не восстановились, и через 2 суток больная погибла.

В этом случае благодаря стимуляции сердца с помощью экстракардиальных электродов в течение 10 минут удалось поддержать кровообращение в организме и восстановить спонтанную сердечную деятельность сердца.

В 1956 г. Zoll и сотрудники предложили кардиомонитор для непрерывного контроля над сердечной деятельностью и в случае остановки сердца — для срочного включения электростимулятора. В литературе описаны случаи эффективного применения кардиомонитора. Однако такие аппараты могут быть полезными только в стационаре, главным образом в операционной и в послеоперационной палате.

Своевременному применению электростимуляции при остановке сердца препятствует ряд факторов, из которых основные: 1) поздняя диагностика внезапного прекращения кровообращения, 2) неизвестность формы остановки (асистолия или фибрилляция желудочков), 3) отсутствие под рукой электростимулятора.

Необходимость применения стимуляции в первые 1—2 минуты от начала остановки сердца весьма суживает возможности данного метода и служит причиной для пессимистических взглядов. Некоторые авторы (Stephenson, 1953; Hosler, 1954) предлагают немедленно перейти к прямому массажу сердца. Последний метод, однако, не лишен многих недостатков.

Включение в арсенал мероприятий по терапии терминальных состояний наружного массажа, по литературным и собственным наблюдениям, уменьшает необходимость торакотомии для проведения прямого массажа и значительно улучшает результаты оживления. Экспериментальные и клинические исследования говорят о том, что наружный массаж сердца своей эффективностью не уступает прямому и создает в организме то минимальное кровообращение, которое достаточно для

сохранения функции центральной нервной системы (Н. Л. Гурвич, 1947; Б. В. Петровский, 1961; Ю. Бредикис, 1962; А. Г. Бухтияров, А. П. Парфенов, Ю. С. Петросян, 1962; Папальбаум и др., 1965; Kouwenhowne и др., 1960; Redding, Corine, 1961; Safar, 1961; Hugin, 1962).

Широкое применение при терминальных состояниях получил метод искусственного дыхания «рот в рот» или «рот к носу».

Разработка мероприятий по терапии терминальных состояний послужила основой для изучения возможностей более позднего, чем было принято, применения электрической стимуляции сердца при интактной грудной клетке больного после предварительного применения наружного массажа, а также комплекса других мероприятий.

Наружный массаж является одним из основных мероприятий, с помощью которых можно выиграть время для выполнения других реанимационных процедур (Himmelhoch и др., 1964).

Нами были проведены специальные экспериментальные исследования на собаках. «Модель» рефлекторной остановки сердца вызывали раздражением блуждающего нерва фарадическим током на фоне гипоксии (7 опытов) или отравлением организма ваготропными ядами: внутривенным введением прозерина (38 опытов) или ацетилхолина (14 опытов).

Опыты показали, что в условиях торакотомии стимуляция предсердий при остановке сердца являлась неэффективной, а положительный эффект наблюдался только при локализации электрода (обоих или только одного) в области правого или левого желудочка.

Изучали эффективность стимуляции сердца при продолжительной асистолии желудочков: а) после предварительного применения наружного или прямого массажа сердца (рис. 19, В), б) без предварительного массажа сердца. Одновременно с наступлением асистолии желудочков прекращали управляемое дыхание до применения стимуляции или массажа (см. табл. 2 и 3). Остановку сердца вызывали прозеринном. Стимуляцию производили путем пункции сердца введенным миокардиальным электродом.

Электростимуляция восстановила деятельность сердца, остановленного на 2 минуты (см. табл. 2, рис. 19, Б), лишь в 5 из 8 случаев, артериальное давление поднялось на 25—30% ниже исходного уровня. На 3-й минуте наступления клинической смерти одна электростимуляция желудочков не восстанавливала нормаль-



Рис. 19. Применение электростимуляции и массажа сердца при искусственно вызванной остановке его (объяснение в тексте).

ные сокращения желудочков, в одном случае возникла фибрилляция желудочков. После 3-минутной остановки стимуляция была эффективной и восстанавливала кровообращение, если до этого производился энергичный массаж сердца и искусственное дыхание. В 3 случаях массаж был начат сразу в момент наступления асистолии, в 6 — на 3-й и 4-й минуте прекращения кровообращения. В результате массажа и управляемого дыхания с ингаляцией кислорода синюшное сердце через 2—3 минуты становилось нормального цвета и тонуса, стимуляция сердца вызвала гемодинамически эффективные сокращения желудочков и заменяла прямой массаж сердца (см. рис. 19, В). Лишь в одном случае отмечались поверхностные малоэффективные сокращения, и поэтому потребовалось провести наряду со стимуляцией кратковременный легкий массаж сердца в ритме стиму-

Таблица 2

Эффекты электрической стимуляции сердца при асистолии  
(без или с применением прямого массажа сердца)

Число опытов	Продолжительность асистолии до применения стимуляции (в минутах)	Прямой массаж		Электростимуляция	
		когда начал	продолжительность (в минутах)	положительный эффект	без эффекта
4	1	—	—	4	—
8	2	—	—	5	3
3	3	—	—	—	3
3	3	Сразу	3	3	—
2	5	На 3-й минуте	2	2	—
4	10	На 4-й минуте	5—6	3	1
Всего 24				17	7

ляции, а также ввести внутрисердечно адреналин (рис. 19, Г).

Представляет большой практический интерес вопрос, может ли быть продлен срок эффективного применения электрической стимуляции сердца при закрытой грудной клетке, если первые драгоценные 1—2 минуты упущены. После возникновения остановки желудочков мы применяли энергичный наружный массаж сердца в течение 4—20 минут. К массажу приступали через 30—60 секунд от начала асистолии.

Из табл. 3 видно, что электрическая стимуляция дает положительный эффект даже на 4—20-й минуте после начала асистолии, если предварительно производился наружный массаж сердца и искусственное дыхание. Из 10 подопытных животных 9 выжили. Положительный эффект стимуляции через такое продолжительное время после начала асистолии превышает известные в литературе сроки.

В одном случае, когда после 10-минутной асистолии и применения наружного массажа электрическая стимуляция не оказала положительного эффекта, срочно была произведена торакотомия. Сердце цианотично,

Таблица 3

Результаты электрической стимуляции сердца при асистолии  
(с предварительным применением наружного массажа сердца)

Число опытов	Продолжительность асистолии (в минутах)	Продолжительность массажа (в минутах)	Эффект электростимуляции	
			положительный	отрицательный
3	5	4	3	—
4	10	10	3	1
3	20	20	3	—
Всего 10			9	1

дряблое и на электрические импульсы отвечает лишь местными, неэффективными сокращениями; на 12-й минуте начат прямой массаж, интракардиально вводили адреналин, хлористый кальций. Сердечную деятельность удалось временно восстановить.

Таким образом, электрическими импульсами можно восстановить кровообращение не позже 2 минут после остановки сердца, вызванной прозеринном. В более поздние сроки электрические импульсы не дают необходимого эффекта, вызывая только местные, поверхностные сокращения желудочков. После предварительного своевременного адекватного массажа и управляемого дыхания электростимуляция оказалась эффективной и на 5—20-й минуте после начала асистолии, восстанавливая гемодинамику и функции головного мозга при интактной грудной клетке животного.

Клиническая практика подтвердила данные наших экспериментов о возможности эффективной стимуляции в более поздние сроки, чем это известно в литературе. Так, нам удалось (начиная с 1961 г.) по несколько раз заменять наружный массаж сердца электростимуляцией у 7 больных через 3—4, 15—35, 60 и 75 минут от начала асистолии. Это имеет особое значение при продолжительной асистолии и необходимости транспортировать больного.

Ниже приведем некоторые примеры.

У больного С. (с подозрением на самоотравление наперстянкой) наступила внезапная остановка кровообращения в приемном отделении; немедленно был начат наружный массаж сердца и искусствен-

ное дыхание, вначале «рот в рот», затем путем интубации с помощью аппарата ДП-2. В течение часа, несмотря на непрерывный массаж, внутрисердечное введение адреналина и других медикаментов, спонтанная сердечная деятельность восстанавливалась лишь кратковременно. На электрокардиограмме наблюдались брадиаритмия и временами асистолия. Через час от начала оживления наружный массаж сердца на фоне асистолии был заменен электрической стимуляцией с помощью перкутанно введенного электрода. Наблюдался положительный эффект. После 11-часовой стимуляции восстановилась удовлетворительная спонтанная деятельность сердца.

Значение комплексного применения наружного массажа и электростимуляции хорошо иллюстрирует следующее наблюдение.

У больной Ч. с синдромом Морганьи—Эдемса—Стокса 15 часов спустя после операции имплантации электродов восстановился прежний медленный ритм желудочков сердца в результате нарушения электродной системы. Через полчаса внезапно возникла остановка сердца. Состояние клинической смерти. В начале 3-й минуты после устранения нарушений приступили к стимуляции, однако без результатов. Тогда был начат энергичный наружный массаж сердца и искусственное дыхание. Несмотря на многократное введение адреналина, асистолия продолжалась. Лишь через час удалось массаж заменить электростимуляцией с удовлетворительным гемодинамическим эффектом (рис. 20).

Состояние сердечной деятельности можно диагностировать с помощью электрокардиографа, когда минимальное кровообращение, необходимое для кровоснабжения витальных центров, в организме поддерживается наружным массажем сердца. Однако не всегда и везде это возможно.

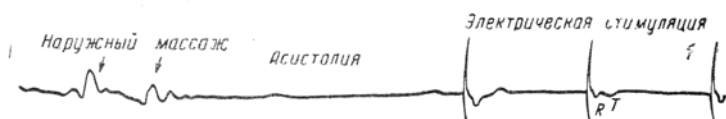


Рис. 20. Электрокардиограмма больной Ч. в состоянии клинической смерти.

Для срочной диагностики состояния сердца предложены различные аппараты, но они имеют много недостатков. Главные из них — недостаточная надежность, точность; кроме того, имеет значение и портативность, автономность, особенно для применения в условиях работы врачей скорой медицинской помощи, в военно-



полевых условиях, а также в стационарных учреждениях при проведении реанимации. В Каунасском медицинском институте доц. А. Смайлис и инженеры И. Валулис и И. Данишевичюс сконструировали оригинальный индикатор, указывающий характер изменений сердечной деятельности, вызвавших прекращение кровообращения. Прибор весит 400 г. Питание его обеспечивается двумя малогабаритными батареями. Применение прибора возможно в любых условиях, не требует высокой квалификации медицинских работников при расшифровке данных и обращении с ним. Биопотенциалы сердца снимаются с пациента при помощи трех электродов (могут быть игольчатые) и преобразуются в хорошо выслушиваемые звуковые сигналы. При нормальной деятельности сердца прибор издает ритмичные звуки, соответствующие фазам работы сердца. При фибрилляции или трепетании сердца выслушиваются аритмичные, очень частые звуки. При асистолии никаких звуков не определяется. При брадиаритмии выслушиваются редкие аритмичные звуки. Сила звуковой сигнализации не зависит от величины артериального давления.

К электрической стимуляции сердца (а также к дефибриляции) можно прибегать вслепую, когда неизвестна форма внезапного прекращения эффективного кровообращения.

Для убеждения в эффективности электрической стимуляции или дефибриляции достаточно на 5—10 секунд прервать наружный массаж сердца. Отсутствие положительного эффекта при стимуляции может служить для диагностики — в таких случаях у больного имеется фибрилляция желудочков (Strumza, 1962). Этот признак имеет лишь относительное значение, ибо эффект стимуляции, особенно экстракардиальными электродами, зависит и от многих других факторов.

Возникает вопрос, какую роль играет в процессе реанимации электрическая стимуляция, если причиной внезапного прекращения кровообращения служит фибрилляция желудочков или она развивается вторично.

Электрическая дефибриляция иногда вызывает асистолию, которую можно ликвидировать с помощью электростимуляции (Zoll и др., 1956, и др.).

В большинстве случаев электрическая дефибриляция применялась при синдроме Морганьи — Эдемса —

Стокса, осложнившимся фибрилляцией желудочков. Больные должны находиться под контролем кардиомонитора, и тогда дефибрилляция и стимуляция сердца могут быть своевременно осуществлены. Важно отметить, что в некоторых случаях стимуляцию требовалось продолжать до 2—21 часа — это наглядно показывает, что стимуляция была показанной.

В различных экспериментах на животных мы много раз прибегали к дефибрилляции и изучали эффективность стимуляции. Анализ этих наблюдений показывает, что важно к стимуляции приступить немедленно после дефибрилляции, если в течение 8—10 секунд не появляются спонтанные сокращения. Эффективность стимуляции обратно пропорциональна продолжительности асистолии, т. е. другими словами, степени развития гипоксии. Эффект электрической дефибрилляции и стимуляции зависит от состояния сердца и от мероприятий, приводящих к улучшению тонуса миокарда и устраняющих гипоксию.

Кроме массажа, в этом отношении мы должны отметить значение медикаментозной терапии, особенно внутрисердечного введения адреналина. Известно, что после применения адреналина, благодаря возрастанию тонуса миокарда, фибрилляция становится крупной и дефибрилляция становится успешной. Если после дефибрилляции спонтанные сокращения сердца не восстанавливаются самостоятельно, то стимуляция после введения адреналина, как правило, дает положительный эффект. С другой стороны, в тех случаях, когда адреналин предварительно не вводился и после фибрилляции возникла асистолия, при стимуляции отсутствовал достаточный гемодинамический эффект. Введение адреналина улучшало результаты стимуляции: сокращения желудочков становились более мощными. В литературе имеется много указаний, в которых не рекомендуется применять адреналин при асистолии ввиду опасности развития фибрилляции желудочков. При наличии электрического дефибриллятора можно пренебрегать этой опасностью.

Крайне важно также бороться с нарушением электролитного баланса, в частности с ацидозом, своевременным введением бикарбоната натрия, витаминов и др.

Наши клинические наблюдения показывают положительное влияние стимуляции при последефибрилляцион-

ной асистолии. Больные находились не только в стационаре, но и вне его, дома. Электрическая дефибрилляция и стимуляция применялись как при закрытой грудной клетке, так и в условиях торакотомии (так как в наших первых наблюдениях прямой массаж сердца являлся основным мероприятием, восстанавливающим кровообращение в организме; кроме того, в начале работы мы располагали дефибриллятором, предназначенным только для прямого воздействия на сердце). В литературе описаны лишь единичные наблюдения успешного оживления с применением прямого массажа сердца вне операционной (В. А. Неговский, 1960; Lillehei, 1965).

Первую стимуляцию после дефибрилляции вне операционной мы осуществили в 1961 г. у больного Ш. при рефлекторной остановке сердца, возникшей на 15-й день после резекции пищевода. Самостоятельное кровообращение у больного удалось восстановить после длительного (1 час 10 минут) отсутствия спонтанной деятельности сердца. В этом периоде кровообращение в течение часа поддерживалось ручным массажем сердца (который был начат поздно — к концу 5-й минуты). На 30-й минуте массажа развилась фибрилляция желудочков. Асистолия, наступившая после дефибрилляции, была успешно устранена путем электрической стимуляции сердца игольчатыми электродами — ее пришлось продолжать в течение 10 минут. Следовательно, стимуляция в этом периоде заменила массаж сердца, который в таких случаях раньше считался необходимым.

В другом случае при оказании скорой медицинской помощи на дому больному были введены в миокард желудочков игольчатые электроды, и на машине скорой помощи он был доставлен в стационар. Стимуляция через 40 минут была прекращена, так как восстановилась адекватная спонтанная сердечная деятельность. В асептических условиях была зашита рана грудной клетки. К сожалению, функции высшей нервной деятельности не восстановились.

Данное наблюдение показывает некоторые важные особенности применения электрической стимуляции при внезапном прекращении кровообращения. Практически важно — это возможность транспортировки больного с места оказания помощи, когда вместо массажа сердца сокращения его вызываются электрическими импульса-

ми. С теоретической точки зрения также целесообразнее применить, где возможно, вместо механических мероприятий электростимуляцию, которая выгодно отличается от массажа сердца тем, что, как и естественная информация управления сокращениями сердца, она имеет электрическую природу. Таким образом, вместо травматической процедуры — массажа сердца — применяется более физиологическое воздействие. Мы не отрицаем при этом полезности наружного или прямого массажа сердца и понимаем, что электростимуляцией он может быть заменен сравнительно в небольшом количестве случаев. Однако при наличии показаний целесообразно всегда прибегать к электростимуляции. Известны осложнения, наблюдаемые в результате наружного массажа сердца, — перелом ребер, грудины, разрыв печени и др. Так, А. И. Смайлис (1965) отмечал в 175 случаях наружного массажа множественный перелом ребер в 22, разрыв легочной ткани — в 6, гематомы миокарда — в 8, разрыв печени — в 2 случаях.

Надо учитывать, что торакотомия является вмешательством, которое не каждый оживляемый может перенести. Экстренная торакотомия, произведенная часто неопытным врачом, при отсутствии достаточных условий (асептика, анестезия, предварительная интубация), служит иногда причиной многих осложнений, из которых наиболее важное — пневмоторакс, инфицирование грудной клетки. Прямой массаж в свою очередь также может дать осложнения, развитие которых непосредственно связано с техникой массажа и длительностью его. Так, по данным А. И. Смайлис, при выполнении прямого массажа у 32 больных разрыв сердца отмечался у 3, гематомы и кровоизлияния в сердечной мышце — у 6 больных.

Известны наблюдения, где массаж продолжали даже 8 часов (Hosler, 1954). Необходимо при этом учитывать и физические возможности реаниматора. Мы наблюдали случай, когда в порядке оживления (интоксикация наперстянкой) врач почти 4 часа проводил прямой массаж сердца, однако спонтанная сердечная деятельность не восстанавливалась. После имплантации миокардиальных электродов прямой массаж был заменен стимуляцией, хотя оживить этого больного не удалось.

Во время прямого массажа сердца нередко возникает фибрилляция желудочков (Johnson, Kirby, 1955; Hossler, 1954). Этого не наблюдалось, когда вместо массажа применяли электростимуляцию (Ю. И. Бредикис, 1963). В эксперименте было показано, что при стимуляции возможность для возникновения фибрилляции меньше, чем при массаже (Starzl и др., 1955). На возможность сочетания электрической стимуляции и наружного массажа сердца указывают и другие авторы (Friese, 1962; Shohet и др., 1964; Portal и др., 1962; Zoll и др., 1963; Lillehei и др., 1965).

В некоторых случаях после замены массажа сердца стимуляцией через некоторое время тонус миокарда начинает падать, развивается синюшность сердца и сокращения его, вызванные электрическими импульсами, становятся недостаточными для поддержания адекватного кровообращения. В таких случаях необходимо снова провести прямой массаж сердца, причем, если не мешают электроды, массировать рукой сердце в ритме непрекращающейся стимуляции. Интересно отметить, что электрическими импульсами удается вызвать гемодинамически эффективные сокращения сердца только в тех случаях, когда вызванная механическим раздражением миокарда (удар пальцем) экстрасистола также приводит к сильному сокращению желудочков.

В ряде наших наблюдений, где с помощью электрической стимуляции удалось восстановить и нормализовать сердечную деятельность после применения электрической дефибрилляции, больные, к сожалению, погибли через некоторое время при явлениях отека мозга. Можно думать, что исход мог бы быть другой, если бы вовремя, еще при закрытой грудной клетке, была бы применена электрическая стимуляция или наружный массаж сердца. Положительные результаты стимуляции наблюдались у 9 больных с комбинированной формой синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, когда после трепетания или фибрилляции желудочков развилось состояние асистолии, зарегистрированное на электрокардиографе или электрокардиоскопе.

У больной К. имелись частые приступы комбинированной формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. На электрокардиоскопе на протяжении 2—4 минут можно было наблюдать периодические смены асистолии и фибрилляции желудочков. Исходя из показаний элек-

трокардиографа или электрокардиоскопа, мы применяли электрическую дефибрилляцию или стимуляцию экстракардиальными электродами. Трижды стимуляция успешно была применена на 3—4-й минуте приступа после предварительного наружного массажа сердца.

Больная во время фибрилляции желудочков реагировала на боль от массажа сердца, стонала и испуганным голосом кричала «больно».

У другой больной стимуляция успешно была применена на 4—5-й минуте приступа, когда после электрической дефибрилляции наступила асистолия. До этого в течение 4—5 минут производился наружный массаж и искусственное дыхание «рот в рот».

Не вызывает сомнения, что без предварительного применения наружного массажа сердца в этих случаях стимуляция не дала бы положительного результата.

В комплексе реанимационных мероприятий электрическая стимуляция была нами применена в 8 случаях состояний клинической смерти, вызванной фибрилляцией желудочков. Положительное влияние на результаты реанимации имели предварительный наружный массаж сердца, а также локальная гипотермия головы (30—35°) для уменьшения отека мозга и гипертермии. Механизм и положительный эффект локальной гипотермии изучен рядом авторов (Wolfe, 1960; Zimmerman, Spencer, 1961; Benson и др., 1959; Л. И. Мурский и В. А. Красавин, 1961; И. Р. Петров и А. А. Зорькин, 1962; Б. В. Петровский, 1962, и др.).

Применение локальной гипотермии головы сыграло важную роль в оживлении 3 больных, у которых спонтанная деятельность сердца отсутствовала 21, 25 и 30 минут. Приведем следующее наблюдение.

Больная Ч., 81 года; диагноз: стеноз аортального отверстия атеросклеротического происхождения, кардиосклероз; пароксизмальное мерцание предсердий. Больная, находясь в одном из кабинетов терапевтического отделения, внезапно побледнела, сказав «мне плохо», и, потеряв сознание, упала на пол. Пульс не определялся, тоны сердца не выслушивались; появился цианоз лица, дыхание стало прерывистым. Через минуту начат наружный массаж сердца и искусственное дыхание. На 2-й минуте была произведена пробная стимуляция сердца экстракардиальными электродами амплитудой 150 в, при частоте 60 в минуту. Однако в течение 20—30 секунд стимуляция никакого эффекта не дала: цианоз увеличился, самостоятельное дыхание полностью исчезло. Немедленно был продолжен наружный массаж сердца и искусственное дыхание «изо рта в рот». На 5-й минуте возобновилось самостоятельное, хотя и нерегулярное дыхание, цианоз уменьшился, зрачки сузились. Подозревая фибрилляцию желудочков, на 7-й минуте, без асептики мы произвели торакотомию в пятом левом межреберье и приступили к прямому массажу сердца (в это время — в 1962 г. — мы не располагали аппаратом для наружной де-

фибрилляции). Сердце цианотично, но упругое, отмечаются поверхностные фибриллярные сокращения миокарда (рис. 21, I).

Произведена интубация и организована подача кислорода. На 21-й минуте, после одной неудачной попытки, произведена дефибрилляция сердца тремя электроимпульсами амплитудой 150 в, продолжительностью 0,1 секунды. После 2—3-минутного массажа появились редкие аритмичные сокращения сердца, не обеспечивающие требования гемодинамики (рис. 21, II). В связи с этим 18 минут про-

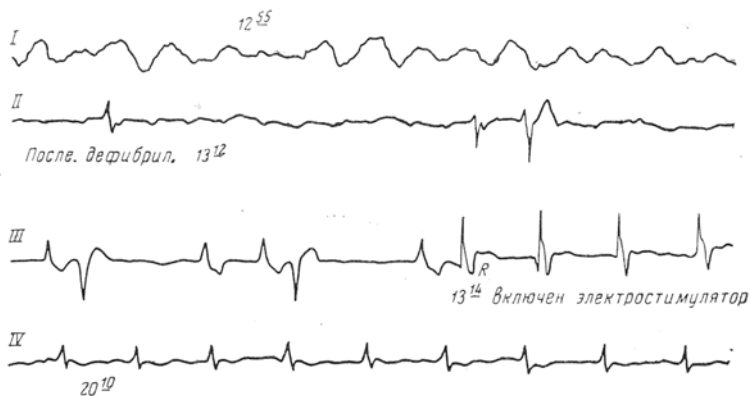


Рис. 21. Электрокардиограмма больной Ч. (объяснение в тексте).

длалась стимуляция сердца игольчатыми миокардиальными электродами, при амплитуде импульсов 3 в и частоте 60 в минуту. Ритм желудочков удалось полностью нормализовать (рис. 21, III).

В это время, не прекращая стимуляции, больную перенесли в операционную. Поверхностный интубационный наркоз смесью закиси азота и кислорода. После выключения стимулятора пульс 78 в минуту, артериальное давление 160/80 мм рт. ст. В миокард правого желудочка вшили два электрода на случай необходимости повторной электрической стимуляции сердца. Разрез послойно зашит. Голову больной с самого начала оживления обложили пузырями со льдом для локальной гипотермии. Час спустя после начала оживления возобновилось самостоятельное дыхание и прежняя сердечная деятельность (рис. 21, IV); зрачки узкие, реагируют на свет, корнеальные рефлексы живые, больная реагирует на окрик.

Через 7 часов после оживления полностью восстановилось прежнее психоневрологическое состояние с ретроградной амнезией. Записана электроэнцефалограмма — без особых отклонений от нормы.

Следовательно, больную, у которой вне операционной возникло состояние клинической смерти (фибрилляция желудочков), удалось полностью оживить благодаря своевременному применению комплекса мероприятий.

Электрическая стимуляция оказала положительное влияние на восстановление нормальной сердечной деятельности после дефибрилляции (при аритмии), заменяя при этом прямой массаж сердца.

В результате своевременного и последовательного применения комплекса мероприятий, в том числе и электростимуляции, удалось оживить двух больных после длительного состояния фибрилляции желудочков.

Больная К., 51 года, поступила в клинику факультетской хирургии имени С. И. Спасокукоцкого. В течение последних 3 лет страдала нестойкой полной атриовентрикулярной блокадой и приступами синдрома Морганьи—Эдгемса—Стокса. Приступы проходили с потерей сознания на 3—4 минуты и остановкой дыхания; иногда наблюдалось по 15—20 приступов в день. Пульс между приступами 30—48 ударов в минуту. В связи с непостоянством атриовентрикулярной проводимости и возможностью повторного возникновения приступов решено было приступить к постоянной электрической стимуляции сердца эндокардиальным электродом. В 11 час. 30 мин. перед зондированием сердца больной введено подкожно 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 0,1% атропина. Больная на каталке была направлена в кабинет зондирования сердца. В 11 час. 55 мин., по дороге, больная внезапно потеряла сознание, исчез пульс, закатились глаза. Сразу начат наружный массаж сердца. Через 1½ минуты примененная электростимуляция сердца экстракардиальными электродами в ритме 60 имп/мин при напряжении 150 в не дала эффекта. Продолжен наружный массаж сердца. На 2-й минуте от начала приступа наступила остановка дыхания, стал быстро развиваться цианоз. Начато дыхание «рот в рот»; на 3—5-й минутах произведена интубация и на 6-й минуте начато управляемое дыхание с подачей кислорода. Цианоз стал уменьшаться; зрачки все время оставались относительно узкими, однако на свет не реагировали, корнеальных рефлексов нет. К этому времени в правую лучевую артерию начато внутриартериальное нагнетание однокрупной крови (250 мл). После этого из иглы, введенной в артерию, струйкой вытекала кровь в ритме массажа. Внутривенно введено 500 мл полиглюкина, хлористый кальций.

В 12 час. 10 мин. на электрокардиограмме фибрилляция желудочков сердца. Произведено несколько безуспешных попыток наружной дефибрилляции. Больной дан поверхностный эфирный наркоз, голова и шея обложены пузырями со льдом. При продолжении наружного массажа сердца срочно произведена торакотомия (Ю. Бредикис) в асептических условиях в пятом межреберье слева. Рассечен перикард. Сердце синюшное, твердое на ощупь, отмечается фибрилляция желудочков средней амплитуды. Начат прямой массаж сердца (на 22-й минуте после начала приступа).

Первые три попытки прямой дефибрилляции сердца при напряжении импульсов 150—170 в также не увенчались успехом; после каждой дефибрилляции наступала резкая тахикардия желудочков, в течение 1—2 минут вновь переходящая в фибрилляцию. В полость левого желудочка введен 1 мл адреналина (1 : 1000) вместе с 2 мл физиологического раствора.



В 12 час. 28 мин. после успешной дефибрилляции восстановилась спонтанная деятельность сердца. Отмечены признаки резкой гипоксии миокарда. Атриовентрикулярная проводимость была удлиненной и непостоянной. Наблюдались неполная или полная атриовентрикулярная блокада и частые левожелудочковые экстрасистолы, иногда политопные, дающие «залпы» предфибрилляционной аритмии. В связи с этим немедленно приступили к электростимуляции.

В миокард левого желудочка по принятой методике были имплантированы два специальных электрода. При спонтанном ритме желудочков 40—45 в минуту начата электростимуляция сердца экстракорпоральным стимулятором; установлена амплитуда импульсов 1,7 в, частота 80 имп/мин. Полностью навязан искусственный ритм. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. К этому времени (на 55-й минуте от момента наступления клинической смерти) дыхание ритмичное, имеются роговичные рефлексы, зрачки узкие. На электроэнцефалограмме постепенно стала выявляться резко измененная чрезвычайно слабая активность головного мозга. Грудная стенка зашита наглухо с оставлением дренажа в плевральной полости для отсасывания жидкости (гемостаз не производился) и введения антибиотиков. В 13 час. 45 мин. наркоз прекращен. Дыхание самостоятельное, адекватное, 20 в минуту. Кожа лица розовая, живые сухожильные рефлексы; патологических рефлексов не отмечено.

На электроэнцефалограмме признаков гипоксии мозга нет, однако сохраняются нарушения активности коры головного мозга. Вскоре после операции у больной началось резкое двигательное возбуждение. С помощью внутривенного капельного введения тиопентала (1 г тиопентала натрия на 500 мл 5% глюкозы) удалось погрузить больную в длительный сон.

Через 12 часов после перенесенной клинической смерти вернулось сознание: больная вступает в контакт, стала узнавать окружающих. Двигательное возбуждение прошло. Невропатолог установил некоторое понижение сухожильных рефлексов и некоторую недостаточность пирамидальной системы. Локальная гипотермия мозга была продолжена до утра. Температура тела колебалась от 35 до 37°. Дальнейшее послеоперационное течение гладкое. Полностью восстановилась ориентация во времени и пространстве. Интеллект не снижен, но сохранилась небольшая ретроградная амнезия (от дня приступа до 4-го дня после оживления). На электроэнцефалограмме, сделанной на 38-й день после реанимации,— полное восстановление нормальной активности мозга. Через 39 дней после оживления больная была выписана в хорошем состоянии домой с портативным электростимулятором.

Как видно из описанного случая, спонтанная сердечная деятельность отсутствовала 35 минут и была восстановлена благодаря применению комплекса мероприятий по терапии терминальных состояний: наружного массажа, длившегося 20 минут, и прямого массажа сердца, искусственного и управляемого дыхания, внутриартериального нагнетания крови, электрической дефибрилляции и стимуляции сердца, локальной гипотермии. Тора-

котомья была произведена в связи с безуспешными попытками дефибрилляции при закрытой грудной клетке. Решающее значение для исхода в нашем наблюдении имели немедленно начатые адекватный наружный массаж сердца с искусственной вентиляцией легких и локальная гипотермия. Надо отметить, что больные с полной атриовентрикулярной блокадой и приступами синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса в какой-то степени «тренированы» к гипоксии и поэтому лучше переносят состояние клинической смерти, чем другие больные.

Бесспорная эффективность наружного массажа сердца, как показал наш опыт, дает возможность при необходимости подготовиться к торакотомии в асептических условиях. Несоблюдение последнего фактора может сыграть решающую роль. От сепсиса, например, погиб один наблюдаемый нами больной после успешной реанимации.

В связи с развитием хирургии сердца возникает вопрос о возможности применения электрической стимуляции сердца при восстановлении нормальной деятельности его при операциях с экстракорпоральным кровообращением, а также гипотермией. Хотя и отсутствует достаточное число наблюдений, создается впечатление, что при отсутствии повреждений проводящей системы сердца электрическая стимуляция не имеет первостепенного значения в восстановлении нормальной сердечной деятельности после операций с искусственным кровообращением.

При гипотермии наблюдается отличие эффектов стимуляции сердца от стимуляции его в нормальных условиях (Callaghan и Bigelow, 1951; Bencini и Pagola, 1955; Just, 1956; В. А. Неговский, 1960), что связано с пониженной лабильностью центров автоматизма сердца. Данные других авторов и собственных экспериментов показывают, что в условиях умеренной гипотермии необходимо стимулировать сердце в частоте 25—40 ударов в минуту при продолжительности импульсов 6—10 секунд.

Для электростимуляции сердца в терминальных состояниях наиболее удобными и приемлемыми являются экстракардиальные кожные электроды и перкутанный кардиальный электрод — игла или проволока. У 5 боль-

ных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса мы применили метод стимуляции эндокардиальным электродом; в период его введения в полость правого желудочка приступы прекращались наружным массажем сердца. Этот способ, однако, требует специальных условий и навыка, что препятствует более широкому применению его при реанимации.

Стимуляция сердца с помощью экстракардиальных электродов — безопасный метод, который при необходимости может быть многократно применен, в том числе в сочетании с наружным массажем. У больных, находящихся в сознании, стимуляцию экстракардиальными электродами приходится проводить под наркозом.

Стимуляция перкуторно введенным кардиальным электродом может быть применена кратковременно только по витальным показаниям, так как этот способ связан с некоторыми опасностями (повреждение коронарных сосудов, ненадежность контактов между электродом и миокардом и др.). Способ дает возможность немедленно осуществить стимуляцию сердца при интактной грудной клетке, небольшой амплитуде импульсов, что не вызывает болевых ощущений и других побочных явлений у оживляемого и дает лучшие возможности для электрокардиографического контроля эффекта стимуляции. В терминальных состояниях перкутанно введенная игла в наших наблюдениях служила не только для проведения электрической стимуляции сердца, а при внезапном прекращении эффективного кровообращения и отсутствии других методов диагностики показывала, имеется ли полная остановка сердца. Кроме того, игла может быть использована и для срочного интракардиального введения медикаментов и переливания крови. Знакомство с литературой и 5 собственных наблюдений приводят к выводу, что интракардиальный метод переливания крови имеет определенные показания и в ряде случаев преимущества перед другими методами.

В условиях торакотомии для кратковременной стимуляции наиболее удобными являются игольчатые миокардиальные электроды, а при необходимости более длительной стимуляции — проволочные имплантированные в миокард электроды. По нашему мнению, имплантация абсолютно показана больным с полной атрио-вентрикулярной блокадой и синдромом Морганьи —

Эдемса — Стокса. Она показана и при продолжающейся асистолии, когда массаж сердца удается заменить электрическими импульсами; вживление электродов дает возможность быстрее зашить грудную клетку, а также при необходимости в дальнейшем транспортировать больного.

На основе опыта применения электрической стимуляции сердца мы разработали тактику врача при внезапном прекращении эффективного кровообращения в организме. Наша схема отличается от соответствующих программ действий и инструкций других авторов, которые не включают электрическую стимуляцию (Stephenson, 1958; Hosler, 1954; В. А. Неговский, 1960, 1963, и др.).

Схематично комплекс реанимационных мероприятий представлен на рис. 22. Последовательность этих мероприятий зависит от времени, прошедшего с начала прекращения кровообращения, механизма его и других факторов. В тех случаях, когда форма внезапного прекращения кровообращения известна и прошло не более 1—2 минут, можно сразу приступить к электрической стимуляции или дефибрилляции сердца (3, 4). Если прошло более 1—2 минут, электрическая стимуляция и дефибрилляция применяются лишь после предварительного наружного массажа сердца с одновременным искусственным дыханием (1, 2). Во время стимуляции и дефибрилляции наружный массаж сердца прекращается не более чем на 10—15 секунд и затем при необходимости снова продолжается. В тех случаях, когда восстановление спонтанной сердечной деятельности не наступает в течение 5 минут, необходимо прибегать к медикаментозной стимуляции (5); интракардиально ввести норадреналин или его заменители, внутривенно — хлористый кальций и др., произвести при наличии показаний внутриартериальное переливание крови (6).

Медикаментозная стимуляция может быть повторена еще через 5 минут. Кроме того, с самого начала оживления необходимо провести локальную гипотермию, обкладывая голову оживляемого пузырями со льдом, а также бороться с нарушением электролитного баланса (вводят бикарбонат натрия и др.).

Если форма прекращения кровообращения неизвестна (асистолия, фибрилляция или «неэффективные» сок-

ращения сердца), тактика реаниматора иная. Не вызывает сомнения, что нельзя терять времени на электрокардиографический диагноз; в критической ситуации

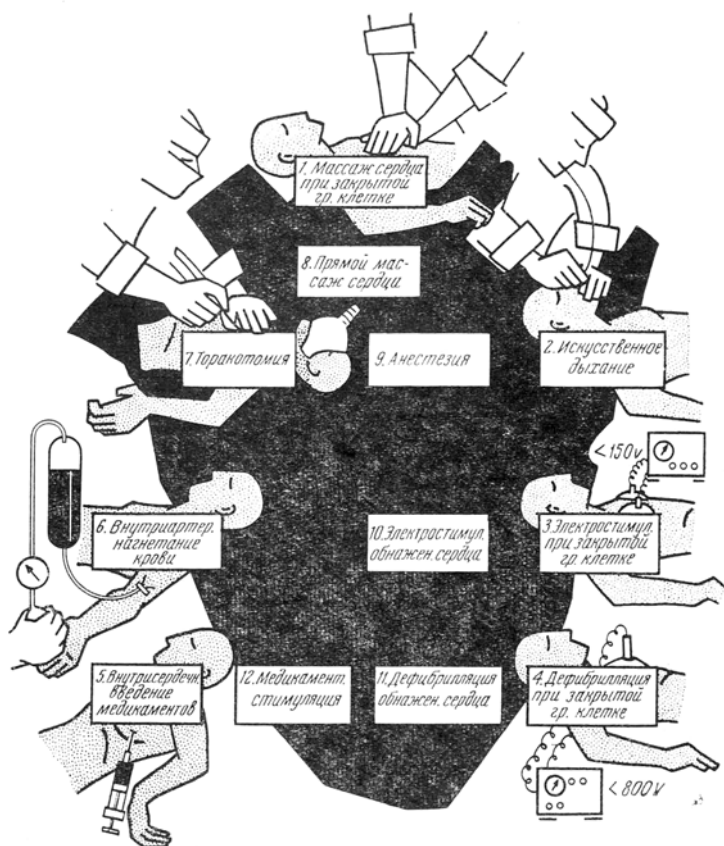


Рис. 22. Схема комплекса реанимационных мероприятий.

большую помощь может оказать индикатор формы внезапного прекращения кровообращения (А. И. Смайлис). Хотя наша практика показала возможность уточнения состояния сердца с помощью электрокардиографа, когда наружным массажем сердца удастся в организме под-

держать минимальное кровообращение, необходимое для кровоснабжения витальных центров, тем не менее мы рекомендуем «слепую» дефибрилляцию и стимуляцию при закрытой грудной клетке оживляемого.

Если, несмотря на все перечисленные меры, имеется лишь временный эффект и возникает показание к торакотомии (7), необходимо создать максимально асептические условия. При фибрилляции желудочков, когда отсутствует электрический дефибриллятор для наружной дефибрилляции, к торакотомии следует прибегать как можно раньше. Если, несмотря на применение всех средств, наружный массаж с самого начала неэффективен (отсутствие пульса на периферических артериях, широкие зрачки и др.), вряд ли стоит прибегать к торакотомии.

В условиях торакотомии и прямого массажа сердца (8) осуществляется непосредственная дефибрилляция и стимуляция сердца (10, 11), применяются соответствующие медикаменты (12). Целесообразно прибегать к общему обезболиванию (9). В отношении целесообразности и необходимости обезбоживания в состоянии клинической смерти до сих пор нет единого мнения (В. А. Неговский, 1960; Hosler, 1954). Отметим, что в одном случае перед торакотомией мы были вынуждены давать наркоз, так как в результате энергичного наружного массажа сердца не только поддерживалась функция жизненно важных органов, но у оживляемого сохранилась и болевая реакция (во время фиксации белья к коже с помощью цапки больной реагировал на боль). Ф. Р. Черняховский (1961) считает, что поверхностный наркоз не только не противопоказан, но создает оптимальные условия для проведения мероприятий по оживлению больных. В последнее время мы прибегаем к эндотрахеальному поверхностному наркозу.

Появление неподвижных максимально расширенных зрачков или несомненных электроэнцефалографических признаков дещеребрации дает право прекратить все мероприятия по оживлению; это относится и к случаям в условиях торакотомии, когда сердце, несмотря на адекватное оксигенирование организма, прямой массаж и медикаментозную стимуляцию, продолжает оставаться атоничным, инертным, покрывается субэпикардиальными петехиями.

Для улучшения результатов реанимации может иметь значение «профилактическая» стимуляция сердца. Литературные данные по профилактической стимуляции весьма скудны: они касаются главным образом больных, у которых применяется электрическая стимуляция сердца для предупреждения остановки сердца во время хирургических или диагностических вмешательств.

Нихольсон и соавторы (1959) выделяют группу патологических состояний, при которых больные предрасположены к внезапной остановке сердца во время анестезии или после нее: 1) коронарная недостаточность (особенно если имеется свежий инфаркт); 2) приобретенные пороки сердца; 3) различные аритмии; 4) атриовентрикулярные блокады; 5) гиперкалиемия и другие нарушения электролитного баланса; 6) повышенная чувствительность каротидного синуса. Предрасположены к асистолии во время операции и больные, которые получили большие дозы хинидина, наперстянки или новокаинамида. Вовремя примененная стимуляция может оказать положительный эффект.

Авторам с помощью кардиомонитора, который автоматически включает стимулятор, удалось в 4 из 5 случаев прекратить у больных асистолию путем кратковременной однократной или повторной стимуляции во время различных операций или в послеоперационном периоде. Большинство этих больных в прошлом перенесло инфаркт миокарда.

Профилактическая стимуляция успешно была применена нами у многих больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, подвергавшихся оперативному вмешательству: имплантация стимулятора, тонзиллэктомия, удаление миомы матки. Недавно мы наблюдали больного, у которого показанием к временной стимуляции служила пароксизмальная остановка сердца, развившаяся в результате гриппозной инфекции. В этих случаях особенно показан эндокардиальный электрод. Дальнейшего изучения требует вопрос о более широком применении «профилактической» стимуляции у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, особенно при гипердинамической форме его, во время диагностических исследований и во время родов.

Таким образом, показанием к применению электро-стимуляции сердца с целью реанимации являются:

1) адинамия сердца (с сохранением сократительной функции миокарда) в результате следующих причин: а) адинамическая форма синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса; б) рефлекторная асистолия сердца во время различных хирургических и диагностических вмешательств; в) асистолия сердца (особенно длительная) после дефибрилляции и других реанимационных мероприятий; г) искусственная остановка сердца при гипотермии или при кардиоплегии во время операций на открытом сердце или при рентгенологических манипуляциях; д) отравление проводящей системы сердца дигиталисом, проканнамидом и т. д.; е) асистолия сердца при острых расстройствах коронарного кровообращения (острый инфаркт миокарда), некоторых острых инфекционных заболеваниях и др.;

2) гиподинамия сердца: а) гиподинамическая форма синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса; б) резкая брадикардия или брадиаритмия в процессе проведения реанимационных мероприятий при неэффективности другой терапии (после дефибрилляции желудочков, массажа сердца и др.); в) брадикардия или брадиаритмия с неадекватным кровообращением в результате острой атриовентрикулярной блокады, вызванной отравлением медикаментами, различными заболеваниями, травмой и др.

В последнее время намечается перспектива для применения электрической стимуляции сердца с целью нормализации ритма при различных тахиаритмиях, в результате которых наступают критические нарушения гемодинамики.

Во многих случаях стимуляция должна применяться в комплексе реанимационных мероприятий.

Аппараты, предназначенные для стимуляции сердца с помощью экстракардиальных и кардиальных электродов, должны находиться в каждой операционной, диагностических кабинетах, в приемном покое. Для оказания помощи в палатах или вне стационара (в условиях работы станции скорой медицинской помощи) необходимы портативные электростимуляторы с автономным питанием.

Мы не сомневаемся в том, что метод электрической стимуляции сердца заслуживает более широкого применения при реанимациях больных.





## ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ НОРМАЛИЗАЦИИ РИТМА СЕРДЦА

Широкую область применения электрической стимуляции сердца представляют нарушения атриовентрикулярной проводимости, которые проявляются значительным замедлением сокращений желудочков. Среди многочисленных вариантов различных нарушений проводимости именно они представляют наибольшие терапевтические трудности и нередко приводят к острому либо хроническому нарушению кровообращения из-за неадекватно-медленного ритма желудочков. Особенно опасными для жизни и требующими срочной терапии являются острая атриовентрикулярная блокада, которая возникает на фоне свежего инфаркта миокарда или в результате повреждения проводящих путей сердца, и атриовентрикулярная блокада, осложняющаяся грозным симптомокомплексом Морганьи — Эдемса — Стокса.

При данной патологии эффективность электрической стимуляции уже не вызывает сомнения.

Мало изучены до сих пор вопросы применения электростимуляции с целью нормализации ритма при различных аритмиях.

Новым и интересным направлением является применение электрической стимуляции при диагностических вмешательствах с кардиоплегией, а также регулирование сердечного ритма во время различных операций и др.

## **I. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ НАРУШЕНИЯХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ**

Мы остановимся кратко лишь на тех вопросах данной патологии, которые представляют непосредственный интерес с точки зрения применения электрической стимуляции сердца.

Атриовентрикулярная блокада бывает полная и неполная. Блокада может быть стойкой или, более редко, неустойчивой (интермиттирующей), для которой считается характерным чередование полной и неполной блокады и синусного ритма. К нарушениям проводимости относят еще так называемую синоаурикулярную блокаду, в результате которой полностью выпадает сокращение предсердий и желудочков. Блокирование подряд нескольких импульсов, исходящих из синусного узла, также может сопровождаться клинической картиной, характерной для симптомокомплекса Морганьи — Эдемса — Стокса. Гемодинамические последствия выпадения отдельных сокращений желудочков незначительны.

При неполной атриовентрикулярной блокаде могут быть выраженные нарушения гемодинамики, когда не проводится на желудочки каждый второй импульс от синусного узла, т. е. имеется блокада 2 : 1. Однако при этой форме блокады брадикардия не достигает таких степеней, как при полной атриовентрикулярной блокаде.

При полной атриовентрикулярной блокаде полностью отсутствует связь между ритмом предсердий и желудочков; центром автоматизма последних становится узел Ашоф-Тавара (центр второго порядка) или пучок Гиса и его ножки (центры третьего порядка). Чем ниже в проводящей системе сердца расположен блокирующий процесс, тем меньше частота сокращений желудочков.

Для обеспечения адекватного минутного объема желудочки сердца при полной атриовентрикулярной блокаде работают с максимально повышенным ударным объемом. Наступает значительная гипертрофия и ди-

лятация сердца. Отрицательное влияние имеет тот факт, что желудочки практически являются «изолированными» от синусного узла и тем самым от некоторых экстракардиальных влияний. Поэтому они лишены способности адаптироваться к различным требованиям организма, например к повышенной температуре, даже к небольшой физической нагрузке, влиянию некоторых медикаментов — «ареактивность желудочков». Все это способствует развитию недостаточности кровообращения.

Н. А. Долгоплоск и М. Г. Шадур (1955) указывали, что недостаточность сердца при полной атриовентрикулярной блокаде может проявиться в двух видах: а) в виде относительно быстро возникающей тотальной декомпенсации с симптомами циркуляторной недостаточности, когда в этиологии блокады лежат тяжелые поражения миокарда (свежий инфаркт, диффузный атеросклеротический кардиосклероз, порок клапанов); б) в виде медленно развивающейся декомпенсации по правому типу с симптомами недостаточности преимущественно предсердий, так как предсердия встречают повышенное сопротивление для своего опорожнения вследствие все нарастающего внутрижелудочкового давления.

Патогенетическая терапия бывает результативной лишь у отдельных больных. В большинстве случаев стойкая или нестойкая атриовентрикулярная блокада сохраняется, и симптоматическое лечение направляет главным образом на улучшение расстроенного кровообращения. Лечение, однако, во многих случаях бывает малоэффективным; добиться стойкого учащения ритма желудочков, как правило, не удается. В 40% случаев недостаточность кровообращения является причиной смерти (Penton и др., 1956). Особенно неблагоприятен прогноз у пожилых людей, у которых вентрикулярная блокада чаще бывает атеросклеротического происхождения и процесс прогрессирует (П. Е. Лукомский, 1940; А. М. Сигал, 1958; Н. А. Долгоплоск, 1955, и др.; Rowe и White, 1958, и др.). При одновременной блокаде ножек пучка Гиса, особенно левой ножки, смерть может наступить через несколько месяцев после обнаружения блокады (В. Ф. Зеленин, 1926). Больные с полной атриовентрикулярной блокадой живут в среднем около 2 лет (Penton и др., 1956; П. Е. Лукомский, 1940).

Для прогноза имеет значение и быстрота наступления блокады. Известны также случаи, когда при полной атриовентрикулярной блокаде и медленном ритме желудочков больные живут 20 лет и больше.

## **1. Электрическая стимуляция сердца при хронической атриовентрикулярной блокаде**

Неудовлетворительные результаты медикаментозного лечения полной атриовентрикулярной блокады служили причиной поисков новых путей лечения этих больных, в частности хирургических. Однако различные попытки трансплантации проводящей системы пока находятся в стадии экспериментов.

Новые перспективы открыл метод электрической стимуляции сердца. Об этом свидетельствует уже сравнительно большой опыт применения его при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса. В литературе нет единого мнения в отношении показаний к постоянной стимуляции при хронической атриовентрикулярной блокаде, не осложненной синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса. В решении о показаниях к применению электростимуляции при хронической блокаде мы считаем необходимым основываться на данных физиологических исследований, главным образом гемодинамики.

Среди изученных 23 больных с хронической атриовентрикулярной блокадой у 19 имелась полная блокада, у 2 — неполная и у 2 — нестойкая полная блокада. Явления недостаточности большого круга кровообращения были у 17 больных; из них увеличение печени отмечалось у 17 человек, асцит — у 6, отеки нижних конечностей — у 7, застойные явления в легких — у 17. Большинство больных имело первую группу инвалидности, а 8 больных были полностью прикованы к постели. Стимуляция проводилась различными способами, а у некоторых больных применялись два способа стимуляции — в первом этапе стимуляция экстракорпоральным стимулятором с помощью эндокардиальных или миокардиальных электродов, затем имплантированным стимулятором. Предпочтение отдавалось эндокардиальным электродам. Продолжительность стимуляции от 3 суток до 15 ме-

сяцев. Приведем одно из наблюдений, где стимуляцию применяли у больного с полной атриовентрикулярной блокадой, не сопровождающейся приступами Морганьи — Эдемса — Стокса.

У больного Р., 58 лет, с полной атриовентрикулярной блокадой частота ритма желудочков от 36 до 42 сокращений в минуту развивалась тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, застой в малом и большом круге кровообращения: край печени пальпировался на уровне пупка, значительное количество жидкости в брюшной полости, одышка в покое, синюшность кожных покровов. Больной стал «рефрактерным» к медикаментам. Активное лечение в стационаре мочегонными средствами, изопропилнорадреналином и другими препаратами не оказывало влияния. Была предпринята стимуляция эндокардиальным электродом.

Стимуляция производилась при ритме 65 импульсов в минуту в течение 10 дней. В период стимуляции увеличился диурез (потерял в весе около 11 кг), исчез асцит, уменьшилась одышка, печень сократилась до 2,5 см ниже реберной дуги. Больной стал ходить. Ввиду отказа больного от продолжения стимуляции электрод был удален и назначена медикаментозная терапия, с помощью которой некоторое время удавалось поддерживать нормальный диурез; позже была произведена имплантация стимулятора.

Стимуляция сердца у больных, не страдающих синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, при наличии выраженной недостаточности кровообращения в результате полной атриовентрикулярной блокады, по данным литературы, также быстро приводит к состоянию компенсации (Muller и Bellet, 1961; Parsonnet и др., 1962).

Для введения эндокардиального электрода требуется небольшое вмешательство, что дало возможность прибегать к электрической стимуляции и у крайне тяжелобольных. Части больным в последующем возможно имплантировать стимулятор.

Наиболее пожилым был больной 83 лет. В течение 12 дней непрерывной стимуляции явления декомпенсации почти полностью прошли, и на 3-й неделе больного выписали на амбулаторное лечение. Стимуляция продолжалась около 5 месяцев (рис. 23).

Благодаря постоянной стимуляции быстро улучшается общее состояние больных: функция почек, мозговое кровообращение (память и др.). У одного больного стимуляция была предпринята на фоне уремии.

Больной Д., 61 год; диагноз: общий атеросклероз, кардиосклероз, полная атриовентрикулярная блокада 6-летней давности. Явления недостаточности кровообращения около года. При поступлении пульс

28—36 ударов в минуту, артериальное давление 160/80 мм рт. ст. Несмотря на длительное лечение в стационаре различными мочегонными средствами, край печени остается на 6—7 см ниже реберной дуги, сохраняется асцит, больной вял. Развивалась уремия (в крови 180 мг% мочевины). Так как основной причиной декомпенсации

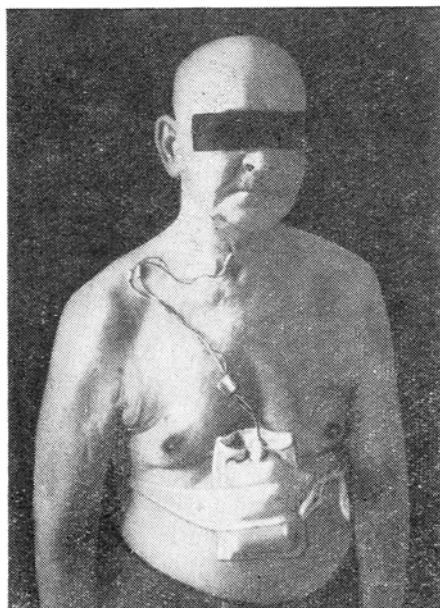


Рис. 23. Б-й Д., 83 лет, при стимуляции эндокардиальным электродом.

являлась неадекватная частота ритма желудочков, приступили к электростимуляции эндокардиальным электродом в ритме 60 импульсов в минуту. Состояние стало быстро улучшаться. В течение первых 3 недель без применения мочегонных средств больной потерял в весе 8,5 кг, уровень мочевины в крови снизился до 60 мг%. Край печени на 2 см ниже правой реберной дуги. При почти полной компенсации сердечно-сосудистой системы больной подвергся операции имплантации стимулятора. Дальнейшее течение благоприятное (наблюдение 2 года).

Динамика спонтанной активности сердца во время стимуляции показывает, что у ряда больных с атрио-вентрикулярной блокадой отсутствуют необратимые

изменения в проводящей системе сердца. Portal и др. (1962), А. М. Сигал (1958) указывают на отсутствие параллелизма между нарушениями желудочкового ритма и анатомическими процессами в сердце, так как в ряде случаев каких-либо анатомических изменений обнаружить не удается. Восстановление синусного ритма, выявленное в ряде случаев благодаря применению продолжительной стимуляции сердца, показывает, что в основе нарушения атриовентрикулярной проводимости могут лежать и циркуляторные расстройства.

Интересно отметить еще один факт. Больные, у которых до стимуляции полный арсенал медикаментов не оказывал какого-либо эффекта, после стимуляции «подавались» влиянию лекарств, направленных на повышение и стабилизацию желудочкового автоматизма (изопропилнорадреналин, гипотиазид, эфедрин). Указанные факты говорят о терапевтической ценности метода электростимуляции сердца. В этом аспекте, по нашему мнению, интересно изучение таких вопросов, как эффект медикаментозной терапии на фоне постоянной стимуляции и др. Особенно показательными являются исследования гемодинамического эффекта электрической стимуляции.

Исследованию гемодинамики у больных с патологически медленным ритмом при атриовентрикулярной блокаде посвящено относительно мало работ. Недостаточно изучены гемодинамические эффекты электрической стимуляции сердца у больных при данной патологии; такие исследования проведены главным образом в эксперименте на животных. Между тем для оценки электрической стимуляции сердца как метода терапии атриовентрикулярной блокады необходимо детально изучить, к каким нарушениям гемодинамики приводит патологически медленный ритм, с одной стороны, и какие патофизиологические сдвиги происходят в результате коррекции ритма сокращений желудочков, с другой стороны. Сопоставление таких данных необходимо для разработки показаний к применению электрической стимуляции сердца при хронических атриовентрикулярных блокадах.

Наши гемодинамические исследования охватывают 10 больных, исследованных в Республиканской каунаской клинической больнице красочным методом и

12 больных, исследованных совместно с М. А. Абрикосовой в Клинике факультетской хирургии имени С. И. Спасокукоцкого методом Вецлера и Богера.

При патологически низком сердечном ритме компенсаторно увеличивается ударный объем и механическая работа левого желудочка, снижается скорость распространения пульсовой волны в аорте, возрастает систолическое и снижается диастолическое артериальное давление. Минутный объем может находиться в пределах нормы. А. С. Ровнов и соавторы (1964) установили: а) у больных с хорошими компенсаторными возможностями минутный объем заметно не уменьшается (за счет увеличения ударного объема); б) у больных с недостаточностью левого желудочка ударный и минутный объем понижен, что сопровождается увеличением легочной вентиляции и потреблением кислорода. При выраженной недостаточности кровообращения развивается дыхательный алкалоз за счет гипервентиляции и метаболический ацидоз в связи с кислородным голоданием организма.

Быстрое улучшение состояния больных, отмеченное нами уже в самом начале продолжительной стимуляции, находит объяснение в динамике основных показателей деятельности аппарата кровообращения.

Повторными исследованиями больных в процессе стимуляции мы установили, что гемодинамические изменения наступают сразу же при искусственном учащении ритма желудочков сердца и стабилизируются (при постоянной частоте электрических импульсов) в течение 3—10 дней. Во время электрической стимуляции сердца в результате искусственного учащения ритма наблюдается нормализация ударного объема, механической работы левого желудочка, укорочение периода изотонического сокращения сердца, повышение скорости распространения пульсовой волны в аорте и нормализация периферического сопротивления и артериального давления у больных.

В табл. 4 показана зависимость артериального давления от частоты сокращения желудочков.

Параллельно снижению ударного объема механическая работа сердца у некоторых больных в результате нормализации ритма желудочков уменьшилась даже в 4—5 раз (табл. 5). Таким образом, электрическая сти-



Таблица 4

Артериальное давление при спонтанном ритме и при разном ритме стимуляции у больного Ш.

Частота сокращений желудочков	Давление		
	систолическое	диастолическое	пульсовое
30	190—240	85—75	105—135
38	160	80	80
45	140	75	65
55	135	80	55
66	125	85	40
75	120	90	30
85	115	85	30
95	120	90	30

муляция сердца, производимая с целью коррекции частоты сердечных сокращений, практически нормализует деятельность аппарата кровообращения, ведет к уменьшению или устранению гиперфункции сердца.

При всех способах стимуляции желудочков, за исключением метода, при котором используется усиленный потенциал предсердий для управления ритмом желудочков, сохраняется предсердно-желудочковая диссоциация,

Таблица 5

Изменение ударного объема сердца и работы левого желудочка в результате искусственного учащения ритма у отдельных больных

Гемодинамические показатели	Больной Н.		Больной В.		Больной К.	
	до стимуляции	при стимуляции	до стимуляции	при стимуляции	до стимуляции	при стимуляции
Частота ритма (в минуту)	26	69	32	62	55	72
Ударный объем (в см <sup>3</sup> )	239	75	115,7	42,5	102	38
Общая работа (в г/см)	36 340	10 358	18 491	5904	14 122	3703

что, по мнению Nathan (1966), Brokman и др. (1966), имеет отрицательное влияние на гемодинамику. По-видимому, это влияние не всегда значительное. Подтверждением этому служат данные, приведенные в табл. 6,

Таблица 6

Изменения гемодинамических показателей в результате ущажения искусственного и спонтанного ритма

Гемодинамические показатели	Больной К.		Больной Д.	
	атриовентрикулярная блокада	электро-стимуляционная сердца	атриовентрикулярная блокада	синусный ритм
Частота сокращений желудочков	40	78	37	61
Ударный объем крови (в см <sup>3</sup> )	151,0	53,0	186,6	59,3
Минутный объем крови в (л/мин)	6,04	4,13	6,90	3,61
Механическая работа левого желудочка (в г/см)	30 968	9866	30 140	10 996
Длительность изотонического сокращения (в секундах)	0,34	0,21	0,33	0,25
Скорость распространения пульсовой волны в аорте (в м/сек)	827	880	614	860
Периферическое сопротивление (в дин. сек. см <sup>-5</sup> )	1963	2631	1382	3095
Артериальное давление (в мм рт. ст.)	210/100	170/110	170/80	170/110

о состоянии кровообращения у 2 больных в условиях патологически низкого ритма и при нормализации частоты сокращений желудочков.

У больной К., 51 года, страдающей гипертонической болезнью и неполной атриовентрикулярной блокадой (2:1), нормализация частоты сердечных сокращений была достигнута с помощью электрического стимулятора. У больной Д., 67 лет, страдающей гипертонической болезнью и неполной атриовентрикулярной блокадой (2:1), спонтанно восстановилась нормальная атриовентрикулярная проводимость.

У обеих больных независимо от причин нормализации частоты сердцебиений отмечены идентичные изменения показателей кровообращения.

Электрокардиографические исследования при продолжительной стимуляции сердца показывают сужение желудочковых комплексов, уменьшение предсердной тахикардии, уменьшение признаков коронарной недостаточности. Об улучшении коронарного кровообраще-

ния свидетельствует и тот факт, что больные перестают жаловаться на боли стенокардического характера, тогда как до стимуляции боли не прекращались часто и после приема нитроглицерина. Такие боли при полной атрио-вентрикулярной блокаде обусловлены низким диастолическим давлением в корне аорты и в коронарной системе к концу длинной диастолической паузы желудочков (Н. А. Долгопоск и М. Г. Шадур, 1955; Froment и др., 1959). Они исчезают в результате улучшения гемодинамики при более частом ритме и, следовательно, имеют функциональное происхождение.

Кроме того, благодаря улучшению коронарного кровообращения и вместе с тем кровоснабжения и функции проводящей системы сердца отмечалась положительная динамика спонтанной электрической активности сердца, приводящая к восстановлению нормальной атриовентрикулярной проводимости или у многих больных к учащению основного ритма желудочков. Учащение спонтанной деятельности желудочков мы наблюдали у большинства больных уже на 3—4-й день стимуляции во время кратковременного выключения экстракорпорального стимулятора. Этот факт отмечен и другими авторами (Furman и др., 1961; Müller и Bellet, 1961).

Например, у больного М. после прекращения трехнедельной стимуляции пульс в течение месяца не снижался ниже 38 ударов в минуту, в то время как до стимуляции не превышал 22—28 ударов в минуту.

Положительное влияние на аппарат кровообращения длительной электрической стимуляции сердца подтверждается и рентгенологическими исследованиями. В процессе стимуляции можно было отметить уменьшение размеров сердца, улучшение его тонуса. Рентгенокимографические исследования, проведенные совместно с Р. Г. Федоровой, показали нормализацию желудочковых зубцов, которые при полной атриоventрикулярной блокаде значительно изменены; предсердные одновершинные зубцы часто приобретали вторую вершину. Амплитуда желудочковых зубцов понижалась в связи с уменьшением ударного объема сердца; появилась «полосчатость», свидетельствующая об улучшении тонуса сердечной мышцы. В. С. Михина (1965) подчеркивает значение рентгенологических исследований для оценки функциональной спо-

способности миокарда при данной патологии, что важно при выборе метода стимуляции.

Необходимо остановиться на важном вопросе при продолжительной стимуляции сердца — оптимальном ритме стимуляции. Этот вопрос актуален при всех методах стимуляции (экстракорпоральным, интракорпоральным стимулятором), за исключением метода стимуляции усиленной волной предсердий.

Многие авторы выбирают ритм стимуляции эмпирически, без глубокого научного обоснования. Исходя из данных гемодинамики, большинство авторов согласно с Escher и сотрудниками (1961), которые на основе исследования минутного объема сердца при различном ритме стимуляции пришли к выводу, что оптимальный ритм имеет большие индивидуальные колебания: от 50 до 100 импульсов в минуту.

Кратковременно во время исследований 3 больных мы учащали ритм стимуляции от 45 до 122 в минуту. При этом ударный объем и общая работа левого желудочка имели тенденцию к уменьшению, а минутный объем — к повышению.

Так, у больного О. минутный объем при ритме стимуляции 77 в минуту равнялся 4,51 л/мин, при ритме 89 в минуту — 4,80 л/мин, при ритме 122—6,31 л/мин.

У второго больного (Н.) при учащении ритма стимуляции на 30% минутный объем возрос от 1,72 до 3,10 л/мин, т. е. на 70%.

У третьего больного (М.) при сохранении почти всех показателей на прежнем уровне, в том числе и ударного объема, при учащении ритма стимуляции на 27,4% минутный объем повысился с 3,67 до 4,69 л/мин, т. е. на 27,8%.

Субъективно больные чувствовали себя хорошо при ритме стимуляции 60—70 импульсов в минуту; при этом ритме они поднимались без особого труда по лестнице, выполняли нетяжелую физическую домашнюю работу. При более медленном ритме стимуляции (50—60 в минуту) физическая нагрузка утомляла больных, вызывала одышку, слабость. Частота около 50 ударов в минуту лимитирует степень физической нагрузки у больных. Интересные данные приводят Venchimal и соавторы (1964), исследовавшие гемодинамику в условиях дозированной физической нагрузки. Оказалось, что и при

фиксированном ритме стимуляции физическая нагрузка вызывает гемодинамические сдвиги: увеличивается минутный объем, повышается периферическое сопротивление и др. Мы могли подтвердить данные этих авторов (1966).

Однако некоторые больные, у которых долгое время имелся медленный ритм, не сразу адаптировались к нормальной частоте искусственного ритма. Так, до стимуляции у 2 больных, несмотря на плохую переносимость к малейшей физической нагрузке (пульс 28—30 ударов в минуту), отсутствовали явления недостаточности большого круга кровообращения. В первые дни стимуляции (ритм 65 ударов в минуту) у них даже в постели было отмечено увеличение печени. В течение недели эти явления прошли и больные стали активными, много ходили и т. п. Данные факты находят объяснение в исследованиях гемодинамики; в частности, по данным С. А. Игнатенко (1965), при длительно существующей блокаде функционально более слабый правый желудочек не может справляться с измененной нагрузкой. На наш взгляд, некоторых больных необходимо постепенно «приучать» к более частому ритму, что именно и делали мы, прибегая вначале к стимуляции эндокардиальным электродом с помощью экстракорпорального аппарата (см. о двухэтапном методе стимуляции, стр. 79).

В настоящее время при решении вопроса об оптимальном ритме приходится учитывать не только показатели гемодинамики, тяжесть и характер патологии, возраст и профессию больного, но и считаться с ограниченными возможностями стимулирующей системы (перелом проволочных электродов, срок действия батарей интракорпорального стимулятора и т. п.). Исходя из этого, Chardack и соавторы в интракорпоральных стимуляторах устанавливают субнормальную частоту: для взрослого 50—60 имп/мин; это дает возможность продлить функцию стимулирующей системы. По данным этих авторов, ритм 45—50 импульсов в минуту достаточен для предупреждения симптомов церебральной недостаточности; в результате более длительного диастолического периода улучшается наполнение коронарных артерий, что является особенно положительным у больных с нарушением коронарного кровообращения. Хотя при таком ритме стимуляции ударный объем компенсаторно возрастает,

однако это не приводит к такому максимальному расширению полостей сердца, как при крайне медленном спонтанном ритме.

Некоторые вопросы гемодинамики у больных с полной атриовентрикулярной блокадой еще недостаточно изучены. В частности, в литературе мало сведений об изменениях почечного кровообращения при данной патологии. По Müller и Bellet (1961), в результате учащения ритма желудочков улучшается функция почек — растет фильтрационная способность почек, секреция мочи, повышается выделение. Еще требуют изучения коронарное кровообращение, эффекты электрической стимуляции сердца при физической нагрузке и т. п. Заслуживает внимания изучение во время электростимуляции функционального состояния артерий голени, артерий пальцев верхней и нижней конечностей, изучение данных реоэнцефалографии, показывающих состояние кровотока мозга (А. Г. Бухтияров и др., 1962; А. Иоцевичене, Р. Жебраускас, 1966).

В этом аспекте интерес представляют исследования малого круга кровообращения при полной атриовентрикулярной блокаде (В. С. Савельев, С. И. Игнатенко, 1963; Levinson и др., 1962), состояние газообмена в легких, объема циркулирующей крови и других показателей (Г. А. Малов и др., 1965).

Имеющиеся данные достаточно ясно свидетельствуют о пользе нового метода терапии — продолжительной электрической стимуляции сердца, обосновывают целесообразность применения электрической стимуляции даже при отсутствии приступов Морганьи — Эдемса — Стокса с целью уменьшения или устранения нарушений гемодинамики при патологических низких ритмах, когда имеется выраженная хроническая недостаточность кровообращения. Однако, учитывая несовершенство техники стимуляции, главным образом электродной системы, в настоящее время продолжительная электрическая стимуляция сердца при атриовентрикулярных блокадах, не осложненных синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, показана только в тех случаях, когда другие виды терапии не дают положительного эффекта. Усовершенствование методов стимуляции приведет к расширению показаний к ней. Стимуляция сердца должна будет улучшить прогноз больных не только в отношении жиз-

ни, но и для восстановления их трудоспособности.

Кратковременная стимуляция показана больным с атриовентрикулярной блокадой, если им предстоит оперативное или диагностическое вмешательство.

При хронической атриовентрикулярной блокаде с явлениями недостаточности кровообращения методом выбора мы считаем способ эндокардиальной стимуляции экстракорпоральным или интракорпоральным стимулятором. В процессе стимуляции станет ясно о дальнейшей тактике: продолжать ли стимуляцию этим же способом, перейти ли к стимуляции интракорпоральным стимулятором или прекратить стимуляцию и проводить дальнейшее медикаментозное лечение.

## **2. Некоторые особенности электрической стимуляции сердца при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса**

Мы изучили 57 больных с различной степенью нарушений атриовентрикулярной проводимости и синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса. Детальное представление об этой относительно редко встречающейся и мало изученной патологии, дающей высокую летальность, о механизмах и характере патофизиологических сдвигов при ней и эффективности медикаментозного лечения помогли нам при разработке таких, до сих пор недостаточно решенных вопросов, как показания к применению продолжительной электрической стимуляции сердца и физиологическая оценка этого нового терапевтического метода. Ввиду того что вопросы, относящиеся к лечению синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, детально освещены в монографии, вышедшей из клиники факультетской хирургии имени С. И. Спасокукоцкого, мы коснемся лишь некоторых важных вопросов.

Обычно выделяют три формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса: адинамическую — тотальная асистолия сердца или только желудочков; гипердинамическую — тахисистолия, тахикардия, трепетание или мерцание желудочков; комбинированную, когда одна форма переходит в другую (Hoffman, 1955; Scherf и др., 1953; Parkinson и др.; Schaub и др.). Некоторые авторы

(Parkinson и др., 1941; Robbin и др., 1955; Holzman, 1945) различают еще гиподинамическую форму, когда сокращения желудочков происходят в крайне медленном темпе — 11—16 ударов в минуту. По Parkinson и соавторам, асистолия встречается в 55% случаев синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, остальные случаи относятся к гипердинамической или комбинированной форме.

Однако распространено мнение, что гипердинамическая форма встречается редко (Robertson, Mathews, 1952). Среди 33 электрокардиографически диагностированных случаев адинамии желудочков мы наблюдали у 18 больных, гипердинамию желудочков — у 12 и комбинацию обеих форм — у 3 больных.

Лечение синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса — тяжелая задача, оно направлено на выведение больных из состояния приступа и предупреждение приступа. Трудность заключается еще и в том, что без электрокардиографического контроля нельзя точно установить, что лежит в механизме приступов: адинамическая или гипердинамическая форма, в то время как фармакологические средства, предназначенные для терапии адинамии, могут оказать противоположный эффект при гипердинамии желудочков. В настоящее время отсутствуют специфические фармакологические средства, прекращающие приступ Морганьи — Эдемса — Стокса, который может проявиться комбинированной формой. Большие сомнения возникают по поводу сообщений в литературе об эффективности некоторых медикаментов во время приступа, так как в этот момент имеется полное или почти полное прекращение кровообращения. Нам кажется, что во многих случаях, где авторы отмечали положительное влияние того или другого медикамента, нередко имелось спонтанное восстановление прежней сердечной деятельности, а медикамент оказывал влияние уже после этого. Медикаментозная терапия приступов является мало реальной еще и потому, что приступ, как правило, начинается внезапно; по нашим данным, большинство больных не отмечает каких-нибудь «предвестников» приступа. Для гипердинамической формы в предприступном периоде характерно наличие поли-топных желудочковых экстрасистол, которые, учащаясь, проявляются «залпом» так называемой предфибрилляционной аритмии (Schwarz, 1933). Клинически, однако,



без электрокардиографии невозможна точная диагностика формы приступа.

Для прекращения приступов синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, сопровождающихся внезапным прекращением кровообращения, мы рекомендуем широко применять наружный массаж сердца, электрическую дефибрилляцию и при адинамической или гиподинамической форме — электрическую стимуляцию (см. стр. 94). Так как приступы гипердинамической формы дают наибольшую летальность, при наличии подозрений на данную форму синдрома нужно в неотложном порядке приступить к единственному в настоящее время надежному профилактическому средству лечения — к постоянной электрической стимуляции сердца.

Непрерывная стимуляция сердца, как показывают литературные данные и наш опыт, приводит к двум главным результатам: 1) купированию синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса и 2) устранению большинства тех изменений в организме, которые были обусловлены неадекватно медленным ритмом желудочков сердца. О положительном влиянии продолжительной стимуляции, о ценности этого метода терапии мы судили на основе общеклинического наблюдения больных и специальных исследований гемодинамики и др., проведенных до и во время стимуляции сердца (см. стр. 126).

Много раз мы убеждались, что путем навязывания сердцу искусственного ритма можно устранить приступы с гипердинамией желудочков. Для подавления основного спонтанного ритма и гетеротопных очагов желудочковой автоматии имела значение частота ритма стимуляции. Zoll и соавторы (1961), Furman и др. (1961) рекомендовали производить стимуляцию в ритме 75—85 имп/мин. Механизм предупреждающего влияния стимуляции в отношении гипердинамической формы приступов синдрома, по мнению авторов, не вполне ясен. По-видимому, имеет значение укорочение раздражаемого периода сердечного цикла и уменьшение возбудимости сердца благодаря улучшению коронарного кровообращения.

Экспериментально было показано, что при полном усвоении сердцем заданного ритма фибрилляцию желудочков можно было вызвать током не менее чем 250 ма, в то время как при стимуляции сердца в ритме, более медленном, чем спонтанный (при интерференции двух

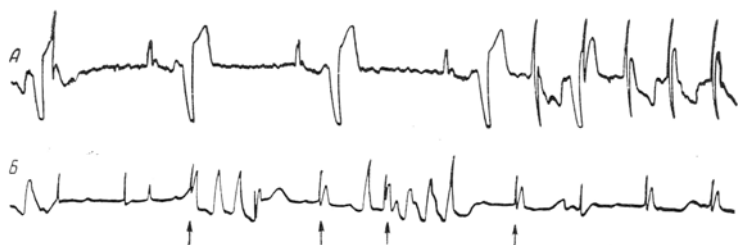


Рис. 24. Устранение бигеминии путем электростимуляции (А). Появление групповых желудочковых экстрасистол при стимуляции импульсами недостаточной амплитуды (стрелками показаны искусственно вызванные систолы) у больной П. с гипердинамической формой синдрома Морганьи—Эдемса—Стокса (Б).

ритмов), фибрилляция возникала и под влиянием тока 38—60 ма (Chardack и др., 1961).

Тревожным следует считать появление экстрасистол на фоне навязанного ритма, что обычно бывает при недостаточной частоте искусственного ритма. Это может наблюдаться и в том случае, когда напряжение импульсов становится близким к пороговой величине (рис. 24). Момент окончания систолы является «ранимым» или «язвимым» периодом сердечного цикла — *vulnerable period* (Wiggers и др., 1940). В этот момент (вершина зубца *T*) появление группы гетеротопных экстрасистол в прогрессивно нарастающем темпе может привести к фибрилляции желудочков. Наши клинические наблюдения показывают значение амплитуды импульсов и частоты стимуляции. Менее сильные «подпороговые» импульсы могут привести в состояние возбуждения не все элементы, а лишь те, которые менее рефрактерны в данный момент, в результате чего не наступает полной синхронизации возбуждения и открывается путь для гетеротопных центров автоматизма. Поэтому частота 70—80 имп/мин является оптимальной при гипердинамической форме синдрома. Частоту в этих пределах рекомендуют и другие авторы (Johansson, 1964, и др.). Dressler (1964) рекомендует частоту 90 имп/мин особенно в периоде операции или после нее, когда чаще наблюдается тахикардия.

Следует обратить внимание на опасность замедления ритма при стимуляции экстракорпоральным прибором,

например перед выключением аппарата для замены. На фоне неполного усвоения ритма соотношение между спонтанно возникшими и искусственно вызванными импульсами может быть таковым, что один из них совпадает с вершиной зубца *T* и провоцирует экстрасистолию с последующей гипердинамией желудочков. Имелись случаи, когда в момент прекращения стимуляции с предварительным замедлением ее ритма возникала фибрилляция желудочков, которая привела больных к гибели (Furman и др., 1967; Effert, 1961, и др.).

Некоторые состояния миокарда могут предрасполагать к фибрилляции: гипоксия, ишемия, изменения электролитного баланса, передозировка сердечных средств. Отрицательно влияет на порог возбудимости сердца метаболический ацидоз (Bellet и др., 1961; Levowitz и др., 1960, и др.). Однако Zoll (1965) не видит большой опасности в конкуренции двух ритмов.

У больных с нестойкой формой атриовентрикулярной блокады может спонтанно восстановиться нормальная проводимость с высоким автоматизмом синусного узла. Несколько лет назад у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса факт восстановления синусного ритма считался как бы окончательным результатом стимуляции и ее прекращали. Это привело к тому, что некоторые больные в разные сроки после прекращения стимуляции погибали, так как возобновление атриовентрикулярной диссоциации вызывало развитие синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Мы также имели такие наблюдения, и поэтому считаем, что стимуляцию необходимо продолжать, несмотря на восстановление автоматизма синусного узла. Исключения составляют случаи транзиторных блокад, например при инфаркте миокарда, а также после операции закрытия внутрисердечных дефектов.

Продолжение стимуляции при восстановленной атриовентрикулярной проводимости обычно приводит к «конкуренции» двух ритмов, что проявляется в аритмии сердечных сокращений. Несмотря на это, больные, как правило, сохраняют достаточно хорошее самочувствие. В отдельных случаях при этом могут возникнуть серьезные нарушения гемодинамики (Chardack и др., 1962), а иногда фибрилляция желудочков (Cammilli, Lemberg и др., 1965; Johansson, 1964, и др.).

В этой связи для клинической практики большое значение имеет модифицированный кардиостимулятор, снабженный специальным монитором электрокардиограммы большого (R-волны) и передающий электрические импульсы к сердцу лишь спустя определенный промежуток после деполаризации (Lemberg и др., 1965). Электрическая стимуляция автоматически прекращается, если естественная частота превышает частоту кардиостимулятора. Следовательно, стимуляция производится лишь при необходимости, т. е. при неадекватной частоте ритма желудочков или при асистолии. Благодаря этому можно избежать «конкуренции» двух ритмов, искусственного и спонтанного; экономнее расходуется источник питания стимулятора.

Возможен и другой путь профилактики диссоциации двух ритмов — стимуляция желудочков сердца усиленным потенциалом предсердий, что исключает асинхронизм в работе желудочков и предсердий. Поэтому в случаях интермиттирующей атриовентрикулярной блокады имплантация стимулятора, управляемого Р-волной, имеет преимущество перед вживлением стимулятора с фиксированной частотой импульсов. К такому же выводу пришли и участники симпозиума по электрокардиостимуляторам VI конгресса хирургов ГДР в Берлине (1966).

Большой теоретический и практический интерес имеют сообщения о случаях временной асистолии желудочков у больных с полной атриовентрикулярной блокадой после перерыва продолжительной электрической стимуляции сердца (Furman и др., 1959; Bellet и др., 1960; Herbiet и др., 1960; Kahn и др., 1960; Scarselli и др., 1960; Linenthal и Zoll, 1960; Cammilli и др., 1962). Возникновение асистолии или резкого замедления сокращений желудочков при прекращении навязанного искусственного ритма у больных с полной атриовентрикулярной блокадой названо нами феноменом подавления автоматии желудочков. Он проявляется в зависимости от частоты ритма и продолжительности электрической стимуляции сердца. У больных с неполной атриовентрикулярной блокадой, а также с нормальной атриовентрикулярной проводимостью указанный феномен не встречается, так как автоматизм синоаурикулярного узла не подавляется стимуляцией.

В экспериментах установлено, что продолжительность асистолии желудочков прямо пропорциональна частоте предшествовавшего навязанного стимулятором ритма (Chardack и др., 1960; Е. Б. Бабский, и др., 1962). Так, например, при прекращении стимуляции желудочков в ритме 100 имп/мин асистолия длилась 20 секунд, в ритме 60 импульсов в минуту — 15 секунд, в ритме 45 импульсов в минуту — 8 секунд (собственный ритм сердца животного был 30 ударов в минуту).

Мы отметили зависимость проявления феномена подавления автоматии желудочков от продолжительности стимуляции. Иногда уже после 10-секундной стимуляции наблюдался описываемый феномен, однако обычно для этого требовалось 3—5 минут и больше, причем подавление автоматии желудочков наступало быстрее при навязывании частого ритма (70—80 минут). Например, у больного Ш. после прекращения стимуляции, длившейся в течение 2 минут, спонтанные сокращения желудочков появлялись через 1,2 секунды, после 3-минутной стимуляции — через 2,8 секунды, после 5-минутной — возникала асистолия желудочков и через  $4\frac{1}{2}$  секунды снова пришлось включить стимулятор.

Асистолия наблюдалась у больных с источником автоматизма в атриовентрикулярном узле или в стволовой части пучка Гиса. В случаях, где источником желудочкового автоматизма являются центры третьего порядка (разветвления правой или левой ножки пучка Гиса), после прекращения стимуляции вместо асистолии отмечается непродолжительное резкое замедление ритма желудочков.

Во избежание внезапной асистолии при необходимости прекратить стимуляцию предварительно рекомендуется уменьшить частоту искусственного ритма. Обычно через некоторое время, равное нескольким секундам или минутам, на электрокардиограмме (можно по пульсу) появляются спонтанные желудочковые комплексы, конкурирующие с искусственно вызванными. Однако это не всегда свидетельствует о том, что автоматия желудочков стойко восстановилась. Иногда и при наличии спонтанных *QRS*-комплексов после выключения стимулятора может наступить асистолия. Так, у 2 наблюдаемых нами больных оказалось невозможным выключить стимулятор даже после урежения электрических импуль-

сов до минимальной для нашего стимулятора частоты — 15 импульсов в минуту и стимуляции в таком ритме в течение 15—20 минут. Попытки прекращения стимуляции приводили к асистолии желудочков. Следовательно, в этих случаях сердцу навязывался более редкий ритм, чем исходный спонтанный, который равнялся 22—28 ударам в минуту. Аппарат удалось выключить у этих больных только после введения им изопропилнорадреналина, который стимулировал активность желудочков.

В литературе описано немало таких случаев, когда стимуляцию экстракардиальными электродами приходилось продолжать несколько часов или дней, так как после неоднократных попыток выключить стимулятор возникала асистолия (Zoll и др., 1955; Douglas и Wagner, 1955; Levowitz и др., 1960). Возможно, что такие наблюдения в ряде случаев могут быть объяснены феноменом подавления автоматии желудочков. Особую опасность для жизни больного представляет прекращение постоянной стимуляции из-за перелома электрода (Ford и др., 1961; Cammilli и др., 1962).

Поэтому аппараты и электроды, применяемые особенно для продолжительной электрической стимуляции сердца, должны быть надежными.

Феномен подавления автоматии желудочков при полной атриовентрикулярной блокаде под влиянием навязанного искусственного ритма мы сравниваем с аналогичным подчинением нижележащих центров автоматии более высокому — синусному узлу при нормальной атриовентрикулярной проводимости. Роль такого водителя ритма выполняет генератор электрических импульсов и желудочки подчиняются этому гетерогенному источнику автоматизма более высокой частоты, т. е. желудочковые центры находятся в рефрактерном состоянии. Прекращение электрической стимуляции при полной атриовентрикулярной блокаде имеет аналогию с тем, что наблюдается при переходе от синусного ритма или неполной атриовентрикулярной блокады к полной блокаде; при этом наступает так называемый период преавтоматической паузы, когда бывший водитель ритма сразу и совершенно перестает передавать импульсы желудочкам, а атриовентрикулярный узел или пучок Гиса еще не перестроились на роль самостоятельного функционирующего автоматического центра. Следовательно, при

прекращении навязанного ритма стимуляции фактически создается состояние, характерное для синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Эту точку зрения подтвердил в своих работах и Е. Б. Бабский с сотрудниками (1962).

Следует уделить внимание вопросу о применении различных сердечных медикаментозных средств у больных с полной атриовентрикулярной блокадой, когда им проводится электрическая стимуляция сердца. Это особенно относится к наперстянке, хинидину и другим аналогичным средствам, применение которых вне стимуляции, по мнению Шерфа и других авторов, считается небезопасным. Имеются сообщения о положительном влиянии наперстянки у больных с декомпенсацией во время стимуляции (Doposo и др., 1965).

Мы считаем показанным активное применение постоянной стимуляции сердца при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса.

Большинство авторов считает, что в каждом случае необходимо учитывать тяжесть приступов, частоту их, этиологию блокады, частоту сокращений желудочков, возраст больного и др. Когда приступы бывают редко, 1—2 раза в год, некоторые авторы склонны воздержаться от применения продолжительной электрической стимуляции (Zoll и др., 1962; Chardack и др., 1962). Zoll различает активную и пассивную фазу синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса; пассивная фаза, когда в течение месяца у больного нет ни одного приступа. По нашему мнению, такое разделение не всегда соответствует истине, так как больные нередко умирают и в «пассивной» фазе от единственного за большой период времени возникшего приступа. Это отмечает и И. М. Резвин (1958): из наблюдавшихся автором 9 больных 5 человек умерли без всякого ухудшения состояния или предварительного учащения приступов. Следует учесть, что высокая смертность бывает на первом году появления синдрома, и в среднем такие больные живут 3—4 года (Johansson, 1961).

Levowitz и соавторы (1960) считают, что стимуляция показана при хронической недостаточности кровообращения, когда ритм желудочков меньше чем 20 в минуту, часто повторяются приступы с потерей сознания и медикаментозные средства не дают эффекта или, не-

смотря на медикаментозное лечение, прогрессивно урежается пульс, достигая частоты от 20 до 40 в минуту, развивается недостаточность кровообращения и присоединяются приступы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса.

Chardack и соавторы (1963) «критической» частотой пульса считают 30 ударов в минуту. Mendelson (1961), наоборот, полагает, что, когда заболевание прогрессирует, не следует прибегать к методам продолжительной стимуляции, а нужно производить стимуляцию лишь при необходимости прекратить у больного приступ. Следует сказать, что для определения показаний имеет значение также темп разработки и усовершенствования различных методов стимуляции. Dack (1963) считает, что по мере технического совершенствования стимуляция будет показана значительно шире.

По нашему мнению, основанному на наблюдениях большого числа больных с приступами, анализе результатов медикаментозного лечения и оценке электрической стимуляции сердца как метода, предупреждающего приступы всех форм синдрома (1962—1963), непрерывная электростимуляция сердца является абсолютно показанной и должна быть применена в экстренном порядке при гипердинамической или комбинированной форме, а также показана при всех случаях адинамической формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, когда медикаментозная терапия неэффективна.

Необходимо учитывать также степень нарушений кровообращения и газообмена. Тяжелое состояние больного не является противопоказанием к применению электрической стимуляции сердца. Наоборот, именно тяжелые, безнадежные в отношении медикаментозного лечения больные имеют прямые показания к продолжительной стимуляции. Тот факт, что в настоящее время продолжительность стимуляции ограничена техническими возможностями (они с каждым днем расширяются), не должен суживать показания. Такая тактика находит обоснование в секционных данных, когда при вскрытии больных, погибших от синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, иногда не находят каких-либо изменений в сердце (Portal и др., 1962, и др.), а также подтверждается наблюдениями, когда благодаря электрической стимуляции больные выходили из тяжелейшего состояния.



Факты продления жизни, изменения прогноза у данных больных дают нам основание не согласиться с мнением Curd и соавторов (1961), изучавших прогностическое значение продолжительной стимуляции в связи с этиологией атриовентрикулярной блокады. На основе анализа 132 случаев полной атриовентрикулярной блокады авторы пришли к заключению, что прогноз зависит больше от основной патологии сердца, которая служила причиной блокады, чем от тех осложнений, которые являются результатом блокады. Авторы пришли к пессимистическому выводу, что электростимуляционная терапия могла бы изменить прогноз меньше, чем в 10% проанализированных ими случаев; это касалось в первую очередь больных с хирургически вызванной полной атриовентрикулярной блокадой и тех, у которых отсутствовали органические изменения в сердце.

Авторы не учли те многочисленные случаи, когда электрическая стимуляция приносит временное улучшение состояния больных и способствует продлению их жизни. Опыт показывает, что во многих случаях изменяется прогноз в отношении не только жизни, но и трудоспособности.

Разумеется, могут быть и противопоказания к продолжительной стимуляции, когда в организме в результате частых приступов уже имеются необратимые изменения в коре головного мозга. В. С. Савельев (1965) считает противопоказанием глубокие дегенеративные изменения паренхиматозных органов. Стимуляция опасна в случаях, когда полная атриовентрикулярная блокада и синдром Морганьи — Эдемса — Стокса развились в результате аортального стеноза с обызвествлением клапанов и проводящих путей; в результате фибрилляции желудочков, возникшей на 4-й день после имплантации кардиостимулятора, у нас погиб относительно молодой (41 год) больной Н. Такие наблюдения имеют и другие авторы (Furman и др., 1965). В этих случаях, по-видимому, показано одновременное устранение обоих патологических факторов путем протезирования клапана и налаживания постоянной стимуляции.

Сказанное относится и к случаям врожденной атриовентрикулярной блокады. В литературе имеются лишь немногочисленные сообщения о применении электрости-

муляции при врожденной блокаде — показанием служит прогрессирующая дилатация сердца. У больных с дефектом межжелудочковой перегородки одновременно необходимо закрыть дефект и имплантировать стимулятор (Taber и др., 1964).

Наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, а также низкая сократительная способность миокарда являются, на наш взгляд, относительным противопоказанием. Здесь важен правильный выбор способа подведения электродов к сердцу. Если операция (торакотомия) для имплантации электродов представляет слишком большой риск для больного, можно прибегнуть к непрерывной стимуляции сердца другими методами, в частности с помощью эндокардиального электрода.

Стимуляция с помощью эндокардиального электрода имеет ряд достоинств. На фоне стимуляции больному не грозит опасность неожиданного приступа с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса. Так как ранее больные, поступавшие в стационар для лечения постоянной стимуляцией, иногда неожиданно погибали, мы налаживаем профилактическую стимуляцию эндокардиальным электродом при поступлении больного с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса в неотложном порядке.

Профилактическое значение эндокардиальной стимуляции проявляется и во время операции имплантации стимулятора. Эндокардиальный электрод показан и в тех случаях, когда имеется нагноительный процесс на грудной клетке или другие обстоятельства, препятствующие торакотомии. В последнее время предложен эндокардиальный электрод, который имплантируется вместе со стимулятором. Lagergren и соавторы (1963) сообщили о 100 случаях продолжительной стимуляции сердца эндокардиальным электродом интракорпоральным стимулятором с хорошими результатами. Важно, что при этом нет необходимости в проведении торакотомии и до минимума сокращается срок госпитализации больных.

Сказанное позволило нам разработать *методику двухэтапной стимуляции сердца при полной атриовентрикулярной блокаде и синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса*. Начальная стимуляция с помощью эндокарди-

ального электрода экстракорпоральным прибором включена нами в первый этап, на втором этапе устанавливается постоянная стимуляция интракорпоральным кардиостимулятором. Перед имплантацией стимулятора с фиксированной частотой импульсов целесообразно постепенно увеличивать частоту пульса, адаптируя организм к новым условиям гемодинамики. Больных с недостаточностью кровообращения, таким образом, удается привести в состояние компенсации и затем уточнить показания к операции (торакотомии).

В ряде случаев из-за крайне тяжелого состояния, казалось, торакотомия будет слишком тяжелой травмой для больных со значительно увеличенной печенью, отеками, асцитом и уремией, развившихся в результате неадекватно медленного ритма желудочков. В период стимуляции эндокардиальным электродом состояние больных может значительно улучшиться. Так, больным, которые из-за крайне тяжелого состояния при наличии других сопутствующих заболеваний или преклонного возраста не подверглись операции имплантации кардиостимулятора, была продолжена стимуляция эндокардиальным электродом в амбулаторных условиях. В 18 случаях благодаря нормализации ритма состояние ранее тяжелобольных улучшилось, они смогли перенести операцию имплантации стимулятора. Стимуляция эндокардиальным электродом в порядке предоперационной подготовки продолжалась у 3 наблюдаемых нами больных 3—5 суток, у 13 — до 2 недель, у двух — больше месяца.

Наибольшие сроки непрерывной стимуляции имплантированным прибором — 4 года, а в среднем — от 15—20 месяцев.

Продолжительная стимуляция сердца с помощью имплантированного стимулятора в настоящее время является методом выбора при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса, хотя при этом часто требуется торакотомия. Хирургическое вмешательство больные переносят относительно хорошо, в чем большую роль играет устойчивость их к гипоксическим состояниям и быстрое улучшение общей гемодинамики в результате нормализации ритма сокращений желудочков. Широкое клиническое применение, по-видимому, получит наиболее физиологический метод стимуляции желудочков — с по-

мощью усиленного потенциала предсердий; при этом будет исключен асинхронизм в работе желудочков и предсердий, который сохраняется при других способах стимуляции и не будут возникать опасности, связанные с восстановлением синусового ритма во время стимуляции.

Мы предлагаем как одно из профилактических мер диспансеризацию всех больных с полной или неполной атриовентрикулярной блокадой, так как они являются потенциальными в отношении синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Шире должна применяться «профилактическая» стимуляция у больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости и синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса при различных оперативных или диагностических вмешательствах, при родах и т. п. Всех, которым необходима постоянная стимуляция, нужно госпитализировать в стационар, в котором имеются необходимые средства (стимуляторы, дефибрилляторы и др.) и освоена методика электростимуляции, — это даст возможность спасти жизнь многим больным с атриовентрикулярной блокадой и избежать повторной госпитализации их в терапевтические стационары.

### **3. Электрическая стимуляция сердца при острых нарушениях атриовентрикулярной проводимости**

Внезапное развитие нарушений атриовентрикулярной проводимости с наступлением медленного ритма желудочков резко ухудшает состояние гемодинамики. Особенно это выражено в тех случаях, когда вовремя не включаются компенсаторные механизмы и не наступает своеобразная адаптация к новым гемодинамическим условиям.

Мы остановимся на двух группах острого нарушения атриовентрикулярной проводимости, которые требуют срочной коррекции: 1) полная атриовентрикулярная блокада при остром инфаркте миокарда; 2) полная атриовентрикулярная блокада в результате внутрисердечной операции.

**а) Электрическая стимуляция сердца  
при остром инфаркте миокарда**

Острый инфаркт миокарда в 4% случаев осложняется полной атриовентрикулярной блокадой (П. Е. Луковский). В результате этого возникший неадекватно медленный ритм желудочков сердца значительно ухудшает состояние больного, особенно в первые дни инфаркта. Клиническая картина и прогноз в каждом случае инфаркта миокарда, осложненного атриовентрикулярной блокадой, зависит от степени брадикардии, состояния миокарда и других органов (в первую очередь мозга, который наиболее чувствителен к нарушению кровообращения) и компенсаторных механизмов. Смертность при данной патологии достигает 80% (Impregial и др., 1960), что объясняется и недостаточной эффективностью медикаментозного лечения.

Мы наблюдали 5 больных в возрасте 56—72 лет с острым инфарктом миокарда и полной атриовентрикулярной блокадой; у 4 больных блокада развилась в первые часы инфаркта; больные находились дома. У одного из них присоединился синдром Морганьи — Эдемса — Стокса. Состояние всех этих больных было крайне тяжелым, наблюдался коллапс. Полная атриовентрикулярная блокада установлена электрокардиографически. Медикаментозная терапия (морфин, гепарин, норадреналин, строфант, атропин) и внутриартериальное переливание полиглюкина не дали эффекта.

В такой ситуации была предпринята электрическая стимуляция сердца с помощью электродов, наложенных на грудную клетку больных; напряжение импульсов — 75—125 в, частота — 65—70 имп/мин. У одного больного трехкратно удалось устранить асистолию желудочков во время приступов Морганьи — Эдемса — Стокса, однако больной вскоре умер от четвертого приступа. Ретроспективно можно сказать, что в данном случае была показана непрерывная стимуляция сердца для нормализации частоты сокращений желудочков и для предупреждения приступов Морганьи — Эдемса — Стокса.

Во время следующих трех наблюдений благодаря коррекции ритма желудочков удалось значительно улучшить гемодинамику, вывести больных из коллапса и, периодически продолжая стимуляцию сердца, перевести

в стационар. Все трое больных выздоровели; атриовентрикулярная блокада была транзиторной и продолжалась соответственно 4 часа, 3 дня и 11 дней. Блокада в этих случаях была, по-видимому, обусловлена отеком, воспалением или временной ишемией в области проводящих путей (Н. А. Долгопоск и М. Г. Шадур, 1955; Solarz и др., 1958, и др.).

Приведем кратко следующую историю болезни.

Больную П., 72 лет, врачи станции скорой помощи Москвы нашли в крайне тяжелом состоянии: пульс и артериальное давление не определялись, тоны сердца весьма глухие, пульс 35—40 ударов в минуту, резкий цианоз лица, акроцианоз, одышка. Проводилась терапия морфином, гепарином, норадреналином, строфантином, кислородом и т. д. На электрокардиограмме выражены признаки инфаркта задней стенки сердца, полная атриовентрикулярная блокада с ритмом желудочковых сокращений 40 в минуту. После внутривенного введения 1 мл 0,1% раствора атрепина с глюкозой ритм желудочков не участился. Больная почти не вступает в разговор, сонлива, стонет. Были наложены экстракардиальные накожные электроды и включен портативный стимулятор в ритме 65 имп/мин. Постепенно увеличивали амплитуду. При 50—65 в появилось подергивание большой грудной мышцы и левой руки. Удалось навязать заданный ритм при амплитуде 115—125 в; контролем служил пульс на сонных артериях. Благодаря учащению пульса больная стала активнее, она открыла глаза и стала интересоваться окружающим. Одновременно она пыталась удалить электроды, жалуясь на боль. Из-за этого стимуляция не могла быть продолжена более 5—6 минут. После прекращения стимуляции больная опять становилась сонливой, апатичной; число сердечных сокращений снова 40 в минуту, электрокардиограмма без изменений. Наряду с лекарственной терапией еще 2 раза аналогичным путем проводилась наружная стимуляция сердца в течение 8—10 минут. Стал прощупываться пульс и удалось измерить артериальное давление — 60/40 мм рт. ст., затем 90/60 мм рт. ст. Путем электростимуляции был учащен ритм желудочков сердца до 80 ударов в минуту. Исчез цианоз, состояние улучшилось настолько, что больная была отправлена в стационар. Ритм желудочков сердца через 10—12 часов стал 55—75 сокращений в минуту, восстановился синусовый ритм. Больная после длительного лечения была выписана домой.

В данном случае наружная электрическая стимуляция нормализовала частоту сокращений желудочков сердца и помогла вывести больную из состояния тяжелого коллапса, однако высокоамплитудные электрические импульсы вызывали боль и неприятные ощущения, что препятствовало продолжению стимуляции.

Аналогичная картина имела и у двух других больных с коллапсом в результате полной атриовентрикулярной блокады, возникшей на фоне свежего инфаркта миокарда. В одном случае для проведения стимуляции

потребовался поверхностный наркоз закисью азота. Под наркозом (врач В. Я. Табак), не прекращая стимуляции, при амплитуде импульсов до 70 в больного в машине скорой помощи отправили в клинику. Насколько нам известно, это — первый случай успешного применения наружной стимуляции под наркозом дома и в условиях транспортировки больного в машине скорой помощи.

В условиях стационара, особенно, когда нужна более продолжительная стимуляция, удобнее пользоваться эндокардиальным электродом. Стимуляция эндокардиальным электродом успешно была осуществлена нами в одном случае на протяжении 4 суток. Это наблюдение отличается тем, что на 7-й день инфаркта развилась нестойкая атриовентрикулярная блокада. При замедлении частоты сокращений желудочков до 42—36 в минуту у больного появились одышка, головокружение, стенокардические боли, цианоз, понизилось артериальное давление. Фармакологические средства (атропин, изопропилнорадреналин и др.) не предупреждали указанные нарушения ритма. Электрическая стимуляция была применена в ритме 60 имп/мин. У больного значительно улучшилось самочувствие, нормализовалась гемодинамика. На 3-й день восстановилась нормальная атриовентрикулярная проводимость; на 4-й день электрод был удален. Samet и соавторы (1963) сообщили о 5 наблюдениях стимуляции сердца больных при остром инфаркте миокарда, осложненном полной атриовентрикулярной блокадой; Paulk и сотрудники (1965) — о 41 случае. Медикаментозная терапия у этих больных была неэффективной. Авторы также с успехом применили стимуляцию с помощью эндокардиального электрода.

Положительный эффект стимуляции при данной патологии объясняется не только изменениями в аппарате кровообращения, но и влиянием на окислительно-восстановительные процессы в организме. В. С. Баженов и соавторы (1964) показали у животных с экспериментальной блокадой, что содержание молочной и пировиноградной кислот тем больше в крови, чем реже число сердечных сокращений. При редком ритме желудочков выражено снижение резервной щелочности.

В связи с вопросом о показаниях к стимуляции сердца при инфаркте миокарда представляет интерес реакция поврежденного участка миокарда на электрические

импульсы. Имеются указания, что миокард желудочков в области ранее перенесенного инфаркта менее возбудим, чем нормальный участок (Weale и др., 1960; Bellet и др., 1960; Albert и др., 1962).

Мы провели специальные экспериментальные исследования, которые показали, что эффекты и порог электрического раздражения были одинаковы, независимо от того, располагаются ли электроды на здоровом миокарде или ишемическом участке. Однако в связи с наклонностью сердца к фибрилляции, что следует объяснить изменением лабильности миокарда в результате нарушенного кровоснабжения, стимуляцию нецелесообразно производить в очень частом или медленном ритме.

Частота ритма при стимуляции сердца на фоне свежего инфаркта миокарда не должна превышать 50—60 имп/мин; при слабости сердечной мышцы увеличение ведет к понижению минутного объема сердца (Douglas, 1957). Экспериментально доказано, что после перевязки коронарной артерии порог фибрилляции снижается более чем на 60% и остается значительно пониженным при хронической ишемии миокарда. В среднем порог фибрилляции нормального миокарда равен 18,5 ма. При перевязке же левой коронарной артерии (нисходящей передней ветви ее) он снижается до 5,7 ма, т. е. до  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  нормы. Через 6 месяцев порог фибрилляции в среднем равнялся у тех же животных — 8,5 ма. В связи с этим можно заключить, что фибрилляция желудочков может возникнуть при амплитуде импульсов, лишь слегка превышающей диастолический порог возбуждения миокарда в случае его острой или хронической ишемии, что особенно нужно учесть у больных с блокадой сердца, возникшей на почве инфаркта миокарда (Fiebs и др., 1961).

Несколько раз в опытах мы специально вызывали фибрилляцию желудочков; в случае возникновения асистолии после дефибрилляции наблюдалась обычная реакция сердца на электрическую стимуляцию, производимую в оптимальном ритме.

Не было отмечено каких-либо осложнений при стимуляции сердца игольчатыми электродами; по-видимому, в остром периоде инфаркта пункция сердца при необходимости также возможна и в клинике. Об этом свидетельствует недавнее сообщение Lillehei с соавтора-



ми (1965), которые описали случаи, когда в результате инфаркта миокарда, осложненного полной атриовентрикулярной блокадой и синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, произошла остановка сердца. Вначале был принят наружный массаж сердца, начата электрическая стимуляция перкутанно, через просвет пункционной иглы, введенной проволокой — электродом из нержавеющей стали. Электрод без осложнений был удален 2 недели спустя, когда у больного восстановился синусовый ритм.

Мы наблюдали одного больного, у которого при аналогичной патологии иглой-электродом, введенной перкутанно в сердце, удалось прекратить один за другим наступающие приступы Морганьи — Эдемса — Стокса. Однако по небрежности родственников больного электрод был смещен, что привело к асистолии, которая была замечена не сразу и больной погиб.

Следовательно, путем электрической стимуляции сердца при остром инфаркте, осложненном атриовентрикулярной блокадой, можно нормализовать ритм желудочков; это имеет большое значение для поддержания адекватного кровообращения в организме до исчезновения атриовентрикулярной блокады или адаптации организма к брадикардии, особенно в первой декаде от начала инфаркта, когда наблюдается высокая смертность. Предпочтение при данной патологии следует отдать эндокардиальному электроду.

#### **б) Электрическая стимуляция сердца при хирургически вызванных атриовентрикулярных блокадах**

В последнее время появились сообщения о полной атриовентрикулярной блокаде в результате хирургического вмешательства на перегородке сердца. Причиной ее является либо непосредственная травма (лигатура и др.) проводящих путей, либо сдавление их субэндокардиальной гематомой при пластике дефектов внутрисердечных перегородок или при иссечении миокарда в области *crista supraventricularis* (резекция инфундибулярного стеноза), либо ишемия в результате перевязки коронарных ветвей, питающих проводящую систему, либо послеоперационный отек (Bircks и др., 1960; Weirich, 1961; Willman и др., 1961). Атриовентрикулярная

блокада отмечается и как результат гипоксии и ишемии при операциях на «сухом» сердце, когда могут возникнуть геморрагии в проводящую систему сердца. Tung и соавторы (1962) показали, что респираторный ацидоз является фактором, вызывающим атриовентрикулярную блокаду при гипоксии. В. И. Бураковский с соавторами (1964) считает, что нарушения метаболизма миокарда и гипоксии являются наиболее частой причиной возникновения атриовентрикулярной блокады. Так, например, это осложнение часто наблюдается при выполнении операции с химической или гипоксемической кардиopleгией.

Послеоперационная атриовентрикулярная блокада наблюдается на 5—15% чаще, когда операции производятся под искусственным кровообращением с кардиopleгией (Weirich, Roe, 1961). Важно отметить, что полная атриовентрикулярная блокада этой этиологии в  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  случаев бывает транзиторной и проходит в течение 2—3 недель. Наиболее критическими для больного являются первые 24—96 часов после операции ввиду отсутствия адаптации организма больного к неадекватно медленному ритму желудочков (Lillehei и др., 1960).

Во избежание такого грозного осложнения, дающего высокую летальность, предложены различные методы. Представляют интерес специальные аппараты — детекторы, которые во время операции на открытом сердце дают возможность «увидеть» проводящую систему сердца. Для локализации ее предложен принцип определения электрического сопротивления, которое неодинаково на проводящей системе и на окружающих тканях (Bernhardt, Grass, 1961; Zarnstorf и др., 1964). Тем не менее такого осложнения, как полная атриовентрикулярная блокада, не всегда удается избежать.

Медикаментозная терапия, в частности изупрел (изопропилнорадреналин), бывает эффективной лишь в 40% случаев (Bircks и Ferbers, 1960; Lillehei и др., 1960). Электрическая стимуляция при блокадах, вызванных хирургическим вмешательством на сердце, получила уже широкое применение. Смертность благодаря стимуляции удалось значительно снизить, особенно когда атриовентрикулярная блокада имеет транзиторный характер и продолжается недолго. При стойкой форме блокады прогноз хуже; в ряде случаев больные адаптируются к

медленному ритму желудочков, особенно когда в течение первых дней после операции путем временной стимуляции был сохранен ритм в оптимальной частоте. У многих больных все же развивается сердечная декомпенсация и требуется коррекция ритма путем постоянной электростимуляции.

По материалам Института сердечно-сосудистой хирургии (П. М. Гирихиди, М. Н. Люде, 1965) на 250 операций на открытом сердце отмечено 43 случая возникновения полной поперечной атриовентрикулярной блокады. Из 53 радикальных операций по поводу тетрады Фалло наблюдалось 10 случаев полной поперечной блокады, а из 75 операций по поводу дефекта межжелудочковой перегородки — 6. Учитывая, что в результате блокады значительно нарушается гемодинамика, развивается гипоксия и сердце на электрические импульсы не отвечает, авторы рекомендуют для предупреждения развития гипоксии начинать стимуляцию в конце перфузии еще при работающем аппарате искусственного кровообращения. Это обосновано и тем, что блокада приводит к резкому снижению минутного объема и период восстановления сердечной деятельности протекает в таких случаях особенно тяжело.

Известны случаи, когда послеоперационная блокада носит стойкий характер (сдавленные или поврежденные волокна пучка Гиса), и тогда нарастают симптомы недостаточности кровообращения. Вначале некоторые медикаменты, в частности изопропилнорадреналин (изупрел, эуспиран и др.), бывают эффективными, но затем эффективность их уменьшается вследствие привыкания к ним. В этих случаях прогноз может изменить лишь постоянная электрическая стимуляция сердца как единственный наиболее эффективный метод лечения патологически медленного ритма.

Как указывают Л. Н. Сидоренко и соавторы (1965), в клинике, руководимой проф. Н. М. Амосовым, до применения электростимуляции из 9 больных с полной атриовентрикулярной блокадой погибли 5 человек в первые часы или дни после операции. Причина смерти либо приступы Морганьи — Эдемса — Стокса, либо тяжелые поражения почек или мозга в результате резкого нарушения гемодинамики. Из 12 больных, которым применялась электростимуляция, погибли двое от внезапной

остановки сердца, переставшего отвечать на электрические импульсы.

Если при окончании внутрисердечной операции, несмотря на принятые меры, полная атриовентрикулярная блокада не проходит, рекомендуется имплантировать электроды, даже если относительно частый ритм желудочков и показатели гемодинамики хорошие, так как в дальнейшем возможно замедление ритма. Имплантируются два многожильных электрода по принятой методике — в миокард левого или правого желудочка. Стимуляцию можно производить монополярно — второй электрод будет резервным. Электрод фиксируется одной — двумя лигатурами и при необходимости его нетрудно удалить из миокарда. П. М. Гирихиди и М. Н. Люде рекомендуют электрод при прошивании дважды проводить в толще миокарда, что, нам кажется, затрудняет последующее его удаление.

Для монополярной стимуляции индифферентный электрод можно подшить к краю операционной раны. Если необходима более длительная монополярная стимуляция (несколько дней и больше), нужно применять специальный подкожный электрод (стр. 44).

В случаях, если электроды не вводились по окончании внутрисердечной операции (блокада не была своевременно замечена или была транзиторной), некоторые авторы используют способ пункционного введения электродов в миокард (Lillehei и др., 1960). У некоторых больных стимуляцию пункционным электродом проводили непрерывно до 57 дней. Затем электроды были извлечены (Blondeau и др., 1960; Brokman и др., 1958; Clark и др., 1959; Olmsted и др., 1958). Большинство авторов рекомендует частоту ритма у взрослых 75—100 импульсов в минуту, у детей — не меньше 100.

При возникновении послеоперационной блокады и отсутствии у больного имплантированных электродов мы рекомендуем прибегать к двухэтапному методу стимуляции (стр. 144). В первом этапе — стимуляция эндокардиальным электродом экстракорпоральным стимулятором, во втором этапе при улучшении общего состояния больного и необходимости стимуляции — имплантация интракорпорального стимулятора. Пункционный миокардиальный электрод, видимо, следует применять лишь временно в неотложных случаях.

В Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР (Москва) электрическую стимуляцию пришлось применять у 35 больных до 36 часов, у 20 — от 36 часов до 100 суток. Если полная поперечная блокада продолжается свыше 3 недель и частота сокращений желудочков сердца 30—50 ударов в минуту, имеются все основания считать, что блокада вызвана необратимыми изменениями в проводящей системе сердца и здесь показана стимуляция сердца имплантируемым электро-стимулятором (Н. М. Трихиди, 1964; Roe и Burns, 1964). Сразу же имплантировать интракорпоральный стимулятор со специальными электродами нецелесообразно (Taber и др., 1964).

Сложность выбора правильной тактики можно иллюстрировать следующим наблюдением.

У больной Я., 7 лет, полная атриовентрикулярная блокада появилась после закрытия большого дефекта межжелудочковой перегородки. Сразу же были имплантированы 2 многожильных провода и налажена постоянная стимуляция экстракорпоральным стимулятором. К концу 1-го месяца после операции ввиду стойкости блокады решено имплантировать стимулятор, однако операция откладывалась из-за септического состояния. К концу 2-го месяца отмечено нагноение у входного отверстия электродов. Удалить их не решились, так как при выключении стимулятора частота сердечных сокращений не превышала 27—28 в минуту и, несмотря на медикаментозные средства, наступали явления сердечно-сосудистой недостаточности и приступы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Погибла при явлениях гнойного медиастинита.

Ретроспективно можно сказать, что исход возможно был бы другим, если сразу же после внутрисердечного вмешательства был бы вживлен стимулятор. Кстати, существующий интракорпоральный стимулятор очень велик для таких детей.

## **II. ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ АРИТМИЯХ**

Значительное расстройство эффективного кровообращения может наступить и при некоторых аритмиях в результате тяжелых нарушений функций автоматизма, возбудимости или проводимости. Медикаментозная терапия аритмий не всегда эффективна, а иногда опасна.

Методы «электротерапии» аритмий в последнее время начинают заслуживать все большее внимание. Однако возможности нормализации сердечного ритма в клинике при различных тяжелых аритмиях путем электрической стимуляции сердца еще недостаточно изучены.

Остановимся на некоторых принципиальных вопросах, связанных с искусственным изменением спонтанного ритма сердца с помощью электрических импульсов. Много работ посвящено вопросам изучения эффектов частых ритмов стимуляции, влиянию их на гемодинамику. Отечественные экспериментаторы детально изучили влияние экстракардиальных нервов на усвоение сердцем заданного ритма стимуляции и путем воздействия на блуждающий и симпатический нервы показали возможность изменить верхнюю и нижнюю границу усваиваемого ритма стимуляции (Е. Б. Бабский и др., 1961; Н. С. Джавадян и др., 1963). Эти границы зависят от функционального состояния миокарда, а также проводящей системы сердца и его исходного ритма.

Опыты на собаках, в которых мы проверяли диапазон, в пределах которого нормальное сердце усваивает ритм стимуляции различной частоты, подтвердили литературные данные (Е. Б. Бабский, Л. С. Ульянинский и др.) о том, что полная синхронизация заданного стимулятором ритма наступает, когда последний на 10—12% чаще спонтанного ритма, однако не превышает 180—200 имп/мин. В ту или в другую сторону от этой границы могут быть отклонения лишь в виде исключения. Как правило, новый, очень частый, ритм (более 180 имп/мин) усваивается сердцем не сразу, а через фазу трансформации ритма и альтернации сердечных сокращений. При ритме стимуляции, близком к спонтанному, обычно наблюдается параритмия; сокращения сердца вызываются периодически то искусственным, эктопическим, то естественным очагом возбуждения, т. е. имеются явления диссоциации с интерференцией. При ритме стимуляции медленнее спонтанного ритма сердце отвечает лишь на некоторые электрические импульсы в определенной последовательности (би-, три-, квадригеминия), в зависимости от времени их попадания в отношении фазы сердечного цикла.

Возможности нормализации ритма сердца мы изучали, создавая модели аритмии в различных эксперимен-

тах, особенно при воздействии ацетилхолином, прозеринном, строфантинном. При этом много раз отмечали положительное влияние электростимуляции, когда имелись различные синусовые аритмии, экстрасистолы с медленным ритмом желудочков. Хороший эффект стимуляции наблюдался при брадиаритмии в эксперименте и в клинике, когда производили кардиоплегию ацетилхолином во время аорто- или коронарографии (см. стр. 162—166).

Мы с успехом применили электростимуляцию в клинике при брадиаритмиях, тригеминии, политопной экстрасистолы у 11 больных в процессе выведения их из состояния клинической смерти (после массажа сердца, после электрической дефибрилляции и после операций с искусственным кровообращением). Важно отметить, что в 3 случаях при этом электростимуляция могла заменить массаж сердца. Необходимым условием для положительного эффекта электростимуляции явилось отсутствие гипоксии сердца, поэтому в ряде случаев целесообразно данный метод применять в комплексе с другими мероприятиями, устраняющими гипоксию.

У 2 больных электростимуляция применялась после дефибрилляции. В одном случае при этом имелась брадиаритмия типа би- и тригеминии (см. рис. 24, А). Был навязан искусственный ритм. После 18 минут электростимуляции у больной восстановился синусовый ритм и стимуляция была прекращена. В другом случае имелись нерегулярные единичные полиморфные сокращения желудочков, что являлось показанием к прямому массажу сердца. Электрическими импульсами удалось вызывать сокращения сердца оптимальной частоты с полным гемодинамическим эффектом без торакотомии.

Доказано, что постоянная стимуляция сердца у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса полностью предупреждает приступы гипердинамической формы (тахисистолию, тахиаритмию, трепетание, фибрилляцию желудочков). Мы можем поделиться наблюдением, говорящим о профилактической роли стимуляции и при тахиаритмиях другого происхождения.

Так, у больного С. после внутрисердечной операции с применением искусственного кровообращения в периоде восстановления деятельности сердца развилось состояние гипердинамики желудочков сердца. Неадекватность кровообращения при этом заставила хирурга приступить к прямому массажу; больше чем 10 раз была применена электрическая дефибрилляция. Каждый раз в результате последующего массажа через некоторое время снова наступал пароксизм тахикардии или трепетание желудочков. Попытки навязать искусствен-

ный ритм для профилактики данного вида аритмии и подавить этим эктопические очаги возбуждения были успешными (рис. 25). К сожалению, адекватное кровообращение не восстановилось.

Приведенный выше пример показывает возможность профилактики некоторых аритмий с помощью электрической стимуляции сердца и заслуживает внимания экспериментаторов и клиницистов.

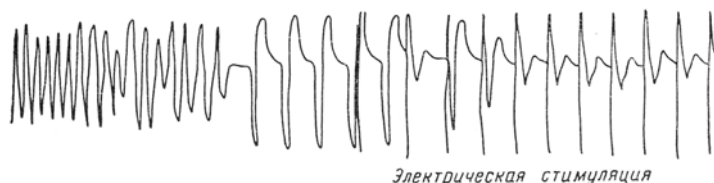


Рис. 25. Электрокардиограмма больного С. с пароксизмами гипердинамии желудочков.

Описаны случаи успешного применения электростимуляции в частом ритме для подавления гетеротропных источников автоматизма при упорной тахикардии и даже трепетании желудочков (Sowton и др., 1964; Heiman и др., 1966).

Применяя обычно прямоугольные электроимпульсы при тахиаритмиях в эксперименте и клинике, нам удалось нормализовать ритм лишь путем значительного учащения ритма, что, однако, приводит к значительному укорочению диастолы и сопровождается нежелательным понижением пульсового давления. Попытки навязать сердцу медленный ритм при тахиаритмиях не увенчались успехом, независимо от амплитуды импульсов. А. Г. Бухтияров с сотрудниками (1962), а также А. П. Зильбер (1962) имели наблюдения, когда у больных при пароксизмальной тахикардии предсердий или желудочков удалось путем стимуляции замедлить сердечную деятельность; этот вопрос требует более глубокого изучения.

В настоящее время можно выделить два направления в исследованиях по урежению сердечной деятельности с помощью электростимуляции: первое, когда применяются наиболее распространенные в практике электроимпульсы — одиночные, небольшой продолжительности,



и второе,— когда используют специальные импульсы значительной длительности — двойные импульсы.

Применением одиночных прямоугольных импульсов небольшой длительности (1—10 мсек) в нормальных условиях нельзя замедлить спонтанный ритм сердечной деятельности. Интерес представляют возможности замедления спонтанного ритма одновременным воздействием медикаментозными средствами и электрическими импульсами. Мы многократно убеждались в возможности произвольно изменять частоту сокращений желудочков в экспериментах при отравлении организма прозеринном. Способность усвоения медленного ритма можно усилить повышением функции парасимпатической и подавлением функции симпатической нервной системы (Н. С. Джавадян и др., 1962; Е. Б. Бабский и др., 1961).

Появились сообщения о первом опыте управления ритмом сердечной деятельности при операциях в клинике. В частности, для борьбы с тахикардией во время операций на легких Б. Д. Зислин с сотрудниками (1964), возбуждая блуждающий нерв прозеринном, путем стимуляции навязали сердцу более медленный ритм с помощью электростимуляции.

Не вызывает сомнения, что в ряде случаев возникает необходимость управления ритмом сердца как во время операции, так и в послеоперационном периоде, однако методы электростимуляции требуют еще дальнейшей экспериментальной разработки.

В этом отношении большой интерес представляет способность сердца усваивать медленные ритмы стимуляции при применении импульсов большой длительности (Lopez и др., 1964; Н. С. Джавадян и др., 1965). Применение прямоугольных длительных, от 150 до 600 мсек, импульсов (оптимально 150—360 мсек) основано на том, что в период прохождения электрического тока проводящая система сердца находится в состоянии подавления и отвечает сокращениями лишь в момент нарастания или спада фронта импульса. Эффект замедления на 40—50% спонтанного ритма также удается получить (Lopez с соавторами) двойными импульсами напряжением 2 в при продолжительности каждого 3 мсек, с интервалом между парой двойных импульсов 150 мсек. Механизм замедления при этом объясняется тем, что первый импульс из пары вызывает эффективное сокра-

щение желудочков, а второй — попадает так рано, что вызывает лишь преждевременную деполяризацию без механического ответа, так как возбудимость к этому времени уже восстановилась, а сокращение миокарда еще невозможно.

Хотя второй импульс не вызывает изменений в интракардиальном давлении, за ним следует компенсаторная пауза, удлиняется рефрактерный период и этим задерживает проявление спонтанно возникшего импульса. Следующее сокращение вызывается опять электроимпульсом. Следовательно, несмотря на учащение электрических ответов, уменьшается число механических ответов сердца и, таким образом, замедляется работа сердца. Как указывают Chardack и соавторы (1965), число электрических ответов обратно пропорционально степени замедления ритма. Экспериментальные наблюдения показали, что замедление сердечного ритма под влиянием двойных электрических импульсов приводит к положительным изменениям артериального давления<sup>1</sup> (рис. 26). Так, доказано, что в результате замедления ритма при тахикардии на 45—50% давление в левом желудочке повышается на 180—200%, и в среднем в 2,75 раза повышается сократительная сила постэк-

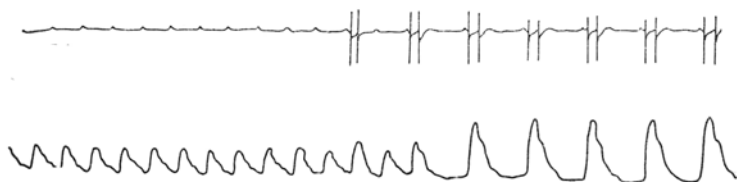


Рис. 26. Электрокардиограмма (верхняя кривая) при стимуляции парой импульсов. На сфигмограмме (нижняя кривая) виден положительный гемодинамический эффект при замедлении сердечной деятельности.

страсистолических сокращений миокарда (Chardack, Braunwald и др., 1965; Ю. Бредикис; А. Жинджюск, 1965).

Важно, что при воздействии на сердце двойных импульсов не отмечается отрицательного влияния на коронарное кровообращение (Braunwald и др., 1964). Однако для внедрения этого метода в клинику необходимо

<sup>1</sup> Применяли стимулятор, сконструированный в Каунасе.

более глубокое его изучение (метаболизм миокарда, возможные опасности и т. д.).

Замедление ритма можно получить при стимуляции как предсердий, так и желудочков. Стимуляция предсердий имеет преимущество в том, что при этом сохраняется более физиологическое проведение импульсов по атриовентрикулярной проводящей системе; кроме того, возникшее мерцание предсердий, возможно, не приведет к мерцанию желудочков. Однако в практике чаще возникают показания к нормализации ритма желудочков. При этом теоретически имеется опасность возникновения мерцания желудочков, так как второй импульс каждой пары может попасть близко или в период «ранимого периода» сердечного цикла. По экспериментальным данным (Costle, Buggs, 1965), в этом аспекте лучшим является применение синхронизированных с волной одиночных электроимпульсов («coupled pacing»), которые выполняют такую же роль, как второй импульс при стимуляции двойными импульсами.

Мы изучали эффекты замедления ритма сердца у больных с мерцанием предсердий после митральной комиссуротомии. Первые положительные результаты дают возможность полагать, что данный метод позволит нормализовать ритм сердца в послеоперационном периоде при соответствующих показаниях. Первые наблюдения сообщил в 1965 г. Lister с соавторами; стимуляция предсердий проводилась парными импульсами у больных после устранения мерцательной аритмии при интервале между импульсами 285—312 мсек. Таким образом избегали попадания импульса в «ранимом периоде». Замедление ритма сердца вызывают с помощью радиочастотных парных импульсов (Anagnostopoulos и др., 1965), а также применяя импульсы переменного тока от 5 до 10 000 гц (Lefemine и др., 1965).

Нет сомнений, что применение указанных электрических импульсов для замедления сердечной деятельности открывает новые возможности для нормализации ритма при тахикардиях, не поддающихся медикаментозному влиянию (суправентрикулярная и вентрикулярная пароксизмальная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий). Показанием может служить и синусовая тахикардия «критической частоты», т. е. когда длительность диастолы минимальна и дальнейшее уменьшение

ее вызывает тяжелые нарушения кровообращения; при резком укорочении диастолы не происходит полного восстановления сократительной способности миокарда (В. Л. Карпман, 1964).

Таким образом, в настоящее время имеются три направления, по которым целесообразно продолжать исследование в области применения электрической стимуляции сердца при различных аритмиях:

1) профилактика некоторых аритмий сердца постоянной стимуляцией;

2) нормализация сокращений сердца при различных брадиаритмиях (путем учащения ритма);

3) нормализация (урежение) сердечной деятельности при различных тахиаритмиях, тахикардиях: а) сочетанием электростимуляции с кардиоплегическими средствами; б) применением специальной формы, продолжительности и частоты электрических импульсов.

### **III. ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПРИ РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ С КАРДИОПЛЕГИЕЙ**

Возможность временно вызвать остановку сердца фармакологическим путем в последнее время получает клиническое применение не только для кардиоплегии сердца, исключенного из кровообращения во время внутрисердечного вмешательства, но и для диагностических целей, в частности для коронарографии. Хотя ее клиническое применение началось больше чем 15 лет назад, до сих пор она недостаточно хорошо разработана, несмотря на относительно большое число экспериментальных и клинических работ.

Интерес к коронарографии растет с каждым днем, ибо от ее успехов во многих случаях зависит развитие хирургии коронарной недостаточности, главным образом вмешательства на самих артериях при сегментарных окклюзионных поражениях (коронарно-маммарный анастомоз, эндартериэктомия, обход или резекция пораженного участка с использованием трансплантата и др.). Контрастное вещество вводится непосредственно в вос-

ходящую аорту путем перкутанной пункции ее или путем ретроградного зондирования через одну из периферических артерий, а также путем пункции левого желудочка. Результаты при этом зависят не только от выбранного контрастного вещества, количества и концентрации его, но и от продолжительности его введения, скорости кровотока и давления в аорте, фазы сердечного цикла и состояния самих коронарных артерий.

Следует считать оправданным поиски ученых, направленные на создание более идеальных условий для коронарографии. Подкупает своей простотой и хорошими результатами метод коронарографии в сочетании с остановкой сердца ацетилхолином, разработанный в 1956 г. (Agnulf и соавторы). Остановка сердца в диастоле обуславливает хорошую видимость коронарных артерий даже при введении небольшого количества контрастного вещества. Porstman (1960, 1966) комбинировал этот метод с временным перекрытием аорты; это дало возможность уменьшить количество вводимого препарата и избежать попадания неразведенного вещества в сонные артерии, т. е. в мозг. Благодаря быстрому разрушению в организме ацетилхолина кардиоплегия продолжается обычно от 4 до 12—15 секунд. Agnulf (1961) применил этот метод без осложнений у 26 больных и получил четкие снимки коронарных артерий. Разработкой этого метода в СССР занимается Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, Институт клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР, медицинский факультет Тартуского университета и др.

Однако коронарография на фоне остановки деятельности сердца еще не получила широкого клинического применения. Требуют изучения такие вопросы, как выбор и точная дозировка кардиоплегического средства, пути его введения, возможность повторного введения и др. Важный вопрос — контроль за продолжительностью кардиopleгии ввиду опасности наступления глубокой церебральной гипоксии. Lemton с соавторами (1959) предложил иметь наготове электростимулятор и, если активность ацетилхолина сохраняется больше 8 секунд, путем электрической стимуляции сердца возобновлять кровообращение в организме.

В 1961 г. мы провели серию экспериментов (28 животных), в которых изучали оптимальную дозу кардио-

плегического средства, необходимую для прекращения сердечной деятельности на 8—10 секунд. Также многократно в опытах исследовали различные пути введения препарата: а) в периферическую вену, б) непосредственно в дугу аорты путем ретроградного зондирования ее, в) путем пункции левого желудочка сердца. При этом оказалось, что кардиоплегические средства лучше вводить в вену — это проще и при достаточной дозировке можно получить необходимый результат; такого же мнения придерживается большинство авторов (Anlyan и др., 1959; Portsman, 1960, и др.). Введение препарата непосредственно в дугу аорты или в полость левого желудочка не всегда приводит к остановке сердца, что, по-видимому, связано с тем, что препарат током крови быстро уносится и разбавляется. Что же касается контрастного препарата, то лучше вводить его в луковицу аорты, чем непосредственно в полость желудочка; в последнем случае видимость коронарных артерий может быть снижена в результате контрастирования левого желудочка.

Из кардиоплегических средств при коронарографии использовали прозерин, который разрушается не так быстро, как ацетилхолин, и дает возможность более длительной остановки сердца, что может быть использовано для повторной коронарографии в различных проекциях. Через каждые 8—10 секунд электрическими импульсами, вызывая сокращения желудочков, можно на несколько секунд возобновить кровообращение в организме. Активность прозерина, когда это необходимо, ликвидируется введением атропина. Однако прозерин является токсичным, и в ряде случаев в большой дозе, не останавливая сердце, он вызывал различные аритмии и поэтому не может быть рекомендован.

Минимальная доза ацетилхолина (свежеприготовленного в 10 мл физиологического раствора), вызывающая остановку сердца не менее чем на 4 секунды, — 2—5 мг на 1 кг веса животного. Остановка сердца наступала при этом через 4—6 секунд и длилась 12—20 секунд.

Е. В. Колесов выделяет три периода в действии ацетилхолина: торможение, или депрессия сердечной деятельности, восстановление сердечной деятельности, последствие (кратковременная тахикардия).

Продолжительность остановки сердца не всегда бывает прямо пропорциональна количеству кардиоплегического средства, а зависит от индивидуальной чувствительности к ацетилхолину. Так, из 5 больших у одних остановка была слишком кратковременной, у других совсем не возникала, а наблюдалась брадиаритмия на фоне атриовентрикулярной блокады.

Под рентгенологическим контролем зонд через бедренную артерию вводят в дугу аорты и устанавливают в оптимальном положении, на 1,5—2 см выше проекции аортальных клапанов. Положение зонда можно контролировать также характером электроманометрической кривой. Вводят ацетилхолин. Как только электрокардиографически отмечается асистолия, сейчас же шприцем под давлением руки вводят через зонд 10—15 мл контрастного препарата. Это отнимает не более 2 секунд. В момент контрастной рентгенографии прижимают сонные артерии. В экспериментах и в клинике мы применяли интубационный наркоз с релаксантами.

Рентгеновские снимки производили аппаратом системы «Элема» одиночные или серийные (4 снимка в секунду); в экспериментах изучали значение передне-заднего, задне-правого косого, задне-левого косого или боковых положений.

Если по окончании рентгенографии не возобновлялись спонтанные сокращения сердца или они проявлялись в слишком медленном неправильном ритме, производили электростимуляцию эндокардиальными или экстракардиальными электродами до возобновления нормальной сердечной деятельности. Важно подчеркнуть, что полностью ритмическая сердечная деятельность восстанавливается только в течение 2—3, иногда 10 минут. Нормализация наступает быстрее, если ввести атропин. Однако мы избегаем этого, так как возникает значительная тахикардия. После контрастирования коронарных сосудов электрическую стимуляцию в эксперименте мы применяли в 8 случаях для ликвидации остановки сердца и в 15 случаях для нормализации его деятельности. Продолжительность стимуляции колебалась от 40 секунд до 10 минут. Эффект стимуляции во всех случаях был положительный.

Аналогичные данные получены Bilgutay с соавторами (1962), Е. В. Колесовым с соавторами (1963) и др.

На рентгеновских снимках можно получить отчетливое изображение, в зависимости от выбранной проекции, не только трех главных коронарных магистралей, но также луковички аорты, ветвей восходящей аорты, а иногда и грудной аорты. Положительным в данной методике коронарографии является то, что не требуется большого количества контрастного вещества и последнее может быть введено от руки. При необходимости кардиоплегию можно повторить. Так как благодаря искусственной остановке сердца контрастное вещество в исследуемой полости преждевременно не вымывается, Е. В. Колесов рекомендует пользоваться 36—50% растворами кардиотраста, 0,5—0,8 мл на 1 кг веса.

Методика контрастных исследований в клинике не отличается от экспериментальной. В кабинете зондирования вначале вводят в полость правого желудочка эндокардиальный электрод. Для этого лучше использовать большую подкожную вену бедра — *v. basilica* и реже — правую наружную яремную вену. Затем под контролем электрокардиограммы делают пробную стимуляцию в ритме, на 10—15% превышающем частоту спонтанного ритма, устанавливают надпороговую амплитуду импульсов и необходимую частоту их. Для введения контрастного вещества вводят в аорту зонд, который присоединен к системе зондирования. Ацетилхолин вводят в вену руги или непосредственно в аортальный зонд.

Дозу ацетилхолина выбирают из расчета 1—4 мг на 1 кг веса. Максимальное количество ацетилхолина — 180 мг.

Ф. Х. Кутушев, Е. В. Колесов и др. (1963) предложили свою модификацию для введения контрастных веществ и для монополярной стимуляции с использованием пункционной иглы Брока. Это разумеется, упрощает методику, хотя опасность осложнений, связанных с пункцией сердца, при этом увеличивается. Мы также пользовались данной модификацией.

Определение состояния коронарных артерий является весьма важным для выбора одного или другого варианта оперативного вмешательства при коронарной недостаточности (Viniberg, Е. В. Колесов и др.). Кроме того, при оценке отдаленных результатов операционная коронарограмма будет использована для сравнения с последующей коронарограммой. Сотрудник нашей кли-



ники А. Жинджюс разработал методику коронарографии с кардиоплегией во время операции. Мы ее применяли у 5 больных с аортальным стенозом и у 3 больных при операции реваскуляризации сердца. Во время операции методика исследования изменяется в том отношении, что ацетилхолин и контрастное вещество вводят путем непосредственной пункции левого желудочка или аорты и затем игольчатыми миокардиальными электродами производят при необходимости стимуляцию. Делаются один — два рентгеновских снимка портативным аппаратом во фронтальной плоскости.

Когда остановка сердца не больше 3 секунд, нет необходимости в каких-либо вспомогательных мероприятиях для восстановления синусного ритма. При более длительной депрессии сердечной деятельности желательна или обязательна электростимуляция для ускорения восстановительного периода. В редких случаях необходим весь комплекс восстановительных мероприятий: электрокардиостимуляция, атропин, закрытый массаж сердца и др. (Е. В. Колесов, 1964). Для этого в кабинете зондирования и в операционной всегда надо иметь наготове все необходимое для реанимации (дефибриллятор и т. д.).

Тахикардия сопровождает большинство пороков сердца и нередко усиливается во время диагностических исследований, что значительно затрудняет исследования не только коронарных артерий, но и различных пороков сердца.

Е. В. Колесов (1964) сообщил о применении искусственной остановки сердца и управления его ритмом во время кардиоангиографии у больных при аортальных и митральных пороках, коарктации аорты, болезни Такаяси, дефекте межжелудочковой и межпредсердной перегородки, открытом боталловом протоке, артерио-венозных аневризмах, новообразованиях грудной клетки и т. д. Стимуляция производилась эндокардиальным электродом 12 раз, экстракардиальным — 7 раз, пункционным миокардиальным — 11 раз. Контрастное исследование производилось во время асистолии или замедления ритма сердца, вызванного ацетилхолином. Электростимуляция, по наблюдению автора, оказалась очень полезной в регулировании времени остановки сердца, а также в период спонтанного возникновения ритма

сердечных сокращений. Контрастная рентгенография остановленного сердца позволила выявить кальциноз аорты и клапанов сердца, недостаточность клапанов.

В условиях кардиоплегии, при одинаково низком давлении в левой и правой половине сердца, появляется возможность произвольно изменять направление тока крови и контрастного вещества внутри сердца, вызвать «поворот шунта» и осуществить ретроградное контрастирование дефектов перегородки сердца и открытого артериального протока при селективной ангиографии правых камер сердца и легочной артерии.

В последнее время мы с сотрудниками — доц. Ч. Синкявичусом и А. Жинджюсом — изучаем возможность применения этого метода при контрастных исследованиях брюшной аорты и ее ветвей. Получены первые положительные результаты при исследовании системы почечных артерий у 8 больных ренальной гипертонией.

Имеются все основания думать, что метод контрастных исследований с применением кардиоплегии и управляемого ритма сердца является перспективным при соответствующих показаниях.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Собственные и литературные данные, изложенные в книге, показывают, что для получения положительного эффекта электростимуляции сердца необходимо, чтобы: 1) электрокардиостимуляторы обладали надежностью в эксплуатации и конструкторскими особенностями, отвечающими конкретному назначению; 2) стимулирующий импульс имел оптимальные временные и энергические параметры, при воздействии которыми сводится до минимума возможность необратимых процессов, сопровождающих прохождение электрического тока в тканях; 3) электроды безотказно обеспечивали передачу импульсов сердцу в течение необходимого времени, не оказывая отрицательного влияния на организм стимулируемого; 4) миокард находился в состоянии отвечать адекватными сокращениями на электрический импульс и усваивать навязываемый ему ритм.

В настоящее время нельзя считать, что существующие методы электростимуляции сердца полностью отвечают всем необходимым требованиям.

В клинической практике уже применяются стимуляторы трех типов: экстракорпоральные (стационарные и портативные), предназначенные главным образом для временной стимуляции, и интракорпоральные или экстра-интракорпоральные (радиочастотные), служащие для постоянной стимуляции. Из экстракорпоральных приборов преимущество имеют транзисторные стимуляторы с автономным питанием. Несмотря на повседневное совершенствование технического оснащения для электростимуляции сердца, надежность живляемых в

организм стимуляторов не может еще вполне удовлетворить клиницистов. В среднем они функционируют 12—15 месяцев. Особенно перспективными являются интракорпоральные стимуляторы, управляемые *P*-волной.

Из экстракорпоральных и кардиальных электродов наиболее сложными в конструктивном отношении являются эндокардиальные и миокардиальные электроды, предназначенные для длительной стимуляции. Долговечность этих электродов также остается еще не решенной проблемой. Необходимо повысить их устойчивость не только в механическом отношении, но и уделить больше внимания электрохимической стойкости электродов. Автор остановился на методике контроля за состоянием электродной системы и на возможных осложнениях (перелом электрода, коррозия, увеличение порога электрического раздражения миокарда и др.).

В книге показаны пределы усвояемости сердцем различного ритма. Превышение этих возможностей сердца может быть опасным в условиях различной патологии, когда функциональная лабильность сердца понижена. Поэтому в реаниматологической практике стимуляцию сердца, как правило, необходимо сочетать с комплексом мероприятий, устраняющих или уменьшающих гипоксию сердца. Лишь в некоторых случаях, особенно при асистолической форме синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, своевременное применение электрической стимуляции (в первые 1—2 минуты асистолии сердца) и без других средств является эффективным. Значение имеет тот факт, что при продолжительной асистолии удается заменить наружный или прямой массаж сердца электрической стимуляцией. Целесообразно шире включать электростимуляцию в комплекс реанимационных мероприятий.

Необходимо более активное применение электростимуляции у больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса. Предлагается двухэтапный метод стимуляции. На первом этапе налаживают стимуляцию с помощью эндокардиального электрода экстракорпоральным аппаратом; это позволяет предупредить приступы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса и благодаря коррекции ритма нормализовать кровообращение, о чем свидетельствуют данные специальных физиологических исследований. При отсутствии противопоказаний на втором эта-

пе больным вживляют интракорпоральный стимулятор для постоянной стимуляции. Постоянная стимуляция показана и при полной атриовентрикулярной блокаде, не осложненной синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса, когда имеется прогрессирующая недостаточность кровообращения.

Стимуляция сердца целесообразна и при острых нарушениях атриовентрикулярной проводимости: инфаркте миокарда, хирургически вызванных блокадах в результате внутрисердечных операций, отравлении проводящей системы сердца различными ядами или токсинами инфекции. Во всех этих случаях показана возможность навязывания сердцу искусственного ритма оптимальной частоты.

Временная и постоянная стимуляция сердца у больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости имеет свои особенности. Во время стимуляции сердца возможно возникновение параритмии при восстановлении синусного ритма, появление феномена подавления автоматии желудочков, который проявляется при внезапном прекращении стимуляции, и др.

Новый раздел электростимуляции — коррекция ритма при гипердинамией сердца. Применением специальных импульсов удается удлинить рефрактерный период сердца и урезать число гемодинамически эффективных сокращений его. Экспериментальные и первые клинические наблюдения показывают перспективность исследований в этом направлении.

Электрическая стимуляция сердца находит применение и в диагностических исследованиях, в частности при кардиоангиографии с кардиоплегией.

Еще не все потенциальные возможности этого метода использованы. Врач, применяющий электростимуляцию сердца, должен владеть различными методами стимуляции и хорошо знать все показания к их применению. Несоблюдение правильной техники стимуляции или показаний к ее применению может только дискредитировать метод.

Пункционные миокардиальные и экстракардиальные электроды наиболее приемлемы для реанимации. Широкие показания имеет эндокардиальная стимуляция, главным образом временная. Для постоянной стимуляции рекомендуется вживлять в сердце миокардиальные

электроды, а интракорпоральный стимулятор имплантировать в ретроаммарное пространство (у женщин) или под большой грудной мышцей (у мужчин).

Освоение нового метода и усовершенствование его неизбежно связаны с трудностями и возможными осложнениями. Поэтому в книге большое внимание уделяется анализу наблюдаемых осложнений при стимуляции сердца, диагностике и путях профилактики их.

Электрическая стимуляция должна занять заслуженное место в арсенале средств, предназначенных для восстановления сердечной деятельности, а также для коррекции сердечного ритма при различных его нарушениях. Необходимо, чтобы широкая сеть лечебных учреждений, в том числе и станции скорой медицинской помощи, были обеспечены электрокардиостимуляторами. Одновременно необходимы дальнейшее изучение и совершенствование методов электрической стимуляции сердца как одного из разделов терапии, имеющей большие потенциальные возможности.

Мы полагаем, что наша книга будет способствовать более широкому применению метода электрической стимуляции сердца.



## ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосова М. А., Бредикис Ю. И. Тер. арх., 1963, 7, 48—55.
- Бабский Е. Б. и Ульянинский Л. С. Электрическая стимуляция сердца. М., 1961.
- Бабский Е. Б., Кошарская И. Л., Ульянинский Л. С. В сб.: Физиология и патология кровообращения. Под ред. В. В. Парина. М., 1962, 6—9.
- Бабский Е. Б., Ульянинский Л. С. Биологическая и медицинская электроника. В. 1, 1963, 22—32.
- Баженов В. С. Здравоохранение Белоруссии, 1963, 4, 20—26.
- Баженов В. С., Ивашкевич Э. И., Сафронова А. И. Грудн. хир., 1964, 1, 121.
- Баженов В. С., Евнина И. И., Ивашкевич Э. И. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 72—73.
- Бакулев А. Н., Спиридонов А. А. Хирургия, 1964, 10, 18—24.
- Барановский А. Л. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по применению радиоэлектроники в биологии и медицине, 1962, 85—86.
- Березов Ю. Е., Петросян Ю. С., Зигерман Л. С. Хирургия, 1964, 1, 46—51.
- Бредикис Ю. И. Пункция сердца. М., 1960.
- Бредикис Ю. И., Тамошюнас В. Здравоохранение (на лит. яз.), 1960, 5, 9, 29—35.
- Бредикис Ю. И. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по применению радиоэлектроники в биологии и медицине. М., 1962, 86—87.
- Бредикис Ю. И. Тер. арх., 1962, 19, 98—104.
- Бредикис Ю. И. Грудн. хир., 1963, 2, 123—124.
- Бредикис Ю. И. Грудн. хир., 1964, 3, 3—6.
- Бредикис Ю. И., Костенко И. Г. Патол. физиол. и эксперим. тер., 1964, 3.
- Бредикис Ю. И. Вестн. хир., 1963, 12, 79—80.
- Бредикис Ю. И., Падольскис М. Материалы XIV конференции преподавателей Каунасского медицинского института. Каунас, 1964, 10—12.

- Бредикис Ю. И. Автореф. докт. дисс. Каунас, 1963.
- Бредикис Ю. И. В сб.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., 1964, 21—22.
- Бредикис Ю. И., Адукаускас А., Жебраускас Р., Жинджюс А. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 58.
- Бредикис Ю. И., Савчук Б. Д. Клин. хир., 1963, 3, 75—78.
- Бухтияров А. Г., Парфенов А. П., Петросян Ю. С. В кн.: Вопросы клинической физиологии. Предмет и метод патологической физиологии в клинике. Под ред. проф. А. Г. Бухтиярова. М., 1962, 110—138.
- Виноградов В. Н., Попов В. Г., Сплетнев А. С. Тер. арх., 1961, 10, 3.
- Гаджиев С. А., Воронов А. А., Каташкова Г. Д., Ваневский В. Л., Рыбкин А. Ю. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 59.
- Ганелин Г. З. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по применению радиоэлектроники в биологии и медицине. М., 1962, 114.
- Гирихиди П. М., Люде М. Н. Грудн. хир., 1965, 4, 35—39.
- Григоров С. С., Вотчал Ф. Б., Гирихиди П. М. Клин. мед., 1964, 2, 124—126.
- Гурвич Н. Л. Бюлл. эксп. биол., 1947, 23, 28—32.
- Гурвич Н. Л., Калчанова Н. С. Бюлл. экспер. биол., 1961, 51, 5, 30—32.
- Дамир А. М. Тер. арх., 1924, 2, 2, 125—134.
- Дарбинян Т. М. Вестн. хир., 1965, 2, 133.
- Джавадян Н. С., Ростовцев Б. Н., Ковалева Л. И., Даниэльсон А. К. Тезисы докладов IV научной сессии НИИЭХАиИ, 1960, 40—42.
- Джавадян Н. С., Даниэльсон А. К. Грудн. хир., 1965, 3, 54—60.
- Долгопоск Н. А., Шадур М. Г. Тер. арх., 1955, 27, 2, 48.
- Еникеева С. И. Физиол. журн. СССР, 1941, 30, 3, 331.
- Ерохина Л. Г., Бредикис Ю. И. Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1963, 64—65.
- Зильбер А. П. Вестн. хир., 1962, 11, 156.
- Зильбер А. П. Вестн. хир., 1963, 7, 57—60.
- Зислин Б. Д., Форштадт В. М., Лысков П. Г., Турбина Н. В. Вестн. хир., 1964, 92, 3, 15—18.
- Игнатенко С. Н. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 70.
- Колесов Е. В. Автореф. канд. дисс. Л., 1964.
- Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Вестн. хир., 1957, 11, 86—91.
- Кульман А. Г. Общая химия. М., 1961.
- Кутушев Ф. X., Колесов Е. В., Уваров Б. С., Зорин А. Б., Силин В. А. Вестн. хир., 1963, 8, 17—26.
- Лауцевичус Л. Научные труды вузов Лит. ССР. Медицина. Вильнюс, 1962, 1, 57—68.
- Лукомский П. Е. Тер. арх., 1940, 4, 286—294.
- Лукошевичюте А. Здравоохранение (на лит. языке, резюме на русск. яз.), 1964, 7, 33—34.



- Малов Г. А., Апсит С. О., Астраханцева Г. И. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 62—63.
- Механик М. М., Зорин А. Б. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по применению радиоэлектроники в биологии и медицине. М., 1962, 113—114.
- Михина В. С. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 65—66.
- Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.
- Неговский В. А. Хирургия, 1961, 11, 11—20.
- Нестеренко Ю. А., Папина Ю. П., Воробьев Г. И. Грудн. хир., 1964, 1, 28—31.
- Петровский Б. В. Хирургия, 1961, 11, 3—11.
- Пирузян Л. А. Автореф. канд. дисс. М., 1963.
- Пшенникова М. Г., Розанова Л. С. Нов. мед. техники, 1961, 2, 38—46.
- Ровнов А. С., Григоров С. С., Вотчал Ф. Б., Зинин М. И., Геселевич Е. Л. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 54—55.
- Резвин И. М. Тер. арх., 1958, 11, 42—54.
- Ростовцев Б. Н., Ковалева Л. И., Джавадян Н. С. Мед. пром. СССР, 1962, 4, 45—46.
- Савельев В. С. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 55—56.
- Савельев В. С. Грудн. хир., 1963, 5, 98—100.
- Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследований и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, 1956.
- Сидоренко А. Н., Гольдберг В. Н., Черенкова Н. Д. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 56—57.
- Смайлис А. И. Автореф. докт. дисс. Каунас, 1965.
- Спиридонов А. А. Клин. мед., 1964, 2, 19—25.
- Спиридонов А. А. Грудн. хир., 1964, 5, 44—51.
- Удельнов М. Г. Нервная регуляция сердца. М., 1961.
- Ульянинский Л. С. Автореф. канд. дисс. Рязань, 1962.
- Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, 8, 32—35.
- Abelson D. S., Samet Ph., Rand G. A., Moraga J. New Engl. J. Medic., 1961, 265, 16, 792—794.
- Abrams L. D., Norman J. C. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1964, 111, 3, 1030—1040.
- Adams C. W. Dis Chest., 1963, 43, 5, 544—545.
- Albert H. M., Glass B. A., Andonic J. C., Cranor K. C. Circul. Res., 1962, 10, 295—297.
- Anagnostopoulos C. E., Glen W. W. L., Holcomb W., G. C., van Heeckeren D. W. Circulation, 1966, 33 4, suppl. 1, 1—99—105.
- Battye C. K., Weale F. S. Thorax, 1960, 15, 2, 177.
- Bayley T. A., Wales M. B. Lancet, 1966, 1, 7431, 235—237.
- Bellet S. Dis. Chest., 1960, 4, 437.
- Benchimal A., Yeow-Bing L., Dimond E. Circul., 1964, 30, 4, 542—553.

- Bigelow W. C., Callaghan J. C., Hopps J. A. *Ann. Surg.*, 1950, 132, 3, 531—537.
- Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.
- Bilgutay A. M., Lillehei C. W. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 1962, 44, 5, 617—627.
- Braunwald N. S., Gay N. A., Morrow A. C., Braunwald E. *Amer. J. Cardiol.*, 1964, 14, 3, 385—394.
- Brockman S. K., Collins H. A., Bloomfield D. A., Sinclair-Smith B. C., Gobbel W. S. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 1966, 51, 6, 864—873.
- Bruge R. A., Blackman J. R., Cobb L. A., Dodge H. T. *Amer. Heart J.*, 1965, 63, 460—465.
- Camilli L., Pozzi R., Drage G. *Surgery*, 1962, 52, 5, 765—769.
- Carleton R. A., Sessions R. W., Graettinger J. S. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 1964, 48, 684—689.
- Center S., Nathan D. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 1963, 46, 6, 754—774.
- Chardack W. M., Gage A. A., Greatbatch W. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 1962, 21, 4, 411—432.
- Chardack W. M., Gage A. A., Greatbatch W. *Surgery*, 1960, 48, 4, 643—654.
- Chardack W. M., Federico A. J., Gage A. A., Greatbatch W. *G. Circulation*, 1965, 32, 4, Suppl. 11, 11—67.
- Curd G. W., Dennis E. W., Montero A. C., Peterson E. K., Printt R. D., Schnur S. *Circulation*, 1961, 24, 4, part. II, 913.
- Diezel P. B., Frieze G. *Ztschr. f. Kreislaufforsch.*, 1963, 52, 1, 1—17.
- Dittmar A. *Ztschr. Kreislaufforsch.*, 1961, 50, 21—22, 1083—1084.
- Dressler W. *Amer. Heart J.*, 1964, 68, 1, 19—24.
- Edmundowicz A. C., Morgan D. Z., Marshall R. *J. Circulation*, 1965, 32, 4, Suppl. 11, 11—80.
- Effert S. *Dtsch. med. Wschr.*, 1961, 86, 14, 638—647.
- Elmquist A., Senning A. *Med. Electr.*, 1959, 253.
- Escher D. J. W., Schwedel J. B., Eisenberg R., Gitsios C., Perna W., Jamshidi A. *Circulation*, 1961, 24, 4, part. II, 928.
- Folkman J., Edmunds L. H. *Circul. Res.*, 1962, 10, 4, 632—641.
- Ford W. B., Cartwright R. S., Giacobine J. W. *Circulation*, 1961, 24, 4, part. II.
- Friese G. *Anaesthesist*, 1962, 8, 263—268.
- Furman S., Robinson G. *Surg. Forum.*, 1959, 9, 245—252.
- Furman S., Echer D., Schwedel J., Solomon B., Rubinstein B. *Amer. J. Surg.*, 1965, 109, 6, 743—746.
- Glenn W. W. L., Mauro A., Longo E., Lavietes P. H., MacKay F. J. *New Engl. J. Med.*, 1959, 261, 19, 948—953.
- Grant A. R., Melick D. W., Ehrlich J. P., Ehrlich L. *Amer. J. Surg.*, 1961, 27, 6, 454—457.
- Heidel H. J., Schwarzer R., Ursinus W. *Zbl. Chir.*, 1966, 91, 22, 793—800.
- Heiman D. F., Helwig J. J. A. M. A., 1966, 195, 13, 172—175.
- Hopps J. A., Bigelow W. G. *Surgery*, 1954, 36, 4, 834—849.

- Hyman A. S. Arch. Int. Med., 1932, 50, 283.
- Hyman A. S. United States Naval Med. Bull., 1935, 33, 2, 205.
- Imperial E. S., Carballo R., Zimmerman H. A. Amer. J. Cardiol., 1960, 5, 1, 24, 30—41.
- Johansson B. W. Amer. Heart J., 1964, 68, 2, 282—284.
- Just O. Chirurg., 1956, 27, 4, 180.
- Kantrowitz A., Cohen R., Raillard H. Circulation, 1961, 24, 4, part II.
- Kimball J. T., Navab A., La Due J. S. J. A. M. A., 1965, 192, 13, 1166—1168.
- Kouwenhoven W. B., Jude J. R., Knickerbocker G. G. J. A. M. A., 1960, 173, 1064—1073.
- Lagergren H., Johansson L. Acta chir. Scand., 1963, 125, 6, 562—566.
- Lasry J. E., Benchimol A., Baranofsky J. D., Carvalho F. R. Amer. J. Cardiol., 1963, 11, 3, 399—403.
- Lawrence G. H., Paine R. M., Huglas M. L. Amer. J. Surg., 1965, 110, 2, 177.
- Leon-Sotomayor L., Myers W. S., Hyatt K. A., Hyman A. L. Amer. J. Cardiol., 1962, 10, 2, 298—301.
- Levinson D. C., Shubin H., Gunther L., Mechan J. P. Amer. J. Cardiol., 1959, 4, 4, 440—452.
- Levitsky S., Glenn W. W. L., Mauro A., Eisenberg L., Smith Ph. W. Surgery, 1962, 52, 1, 64.
- Levowitz B. S., Ford W. B., Smith J. W. J. Thor. Cardio. Surg., 1960, 40, 3, 283—296.
- Lillehei C. W., Lavadia P. S., De Wall R. A., Sellers R. D. J. A. M. A., 1965, 193, 8, 651—658.
- Linenthal A. J., Zoll P. M. Circulation, 1963, 27, 1, 5—11.
- Lown B., Amarasingham R., Neuman J. J. A. M. A., 1962, 182, 548.
- MacKay R. S., Leeds S. E. J. Appl. Physiol., 1953, 6, 1, 67—75.
- Meier-Sydow J., Hauch H. J., Bergmeyer H. M., Husseimann H. Med. Welt., 1961, 583—592.
- Myers S. S. Amer. Heart J., 1962, 64, 3, 364—367.
- Muller O. F., Bellet S. Amer. J. Cardiol., 1961, 7, 6, 917—921.
- Nathan D. A., Center S., Pina R. E., Medow A., Jellner W. Circulation, 1966, 33, 1, 128—131.
- Nathan D. A., Center S., Chang-You W. U., Keller W. Amer. J. Cardiol., 1963, 11, 3, 362—368.
- Nightingale A., Weale F. E. Guy's Hospital reports, 1960, 109, 5, 147—154.
- Noordijk J. A., Oey F. T. Y., Tebra W. Lancet, 1961, 1, 975—977.
- O'Neal Humphries J. Modern Conc. Cardiovasc. dis., 1964, 33, 61, 857—860.
- Parsonnet A. E., Zucker R., Gilbert L., Asa M. M. Amer. J. Cardiol., 1962, 10, 2, 216.
- Paulk E. A., Hurst J. W. Circulation, 1965, 32, 4, Suppl. II, 169.
- Penton G. P., Miller H., Levine S. S. Circulation, 1956, 13, 6, 801—824.

- Portal R. W., Davies J. G., Leatham A., Siddons A. H.  
Lancet, 1962, 2, 7270, 1369.
- Portheine A., Menges G. Med. Klin., 1965, 60, 3, 98—100.
- Race D., Stirling K. R., Emery P. Ann. Surg., 1963, 158,  
1, 100.
- Ringler W., Sykosch J. Zbl. Chir., 1966, 12, 414—421.
- Roe B. B., Burns D. L. California. M., 1964, 101, 422.
- Safar P., Slam J. O., Jude J. R., Wilder R. J., Zoll P. M.  
Dis. Chest, 1963, 43, 34.
- Samet Ph., Jacobs W., Bernstein W. H. Amer. J. Cardiol.,  
1963, 11, 3, 39, 7—108.
- Sawyer Ph. N. Surgery, 1961, 49, 1, 107—108.
- Siddons A., O'Neal H. Proc. Royal Soc. Medic., 1961, 54, 3,  
237—238.
- Silverman J., Rosenberg M. J. Thorac. Cardio. Surg., 1964,  
47, 1, 109—110.
- Starzl T. E., Gaertner R. A. Circul., 1955, 12, 10, 259—270.
- Stephenson S. D. Progress in cardiovasc. dis., 1960, 3, 2, 163.
- Stoeckle H., Schuder J. C. Circulation, 1963, 27, 676—681.
- Strumza M. Y. Anesth. et analg., 1963, 19, 2, 235—238.
- Stuckey J. J. A. M. A., 1965, 192, 9, 32—39.
- Sykosch J., Effert S., Pulverk G. Zbl. Chir., 1964, 89, 13,  
479—484.
- Ursinus W., Herbst M., Ursinus K. Thorachirurgie, 1965,  
55, 13.
- Thevenet A., Hodges P. C., Lillehei C. W. Diss. Chest.,  
1958, 34, 6, 621—631.
- Weale F. E. Lancet, 1959, 2, 7092, 73.
- Weirich W. L., Roe B. B. Amer. J. Surg., 1961, 102, 293—299.
- Wiggers C. J. Amer. J. Physiol., 1936, 116—161.
- Wiggers C. J., Pinera P. B. Amer. J. Physiol., 1940, 131,  
309—316.
- William-Olsson J., Andersen M. N. Thorac. Gardiov. Surg.,  
1963, 45, 618—621.
- Winters W. L., Jr., Tyson R. R., Soloff L. A. Ann. Int. Med.,  
1965, 62, 2, 208—219.
- Zacouto F. Soc. Biol., 1954, 13—14, 1231—1234.
- Zarnstorff W. C., Gott V. L., Dutton R. C., Rowe G. G. J.  
thorac. Cardio. Surg., 1964, 47, 1, 122—128.
- Zoll P. M. New Engl. J. med., 1952, 247, 20, 768.
- Zoll P. M., Linenthal A. J. Anesth. and Analg., 1962, 42, 1, 115.
- Zoll P. M., Linenthal A. J. Circul., 1963, 27, 1, 1—4.
- Zucker I. R., Parsonnet V., Myers G. H., Lotman H.,  
Asa M. M. Circul., 1964, 29, 4, Suppl. 157—160.
- Cardiac pacemakers. Ann. Acad. Sci. New York, 1964, 111, 3, 4.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение . . . . .	3
Глава 1. Электростимуляторы и электроды . . . . .	6
I. Параметры импульсов . . . . .	7
II. Электростимуляторы сердца . . . . .	10
А. Экстракорпоральные стимуляторы . . . . .	10
Б. Экстра-интракорпоральные электростимуляторы . . . . .	16
В. Интракорпоральные стимуляторы . . . . .	19
III. Электроды . . . . .	24
1. Механическая устойчивость электродов . . . . .	24
2. Электрохимическая устойчивость электродов . . . . .	30
Глава 2. Методы электрической стимуляции сердца . . . . .	35
I. Методика электростимуляции сердца с помощью экстракардиальных электродов . . . . .	36
II. Методика стимуляции сердца кардиальными электродами . . . . .	40
1. Общие вопросы стимуляции сердца кардиальными электродами . . . . .	40
а) Локализация электродов . . . . .	40
б) Монополярная стимуляция . . . . .	41
в) Контроль за состоянием электродной системы . . . . .	45
г) Увеличение порога электрического раздражения миокарда . . . . .	48
д) Инфицирование кардиальных электродов . . . . .	50
2. Метод электрической стимуляции сердца перкутанно введенным кардиальным электродом . . . . .	51
3. Метод стимуляции сердца эндокардиальным электродом . . . . .	60
4. Методика электрической стимуляции сердца в условиях торакотомии . . . . .	72
5. Метод продолжительной электрической стимуляции сердца имплантированными кардиальными электродами . . . . .	73
а) Особенности операционного периода у больных с полной атриовентрикулярной блокадой с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса . . . . .	74
б) Техника имплантации электродов в миокард . . . . .	79
в) Техника имплантации интракорпорального стимулятора . . . . .	86
Глава 3. Применение электрической стимуляции сердца в реаниматологии . . . . .	91
Глава 4. Применение электрической стимуляции для нормализации ритма сердца . . . . .	119

I. Электрическая стимуляция сердца при нарушениях атриовентрикулярной проводимости . . . . .	120
1. Электрическая стимуляция сердца при хронической атриовентрикулярной блокаде . . . . .	122
2. Некоторые особенности электрической стимуляции сердца при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса . . . . .	133
3. Электрическая стимуляция сердца при острых нарушениях атриовентрикулярной проводимости . . . . .	146
а) Электрическая стимуляция сердца при остром инфаркте миокарда . . . . .	147
б) Электрическая стимуляция сердца при хирургически вызванных атриовентрикулярных блокадах . . . . .	151
II. Применение электрической стимуляции сердца при различных аритмиях . . . . .	155
III. Применение электрической стимуляции сердца при рентгеноконтрастных исследованиях с кардиоплегией . . . . .	162
<b>Заключение</b> . . . . .	169
<b>Литература</b> . . . . .	173

**Бредикис Юргис Иосифович**  
**ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА**  
**В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Редактор *В. И. Метелица*. Техн. редактор *Н. С. Кузьмина*.  
 Корректор *Т. В. Мальшева*. Художественный редактор *Т. В. Стихно*.  
 Оформление художника *Е. М. Гинзбурга*.

---

Сдано в набор 6/III 1967 г. Подписано к печати 5/IX 1967 г.  
 Формат 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>—5,63 печ. л. (условных 9,45 л.) 9,36 уч.-изд. л.  
 Бум. тип. № 2. Тираж 10 000 экз. МН-74.

---

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8. Заказ 167.  
 Типография издательства «Звезда». Минск, Ленинский пр., 79.  
 Цена 57 коп.



57 коп.

МЕДИЦИНА — 1967

178