

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР  
Институт сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н.Бакулева

---

Б.М.Цукерман

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА  
(экспериментальное и клинико-физиологическое  
исследование)

(№ 14.755 - кардиология)

Автореферат  
диссертации на соискание учёной степени  
доктора биологических наук

Москва, 1971

дорогому  
нашему Ласареву  
с любовью и уважением  
и искренней признательностью

Б. Зуева

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР  
Институт сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н.Бакулева

---

На правах рукописи

Б.М.Цукерман

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА  
(экспериментальное и клинико-физиологическое  
исследование)

(№ 14.755 - кардиология)

Автореферат  
диссертации на соискание учёной степени  
доктора биологических наук

Москва, 1971

Работа выполнена в физиологической лаборатории  
(зав. - проф. Л.Л.Шик) Института хирургии имени А.В.Вишневского  
АМН СССР (директор - академик АМН СССР проф. А.А.Вишневский)

Научные консультанты:

Академик АМН СССР профессор А.А.ВИШНЕВСКИЙ  
Доктор биологических наук профессор Л.Л.Шик  
Доктор медицинских наук Н.Л.Гурвич

Официальные оппоненты:

Академик АН УССР профессор Е.Б.Бабский  
Доктор медицинских наук профессор В.А.Бухарин  
Доктор медицинских наук профессор В.Г.Попов

Учреждение, давшее отзыв о научно-практической ценности  
диссертации: Институт кардиологии им. А.Д.Мясникова АМН СССР.

Автореферат составлен *"22" октября 1971* года  
Защита состоится *"22" ноября 1971* года на заседании  
Учёного совета Института сердечно-сосудистой хирургии имени  
А.Н.Бакулева АМН СССР. Москва, М - 49 Ленинский проспект 8.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Лечение тяжелых нарушений ритма сердца более полувека рассматривают как актуальную проблему кардиологии. Ее теоретическим и практическим аспектам посвящено огромное количество исследований. Пристальное внимание к этой проблеме объясняется большой распространенностью нарушений ритма, обычно выраженным угнетающим их влиянием на состояние больных, ухудшением течения и прогноза основного заболевания.

Традиционные лекарственные методы лечения аритмий не могли удовлетворить потребности клиники ввиду недостаточной терапевтической эффективности, высокой токсичности лекарств, методической сложности их применения и вероятности внезапного развития тяжелых осложнений. В связи с этим были ограничены показания к применению активных противоритмических лекарств. Установлены также строгие противопоказания к лечению хинидином больных острым инфарктом миокарда, грудной жабой, выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью, острым инфекционным поражением сердца и др.

Очевидно, что потребность в эффективном методе лечения аритмий, который был бы прост в применении и не оказывал бы столь отрицательного влияния на организм, как активные антиаритмические препараты, весьма велика. Методом, удовлетворяющим этим требованиям, оказалась электроимпульсная терапия аритмий.

#### Краткая история вопроса

Противоритмическая активность воздействия на сердце сильным током была обнаружена в конце прошлого века Prevost и Battelli (1899). Авторы установили, что самый грозный вид нарушения ритма — фибрилляцию желудочков — можно прекращать, воздействуя на сердце животного сильным переменным током или

конденсаторным разрядом высокого напряжения (от лейденской банки). Однако это открытие, расцененное как интересный феномен действия тока на сердце, вскоре было забыто. Лишь через 30 с лишним лет этим вопросом вновь заинтересовались Kouwenhove с сотрудниками в США и Н.Л.Гурвич в СССР. С этого времени в изучении вопросов, связанных с электрической дефибрилляцией желудочков, четко наметились два различных пути. Kouwenhove и его последователи главным образом начали исследовать возможность дефибрилляции переменным током, Н.Л.Гурвич - импульсным током (разряд конденсатора).

Дальнейшим исследованиям в этом направлении во многом способствовали интересы хирургии сердца, для развития которой фибрилляция желудочков оказалась серьезным препятствием. В связи с этим разработка методов дефибрилляции приобрела значение узловой проблемы, настоятельно требовавшей своего решения.

В 1941г. в результате обширных исследований Wiggers предложил метод "серийной дефибрилляции", заключающийся в повторных воздействиях переменным током непосредственно на обнаженное сердце. Воспользовавшись этим методом, Beck (1947) во время хирургической операции, впервые в истории медицины устранил электрошоком фибрилляцию желудочков у человека.

С накоплением опыта по дефибрилляции желудочков переменным током стало очевидно, что эти воздействия при больших энергиях вызывают значительные повреждения сердца, а при малых энергиях - малоэффективны. Тем не менее, метод получил большое распространение почти во всех странах, так как потребность в обладании действенным оружием против фибрилляции сердца очень велика.

Каждый раз при возникновении фибрилляции желудочков (а при сложных операциях на сердце - это явление заурядное) возни-

кает и реальная угроза жизни больного. Применение электрошока здесь диктуется витальными показаниями. Если хирург располагает только дефибрилятором переменного тока, приходится применять его, пренебрегая возникающими повреждениями сердца и преодолевая нередко значительные технические трудности реанимации.

В Советском Союзе практическим выходом многолетних исследований Н.Л.Гурвича в области теории фибрилляции и дефибрилляции явилось определение наилучших параметров дефибриллирующего тока. В результате, в 1952г. был создан импульсный дефибриллятор, который можно было рекомендовать для применения в клинике. Апробация нового прибора показала высокую эффективность электроимпульсного воздействия для прекращения фибрилляции желудочков. Ожоги сердца, частый спутник дефибрилляции переменным током, при этом отсутствовали. Уже в 1953-1954 гг. импульсный дефибриллятор получил полное признание в клиниках и больницах нашей страны, везде, где занимались хирургией сердца и вопросами реаниматологии.

Вопрос о возможности прекращения фибрилляции предсердий электрическим воздействием на сердце был впервые поднят в печати в 1956г. (Б.М.Цукерман и Н.Л.Гурвич). В этом исследовании авторы убедились в том, что мерцательную аритмию, экспериментально вызванную у собак, можно прекращать, пропуская через сердце разрядный ток дефибриллятора. Полученные результаты дали основание предполагать возможную эффективность электроимпульсного воздействия для лечения нарушений ритма сердца у больных. Однако до начала клинических испытаний необходимо было иметь уверенность в том, что разряды дефибриллятора не вызывают опасных повреждений сердца и их допустимо применять не только при лечении терминальных состояний. Выполненное нами специальное морфологическое исследование (Л.Д.Крымский, Б.М.Цу-

керман, 1957) показало, что разряды дефибриллятора, даже высокого напряжения, не вызывают существенных повреждений миокарда (подробнее см. ниже).

Впервые электроимпульсный метод был применен в клинике для лечения хронической мерцательной аритмии в 1959г. Через обнаженное сердце больного во время операции - митральной комиссуротомии, производившейся А.А.Вишневским, - был пропущен разряд дефибриллятора напряжением в 2000 в. В результате мерцательная аритмия, непрерывно существовавшая у больного ряд лет, тотчас исчезла, уступив место правильному синусовому ритму. Такой же непосредственный эффект был получен и у последующих больных (А.А.Вишневский, Б.М.Цукерман, С.И.Смеловский, 1959).

Убедившись в отсутствии осложнений, которые могли бы потребовать мероприятий по реанимации, мы поэтапно перешли к электроимпульсному воздействию через не вскрытую грудную клетку. В том же, 1959г., нам удалось установить, что наружное воздействие разрядами дефибриллятора успешно прекращает также трепетание предсердий и суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию. А к 1961г. мы уже располагали наблюдениями над электроимпульсным лечением более 20 больных с различными нарушениями ритма (Б.М.Цукерман, 1961).

Первые попытки воспроизвести полученные нами результаты принадлежат Alexander и др. (1961) и Zoll и Linenthal, (1962). Авторы воспользовались имевшимися в их распоряжении дефибрилляторами переменного тока и у ряда больных прекратили нарушения ритма. Эти попытки, однако, нельзя признать удачными, так как примененное воздействие вызывало тяжелые осложнения, даже со смертельным исходом.

В 1962г. в США также был сконструирован импульсный дефибриллятор, который после апробации в эксперименте был передан

для широких клинических испытаний. Полученные результаты (Lowm и др., 1962) в основных чертах совпали с теми, которые были получены нами. Расхождение в точках зрения на необходимость синхронизации разряда дефибриллятора с определенной фазой сердечного цикла обсуждается ниже.

В настоящее время электроимпульсный метод лечения аритмий находит все более широкое распространение и в нашей стране, и за рубежом. Большой коллективный опыт его применения позволяет сделать ряд обобщений, важных для теории аритмий и практики их лечения. Это, а также изучение некоторых особенностей реакции биологических объектов на воздействие дефибриллирующим импульсным током является основным предметом настоящей работы.

#### Система импульсный дефибриллятор — биологический объект

Выбор вида дефибриллирующего тока. Для электролечения нарушений ритма на сердце необходимо воздействовать сильным электрическим током. Однако из-за его повреждающего действия помимо полезного эффекта возможны нежелательные побочные явления. К ним относятся вторичные нарушения ритма разной тяжести, блокады проведения возбуждения, ослабление сердечной деятельности вплоть до полной остановки сердца и др. Установлено, что как терапевтическая эффективность, так и повреждающее действие зависят от вида применяемого тока.

Об эффективности электрического воздействия на сердце можно судить по уровню минимальной (пороговой) энергии и уровню порогового напряжения, требуемым для дефибрилляции желудочков. Чем эти величины меньше, тем эффективность тока больше. Если по названным критериям расположить различные виды дефибриллирующе-

го тока, то в порядке возрастающей эффективности они распределяются следующим образом: переменный ток, разряд конденсатора неизменного вида, разряд конденсатора через катушку индуктивности с железным сердечником и разряд конденсатора через катушку без сердечника (импульс Н.Л.Гурвича).

По повреждающему действию на сердце (подробно см.ниже) перечисленные виды тока располагаются в обратном порядке: наибольшие повреждения вызывает переменный ток, наименьшие - импульс Н.Л.Гурвича. Два остальные вида тока занимают промежуточное положение.

Сравнение перечисленных видов тока свидетельствует о том, что лучшим для лечения аритмий является разряд конденсатора через катушку индуктивности без сердечника. Однако, получаемый этим способом импульс имеет различные характеристики в зависимости от параметров разрядной цепи дефибриллятора (емкости, индуктивности, омического сопротивления катушки и тела пациента). Эти параметры определяют пиковые значения тока и напряжения на больном, форму и продолжительность импульса, энергию разряда. Установлено, что импульс наиболее эффективен и оказывает наименьшее повреждающее влияние, если вторая и первая полуволны близки по амплитуде, а продолжительность полуволны составляет 6-8 мсек (Н.Л.Гурвич, В.А.Макарычев, 1966).

С накоплением клинических данных о применении электроимпульсного метода лечения аритмий стало очевидно, что напряжения заряда конденсатора, необходимые для лечения, у разных больных варьируют от 3 до 7 и более киловольт (А.И.Лукошевич, 1968). Чтобы не применять разряды излишне высокого напряжения, электролечение начинают обычно с разрядов минимальных пороговых величин (3 или 4 кв). Однако при этом больные с высокими пороговыми значениями тока неизбежно получают чрез-

мерно большое количество разрядов дефибриллятора. Представлялось бы желательным найти способ предсказания индивидуальной пороговой величины напряжения для каждого данного больного. Для этого прежде всего необходимо знать причины такой значительной вариабельности пороговых напряжений. Предположительно ими могли бы быть: значительные индивидуальные различия электрического сопротивления тела больного; неполное соответствие показаний киловольтметра дефибриллятора истинным значениям напряжения на грудной клетке; индивидуальные особенности характера аритмии и, возможно, другие причины.

Электрическое сопротивление биологического объекта и его особенности. для ответа на первый вопрос нами в 34 эпизодах электролечения 32-х больных выполнены измерения напряжения на грудной клетке (электродах дефибриллятора), величины разрядного тока и вычислены значения электрического сопротивления грудной клетки. У 30 из этих больных измерения сделаны во время наружного, у двоих - во время непосредственного электрического воздействия на сердце.

В результате проведенных измерений было установлено: максимальная сила тока при наружном электролечении у разных больных колебалась в пределах от 19 до 41 ампера (при расчете по сумме амплитуд двух первых полуволн - от 27 до 54 ампер). Напряжение при тех же обстоятельствах составляло 750-2200 вольт (при расчете по сумме амплитуд двух первых полуволн - от 1050 до 2900 вольт). Энергия разряда, выделившаяся на больных, колебалась от 60 до 320 джоулей. Сопротивление тела разных больных дефибриллирующему току находилось в пределах от 27 до 54 ом.

Таким образом, было установлено, что индивидуальные различия сопротивления тела, тока, напряжения и энергии разряда достаточно велики. Для того, чтобы проанализировать возможные

причины значительной дисперсии требуемых для лечения параметров разряда дефибриллятора, мы попытались найти зависимость между пороговыми значениями напряжения, тока и энергии разряда, электрическим сопротивлением тела и весом больных. Оказалось, что ни ток, ни напряжение, ни требуемая энергия разряда от веса тела не зависят. Различия в электрическом сопротивлении тела также не определяют собой необходимых величин тока и энергии разряда. Эти результаты делают вполне вероятным предположение, что основная причина значительного разброса параметров тока, требуемого для устранения аритмии у разных больных, кроется в индивидуальных различиях у них характера протекания аритмии.

В схемах импульсных дефибрилляторов коррекция формы импульса осуществляется катушкой индуктивности в цепи разряда конденсатора. При разряде полное сопротивление катушки и сопротивление тела пациента (последнее по отношению к импульсу дефибриллятора является сопротивлением чисто активным) соединены последовательно. В результате при принятых у нас параметрах схемы дефибриллятора величина сопротивления тела пациента ( $R_{0\sigma}$ ) довольно сильно влияет на характеристики разряда. Расчет по известным формулам, описывающим переходные процессы в колебательном контуре, показал, что изменение  $R_{0\sigma}$  от 27 до 54 ом может при одной и том же напряжении заряда конденсатора ( $V_c$ ) привести к различиям до 40% в пиковых напряжениях разряда ( $U$ ) на теле больного. В действительности эти соотношения оказались существенно сложнее, так как электрическое сопротивление биологического объекта само меняется под действием тока. Ввиду ограниченных возможностей исследований человека, не позволяющих установить достоверные соотношения между  $V_c$ ,  $U$ ,  $R_{0\sigma}$  и величиной разрядного тока ( $J$ ), нами сделано 50 экспериментов на 14 собаках, в которых выполнено 277 измерений названных величин.

Взаимосвязь между дефибриллятором и сопротивлением  
тела пациента

В результате экспериментов установлено, что при увеличении напряжения разрядного тока электрическое сопротивление тела животного уменьшается. При увеличении  $V_c$  от 500 до 6000 в.  $R_{об}$  уменьшалось в среднем в 2-3 раза. Особенно значительно сопротивление тела менялось в диапазоне  $V_c$  от 500 до 3000 в. Этот факт наталкивал на предположение, что сопротивление тела должно меняться и на протяжении самого разряда, так как величина  $U$  меняется во времени в пределах от нуля до максимума и вновь до нуля. Анализируя скорость затухания колебаний разряда дефибриллятора через биологический объект, мы пришли к выводу о том, что это явление действительно имеет место.

Таким образом, поведение сопротивления биологического объекта разрядному току дефибриллятора оказывается своеобразным и сильно отличается от технического сопротивления, которое при подобных обстоятельствах считают стабильным. Поэтому дефибриллятор и биологический объект представляют собой систему с обратными связями. Изменение во время разряда тока и напряжения приводит к изменению сопротивления тела животного, а изменение последнего в свою очередь оказывает влияние на параметры импульса. В результате, эта система ведет себя как стабилизатор напряжения и уменьшает изменения напряжения на объекте по сравнению с расчетными. Напротив, изменения тока по этой же причине сказываются сильно подчеркнутыми.

Описанные явления особенно демонстративны в случаях, когда в одном и том же опыте на животное воздействуют разрядами различного напряжения. Анализ экспериментальных данных показал, что при этих обстоятельствах действительно изменение напряже-

ния на объекте в большинстве опытов оказывалось на 10-30% меньше расчетного для стабильного сопротивления нагрузки. Изменения же тока в этих случаях, наоборот, были больше расчетных: во многих опытах - на 50-80%, то есть в абсолютных величинах - на 15-17 ампер.

Погрешность представлений о параметрах разряда дефибрилятора

Усложненное поведение сопротивления биологических объектов, а также значительная индивидуальная изменчивость сопротивления тела человека и животных являются неблагоприятным обстоятельством для правильной оценки напряжения и тока, протекающего через объект во время дефибрилляции. Единственным источником сведений для оценки этих величин врачу или экспериментатору служат показания киловольтметра, измеряющего напряжение на обкладках конденсатора. Такая оценка в связи с неустойчивостью сопротивления нагрузки оказывается весьма приближенной. Нами определена неизбежно допускаемая при этом погрешность для конкретного дефибрилятора, применявшегося в клинике и экспериментальных исследованиях ( $C = 15 \text{ мкф}$ ;  $L = 0,27 \text{ гн}$ , омическое сопротивление катушки  $24 \text{ ома}$ ). Оказалось, что в разных диапазонах сопротивления нагрузки ( $R_{об}$ ) изменение последнего на одну и ту же величину приводит к разной погрешности. В области низких сопротивлений, 20-60 ом, свойственных грудной клетке человека, эта погрешность очень велика. По данным наших экспериментов, относительная погрешность определения  $U$  может составить до 140%. В результате, при заряде дефибрилятора до 6000 в. падение напряжения на грудной клетке больного, в зависимости от ее сопротивления, может меняться от 1080 до 2460 вольт. Допускаемая здесь абсолютная погрешность составляет 1380 вольт. В

диапазоне более высокие  $R_{об}$  погрешность меньше. Различие в те же 40 ом, но в пределах 180-220 ом приводит, по данным опытов на животных, к относительной ошибке в 38%, то есть почти вчетверо меньшей, чем в области низких сопротивлений.

Погрешность представления о токе через биологический объект в разных диапазонах сопротивлений также различна и ведет себя подобно поведению погрешности напряжения.

Исследования, изложенные в настоящем разделе работы, показали, что электрическое сопротивление биологических проводников определенным образом изменяется под влиянием дефибриллирующего тока. Это сопротивление зависит от начального напряжения заряда конденсатора и имеет разную величину в различные моменты разряда дефибриллятора. В результате режим разряда оказывается нестабильным. Мы наблюдали, что в первую очередь от этого страдает соотношение амплитуд первой и второй полуволн, которое влияет как на терапевтическое, так и на повреждающее действие разряда (Н.Л.Гурвич и В.А.Макарычев, 1966).

Сделанные выводы оказались полезными при выборе конструкции и определении методов расчета импульсных дефибрилляторов. Они подсказали необходимость уменьшения чувствительности дефибриллятора к изменениям сопротивления внешней нагрузки и указали на целесообразность создания такой схемы, в которой формирование первой и второй полуволн происходило бы более или менее независимо. Разработка подобных приборов завершена во Всесоюзном научно-исследовательском и конструкторском институте радиоэлектронной медицинской аппаратуры (ВНИКИРЭМА, гор. Львов). Приборы созданы по медико-техническим требованиям, составленным нами совместно с Н.Л.Гурвичем, получили название ДКИ-01 и ДИ-03 и в настоящее время подготавливаются к серийному выпуску на

заводе РЭМА.

### Электроды для электроимпульсного лечения аритмий

В предыдущем разделе работы было показано, что сопротивление внешней нагрузки дефибриллятора ( $R_{об}$ ) существенно влияет на величину и форму его выходного импульса. Естественно было полагать, что измеряемое сопротивление складывается как из сопротивления собственно объекта (тела человека или животного), так и переходного сопротивления в месте контакта электродов с кожей, которое зависит и от площади электродов. Опыт электрокардиографии и некоторых видов физиотерапевтического воздействия свидетельствовал о том, что удельный вес контактного сопротивления в создании сопротивления внешней нагрузки дефибриллятора достаточно велик. Поэтому представлялось целесообразным изучить значение величины электродов, а также физические условия, при которых электроды минимально влияли бы на параметры импульса и наилучшим образом выполняли бы свою роль создания равномерного поля разрядного тока в области сердца.

### Роль электродов в создании сопротивления внешней нагрузки дефибриллятора

Сопротивление в области контакта электродов с телом может зависеть, как известно, от трех главных факторов: силы прижима электродов, наличия между ними и поверхностью тела увлажненной токопроводящей прокладки (или слоя электродной пасты) и от величины электродов.

Значение силы прижима электродов изучено нами в ЭИ опыте на 4 собаках, к грудной клетке которых электроды прижимали с силой от 1 до 10 кг. Сделаны измерения параметров разряда и вычислены величины сопротивления. Оказалось, что изменение силы прижима в указанных пределах практически не оказывает влия-

ния на сопротивление разрядному току дефибриллятора.

Значение токопроводящей прокладки между электродами и телом животного определено нами в 15 опытах на 5 собаках. В каждом опыте на грудную клетку накладывали электроды дефибриллятора: вначале непосредственно на обдушенную поверхность кожи, а затем через салфетку, смоченную гипертоническим раствором соли. В обоих случаях определяли  $R_{об}$  разряду дефибриллятора одного и того же напряжения. Размеры электродов и сила их прижима к телу постоянны. В результате измерений достоверное различие между величинами  $R_{об}$  при обоих способах наложения электродов не обнаружено. Таким образом, наличие или отсутствие токопроводящей прокладки между электродами и кожей не оказывает существенного влияния на сопротивление биологического объекта дефибриллирующему току.

Для изучения влияния величины электродов на сопротивление внешней нагрузки дефибриллятора выполнено 140 измерений  $R_{об}$  в опытах на 9 собаках. Один из электродов оставался постоянным, размер другого меняли в пределах от 16 до 100 мм диаметром. Измерения показали, что даже значительные изменения величины электрода приводят к сравнительно небольшому изменению  $R_{об}$ . При уменьшении площади электрода ( $S$ ) вдвое, сопротивление увеличивалось на 15-20%, при уменьшении площади в 8 раз - приблизительно на 50%. Если же площадь электрода уменьшали в 40 раз, сопротивление объекта разрядному току увеличивалось всего в 2 раза. Анализ результатов экспериментов показал, что слабая зависимость  $R_{об}$  от величины электродов объясняется неоднородностью структуры этого сопротивления, включающей по крайней мере две составляющих. Одна из них - контактное сопротивление ( $R_2$ ) - сильно зависит от площади электрода ( $R_2 \sim \frac{1}{S}$ ), плотности его прилегания к поверхности тела и наличия увлажненной про-

кладки между электродом и кожей. Вторая составляющая ( $R_1$ ) мало зависит от перечисленных факторов в изученных пределах их изменений и определяется сопротивлением массы тела, представляющей собой объемный проводник. При больших и средних размерах электродов  $R_1 \gg R_2$ . Приблизительно равными эти сопротивления становятся лишь при уменьшении электрода до диаметра 16 мм.

Обнаруженные закономерности дали возможность вычислить относительную величину объемного сопротивления, а также контактных сопротивлений для каждого размера электродов. Вычислены также значения энергии, выделяющейся на том и другом сопротивлении во время разряда дефибриллятора.

Если контактное сопротивление велико, то выделяющаяся на нем энергия разряда может при определенных условиях вызвать ожоги поверхности тела. Располагая изложенными выше данными, мы предприняли попытку дать приближенную оценку величины нагрева тела в результате воздействия разрядом дефибриллятора. Сделать это оказалось возможным, приняв в качестве модельной задачу, решенную в теории теплопроводности (Карслоу, 1947). Оказалось, что при самых неблагоприятных условиях (электрод диаметром 16 мм, без увлажненной прокладки при  $V_C = 6000$  в) максимальный прирост температуры ( $\Delta T$ ) может достигать  $2000^\circ\text{C}$ . Правда, продолжительность нагрева крайне мала и составляет сотые доли секунды, а уменьшение температуры от поверхности вглубь ткани происходит с чрезвычайно крутым градиентом. Зона высоких температур ограничивается лишь самыми поверхностными слоями ткани. Оценить, какое значение эта температура имеет для возникновения ожога кожи при наружной дефибрилляции, пока не представляется возможным, так как данные о столь кратковременных воздействиях на организм высокими температурами неизвестны.

Приведенные ориентировочные расчеты  $\Delta T$  при разряде дефибриллятора справедливы только для случая, когда электроды прижимают к поверхности тела без увлажненной прокладки. Если прокладка существует, то, пока она остается влажной, температура поверхности тела может подняться не выше, чем до  $100^{\circ}\text{C}$ , и то лишь на самое короткое время. С увеличением площади электродов прирост температуры при разряде и ожогоопасность последнего очень быстро уменьшаются.

Зависимость  $\Delta T$  от  $S$  электрода рассчитана для случая, когда разрядный ток равномерно протекает по всей поверхности электродов. В действительности, распределение плотности разрядного тока по поверхности электродов оказывается неравномерным и вероятность нежелательного подъема температуры с уменьшением электродов нарастает быстрее, чем указано расчетом.

Изучение распределения плотности тока по поверхности электродов выполнено нами в 12 опытах на 3 собаках. Выполнено 70 определений распределения плотности тока при разной силе прижима электрода к телу, наличии влажной и сухой прокладки между электродом и кожей. Для выполнения исследования применены два вида электрочувствительной бумаги: влажная и сухая, меняющие свою окраску под действием тока. В результате опытов установлено, что равномерность распределения плотности тока с увеличением силы прижима электрода увеличивается, особенно при наличии хорошо увлажненной прокладки между электродом и телом. При этом, однако, плотность тока по краям электрода остается намного большей, чем в остальных частях его поверхности. С целью ослабления краевого эффекта предложена и испытана новая конструкция электрода, в которой сила прижима его краев к коже значительно уменьшена. Испытания новой конструкции с электрочувствительной бумагой показали, что, хотя краевой эффект не

исчезает полностью, не уменьшается весьма значительно. В настоящее время этот электрод принят для производства, и им оснащают серийно выпускаемые дефибрилляторы.

Значение электродов в создании равномерного поля  
разрядного тока в области сердца

для того, чтобы лечебный эффект разряда дефибриллятора был наибольшим, а повреждающее действие на сердце наименьшим, поле тока в области сердца должно быть максимально равномерным. Можно было предполагать, что величина и расположение электродов на грудной клетке играют в этом немаловажную роль. Для изучения этого вопроса нами была разработана электрофизическая модель torso человека и методика измерений искомых величин. В экспериментах на модели исследовано поле в области сердца при двух размерах электродов диаметром 35 и 120 мм, а также при двух известных способах их размещения на поверхности грудной клетки: передне-заднем и передне-латеральном. Каждый из вариантов опытов сделан в двух модификациях: на гомогенной модели и при введении в нее искусственного эквивалента легких. Всего выполнено 750 измерений. Измерения показали, что при больших электродах поле тока в области сердца значительно более равномерно, чем при малых. Кроме того, для создания одинаковой средней плотности тока в области сердца при больших электродах требуется меньший разрядный ток, чем при электродах малой величины. Оба способа размещения больших электродов на грудной клетке приводили приблизительно к одинаковой неоднородности электрического поля. Однако для создания нужной плотности тока при передне-латеральном способе требуется больший разрядный ток через электроды дефибриллятора.

Лечение нарушений ритма электроимпульсным воздействием  
на сердце

Клиническое изучение электроимпульсного метода начато в Институте хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР в 1959 г., когда опыта его применения ни у кого не было. Ожидая возможные осложнения, первые 3 года (1959-1961) электроимпульсную терапию применяли почти исключительно во время хирургических операций на сердце (а также непосредственно перед ней и сразу после заливания грудной клетки), где было подготовлено все на случай необходимости реанимации. Соответственно, электроды дефибриллятора при торакотомии накладывали непосредственно на сердце, без торакотомии - на поверхность грудной клетки.

По мере накопления опыта мы убеждались в отсутствии тяжелых осложнений и постепенно снимали априорно установленные нами ограничения в отношении возраста, тяжести состояния больных и др. Методика подготовки и лечения больных также претерпела эволюцию. С самого начала нам представлялось очевидным, что воздействие разрядом дефибриллятора напряжением в несколько киловольт может вызывать сильное болевое раздражение и что наркоз при этом необходим. Однако, от глубокого эфирно-кислородного наркоза мы впоследствии отказались, так как вполне достаточным оказался поверхностный наркоз тиопенталом натрия. Были испытаны также закись азота с кислородом и добавлением фторотана, эпонтол и др. Упрощена схема премедикации: в настоящее время при наркозе барбитуратами мы применяем лишь промедол и атропин.

При электроимпульсной терапии с наружным воздействием ток обычно соблюдали следующую очередность операций: больного укладывали навзнич на операционный стол; один из электродов дефибриллятора обертывали в 4 слоя марлевой салфеткой, смочен-

ной физиологическим раствором, и подкладывали под левую лопатку. Сидели за тем, чтобы тело больного оказалось прижатым по возможности ко всей поверхности электрода.

Руку укладывали на специальную подставку стола и фиксировали ее бинтами в двух точках.

Внутривенно вводили препараты для премедикации и начинали ингаляцию кислородом.

Измеряли артериальное давление, записывали электрокардиограмму, а затем, во избежание порчи электрокардиографа при пропускании разряда через пациента, извлекали из прибора контактную колодку "кабеля пациента".

На левую подключичную область у края грудины накладывали четырехслойную марлевую салфетку, смоченную физиологическим раствором (размер салфетки несколько больше грудного электрода) и начинали наркоз.

После наступления общей анестезии дефибриллятор заряжали до 4 киловольт, второй электрод дефибриллятора сильно прижимали к грудной клетке и включали разрядный ток. Внимательно следили за тем, чтобы в момент разряда никто не прикасался к операционному столу и больному.

Немедленно после разряда в электрокардиограф включали колодку "кабеля пациента" и записывали электрокардиограмму. Это было необходимо прежде всего для того, чтобы определить, не возникла ли в результате разряда фибрилляция желудочков. При ее отсутствии анализировали характер ритма. Если оказывалось, что нарушение ритма устранено, процедуру считали законченной и больного после пробуждения переводили в палату. Если аритмия сохранялась, наносили повторные воздействия большей силы, каждый раз увеличивая напряжение заряда на 1 кв. Мы приняли, что

интервал между повторными разрядами должен составлять  $I \cdot I^{1/2}$  мин.; их число - до четырех; максимальное напряжение для взрослых 7 кв, для детей - 6 кв.

Первый дефибрилятор, которым мы располагали, был опытный образец прибора, изготовленный во Всесоюзном электротехническом институте им.В.И.Ленина. Он имел конденсатор емкостью 24 мкф и катушку индуктивности 0,27 гн. В 1964г. в этом приборе с целью улучшения параметров импульса взамен старого установили конденсатор емкостью 16 мкф. Помимо этого, мы использовали импульсные дефибрилляторы новой конструкции типов ИД-66, ДИ-03 и ДКИ-01, которые в Институте хирургии им.А.В.Вишневского АМН СССР проходили расширенные клинические испытания. Названные приборы разработаны во ВНИКИРЭМА (гор.Львов) по медико-техническим требованиям, сформулированным нами совместно с Н.Л.Гурвичем.

В настоящей работе мы приводим анализ результатов электроимпульсного лечения нарушений ритма у 135 больных по данным нашего института. Среди этих больных 76 мужчин и 59 женщин. Так как 14 больных лечили повторно, число эпизодов лечения составило 152. В общей сложности на этих больных 238 раз воздействовали разрядами дефибриллятора. Электроимпульсное воздействие непосредственно на обнаженное сердце выполнено во время хирургических операций у 33 больных. У остальных 102 больных применяли наружное (трансторакальное) воздействие разрядами.

Так как в работе излагаются основные результаты применения предложенного и разработанного нами метода, для анализа привлечены также соответствующие данные ряда отечественных и зарубежных авторов (И.М.Ар.игони, 1968; В.Н.Богословский, 1969; Э.Г.Животовская, 1968; Д.Б.Зильберман, 1969; Р.Л.Клэц, 1968; Я.А.Мотренко и др., 1969; Ю.Н.Миронова, 1967; И.И.Неймарк и др., 1968; Э.А.Печаев и др., 1968; А.А.Обухова, 1967; Э.В.Пионтэк,

1969; Л.В.Поморцева, 1968; В.И.Радужкевич и др., 1966-1969; В.С.Сергиевский и др., 1968; И.Г.Ступелис и др., 1966; А.Л.Сыркин, 1969; В.Я.Табак, 1964-1969; С.В.Шестаков и др., 1968; Э.И.Янушкевичус и др., 1969; Bell и др., 1967; Castellanos и др., 1967; Charms и др., 1966; Eberdt и др., 1967; Futral и др., 1967; Gotman и др., 1966; Halmos, 1966; Hurst и др., 1964; Kerth и др., 1964; Killip, 1963; Lowm и др., 1963-1967; McDonald и др., 1964; Mathivat и др., 1964; Morris и др., 1964-1966; Oram и др., 1964; Rabbino и др., 1964; De Sanctis, 1965; Tricot, 1965 и другие).

Непосредственные результаты электроимпульсной терапии различных нарушений ритма по данным лечения более, чем семи с половиной тысяч больных приведены на таблице I.

Таблица I.

Непосредственные результаты электроимпульсного лечения различных нарушений ритма

	Хроническое мерцание и трепетание предсердий		Пароксизмальная тахикардия			
			суправентрикулярная		желудочковая	
	а	б	а	б	а	б
Число случаев лечения	142	7455	9	353	1	238
Аритмия прекращена (%)	88	85	64	89	+	92

Условные обозначения: а - собственные данные.

б - данные 37 авторов.

+

На таблице видно, что все перечисленные виды тяжелых нарушений ритма можно прекратить разрядом дефибриллятора в среднем у 85-90% больных. Этот результат несравненно выше того, что можно получить при лекарственной лечении этих же аритмий.

У большинства больных, в отношении которых медикаментозная терапия оказывается неэффективной, электроимпульсное воздействие на сердце сразу же восстанавливает нормальный ритм сокращений (И.М.Арригони, 1968; Г.К.Алекеев и др., 1968; Н.С.Бусленко и др., 1966; Э.Г.Животовская и др., 1968; К.Н.Ковлова, 1966; В.А.Королев и др., 1965; Э.В.Пионтек и др., 1966; С.В.Шестаков и др., 1968; О.И.Ясакова и др., 1968; Lown, Perlroth и др., 1968; Killip, 1963; McDonald и др., 1964; Morris и др., 1964 и другие).

Непосредственные результаты лечения аритмий довольно устойчивы, не зависят (или зависят в малой степени) от возраста больных, длительности анамнеза хронической аритмии, тяжести состояния больных к моменту лечения и др. Напротив, отдаленные результаты лечения хронических аритмий к этим и некоторым другим факторам обладают повышенной чувствительностью. Характеристика отдаленных результатов электроимпульсного лечения более чем трех с половиной тысяч больных дана в таблице 2.

Таблица 2.

Отдаленные результаты электроимпульсного лечения хронических нарушений ритма

	Число больных с восстановленным синусовым ритмом	Сохранность синусового ритма (%)		
		Больше 1 месяца	Больше 6 месяцев	Больше 1 года
а	80	69	44	29
б	3897	67	37	30

Условные обозначения: а - собственные данные.

б - данные 24 авторов.

Средние величины, приведенные в настоящей таблице, не дают исчерпывающую характеристику отдаленных результатов, так как между данными разных авторов имеются существенные различия. Из 1198 больных после прекращения хронической мерцательной

аритмии (Р.В.Коренева, 1968; З.И.Янушкевичус, 1969) лишь у 15-16% синусовый ритм сохранялся больше одного года. Зато, по данным других авторов (Э.Г.Животовская, 1968; Р.Л.Клёц, 1968; Л.М.Фитилева и др., 1968; Я.А.Мотренко и др., 1969; Hurst *и др.*, 1964; Gilston *и др.*, 1965; Charms *и др.*, 1966; На'шов *и др.*, 1966; Morris *и др.*, 1966) из 1109 больных синусовый ритм больше года сохранялся у 40-54%. Результаты большинства других авторов занимают промежуточное положение. Причины таких значительных расхождений, возможно, кроются в соответствующем отборе больных, возможно - в их подготовке и особенностях лекарственного лечения. Очевидно лишь, что вопрос этот требует детального анализа.

В таблицу 2 не включены данные об устойчивости восстановленного ритма у больных, которым мерцательную аритмию устраняли перед хирургической операцией на сердце или во время нее. У 65% этих больных в результате послеоперационных осложнений (реактивный перикардит, воспалительная реакция области разреза ушка или стенки предсердия, пневмония и др.) в ближайшие 2 недели после операции наступает рецидив аритмии. При электроимпульсном лечении хронических аритмий вне хирургической операции, рецидив аритмии за этот же период времени наблюдается меньше, чем у одной трети больных. Изучение отдаленных результатов лечения хронических аритмий показало, что устойчивость восстанавливаемого синусового ритма зависит от ряда факторов. Большинство исследователей наблюдало значительно лучшую стабильность синусового ритма у больных при давности существования аритмии менее 2-3 лет, при отсутствии активного ревматического процесса, тяжелого поражения миокарда предсердий, кардио-мегалии, выраженной недостаточности клапанного аппарата сердца и др. (И.М.Арригони, 1968; В.А.Богословский, 1969; Р.В.Корене-

ва и др., 1968; Л.Э.Легтвичус и др., 1966; В.М.Павлюв, 1968; Л.В.Поморцева и др., 1966; Л.В.Поморцева, 1968; В.Г.Попов и др., 1968; В.С.Сергиевский и др., 1968; И.Г.Ступелис и др., 1966; А.Л.Сыркин, 1969; Bell и др., 1967; Bellet, 1964; Brown и др., 1964; Futral и др., 1967; Goldman, 1960; Gotsman и др., 1966; Halmos, 1966; Lown и др., 1963; Lown, 1964; Mathivat и др., 1964; Miller и др., 1964; Morris и др., 1964, 1966; Oram и др., 1965 и другие).

Определенное влияние на устойчивость восстановленного нормального ритма оказывает также вид основного заболевания сердца. Наилучшие результаты наблюдаются при изолированном митральном стенозе и у больных после радикального лечения тиреотоксикоза, наихудшие - при смешанных ревматических пороках и ишемической болезни сердца (Halmos, 1966; Morris и др., 1966).

Устойчивость восстановленного синусового ритма и ее зависимость от перечисленных выше факторов не связаны со способом лечения аритмий. Представление о том, будто бы эффект электроимпульсной терапии менее устойчив, чем лечения хинидином, является заблуждением. Связано оно с тем, что контингенты больных для этих методов различны. Так как показания для электротерапии шире, ей подвергаются и тяжелые больные, которым лечение хинидином противопоказано, и больные с большой давностью аритмии, лечение которых хинидином неэффективно. Естественно, что у этих категорий больных вероятность рецидива выше (И.М.Арриго-и, 1968).

Причину рецидива аритмии установить удается не всегда. Однако в некоторых случаях она совершенно очевидна. Наиболее распространенными причинами являются: обострение ревматического процесса; чрезмерная физическая нагрузка; острые инфекции (особенно, респираторные); интоксикации (алкогольная, беременности,

обострение тиреотоксикоза); тяжелая эмоциональная травма и др. Для профилактики рецидивов возможность возникновения провоцирующих факторов стараются свести к минимуму. Кроме этого, применяют различные лекарственные препараты, обладающие противоаритмическим действием, снижающие возбудимость сердца, ослабляющие нежелательные рефлекторные реакции и др.

К сожалению, задача устойчивого сохранения восстановленного синусового ритма в целом остается пока нерешенной. Однако актуальность ее весьма велика и имеет значение для всех видов аритмий, в частности тех, к которым электроимпульсная терапия неприменима.

#### Осложнения

У подавляющего большинства больных электроимпульсное лечение нарушений сердечного ритма протекает без каких бы то ни было осложнений. Последние имеют место в небольшом числе случаев, и соответственно причинам возникновения их можно подразделить на четыре основные группы:

1. Осложнения наркоза.
2. Интоксикация лекарственными препаратами, применяемыми для стабилизации восстанавливаемого ритма.
3. Осложнения, связанные с воздействием разрядом дефибриллятора.
4. Осложнения, возникающие в результате нормализации ритма.

Настоящая классификация составлена, чтобы выделить группы, соответствующие действительным причинам осложнений при электроимпульсном воздействии, объединены в одну группу. Остальные анализируются лишь постольку, поскольку метод в целом не огра-

вичивается электроимпульсным воздействием, а в настоящее время включает обычно наркоз и сопровождается назначением далеко не безобидных лекарственных препаратов.

К первой группе относятся осложнения, зависящие от вида применяемого наркоза и индивидуальной реакции на него. Ввиду того, что этому вопросу посвящены специальные разделы анестезиологии, мы подчеркиваем значение лишь некоторых мероприятий для профилактики нежелательных рефлекторных реакций. Наиболее опасные из них - остановка сердца и дыхания. Так как они реагируются через посредство блуждающего нерва, важнейшей мерой профилактики является премедикация с применением атропина. При наркозе барбитуровыми препаратами, обладающими ваготропным влиянием, не исключена возможность и того, что без премедикации атропином разряд дефибриллятора сам спровоцирует рефлекторную остановку сердца.

Осложнения второй группы связаны с применением лекарств для стабилизации восстанавливаемого синусового ритма, в первую очередь, хинидина и новокаинамида. Изучение этого вопроса выходит за пределы задач настоящей работы. Тем не менее, мы считаем необходимым подчеркнуть, что, несмотря на применение малых, поддерживающих, доз этих препаратов, опасные осложнения не так уж редки. Остановка сердца и фибрилляция желудочков наблюдаются приблизительно у 2% больных (по материалам лечения 1398 больных. Данные В.А.Богословского, 1969; Э.Г.Животовской, 1968; Р.Л.Клэца, 1967; Э.И.Янушкевичуса и др., 1969; Futral и др., 1967; Halms, 1966; Kertъ и др., 1964; Lowп и др., 1963; Morris и др., 1966; Rabbino и др., 1964; Turner, Towers, 1965 и собственные).

Вопрос о целесообразности применения поддерживающих доз хинидина в настоящее время дискутируется. Одни авторы необходи-

мость его применения считают настолько несомненной, что переносимость хинидина расценивают как относительное противопоказание для электролечения хронических аритмий (Hurst и др., 1964; Lown, 1964; Killip, Lambrew, 1966; Morris и др., 1966). Другие придерживаются противоположной точки зрения. На основании своего опыта эффективность поддерживающих доз хинидина они считают сомнительной, вред же от него несомненным. Поэтому от применения хинидина вообще предлагают отказаться (В.М.Павлов, 1968; В.П.Радужкевич и др., 1964-1969; Halmos, 1966).

Все это еще раз подчеркивает необходимость изыскания эффективных и безопасных способов стабилизации нормального ритма, независимо от примененного метода лечения аритмии.

Осложнения третьей группы, обязанные собственно влиянию электрического тока, включают в себя фибрилляцию желудочков, ожоги поверхности тела под электродами дефибриллятора и повреждения сердца разрядным током. К этой же группе следует отнести восемь случаев асистолии сердца после разряда дефибриллятора, описанные В.Н.Бриккером (1968), Л.В.Поморцевой (1969) и Lown (1966).

Ожоги кожи под электродами дефибриллятора - явление, нередко отмечаемое многими авторами. Большой частью оно связано с несовершенством конструкции электродов или допускаемыми методическими погрешностями (использование лишь части рабочей поверхности электродов; неплотное прижатие их к телу, недостаточно увлажненная прокладка между электродом и телом). Чаще всего это ожоги первой степени, редко - второй. Располагаются они преимущественно под краями электродов, где плотность тока наибольшая, и обычно специальной терапии не требуют (Э.Г.Животовская, 1968; Э.Г.Пионтек, 1969; Э.И.Янушкевичус и др., 1969;

Charms и др., 1966; Gotsman и др., 1966; Hurst и др., 1964 и другие). При использовании электродов, предложенных нами (см. выше), краевые ожоги кожи — явление исключительно редкое.

Значительно более серьезным осложнением электроимпульсной терапии является фибрилляция желудочков, возникающая иногда в момент воздействия на сердце разрядом дефибриллятора. Ее возникновение наиболее вероятно при нанесении импульса во время так называемого раннего периода сердечного цикла (Williams, King и др., 1934; Wiggers, Wegria, 1940). Чтобы избежать фибрилляции при одиночном раздражении сердца есть два пути. Один из них — применять раздражение достаточно большой силы. Показано, что это почти никогда не вызывает фибрилляции, даже при попадании раздражающих стимулов в ранний период (Ferris и др., 1936). Другой путь — нанесение раздражения вне раннего периода сердца (метод кардиосинхронизации). Мы избрали первый способ как более простой (1959), зарубежные исследователи (Lown и др., 1962) пошли по второму пути.

Опорными данными для выбора минимально допустимого напряжения заряда дефибриллятора явились опыты на животных по сравнению "порогов фибрилляции желудочков" при непосредственном и наружном воздействии разрядами на сердце. Они дали нам основание предположить, что при лечении человека дефибриллятор не следует заряжать меньше, чем до 4000 вольт. Дальнейшее клиническое применение электроимпульсной терапии показало правильность сделанного предположения. Нашим больным в 152 эпизодах электролечения нанесено 238 разрядов дефибриллятора. Фибрилляция желудочков возникла в 2 случаях (0,8%) и была тут же устранена повторным разрядом. Суммируя данные 15 крупных лечебных учреждений Советского Союза по электроимпульсному лечению аритмий

без кардиосинхронизации (Э.Г.Животовская, 1968; Д.Б.Бильберман, 1969; Р.Л.Клэц, 1968; Б.А.Королев, 1966; В.С.Маят и др., 1969; Э.А.Нечаев и др., 1969; Э.В.Пионтек, 1969; Л.В.Поморцева, 1968; В.П.Редушкевич, 1968; Г.Л.Ратнер, 1966; И.Г.Ступелис, 1966; А.Л.Сыркин, 1969; В.Я.Табак, 1966; З.И.Янушкевичус и др., 1969; собственные исследования), можно констатировать следующее. Электроимпульсное лечение применено 4342 раза. Больным в общей сложности нанесено 8590 разрядов дефибрилятора напряжением 4-7 тысяч вольт. Фибрилляция желудочков возникла 57 раз, что составляет 0,7% от числа разрядов и 1,2% от числа случаев электролечения.

Чтобы определить, предохраняют ли повышенные напряжения разряда от фибрилляции желудочков, надо сравнить приведенные данные о действительной частоте этого осложнения с вероятностью ( $P_n$ ) случайного попадания разрядом в раннюю фазу сердечного цикла. Величину  $P_n$  можно рассчитать, зная среднее значение интервала RR у больных (по данным ЭКГ), продолжительность раннего периода ( $\ell$ ), длительность импульса дефибрилятора ( $\tau$ ) и минимальное время перекрытия разрядом раннего периода ( $\delta$ ), необходимое для возникновения фибрилляции.

Так как без кардиосинхронизации разряд с равной вероятностью попадает в любую фазу сердечного цикла,

$$P_n = \frac{\tau + \ell - 2\delta}{RR_{cp}}$$

Частота сокращений сердца у большинства больных с аритмией варьирует от 80 до 140 в одну минуту, а иногда и выше. Усредненные значения RR ЭКГ ( $RR_{cp}$ ) составляют 0,75±0,43 сек. Величина  $\ell$  приблизительно равна 0,03 сек. (Lown, Kaidbey и др., 1963). Длительность импульса ( $\tau$ ) в распространенных в нашей стране дефибриляторах Ид-1 и Према-3 в среднем состав-

ляет 0,009 сек. Наконец,  $\delta$  даже о некотором преувеличении можно принять равной 0,003 сек. Отсюда величины  $P_n$  для крайних значений RR составляют:  $P_n = 4,4-7,7\%$ . В среднем для всей совокупности больных вероятность попадания импульса дефибрилятора в раннюю фазу сердечного цикла составляет приблизительно 6% от числа нанесенных разрядов.

Таким образом, лишь один из девяти разрядов, попадающих в раннюю фазу кардицикла, действительно вызывает фибрилляцию желудочков. К близкому выводу на основании сходного расчета пришли и другие авторы (М.И.Сахаров, Э.В.Пионтек, 1966).

Приведенные данные показывают, что одно лишь попадание разрядом дефибрилятора в раннюю фазу не означает еще возникновения фибрилляции желудочков. Если разряд выбран достаточно большим, то вероятность развития фибрилляции весьма мала. Практика электролечения свидетельствует о том, что минимальное напряжение разряда - 4000 вольт для взрослых - выбрано правильно.

Фибрилляция желудочков, возникающая при воздействии на сердце разрядом дефибрилятора, несет с собой потенциальную опасность, так как при ее неустранении больной погибает. В действительности же вторичное возникновение фибрилляции реальной угрозы почти не представляет. Если ее диагностировали сразу, до развития гипоксии сердца, нормальный ритм сокращений беспрепятственно восстанавливается повторным разрядом дефибрилятора.

Необходимо подчеркнуть, однако, важное обстоятельство: при интоксикации наперстянкой вероятность фибрилляции желудочков при разряде резко увеличивается (Lown и др., 1965), а сама фибрилляция оказывается труднообратимой и поэтому чрезвычайно опасной (Morris и др., 1964; Rabbino и др., 1964;

Ross, 1964; Katz, Zitnik, 1965; Shaver и др., 1965 и другие). В настоящее время большинство авторов считает, что прием препаратов увеличивающих возбудимость сердца (наперстянка, строфант и др.) перед электроимпульсной терапией необходимо отменить. Прием прекращают за столько времени, сколько нужно для выведения препарата из организма. Дозы наперстянки, не приводящие к интоксикации, такой опасной ситуации не создают (Lown и др., 1965; В.А.Макаричев, 1969). Следует лишь иметь в виду индивидуальные различия в чувствительности к наперстянке и сердечным гликозидам, а также трудность диагностики вызываемой ими интоксикации. В частности, при мерцательной аритмии признаки имеющейся интоксикации у многих больных обнаружить не удастся, но они с очевидностью выявляются тотчас же после восстановления синусового ритма (Gilbert, Cuddy, 1965; Conway, Weber, 1965).

Несмотря на то, что фибрилляция желудочков — осложнение весьма редкое и вне интоксикации наперстянкой хорошо поддается терапии, оно является нежелательным. Поэтому синхронизация разряда с "безопасной" фазой сердечного цикла оправдана. Лечение аритмий синхронизированными импульсами дефибриллятора реже осложняется фибрилляцией желудочков, хотя, к сожалению, предупреждает ее неполностью. Случаи возникновения фибрилляции при нанесении разряда вне пределов ранимой фазы сердца наблюдались многими авторами (Dreifus и др., 1964; Graf, Etkina, 1964; Hurst и др., 1964; Pontinen и др., 1964; Willis, 1964; Robinson, Wagner, 1965; De Sanctis, 1965; Shaver и др., 1965 и другие).

Таким образом, в противоположность точке зрения Лауна (Lown, 1964) очевидно, что несинхронизированный разряд дефибриллятора допустимо и целесообразно использовать для электро-

импульсного лечения аритмий. Непременной принадлежностью электроимпульсного метода лечения кардиосинхронизацию считать нельзя. Она представляет лишь удобное к нему дополнение.

Осложнения последней, четвертой, группы связаны собственно с прекращением аритмии и восстановлением нормального ритма сокращений сердца. Главные из них - нормализационные тромбоэмболии и острый отек легких. Наблюдаются они весьма редко. Выполненный нами анализ результатов электролечения аритмий почти у 5000 больных (по опубликованным данным 23 авторов) показывает, что тромбоэмболия сосудов большого и малого кругов кровообращения имела место у 1,2%, а отек легких - у 0,6% больных. Названные осложнения не связаны с воздействием на сердце разрядом дефибриллятора. Действительно, вероятность тромбоэмболии при электроимпульсной терапии аритмий такова же, как и при их лечении хинидином (Gram, Davies, 1964; Paulk, Hurst, 1965). Однако мы рассматриваем эти осложнения, так как они достаточно серьезны и требуют пристального внимания для их профилактики и терапии.

Вероятность возникновения тромбоэмболии или отека легких при восстановлении нормального ритма сокращений зависит от вида нарушения ритма и характера основного заболевания сердца. Среди больных, у которых эти осложнения зарегистрированы, подавляющее большинство страдало хронической мерцательной аритмией, сопровождавшей тяжелый митральный стеноз. В других группах больных процент этих осложнений ничтожно мал.

Для профилактики тромбоэмболий применяют предварительную подготовку больных антикоагулянтами. Предполагается, что во время приема этих препаратов свежие тромбы не образуются, а тромбы, уже имеющиеся в предсердиях, со временем уплотняются,

прорастают соединительной тканью и прочно фиксируются к стенке предсердия. При восстановлении синусового ритма и возобновлении сократительной деятельности предсердий эти старые тромбы оторваться уже не могут и поэтому не представляют опасности как возможный источник тромбоэмболии. Процесс "старения" тромба продолжается 3-4 недели. Это и определяет продолжительность подготовки антикоагулянтами. Лечебная практика показала, однако, что в такой подготовке нуждаются не все больные, а главным образом те, у которых в анамнезе наблюдались спонтанные тромбоэмболии.

Вопрос о показаниях к подготовке антикоагулянтами и тактике ее выполнения пока окончательно не решен. Его изучение продолжается.

В результате электроимпульсного лечения мерцательной аритмии при восстановлении синусового ритма происходит значительное увеличение минутного объема сердца. У большинства больных при этом центральное венозное давление, а также давление в правом предсердии, правом желудочке, легочной артерии и левом предсердии снижается (З.И.Янушкевичус, П.А.Шнипас, 1964-1965; С.М.Либов и др., 1966; В.А.Богословский, 1967; Б.И.Воробьев и др., 1968; Л.В.Поморцева, 1968; В.С.Сергиевский, Р.К.Попова, 1968; О.П.Храмченкова, 1968; Ogan и др., 1963; Waer и др., 1964; Graettinger и др., 1964; Kahn и др., 1964; Morris и др., 1965). Однако значительное увеличение сердечного выброса после дефибрилляции предсердий не всегда безусловно выгодно для больного. В некоторых случаях, особенно у больных с тяжелым легочным стенозом или тяжелыми сочетанными пороками сердца, восстановление синусового ритма приводит к росту давления в бассейне малого круга кровообращения (Ю.М.Дубенский и др.,

1968; В.С.Сергиевский, Р.К.Попова, 1968; С.С.Соколов, Э.В.Шонтек, 1968). Это является вероятной причиной острого отека легких после дефибриляции предсердий. Другая причина отека легких - острая левожелудочковая недостаточность в результате травмирующего влияния тока на сердце (А.Л.Сыркин и др., 1968; Revnekov, McDonald, 1965) вряд ли имеет место. У больных, у которых мерцательную аритмию прекратить не удастся, не наблюдается никаких изменений гемодинамики и сократительных свойств миокарда, несмотря на повторные воздействия на сердце разрядов высокого напряжения (Б.И.Воробьев и др., 1968).

Хотя отек легких - осложнение очень редкое, к нему надо быть подготовленным, особенно при электролечении аритмий у тяжелых больных с митральным или комбинированными ревматическими пороками сердца. Назначение электроимпульсной терапии таким больным (в частности, при наличии у них высокой легочной гипертензии) нужно делать с осторожностью.

Наконец, об упомянутых выше случаях остановки сердца. В обоих случаях, описанных Лауном (1966) и Л.В.Поморцевой (1969), авторы для премедикации наркоза барбитуратами не применяли атропин. Так как при этом рефлексорные реакции по блуждающему нерву блокированы не были, остановка сердца могла возникнуть в ответ на сильное раздражение разрядом органов грудной клетки. Мы полагаем, что, ввиду ваготропного влияния барбитуратов, наркозу с их применением должна предшествовать премедикация атропином. Причину 6 остановок сердца, описанных В.Н.Бриккером (1968), несходимо специально анализировать. Автор видит ее в крайней тяжести состояния больных с острым инфарктом миокарда и кардиогенным коллапсом. Однако приведенное объяснение, по видимому, надо уточнять, так как другие авторы, проводившие

аналогичным больным электроимпульсное лечение аритмий, этого осложнения не наблюдали (Т.Н.Иванова, А.С.Мазина, 1965; А.Лукошевичюте, 1965; В.Н.Семенов, В.Н.Табак, 1965; Ю.С.Кохманяк, Б.М.Даценко, 1967; Ю.П.Миронова, 1967; И.М.Кельман и др., 1968; Д.Б.Зильберман и др., 1969; А.Л.Сыркин, 1969; De Sanctis, 1965; Bouvraïn и др., 1966; Jouve и др., 1966; Castellanos и др., 1967).

Помимо перечисленных, некоторые авторы отметили возникновение и других осложнений электроимпульсного лечения аритмий. К ним относятся: ларингоспазм, бронхоспазм, спазм сфинктера мочевого пузыря, временная гипертермия. Названные осложнения быстро самостоятельно проходили и терапии не требовали.

#### Повреждающее действие дефибриллирующего тока

Признаком повреждения сердца дефибриллирующим током в известной мере могут являться вторичные аритмии, возникающие при пропускании тока через сердце. Минимальное напряжение, которое при воздействии на нормально сокращающееся сердце вызывает появление группы экстрасистол, считают "порогом повреждения" тока.

Для характеристики повреждающего действия тока наиболее удобно использовать соотношение между порогом повреждения и порогом дефибрилляции сердца. Если по этому критерию расположить различные виды дефибриллирующего тока, то в порядке убывания повреждающего действия они распределяются следующим образом: переменный ток, неизменный разряд конденсатора, разряд конденсатора через катушку с сердечником и разряд через катушку без сердечника. Прекратить аритмию переменным током практически невозможно, не принося сердцу значительный вред. Это подтверждается и данными морфологического изучения сердца (Tedeschi, White, 1954). Не измененный индуктивностью разряд конденсато-

ра оказывает на сердце меньшее повреждающее воздействие, тем не менее, повреждения всегда возникают, так как порог повреждения для этого вида тока ниже, чем порог дефибрилляции. Наименьшим травмирующим влиянием на сердце обладает разряд конденсатора через катушку индуктивности без сердечника.

Правильно судить о повреждающем действии тока по вторичным нарушениям ритма после разряда можно только в условиях эксперимента при пропускании импульса через нормально сокращающееся сердце. При электроимпульсной терапии аритмий у человека вторичные постконверсионные нарушения ритма - явление частое и хорошо известное. Для изучения происхождения этих вторичных нарушений в диссертации проведено сравнение частоты их возникновения после разрядов, прекративших и не прекративших основную аритмию. Установлено, что вторичные аритмии редко возникают после воздействия разрядом, оказавшегося неэффективным. Отсюда следует, что в большинстве случаев постконверсионные аритмии - результат переходных процессов в сердце, происходящих при восстановлении нормального ритма его сокращений и с повреждающим действием тока не связаны.

Чтобы определить, повреждают ли сердце разряды импульсного дефибриллятора, нами было предпринято специальное морфологическое исследование. Изучению подвергнуты сердца 36 собак после воздействия на них разрядами дефибриллятора Н.Л.Гурвича напряжением от 500 до 6000 в. В трех сериях (II, I5 и I6 опытов) исследованы результаты непосредственного и наружного воздействия разрядами на сердце. Изучали изменения сердца сразу после воздействия разрядами, через 7 и через 14 дней. У 2 собак сердца были исследованы после многократных повторных воздействий, соответственно, 75 и 115 разрядами высокого напря-

жения (до 6000 в). Одна из этих собак была забита сразу, другая - через трое суток после опыта.

Чтобы получить ориентировочное представление об изменениях ультраструктуры сердца под влиянием разрядов дефибриллятора, выполнено 2 опыта, в которых после разрядов (2 разряда по 4000 в) участки левого желудочка были подвергнуты электронно-микроскопическому исследованию.

Помимо экспериментов на животных, нами были исследованы сердца 6 больных, страдавших ревматическими пороками сердца и погибших через 1-16 дней после хирургической операции. Исследованы также верхушки ушек левого предсердия 7 больных, резецированные во время операции - комиссуротомии. Всем этим больным на сердце во время операции воздействовали разрядами дефибриллятора.

При микроскопическом исследовании сердец животных очаги некроза или кровоизлияния не обнаружены, отмечены лишь умеренно выраженное расширение сосудов всех калибров и переполнение их кровью (Л.Д.Крымский, Б.М.Цукерман, 1957).

При электронно-микроскопическом исследовании миокарда животных после воздействия разрядами дефибриллятора отмечено набухание некоторых митохондрий, деформация и иногда разрушение внутренних их перегородок, просветление матрикса (Б.М.Цукерман, Л.Д.Крымский, Б.В.Втюрин, 1968). Такие изменения митохондрий не специфичны для действия тока, обратимы и обычно возникают как реакция и на другие воздействия, например гипоксию или физическое утомление (Б.В.Втюрин, 1965; Б.В.Втюрин и др., 1966).

При микроскопическом исследовании препаратов сердца людей обнаружены лишь изменения, характерные для той или иной

степени ревматического процесса, а также гипертрофия волокон миокарда. другие изменения, которые могли бы быть связаны с электрическим воздействием на сердце, нами не обнаружены.

Таким образом, можно считать, что разряды импульсного дефибриллятора ( $C = 16 \pm 24$  мкф;  $L = 0,25 \pm 0,40$  гн) не вызывают серьезных морфологических изменений структур миокарда. Этот вывод нашел подтверждение в позднейших исследованиях (Л.М.Фитилева и др., 1966; Т.П.Бекетова и др., 1969; Kerth и др., 1964; Kong, Proudfit, 1964).

#### Нарушения ритма сердца и их электролечение (изучение физиологических механизмов)

Введение в клиническую практику электроимпульсной терапии нарушений сердечного ритма оказало существенное влияние на представление о патофизиологических механизмах аритмий. Несколько десятков лет проблема изучения механизмов нарушений сердечного ритма сердца является предметом пристального изучения. Ей посвящено огромное количество исследований. Созданы биологические, физические и математические модели, воспроизводящие различные аритмии; привлечены данные морфологии, физиологии и микрофизиологии сердца, фармакологии противоритмических препаратов и др. Несмотря на это, до последнего времени не было представлено убедительных доказательств клинического значения тех или других предполагавшихся механизмов. Также лишь гипотетически можно было судить о сходстве или различии природы различных нарушений ритма.

Более полувека продолжается полемика о механизмах аритмий сердца. Противными сторонами в этой полемике являются представители двух основных теорий: кругового ритма (А.Ф.Самойлов,

1922; Mines, 1913; Garrey, 1914; Lewis, 1918-1922 и другие) и гетеротопной тахисистолии ( McWilliam, 1887; Engelman, 1835; Rotunberger, Winterberg, 1914; Scherf, 1928 и другие).

Основное внимание физиологов было привлечено к самым тяжелым нарушениям ритма - трепетанию и фибрилляции сердца, которые характеризуются наиболее выраженной дискоординацией процесса возбуждения. Реальная возможность гетеротопного механизма этих ритмов была с несомненностью доказана изящными опытами с аппликацией на сердце раствора алколоида-аконитина и последующей изоляцией аконитинового очага ( Scherf, 1947, 1953). Нередко после аппликации аконитина фибрилляция развивалась не сразу: ей предшествовали экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и трепетание. Последнее доказывало возможное единство механизма этих разных по внешнему выражению нарушений ритма.

Сторонники теории кругового ритма не имели убедительных прямых доказательств существования циркуляции возбуждения при аритмиях. Поэтому были привлечены косвенные доказательства, полученные при изучении структуры ранней фазы сердечного цикла, данные о физиологической дискретности миокарда, возможности установления локальных блоков проведения, результаты моделирования процесса возбуждения в сети связанных друг с другом возбуждаемых образований и другие. В совокупности названные исследования с очевидностью показали, что есть много предпосылок для возникновения в сердце кольцевых ритмов возбуждения и что их существование реально возможно.

Обе теории аритмий оказались правомерными. Стало ясно, что причиной трепетания и фибрилляции могут быть и гетеротопный и циркуляторный механизмы. Тем не менее вопрос о том, какова действительная природа нарушений ритма, встречающихся в клинике заболеваний сердца, оставался открытым. Ответ на этот

вопрос был получен в результате введения в клиническую практику электроимпульсного лечения аритмий.

Хорошо известно, что разряды импульсного дефибриллятора не могут прекратить автоматию синусового узла даже при многократном пропускании их через нормально сокращающееся сердце (В.Б.Малкин, 1948; А.А.Акопян и др., 1954; Б.М.Цукерман и Н.Л.Гурвич, 1956; Реле́йка, 1963). Очевидно также, что электроимпульсное воздействие не в состоянии подавить клеточную автоматию, каким бы механизмом она ни была обусловлена. Более того, экспериментальными исследованиями установлено прямо противоположное свойство разрядов: вызывать возбуждение сердца (Н.Л.Гурвич, 1957). Это означает, что при аритмиях, вызванных активностью гетеротопного очага (очагов), электроимпульсная терапия заведомо является неэффективной. Напротив, вращение волн возбуждения разряд немедленно остановит: вызывая возбуждение всех клеток на их пути, разряд повсюду устанавливает непреодолимые барьеры рефрактерности. Дальнейшая циркуляция возбуждения становится при этом невозможной.

Таким образом, во всех тех случаях, когда разряд дефибриллятора прекращает аритмию, последняя своим существованием обязана механизму циркуляции возбуждения. Электроимпульсное воздействие почти всегда прекращает фибрилляцию желудочков. Другие тяжелые нарушения ритма: трепетание желудочков и предсердий, пароксизмальную тахикардию и мерцательную аритмию оно прекращает приблизительно у девяти десятых больных. Это показывает, что ПРИЧИНОЙ ТЯЖЕЛЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У 85-90% БОЛЬНЫХ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЦЕСС ЦИРКУЛЯЦИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ.

Таким образом, в старом споре: "циркуляторный или гетеротопный" электроимпульсная терапия стала как бы арбитром. Ее

применение позволило установить, что в патогенезе аритмий у человека механизму циркуляции возбуждения принадлежит главная роль. У остальных 10-15% больных, у которых электролечение оказывается неэффективным, аритмии, возможно, являются результатом действительно существующего в сердце гетеротопного очага с высокой автоматией. Изучение этого вопроса - предмет дальнейших исследований.

Чтобы прекратить аритмию, разряд дефибрилятора должен возбудить и перевести в состояние рефрактерности все волокна сердца, лежащие на путях циркулирующей волны возбуждения. Иными словами, механизм терапевтического действия разряда определяется способностью последнего вызывать возбуждение сердца. В связи с этим возникает, однако, вопрос, почему для прекращения аритмии необходимо применять напряжения разряда, во много раз превосходящие величину порога возбуждения?

В экспериментах на изолированном перфузируемом сердце, выполненных по специально разработанной нами методике, при равных условиях произведено 38 измерений "порога возбудимости" (по возникновению экстрасистолы) и столько же измерений "порога дефибриляции", установлено, что в большинстве случаев "порог дефибриляции" превышает "порог возбудимости" в 40-130, а иногда - в 250 раз. Сформулирована гипотеза о четырех главных факторах, составляющих основные причины этого различия: 1) наличие в сердце клеток, находящихся в момент воздействия разрядом в разных стадиях рефрактерности; 2) неравномерность плотности разрядного тока в сердце в результате гетерогенности сердца как физического проводника тока, а также экстракардиальных причин; 3) различия в толщине волокон сердца; 4) разная ориентация волокон сердца к направлению разрядного тока дефибрилятора.

Трем из этих гипотез оказалось возможным дать приближенную количественную оценку, показавшую их правомерность и обоснованность.

Механизм прекращения аритмии разрядом дефибриллятора в настоящее время представляется следующим. Если разряд достаточно велик, он приводит к возбуждению всех элементов сердца (кроме тех, которые находятся в состоянии абсолютной или глубокой относительной рефрактерности). При этом все сердце становится рефрактерным и имевшая до разряда место циркуляция возбуждения сразу прекращает свое существование. Теперь в естественные интервалы времени рефрактерность сменится нормальной возбудимостью, и сердце ответит координированным сокращением на очередной импульс возбуждения, исходящий из синусового узла. Выход из состояния рефрактерности происходит не одновременно во всем сердце. Прежде всего, нормальная возбудимость восстанавливается у тех клеток, которые во время разряда уже были рефрактерными, и лишь затем у всех остальных клеток. В этой временной дисперсии восстановления возбудимости не таится опасность возобновления аритмии, так как циркуляция возбуждения и, следовательно, источника внеочередной импульсации в сердце более не существует. Синусовый импульс преждевременно также не возникает, так как ведущий узел был возбужден разрядом, и следующий его импульс возникнет лишь через интервал времени, соответствующий синусовому ритму.

Лечение нарушений ритма сердца имеет два главных аспекта: первый - устранение аритмии и второй - стабилизация восстановленного нормального ритма сокращений. С введением электроимпульсного метода первый вопрос можно считать в значительной мере решенным, так как разрядом дефибриллятора в подавляющем

большинстве случаев удается устранять все наиболее тяжелые виды аритмий. Очевидно, однако, что, не оставляя длительного последствия, разряд не в состоянии предотвратить возможности рецидива аритмии, если предпосылки для ее возникновения сохранены. Поэтому, в настоящее время второй аспект проблемы лечения аритмий приобретает особенно важное значение. Вопрос этот самостоятельный, с методом прекращения аритмий видимой связи не имеет и в его решении главная роль принадлежит, по-видимому, фармакотерапии.

Клинические и экспериментальные данные настоящего исследования были использованы нами при составлении "инструкции по электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца". Последняя утверждена Министерством здравоохранения СССР и выпущена в свет в январе 1968 года тиражом 20000 экземпляров.

### ВЫВОДЫ

1. Наружное, а также непосредственное воздействие на сердце сильным кратковременным электрическим импульсом прекращает все наиболее тяжелые нарушения ритма сердца в среднем у 85-90% больных. Эффективность этого метода много выше, чем известных лекарственных средств аналогичного назначения.

2. Непосредственный терапевтический эффект электролечения аритмий тем больше, чем тяжелее нарушения кровообращения, вызванные аритмией. Наиболее яркими являются результаты лечения острых аритмий, наименее выраженными - у хорошо компенсированных больных с хроническими нарушениями ритма.

3. Наилучшим для прекращения аритмий является электрическое воздействие на сердце, при котором "порог дефибриляции" сердца наименьший, а "порог повреждения" наибольший. Из испы-

танных видов электрического тока наиболее близким к оптимальному является импульс дефибрилятора Н.Л.Гурвича с продолжительностью первого полупериода 6-8 мсек.

4. Импульс дефибрилятора Н.Л.Гурвича не оказывает существенного повреждающего влияния на морфологические структуры миокарда, даже при многократном воздействии на сердце разрядами высокого напряжения.

5. Функциональные "повреждения" сердца импульсом дефибрилятора возможны и находят иногда свое выражение в проходящей блокаде проводящих путей, кратковременных нарушениях процессов де- и реполяризации или в возникновении вторичных нарушений ритма. Поэтому дальнейшие изыскания возможности ослабления электрического воздействия на сердце целесообразны.

Часто наблюдаемые постконверсионные нарушения ритма в большинстве случаев связаны не с реакцией сердца на воздействие током, а отражают переходные процессы при восстановлении синусового ритма сокращений.

6. Серьезные осложнения при электроимпульсном лечении аритмий возникают редко. К ним относятся: фибрилляция желудочков в момент разряда (в 0,5-0,6% от числа нанесенных разрядов), тромбоэмболия (в 1,5% случаев), острый отек легких (в 0,6% случаев). Осложнением, специфичным для электролечения, является только фибрилляция желудочков, остальные два возникают в результате восстановления нормального, синусового ритма сокращений сердца.

При возникновении фибрилляции немедленно нанесенный повторный разряд дефибрилятора беспрепятственно восстанавливает координированные сокращения сердца. Применение кардиосинхронизации уменьшает вероятность фибрилляции желудочков, но не исключает возможность этого осложнения.

7. Интоксикация наперстянкой или сердечными гликозидами увеличивает склонность сердца к фибрилляции, последняя становится при этом труднообратимой и поэтому чрезвычайно опасной.

8. К осложнениям электроимпульсного лечения относятся также поверхностные ожоги тела под электродами (чаще всего — результат методических погрешностей), ларингоспазм, бронхоспазм, спазм сфинктера мочевого пузыря, гипертермия, тахикардия. Осложнения эти возникают редко, носят кратковременный характер и, как правило, специальной терапии не требуют.

9. Сопротивление биологических объектов дефибриллирующему току непостоянно, оно зависит от напряжения заряда дефибриллятора и испытывает изменения на протяжении его разряда. В результате форма импульса отклоняется от оптимальной, а система дефибриллятор-биологический объект приобретает способность сглаживать изменения напряжения разряда и подчеркивать изменения разрядного тока. Целесообразно создание такого дефибриллятора, выходной импульс которого при изменениях сопротивления тела пациентов оставался бы стабильным.

10. Сопротивление тела человека и крупных животных дефибриллирующему току слабо зависит от размера электродов и качества их контакта с телом. Напротив, контактное сопротивление сильно зависит от этих факторов: при ухудшении контакта с телом рабочая площадь электродов становится значительно меньше геометрической, плотность тока резко возрастает и возможно возникновение ожогов.

II. Равномерность поля тока в области сердца зависит от размеров и расположения на грудной клетке электродов дефибриллятора. С увеличением размера электродов равномерность улучшается. Максимальное различие плотности тока в разных участках

сердца при электродах диаметром 12 см и принятых способах их расположения на грудной клетке достигает 5-кратной величины.

12. Электроимпульсное воздействие на сердце может прекратить нарушение ритма, если в основе патофизиологического механизма последнего лежит процесс самоподдерживающегося возбуждения. При истинной гетеротопной тахисистолии электроимпульсная терапия неэффективна. Клиническая практика электроимпульсного лечения показала, что у 85-90% больных все тяжелые аритмии удается прекратить разрядом дефибриллятора, то есть, что в этих случаях аритмии обязаны механизму кругового ритма.

13. Для дефибрилляции сердца приходится применять токи, во много раз превышающие порог его возбудимости. В условиях эксперимента эти различия колебались в пределах от 40 до 250 раз. Предложена и обоснована гипотеза о трех вероятных причинах названного различия: а) клетки сердца в момент разряда находятся в разных стадиях рефрактерности; б) плотность разрядного тока в разных участках сердца неодинакова; в) волокна сердца по-разному ориентированы к направлению разрядного тока дефибриллятора.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ, СОДЕРЖАЩИХ МАТЕРИАЛЫ  
ДИССЕРТАЦИИ

1. "Устранение экспериментально вызванной мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией предсердий" (соавтор Н.Д.Гурвич). Экспер.хирургия № 3, стр.38-44, 1956.
2. "Морфологические изменения в сердце после электрической дефибрилляции и прямого массажа" (соавт.Л.Д.Крымский). Вестн.хирургии № II, стр.86-90, 1957.
3. "Устранение мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции предсердий" (соавт.А.А.Вишневский и С.И.Смеловский). Клинич.медицина № 8, стр.26-29, 1959.
4. "Электрическая дефибрилляция предсердий". Тез.докладов на конференции по клинической физиологии, стр.91-93. Москва, АМН СССР, 1959.
5. Выступление на симпозиуме (соавт.А.А.Вишневский и С.И.Смеловский). Техника митральной комиссуротомии. Труды симпозиума, стр.35-38. Москва, 1960.
6. "Экспериментальное и клиническое изучение электрической дефибрилляции предсердий". Тез.докладов 7-й научной сессии Института кардиологии АН Груз.ССР, стр.266-267, Тбилиси, 1961.
7. "Опыт электрической дефибрилляции предсердий у 20 больных с митральными пороками сердца". Вестник АМН СССР № 8, стр.32-35, 1961.
8. Выступление на симпозиуме. Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. Материалы симпозиума 15-19 сент. 1964, стр.20-21, "Медицина", 1964.
9. "Лечение сердечных аритмий электроимпульсным методом". Физиология и патол.сердечно-сосуд.системы (материалы конф.1-4 июля 1965), стр.33-35, москва, 1965.
10. "Электроимпульсная терапия аритмий сердца" (соавт. А.А.Вишневский). Клинич.медицина № 7, стр.5-19, 1965.
11. "Вопросы безопасности при электроимпульсной терапии аритмий сердца". В кн.: Недостаточность сердца и аритмии, стр.298-301. "Медицина", Ленинградское отделение, 1966.

12. "Достижения, задачи и спорные вопросы электроимпульсной терапии аритмий" (соавт. А.А.Вишневский). В кн.: Новое в кардиохирургии, стр.99-103, "Медицина", 1966.

13. *Some debatable problems on electroimpulse therapy of cardiac arrhythmias* (соавт. А.А.Вишневский). *Journal of cardiovascular surgery*, № 5, стр.402-407, 1966.

14. "Характеристики электрического импульса, применяемого для прекращения сердечных аритмий" (соавт. В.А.Макарычев и Н.Л.Гурвич). Бюллетень экспер.биол. и мед. № II, стр.32-35, 1966.

15. "Электроимпульсная терапия аритмий сердца" (под рук. А.А.Вишневского). Научно-методический кинофильм. Выпущен отделом кино-фотодокументации АМН СССР, 1966.

16. "Электроимпульсная терапия нарушений ритма сердца" (соавт. А.А.Вишневский). Экспер.хирургия, анестезиол. № 6, стр.39-53, 1966.

17. "Выбор оптимальных размеров и расположения трансторакальных электродов дефибрилятора" (соавт. Л.И.Титомир). Кардиология № 4, стр.91-97, 1968.

18. "Инструкция по электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца" (соавт. А.А.Вишневский, Э.И.Янушкевичус). Издание Министерства здравоохранения СССР, тираж 20000. Москва, 1968.

19. "Морфологические изменения миокарда после воздействия на сердце разрядами дефибрилятора" (соавт. Л.Д.Крымский, Б.В.Втюрин). Экспер.хирургия и анестезиол. № 6, стр.27-31, 1968.

20. "Некоторые вопросы создания и перспективы совершенствования импульсных дефибриляторов" (соавт. И.В.Венин, Б.М.Олифер, В.И.Савельев, А.М.Шерман). Материалы Всесоюзного семинара-совещания "Физические методы и вопросы метрологии биомедицинских измерений", стр.170-171, Москва, 1970.

21. "Дефибрилятор". Авторское свидетельство № 258526 с приоритетом от 5 мая 1968г. (соавт. И.В.Венин, Н.Л.Гурвич, Б.М.Олифер, Т.В.Пасечник, В.И.Савельев, В.Н.Сидоров, А.М.Шерман).

22. "Электрическое сопротивление биологических объектов разрядному току дефибрилятора" (соавт. Н.А.Ленькова). Бюллетень экспер.биол. и мед. № 6, стр. , 1971.

Д 109460 30.06.71 г. Зак.2824 Тир.300  
Тип.ХОЗУ Министра СССР