

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ
И ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА



КАУНАС — 1968

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ЛИТОВСКОЙ ССР

КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ ЛИТОВСКОЙ ССР

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ И ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Материалы научной конференции.

Каунас, 12 - 13 сентября

Научный редактор чл.корр. АМН СССР

Ю.И.Бредикис

Каунас - 1969

К ДЕСЯТИЛЕТИЮ РАЗРАБОТКИ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Десять лет тому назад в медицинской печати появились первые в нашей стране сообщения о новом методе терапии — электрической стимуляции сердца. Экспериментальные работы /1959/ Е.Б.Бабского, Н.С.Лжавадина, автора этих строк и других открыли дорогу для глубокого физиологического изучения электрической стимуляции и научного обоснования применения её в клинической практике. Благодаря усилиям медиков и инженеров /Б.Н.Ростовцев, П.П.Казакевичус, Г.З.Ганелин, А.Л.Барановский и др./ были созданы первые образцы клинических электрокардиостимуляторов. Некоторые из них вскоре начали выпускаться серийно: ЭС-1, ЭС-2 и ЭС-3 в НИИХАИ, портативный прибор для наружной стимуляции конструкции Ю.И.Бредикиса и П.П.Казакевичуса в Каунасе, а также "карманный" экстракорпоральный стимулятор, созданный в клинике факультетской хирургии им.С.И.Спасокукоцкого в Москве, целый ряд кардиостимуляторов в Ленинграде — ЭКСН-1 стационарного типа, радиочастотный ЭКСИ-1, для скорой медицинской помощи ЭКСН-1 и др. После удачных попыток применения электрической стимуляции сердца наружными электродами при внезапной остановке сердца, последовала и первая операция вживления проволочных электродов в сердечную мышцу больного, страдающего частыми приступами синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса, с целью продолжительной электростимуляции сердца. Операция была произведена в Каунаской Республиканской клинической больнице Ю.И.Бредикисом в ап-

реде 1961 года. Для дальнейшего развития электростимуляции сердца как терапевтического метода несомненно имело значение появление монографии Е.Б.Бабского и Л.С.Ульянинского "Электрическая стимуляция сердца" /1961/, в которой проанализирован как опыт зарубежных клиник по электрокардиостимуляции, так и результаты собственных экспериментальных исследований, проведенных в лаборатории клинической физиологии АМН СССР. В Москве, в конце 1961 года в хирургической клинике, руководимой академиком А.Н.Бакулевым, а позже и в Институте сердечно-сосудистой хирургии, началась интенсивная разработка метода постоянной электрической стимуляции сердца вживленными стимуляторами, которые впервые были применены в 1962 году. Большое значение в этом аспекте имеет созданный группой медиков и инженеров отечественный вживляемый стимулятор с пружинно-спиральными электродами - "Москит" /"ЭКС-2"; В.С.Савельев, А.А.Рихтер, В.Е.Бельгов, Б.Д.Савчук/, получивший в марте 1963 г. применение в клинике. Преимуществом данного прибора является малые габариты, снабжение электродов атравматической иглой; разъёмные контакты их, обеспечивающие надёжную герметичность, простота присоединения электродов корпусу стимулятора и др.

Первый опыт по разработке электрокардиостимуляции в нашей стране был обобщён в целом ряде научных работ, в том числе и в докторских диссертациях Ю.И.Бредикиса /Каунас, 1963/ и В.С.Баженова/Витебск, 1967/, в кандидатских диссертациях, подготовленных в Москве - Л.С.Ульянинского /1962/, Л.А.Пирузяна /1963/, А.А.Спиридонова /1964/, Б.Д.Савчука /1965/, в Ленинграде - Е.В.Колесова /1964/, в Каунасе - Р.Жебраускаса /1969/ и др.

Вопросам электростимуляции сердца посвящались отдельные доклады на различных научных конференциях союзного значения. Впервые они широко обсуждались на IX сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР в 1965 г. С докладами по электростимуляции сердца советские учёные выступали и за границей — А.Н. Бакулев в 1963 г. в Италии, автор этих строк в 1966 г. — в ГДР на международном симпозиуме в Берлине по электрической стимуляции сердца и в 1968 г. — в США на сессии Академии Наук Нью-Йорка.

Широкий круг практических врачей получил возможность детально познакомиться с методом электрической стимуляции сердца благодаря выходу монографии — В.С. Савельева, И.Г. Костенко и Б.Д. Савчука "Блокада сердца" /1967 / и Ю.И. Бредикиса "Электрическая стимуляция сердца в клинической практике" /1967 /. Летом 1967 г. при ЦНИИ Каунасского медицинского института была организована научно-исследовательская лаборатория электрической стимуляции и дефибрилляции сердца. Вопросы дальнейшего развития электростимуляционной техники обсуждались в конце 1968 г. на специальном совещании в Министерстве Здравоохранения СССР.

В настоящее время метод электрической стимуляции сердца получил применение во многих клиниках нашей страны и в системе службы скорой медицинской помощи. Приказом № 55 от 1967 г. Министра Здравоохранения СССР Б.В. Петровского в 26 клиниках созданы центры для хирургического лечения полной атриовентрикулярной блокады и синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса.

Техническое развитие данный метод получает в инженерных

коллективах конструкторских бюро городов Москвы, Ленинграда, Тбилиси и НИИХАИ, в лаборатории по электрической стимуляции и дефибрилляции сердца Каунасского медицинского института и др.

Настоящая конференция свидетельствует о том, что научные исследования по проблеме электростимуляции сердца проводят учёные в различных городах / Москве, Ленинграде, Тбилиси, Новосибирске, Киеве, Куйбышеве, Владимирове, Воронеже, Перьми и др./. Опубликованные в данном сборнике материалы в определенной степени отражают состояние и достижения электростимуляции сердца в нашей стране, а также показывают новые перспективные изыскания в этом направлении.

Накопленный опыт операций по постоянной стимуляции позволяет не сомневаться в ценности этого метода терапии. Накапливается первый опыт постоянной стимуляции эндокардиальными электродами. На данной конференции обсуждаются результаты постоянной и временной стимуляции при нарушениях атриовентрикулярной проводимости, анализируются осложнения и профилактика, тактика врача при интермиттирующей атриовентрикулярной блокаде, приведены новые данные по механизму асистолии при синдроме Морганьи-Эдемса-Стокса и по исследованию различных функций организма при патологически медленном ритме, коррекции его электрической стимуляцией. Это имеет значение для обоснования показаний к применению данного метода терапии, а также для установления трудоспособности и режима больного с вживленным стимулятором.

Знание изменений в различных системах организма способствует также улучшению подготовки больных к операции и прове -

дению её. При этом следует отметить значение временной эндокардиальной стимуляции, тем более, что применение последней с появлением метода чрезкожного введения микроэлектрода через подключичную вену стало значительно проще. Интерес представляет лечение больных с полной атриовентрикулярной блокадой медикаментозными средствами в сочетании с электрокардиостимуляцией. Этот вопрос, как и вопросы об оптимальном ритме стимуляции в зависимости от возраста и других факторов, тактике, методике и времени стимуляции при хирургически вызванной блокаде, доступах, методике повторных операций требуют дополнительного освещения и обсуждения, которое может иметь место во время конференции. Сказанное относится и к вопросу о возможных изменениях в сердце, связанных с прохождением импульсного электротока, нарушении ритма при стимуляции, а также опасностях связанных с воздействием различных электрических полей на больного с вживленным стимулятором.

Данный метод лечения является результатом творческого труда медиков и инженеров, поэтому, не случайно, значительное место на конференции занимают сообщения об электростимуляционной технике, в частности даётся оценка серийно выпускаемого отечественного вживляемого кардиостимулятора, обсуждаются пути усовершенствования его. В этом аспекте важны разработки, направленные на уменьшение габаритов, увеличение надёжности схемы, сроков действия источников питания. Имеются сообщения о новых кардиостимуляторах в микроэлектронном исполнении с индуктивной подзарядкой и др. Большой интерес представляет создание вживляемых кардиостимуляторов с регулируемым ритмом, в частности управляемых R волной.

Одновременно, с разработкой нового типа стимуляторов важно дальнейшее изучение оптимальных параметров электрических импульсов для постоянной стимуляции. На конференции представлены результаты испытания генераторов пучка биполярных импульсов, методика и данные измерения импеданса сердца, способы контроля энергетических ресурсов вживленного стимулятора и др. Заслуженное внимание уделено вопросам, связанным с созданием приборов для замедления сердечного ритма.

На конференции освещены и вопросы применения электрических импульсов для дефибрилляции сердца. Наряду с сообщениями о результатах большого опыта в клиническом применении, интересными являются данные о повреждающем действии на сердце высокоамплитудных электроимпульсов и о новых технических попытках в создании дефибрилляторов с оптимальными параметрами, в частности, дефибриллятора с автоматически регулируемым напряжением, биполярными импульсами и др.

К проблеме электроимпульсной техники следует отнести и разработки, касающиеся электродной методики, усовершенствования существующих электродов и создания новых электродов, в частности, эпиперикардиальных, пункционных, эндокардиальных для временной стимуляции и др. Эти разработки крайне важны для более широкого применения электростимуляции. Практически важным вопросом являются предложения по методике ремонта изоляционного покрытия и самого провода во время операции. Приведены данные, свидетельствующие о положительных качествах электрода из смеси КНХМ-40.

Относительно большой раздел конференции посвящен новой

методике электроимпульсной терапии аритмий сердца — применению электрических импульсов для замедления частоты сокращений сердца и усиления их. Техническое усовершенствование стимуляторов для замедления сердечного ритма, однако, невозможно без более глубоких физиологических исследований и анализа клинических наблюдений. В докладах приводятся физиологические основы данного метода, экспериментальные данные всестороннего исследования продолжительных парных, тройных и управляемых R волной импульсов. Интерес представляют результаты исследований гемодинамики и сократительной функции сердца, а также метаболизма на различных моделях экспериментальной патологии таких, как мерцательная аритмия, тахикардия, инфаркт миокарда, олигемия, гипотермия. Интересной является и сама методика создания некоторых моделей аритмий, предложения по классификации ритмов.

На данной конференции впервые обсуждается опыт клинического применения парной стимуляции, что даёт возможность уточнить показания, обосновать наиболее рациональную методику применения.

На организаторов и участников этой научной конференции, которая по своему представительству соответствует всесоюзной, лежит ответственность за дальнейшее развитие данной проблемы в нашей стране. Поэтому в прениях ждут обсуждения и такие вопросы, которые мало отражены в материалах, однако являются актуальными и требуют своего решения. Ряд из этих вопросов носит организационный характер.

С новых позиций, но с учётом имеющегося опыта постоянной стимуляции при нарушениях атриовентрикулярной проводимости,

следует переосмотреть вопрос о показаниях, вернее, о расширении показаний к применению постоянной стимуляции. Создание более надёжных стимуляторов, а также приборов, управляемых волной ЭКГ, автоматически выключающихся при восстановлении собственного, более частого ритма, улучшение качества миокардиальных и эндокардиальных электродов даст возможность применять стимуляцию не только по витальным показаниям, но и в тех случаях, когда больной из-за неадекватно медленного ритма теряет работоспособность. Возможности расширения показаний к применению электростимуляции, особенно парной, имеются и в кардиологической диагностике. Заслуживает соответствующей разработки вопрос применения стимуляции при инфаркте миокарда, экстрасистолии, после различных хирургических операций, в реаниматологии.

Лучший по хирургическому лечению блокады опыт, приобретенный в клинических центрах, уже в течение нескольких лет занимающихся электростимуляцией, должен быть передан тем учреждениям, которые лишь приступают или приступят заниматься электростимуляцией. Назрело время подготовить новое методическое письмо. Необходимо разработать рекомендации и больному, у которого вживлён стимулятор, улучшить методы контроля и самоконтроля энергетических ресурсов стимулятора, а также нарушений в электродной схеме или в схеме стимулятора. Разработчики должны постоянно вести учёт и анализ причин нарушений в стимуляторах и электродах. Несомненно, что электростимуляционная помощь еще не охватывает всех нуждающихся в ней и сеть центров по электростимуляции следует усилить и расширить. Необходимо уточнить, в каком количестве и какие стимуляторы /это относится и к элек-

тромам/ из выпускаемых серийно, требуются и, с другой стороны, какого типа новые стимуляторы нужны, с какими оптимальными временными и энергетическими параметрами. Данные, полученные при измерении импеданса сердца и порога электрического раздражения его во время замены стимулятора позволяют уменьшить выходную амплитуду импульсов и этим сэкономить источник питания и продлить срок работы вживляемых стимуляторов. Остро стоит вопрос о источниках питания. Необходимо изучать преобразование биологической энергии в электрическую, использование энергии, получаемой при различных химических реакциях и т.п.

Требуют решения как вопросы терминологии данной области, так и классификации кардиостимуляторов, электродов и способов стимуляции. Несмотря на то, что существуют некоторые предложения в этом аспекте, появление новых методов электрического воздействия на сердце в терапевтических целях внесло путаницу и в этот вопрос. Необходимо иметь и единые критерии, систему для оценки результатов постоянной стимуляции и возможности сравнения их.

Настоящая научная конференция оправдывает себя полностью, если она будет способствовать дальнейшему более быстрому развитию проблемы электрической стимуляции сердца в нашей стране.

ЧЛЕН-КОРРЕСПОНДЕНТ АМН СССР проф. Д. И. БРЕДИКИС

I.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ НАРУШЕНИЯХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯР- НОЙ ПРОВОДИМОСТИ

ЛЕЧЕНИЕ ПОПЕРЕЧНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА
ПО МАТЕРИАЛАМ ИССХ им. А. Н. БАКУЛЕВА

А. С. ТОВНОВ, С. С. ГРИГОРОВ

/Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН
СССР /

В институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР с 1962 по 1969 год под нашим наблюдением находилось 303 больных с хронической полной атриовентрикулярной блокадой, из них мужчины составляли 63,4%, женщины - 36,6%

Большинство больных /56,7% / в возрасте старше 50 лет /от 50 до 83 лет/, однако нередко /36,3% / встречались и больные моложе 40 лет /от 5 месяцев до 40 лет/.

Как и другими авторами, нами отмечено, что при полной поперечной блокаде сердца длительность заболевания в основном не превышала 3 лет: 71,3% болели от 1 месяца до 3 лет и только 28,7% - от 3 до 20 лет.

Среди этиологических факторов полной атриовентрикулярной блокады на первом месте стоит атеросклеротический кардиосклероз и гипертоническая болезнь /50,9%/, далее идут миокардитический кардиосклероз /7,8%/, хроническая коронарная недос-

таточность /3,3%/ и острый инфаркт миокарда /2,6%/, идиопатическая /9,8%/ и врожденная блокада /II,5%/, миокардиты различной этиологии /6,4%/ и другие /митральный и аортальный пороки, сифилис, бруцеллез, операционная и бытовая травма сердца, травма центральной нервной системы, физическое перенапряжение - 7,7%/.

Наиболее грозным и опасным для жизни больного проявлением полной атриовентрикулярной блокады является синдром Морганьи-Эдемса-Стокса. Тяжелые приступы Морганьи-Эдемса-Стокса мы отметили у 52,2%, легкие, в том числе их эквиваленты, протекавшие по типу "petit mal" - 25,4% больных, без приступов было 22,4% больных.

По тяжести состояния больные распределялись следующим образом: I стадия - II,6%, 2А - 23,8%, 2Б - 42,2%, 3 стадия - 22,4%.

Всем больным, за исключением компенсированных больных без приступов Морганьи-Эдемса-Стокса, проводилось медикаментозное лечение /симпатомиметические амины, гормональные препараты, сердечные гликозиды/. Однако мы считаем, что медикаментозная терапия этой категории больных малоэффективна, она в основном должна применяться как вспомогательный метод лечения.

На основании накопленного опыта в Институте сердечно-сосудистой хирургии выработаны определенные показания к различным видам электрической стимуляции сердца при полной атриовентрикулярной блокаде.

Из 303 наблюдавшихся нами больных у 116 проводилась электрическая стимуляция сердца. Всего проведено 146 электрических стимуляций сердца: постоянных миокардиальных - 100, эндокардиаль-

ных -45 /временных эндокардиальных монополярных -27, временных эндокардиальных биполярных -6, постоянных эндокардиальных монополярных вживляемыми аппаратами - 12/, радиочастотная - I. Для постоянной электрической стимуляции использовали, в основном, отечественные вживляемые аппараты ЭКС-2, 4 больным имплантировали американские аппараты модели 5860 и 2 -модели 584I "Demand ". При миокардиальной электростимуляции у большинства больных / 66/ производили левостороннюю торакотомию ; с 1967 г. перешли на внеплевральный доступ /34 больных/ через ложе резецированного мечевидного отростка. Эндокардиальную стимуляцию проводили шведскими и американскими электродами..

За шестилетний период мы наблюдали большое количество осложнений при проведении электрической стимуляции сердца. При этом необходимо подчеркнуть, что наряду с общими осложнениями, присущими данной патологии и встречающимися при всех видах электрической стимуляции, мы отметили осложнения, характерные для каждого вида стимуляции. Высокий процент осложнений связан с несовершенством применяемых аппаратов и электродов. Это побудило нас к поиску новых путей подведения электродов к сердцу и усовершенствованию миокардиальных электродов. Общая летальность составила 23,3%.

89 больных с постоянной электрической стимуляцией сердца наблюдаются нами в сроки от 4 месяцев до 6 лет. Большинство из них ведёт активный образ жизни, работают по своей специальности.

Подводя итог вышеизложенному, мы считаем, что, несмотря на большое количество осложнений и высокую летальность, электрическая стимуляция сердца является единственным эффективным

методам лечения больных с полной атриовентрикулярной блокадой.

В настоящее время основные усилия должны быть направлены на модернизацию существующих и создание новых электрокардиостимуляторов и электродов к ним.

Не менее важное значение имеет организационная сторона дела. Назрела необходимость создания центров по лечению больных с нарушениями сердечного ритма.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ СЕРДЦА В РЕСПУ- БЛИКАНСКОЙ КАУНАССКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Ю.БРЕДИКИС, А.ЖИНДИС, И.МАРХЕРТЕНЕ

/Каунассский Медицинский институт /

В Республиканской Каунасской клинической больнице по поводу полной и интермиттирующей атриовентрикулярной блокады сердца и синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса произведено 102 операции-имплантация миокардиальных электродов - 9 ; первичная имплантация электрокардиостимулятора - 58 ; замена стимулятора - 18, другие операции/при экстракардиальной патологии и др. - 17. Возраст больных колебался от 6 до 78 лет / в среднем 61,4 года /. Частота пульса до операции - от 16 до 28 в минуту. Больные поступили в отделение из разных районов нашей республики, а также из соседних республик / 16 /. В тех случаях когда из-за серийных приступов Морганьи-Эдемса-Стокса транспортировка больного являлась невозможной и опасной, эндокар-

диальный электрод для временной стимуляции сердца вводился в больницу, где находился больной. В дальнейшем больные переводились в РКЦБ для налаживания постоянной электростимуляции сердца.

Наш клинический опыт показывает, что до имплантации кардиостимулятора целесообразно применить временную эндокардиальную стимуляцию сердца. Такая двухэтапная стимуляция применена нами у 43 больных. Профилактическая эндокардиальная стимуляция предупреждает развитие приступов Морганьи-Эдемса-Стокса; благодаря постепенному увеличению частоты сердечных сокращений до ритма интракорпорального стимулятора, сердечно-сосудистая система адаптируется к новым условиям гемодинамики. Об этом свидетельствуют данные изучения тех патологических сдвигов в организме, которые развиваются при патологически медленном ритме желудочков сердца.

Исследования функции кровообращения красочным методом по Гамильтону показали, что у этих больных компенсаторно увеличивается ударный объем в среднем на 58,7%. Минутный объем крови был в пределах нормальных величин, за исключением больных с недостаточностью левого желудочка и пониженной сократительной функцией миокарда. В этих случаях, наряду с уменьшением минутного объема крови /1,8 - 2,6 л/мин./ наблюдалось и значительное уменьшение объема циркулирующей крови /от 3,6 до 3,7 л/. Кроме того, отмечалось повышение общего периферического сопротивления /в среднем - 2583 дин/см/сек⁻⁵/ и понижение сердечного индекса /в среднем - 2,1/. Значительно уменьшенным оказалось насыщение венозной крови кислородом,

а повышенным —артериовенозная разница по кислороду. Выявлены компенсированный метаболический ацидоз I степени и компенсаторный респираторный алкалоз I-II степени.

Эндокардиальный метод стимуляции способствует нормализации вышеуказанных показателей гемодинамики, газового состава крови, кислотно-щелочного равновесия и даёт возможность без опасных нарушений ритма провести операцию и анестезию.

Вживление постоянного электрокардиостимулятора производим под общим эндотрахеальным наркозом. Лучшим считаем наркоз смесью закиси азота и кислорода /2:1 ; 3 : 1 / или поверхностный эфирный наркоз I —III/I стадии наркоза. Для премединации применяли атропин /0,5— 1 мг/ и промедол /10 — 20 мг/. Для индукции в наркоз применялся 1% тиопентал-натрий /0,2 —0,3 мг/. Опасным является вводный барбитуровый наркоз, так как из 18 больных, оперированных без профилактической эндокардиальной стимуляции у 12 во время индукции наблюдали нарушения возбудимости и проводимости сердца. С 1969 года для индукции в наркоз успешно применяем наркотик короткого действия —эпонтол, который оказывает минимальное побочное действие на кровообращение. В начале постоянной стимуляции возможны такие нарушения ритма, как экстрасистолия, парааритмия; важным является поэтому предупреждение гипоксии миокарда, а также непрерывное наблюдение в течение первых часов, а в ряде случаев и суток за деятельностью сердца на кардиомониторе.

Некоторые операции /замена стимулятора, внесердечные операции —тонзилэктомия, удаление миомы и др. / при полной атриовентрикулярной блокаде производились под местным обез-

боливанием. В тех случаях, когда эндокардиальную стимуляцию не применяли, для поддержания более высокой активности желудочков сердца применяли капельное введение изупреда / I мг на 500 мл 5% раствора глюкозы /. Вышеописанная методика подготовки больных к операции и проведения анестезии вполне оправдывает себя : ни разу в операционной мы не имели смертельных случаев или серьёзных осложнений.

Показаниями к имплантации кардиостимулятора являются синдром Морганьи-Эдмунда-Стокса, а также полная атриовентрикулярная блокада / в том числе и возникшая после внутрисердечных операций, когда из-за редкого ритма желудочков развивается сердечно-сосудистая недостаточность.

Вживление кардиостимулятора противопоказано при наличии очагов гнойной инфекции в организме, а также в случаях резкой недостаточности сердечно-сосудистой системы, которую не удаётся ликвидировать при помощи временной эндокардиальной стимуляции сердца или медикаментозными средствами. Преклонный возраст больных не является противопоказанием к вживлению кардиостимулятора ; у таких больных мы прибегали к постоянной эндокардиальной стимуляции сердца /5 сл./.

После имплантации миокардиальных электродов и кардиостимулятора в ближайшем послеоперационном периоде умерло 8 больных. Причиной смерти были : нарушения ритма сердца - фибрилляция желудочков /2 сл./ и асистолия /I сл./, легочно-сердечная недостаточность /2 сл./, тромбоэмболия /I сл./, сепсис /I сл./ и острое кровотечение /I сл./ в результате прорезывания миокарда швами, фиксирующими электрод.

Для оценки отдаленных результатов лечения нами выработана трехбалльная схема классификации:

Хорошие результаты. Больные жалоб не имеют ; после операции они вернулись на прежнюю или менее трудоёмкую работу, которую они должны были прекратить из-за болезни. Нарушений электрической стимуляции сердца нет ; явления недостаточности сердечно-сосудистой системы отсутствуют.

Посредственные результаты. Больные чувствуют себя лучше, чем до операции, занимаются легким физическим трудом ; но при большом физическом напряжении выявляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности, требующие дополнительного медикаментозного лечения ; больные должны соблюдать режим. К этой группе относим больных с поздними послеоперационными осложнениями /незаживающие свищи, перелом электрода и т.п./.

Плохие результаты . Самочувствие и жалобы у больных те же, что и до операции. При объективном обследовании больного - улучшения гемодинамики нет, явления ^{недостаточности} сердечно-сосудистой системы прогрессируют. Постоянная электрическая стимуляция сердца из-за осложнений прервана или продолжается наружным кардиостимулятором. Возобновились приступы Морганьи-Эдемса-Стокса. К плохим результатам относим и результаты лечения больных, умерших от осложнений электростимуляции сердца в первые 12 месяцев после операции.

Анализ отдаленных результатов применения постоянной стимуляции у 41 больного /продолжительность стимуляции от 6 до 56 мес./ даёт возможность считать, что хорошие результаты имеем в 32 сл., посредственные в 4 и плохие - у 5 больных.

Основной причиной неблагоприятных исходов лечения являются инфекционные осложнения — нагноение ложа стимулятора /3 сл./

Электрокардиостимуляторы заменяли через 4–38 месяцев, в среднем, через 16,5 месяцев. Перелом миокардиальных электродов нами наблюдался у 4 больных. В 2-х случаях во время повторной операции была налажена постоянная монополярная стимуляция сердца; одному больному электроды заменены. В одном случае, при переломе электрода во внутримышечной его части, нарушений электростимуляции сердца не было.

При сравнении выживаемости в группе 30 больных с полной атриовентрикулярной блокадой и синдромом Морганьи-Эдемса-Стокса, которой электростимуляция не применялась, с группой 42 больных с постоянной стимуляцией, оказалось, что в первой группе в сроки до 3-х лет умерло 14, а во второй группе — 8 больных. Это еще раз говорит в пользу метода постоянной электростимуляции сердца.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА

С.С.СОКОЛОВ, В.И. ХЛЫЗОВ

/Свердловский медицинский институт /

В настоящее время ведущее место в лечении полных поперечных блокад занимает электроимпульсная терапия. Навязывание сердцу искусственного ритма с частотой, приближающейся к нормальной, устраняет один из ведущих факторов патогенеза гемодинамических сдвигов — редкие сокращения желудочков . . .

В вопросах показаний к постоянной электростимуляции сердца при полной стойкой поперечной блокаде с явлениями недостаточности кровообращения или частыми приступами Морганьи-Эдмундса-Стокса принципиальных разногласий в последнее время нет.

Однако существует значительная группа больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости по типу полной поперечной блокады, носящей преходящий, нестойкий или кратковременный характер.

Причинами данного нарушения атриовентрикулярной проводимости являются воспалительные процессы в миокарде /ревматизм, миокардит Фидлера, дифтерия, сифилис /, прогрессирующий коронаросклероз, инфаркт миокарда в остром периоде и др. Особо следует выделить поперечную блокаду, возникающую при хирургической коррекции дефектов перегородок сердца. Общим для перечисленных блокад является, как правило, сочетание неполной поперечной блокады органического генеза с наклонением

функционального компонента /отёк, гипоксия, кровоизлияние, сдавление, интоксикация и т.д. /, усугубляющего проведение импульсов синусового узла. В начальном периоде полного предсердно-желудочкового блока обычные нагрузочные пробы /атропин, физическая нагрузка, сосудорасширяющие средства / должной ясности в решении вопроса о стойкости блокады не вносят.

Естественно, что в данной ситуации возникает ряд тактических вопросов, касающихся выбора способа электростимуляции сердца, продолжительности проведения последней, особенностей медикаментозной терапии и т.д.

Учитывая вышеизложенные теоретические данные и наши наблюдения, считаем наиболее целесообразной при указанных нарушениях атриовентрикулярной проводимости следующую тактику. Параллельно с тщательным клиническим обследованием больного назначается медикаментозная терапия, направленная на улучшение функции проведения /атропин, изадрин, вазоплегики, метаболиты, гормоны, диуретики /. Лечение проводится в течение 2-3 недель. В случае неэффективности ее навязывается искусственный ритм эндокардиальным зонд-электродом в монополярном варианте.

Эндокардиальная стимуляция в данном случае является не только лечебным, но и диагностическим средством. Она позволяет адаптировать сердечно-сосудистую систему больного к новым условиям гемодинамики, предупреждает развитие приступов Морганьи-Эдемса-Стокса, снимает явления недостаточности кровообращения, а также позволяет с наименьшей степенью риска провести анестезиологический период и оперативное вмеша-

тельство.

Избранная тактика нами успешно применена у 10 больных. Простота и доступность, надёжность и эффективность эндокардиальной кардиостимуляции в сочетании с медикаментозной терапией позволяют рекомендовать её при нестойких формах атрио-вентрикулярных блокад.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ПОЛНОЙ АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЕ В КАРДИОХИРУРГИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ

В.И.БУРАКОВСКИЙ, Г.Г.ГЕЛЬШТЕЙН, П.М.ГИРИХИДИ

/Институт сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева
АМН СССР /

Полная атриовентрикулярная блокада является одним из тяжелейших осложнений хирургического лечения врождённых пороков сердца. Чаще всего она развивается при коррекции таких пороков как атриовентрикулярная коммуникация, тетрада Фалло и дефект межжелудочковой перегородки.

Наиболее частыми причинами возникновения полной атриовентрикулярной блокады во время операции на открытом сердце являются гипоксия миокарда, отёк и кровоизлияние в области прохождения проводящей системы сердца. Значительно реже возникновение блокады обусловлено захватом общей ножки пучка Гиса в лигатуру.

Электрическая стимуляция сердца проводилась у 79 больных, из них у 40 электрокардиостимуляция была прекращена в

связи с восстановлением стойкого синусового ритма. У II больных стимуляция продолжалась свыше 4-х недель, и полная блокада осталась на всю жизнь, с ритмом сокращения желудочков 40-60 в минуту. 28 больных умерло на фоне навязанного ритма, причём у 25 больных смерть связана с основным заболеванием и присоединившимся осложнением (легочно-сердечной недостаточности), и только у 3-х больных летальный исход можно связать с проведением электрической стимуляции.

Продолжительность электрической стимуляции сердца у 34 больных была от нескольких минут до 24-х часов, а у остальных 45 больных — от 24-х часов до 4-х месяцев.

Накопленный нами клинический опыт убеждает в том, что выявленная полная атриовентрикулярная блокада является абсолютным показанием для электрической стимуляции сердца. Раннее применение её в период экстракорпорального кровообращения предупреждает начало тяжёлых гипоксических изменений со стороны центральной нервной системы и миокарда, возникновение которых оказывает неблагоприятное влияние на эффективность электрической стимуляции сердца.

Наиболее удобным методом электрической стимуляции при операциях на сердце является миокардальный монополярный метод, при котором активный электрод подводится к сердцу, а индифферентный вводится в подкожную клетчатку грудной клетки.

В послеоперационном периоде на фоне электрической стимуляции возможно развитие явлений декомпенсации сердечной деятельности, поэтому электростимуляция, несмотря на наличие нарушения проводимости, должна сочетаться с применением сердеч-

ных глюкозидов.

Если в конце послеоперационного периода имеется стойкая атриовентрикулярная блокада с достаточно частым ритмом, больные после определенной тренировки /адаптации к собственному ритму / могут быть переведены на самостоятельный ритм сердца. При отсутствии адаптации необходимо осуществление постоянной стимуляции с помощью имплантируемого аппарата.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАДАХ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ.

А.П.КОЛЕСОВ, Э.А.НЕЧАЕВ, А.Б.ЗОРИН

/Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова./

Нередко во время коррекции дефектов перегородки сердца особенно при пластическом закрытии больших межжелудочковых сообщений /пороки Фалло, атриовентрикулярные коммуникации / повреждаются и проводящие пути. По данным различных авторов это осложнение встречается в 5- 15% подобных оперативных вмешательств /Lillehei et all, Derra et all, Kilpatrick, В.И.Бураковский с сотр., В.С.Савельев с сотр./.

Атриовентрикулярная блокада /АВБ / при медленном желудочковом ритме очень скоро приводит к тяжёлым гемодинамическим нарушениям и без специального лечения, как правило, к гибели больных. Электрокардиостимуляция при атриовентрикулярной диссоциации после открытых кардиохирургических вмешательств применяется в нашей клинике с сентября 1963 года. К настоя-

шему времени она была проведена у 41 больного. Характер врождённых пороков сердца и частота появления АВБ после их коррекции представлены в таблице I

Т а б л и ц а I

№ п/п	Диагноз заболевания	Кол-во оперативных вмешательств	Частота АВБ	% АВБ
1	Дефект межпредсердной перегородки	165	4	2,4
2	Дефект межжелудочковой перегородки	194	14	7,2
3	Пороки группы Фалло	85	16	18,8
4	Атриовентрикулярные коммуникации	32	5	15,6
5	Полная транспозиция сосудов	2	2	100,0
И т о г о		468	41	8,4

Приведенные данные показывают, что между частотой АВБ и тяжестью сердечной аномалии имеется прямая зависимость.

У 31 больного АВБ возникла во время внутрисердечного этапа операции, а у 10 в ближайшем послеоперационном периоде, причём у 8 из них кратковременная сердечная блокада наблюдалась в момент коррекции порока. Исходя из этого, даже преходящее нарушение атриовентрикулярного проведения

во время операции следует расценивать как осложнение, которое может привести к возобновлению предсердно-желудочковой диссоциации. Отсюда понятна необходимость постоянного контроля за сердечной деятельностью у этой группы больных до полного разрешения воспалительных явлений и отека в области проводящих путей.

Точная характеристика формы "хирургической" АВБ часто затруднительна из-за многообразных, нередко, быстро сменяющихся её проявлений. Основике нарушения атриовентрикулярного проведения у наших пациентов зарегистрированы следующие: полная АВБ и блокада II степени с периодами Венкебаха I и 2-го типов, а также сочетание полной АВБ с фибрилляцией предсердий /синдром Фредерика/.

Низкая частота желудочковых сокращений определяет показания к применению электрической стимуляции, которую начинаем незамедлительно после установления атриовентрикулярной диссоциации. При АВБ с более частым ритмом желудочков прибегаем к профилактическому подшиванию электродов к миокарду, что позволяет в случаях внезапного ухудшения атриовентрикулярного проведения очень быстро наладить эффективную кардиостимуляцию.

В нашей клинике применяется биполярная стимуляция с подшиванием электродов к правому или левому желудочкам сердца. У 32 больных она проводилась с помощью отечественных водителей ритма в течение от 30 минут до 19 суток. Во время электрокардиостимуляции для улучшения сократительной способности миокарда мы, как правило, назначаем сердечные гликозиды,

а с целью скорейшего восстановления функции проводящей системы прибегаем к гормональным препаратам и адреномиметическим средствам. Появление АВБ в послеоперационном периоде при сравнительно высокой частоте желудочковых сокращений допускает возможность медикаментозного лечения. С нашей точки зрения наиболее эффективно частоту и силу сердечных сокращений увеличивает изадрин.

Стойкое урежение сердечного ритма, не поддающееся медикаментозной коррекции, служит поводом для экстренного налаживания электростимуляции с помощью пункционного миокардиального или эндокардиального электродов.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Р. ЖЕБРАУСКАС, А. ДУМЧЮС

/ Каунасский медицинский институт /

В Республиканской Каунасской клинической больнице эндокардиальная электростимуляция сердца применена у 77 больных 90 раз. Возраст больных от 13 до 82 лет. Показаниями к эндокардиальной стимуляции у 51 больного была полная атриовентрикулярная блокада; у 42 больных имели цель подготовить их к последующей операции — имплантации миокардиальных электродов и электрокардиостимулятора. В неотложном порядке к эндокардиальной электростимуляции сердца приступали в 15 случаях. Трое больных из-за частых приступов Морганьи-Эдмунда-Стокса /МЭС/ и быстронаступившей резкой недостаточ-

ности кровообращения находились в крайне тяжёлом, бессознательном состоянии. У 14 больных имела хроническая недостаточность кровообращения II⁰ - III⁰, неподдающаяся медикаментозному лечению. Благодаря временной стимуляции, удалось полностью компенсировать кровообращение и подготовить к операции.

У 3-х больных с полной атриовентрикулярной блокадой эндокардиальную электростимуляцию применили при различных внесердечных операциях /тонзилэктомия, удаление миомы и др. / с целью предупреждения приступов МЭС.

У 8 больных эндокардиальный электрод вводился во время рентгеноконтрастных исследований аорты с кардиopleгией. Для урежения ритма сердечных сокращений у 14 больных мы применили эндокардиальную электростимуляцию парными электрическими импульсами, а у 1 -одиночными.

Для временной эндокардиальной стимуляции электрод вводили через наружную яремную вену или подкожную вену левой руки. С целью налаживания постоянной эндокардиальной стимуляции электрод вводили через левую v. cephalica. /5 сл./ 27 больным вводили электрод пункционным способом через левую подключичную вену.

Хочется детальнее остановиться на методике пункционного введения эндокардиального электрода. Учитывая недостатки разных методик введения электродов, мы разработали технику введения оригинальной конструкции эндокардиального микроэлектрода через левую подключичную вену. Пункцию левой подключичной вены проводим по методике Ashbaugh и Thompson /1963/, а имплантацию в правый желудочек и стимуляцию проводим по нами моди-

фицированной K. Mobin-Uddin и сотрудниками методике /1966/. Электрод изготавливаем из стальной проволоки в полиэтиленовой оплётке; контактный конец покрыт смесью платины-иридия.

Техника имплантации электрода описанная. Больной лежит на спине. Под местным обезболиванием на 2 см ниже середины левой ключицы вводится пункционная игла типа Курианда по направлению к грудноключичному суставу. После попадания иглы в просвет подключичной вены через иглу вводится микроэлектрод в полость правого желудочка. Место нахождения микроэлектрода точно показывает эндокардиальная электрокардиограмма. Электрическая стимуляция сердца производится монополярно.

Серьёзных осложнений при применении пункции подключичной вены нами не отмечено. В начале работы в одном случае имел место перелом недоброкачественного электрода, а у 2-х больных во время имплантации электростимулятора была установлена перфорация сердца. В настоящее время применяем гибкие микроэлектроды и больше перфораций не наблюдали. Применяемый нами метод довольно прост и может быть осуществлен в любом месте при наличии электрокардиографа.

В заключение считаем, что эндокардиальная электростимуляция сердца, являясь несложным, легко доступным и эффективным методом лечения, заслуживает более широкого применения в клинической практике.

НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ ПОСТОЯННОЙ
ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ СЕРДЦА

В.И.ПИПИЯ, В.Ю.ВОДОБУЕВ, А.А.ТЕДЕЕВ, Н.Е.ЛОМАДЗЕ,
А.А.ГОЦИРИДЗЕ

/Тбилисский институт усовершенствования врачей/

Широкое применение постоянной электрической стимуляции сердца для лечения нарушений атриовентрикулярной проводимости во многом зависит от разработки показаний и методики подготовки больных, от параметров навязываемых электрических импульсов и т.д. В этом аспекте определенное значение приобретает тщательное изучение состояния различных физиологических функций, подвергшихся изменениям в связи с наступлением диссоциации сокращений предсердий и желудочков и развитием той или иной степени недостаточности кровообращения.

В эксперименте нами установлено, что подача электрических импульсов на фоне искусственно уреженного ритма или же остановки сердца эффективно восстанавливает ритм сердечных сокращений. Заданный сердцу искусственный ритм навязывается полностью, если этому не предшествует значительное угнетение биоэлектрической активности головного мозга. Проведение электрической стимуляции сердца на фоне аноксии, возникшей в результате остановки сердца, оказывается неэффективным и, следовательно, непоказанным.

Мы располагаем данными клинического обследования

17 больных с полной атриовентрикулярной блокадой в возрасте от 39 до 70 лет, у 12 из которых отмечались приступы Моргани-Эдемса-Стокса. Шести больным произведена коррекция ритма сердечных сокращений методом постоянной миокардиальной электростимуляции / ЭКС-2 /.

Результаты исследования исходных показателей основных физиологических функций показали, что гемодинамической особенностью нарушения атриовентрикулярной проводимости является увеличение систолического объема желудочков. У 7 больных, наряду с выраженными признаками недостаточности кровообращения, обнаружены нарушения газообмена и значительное снижение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания.

Изменение показателей "спонтанной" электроэнцефалограммы, в основном, сводится к урежению альфа ритма и уменьшению электрического потенциала регистрируемой активности, увеличивающего свою амплитуду на фоне функциональной пробы с ингаляцией кислорода. Изучение фоновой реоэнцефалограммы показывает, что патологически редкий ритм сердечных сокращений в значительной степени влияет на формирование реографической кривой, изменяя её в сторону увеличения основных компонентов. Степень выраженности наблюдаемых изменений электроэнцефалограммы и реоэнцефалограммы зависит от давности заболевания и частоты приступов Моргани-Эдемса-Стокса.

Консервативное лечение на вышеуказанные изменения физиологических функций в большинстве случаев не оказывало или же давало кратковременный эффект. Данные, полученные на фоне постоянной электрической стимуляции сердца, показывают,

что этот метод лечения нарушений атриовентрикулярной проводимости устраняет вышеупомянутые характерные изменения физиологических функций. В результате этого ликвидируются нарушения, приводящие к приступам Морганьи-Эдемса-Стокса, значительно улучшается состояние больных.

Изменения, которые не удаётся полностью устранить коррекцией ритма сердечных сокращений, по-видимому связаны с прогрессированием патологического процесса, вызвавшего развитие атриовентрикулярной блокады.

МЕХАНИЗМ АСИСТОЛИИ ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА НА ФОНЕ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

Е.Б.БАБСКИЙ, С.К.САИДКАРИМОВ, Л.С.УЛЬЯНИНСКИЙ

/Институт нормальной и патологической физиологии
АМН СССР /

Одним из тяжелейших осложнений при электрической стимуляции сердца является наступление асистолии при внезапном выходе из строя электродов или стимулятора. Асистолия желудочков возникает и при прекращении электрической стимуляции сердца, производившейся на фоне полной атриовентрикулярной блокады/Khan с соавт., 1960; Linenthal с соавтор., 1960 ; Chardack с соавтор., 1961 ; Sammilli с соавт., 1962 ; Д.И.Бредикис и И.Г.Костенко, 1962 ; Е.Б.Бабский, Л.С.Ульянинский, 1963, 1968 /

Как показали наши исследования, асистолия, возникающая при прекращении электрической стимуляции по своему механизму аналогична преавтоматической паузе, наступающей в

момент возникновения полной атриовентрикулярной блокады. Оба этих явления обусловлены подавлением автоматии желудочковых водителей ритма высокой частотой возбуждений. Подавление автоматии выражено тем больше, чем выше частота и продолжительность действия электрической стимуляции желудочков сердца или чем чаще импульсация из синоатриального узла.

Подавление автоматии наблюдается только в потенциальных водителях ритма, расположенных в предсердиях, атриовентрикулярном узле и в желудочках сердца, и не возникает в главном, обладающем наиболее высоким уровнем автоматии, водителе ритма сердца — синоатриальном узле.

Феномен подавления автоматии желудочков сердца является причиной возникновения асистолии при экспериментально вызванных в хронических опытах приступах Морганьи-Эдемса — Стокса.

Нами отмечено явление "самоподавления" автоматии, которое иногда наступает в результате резкого повышения активности гетеротопного очага возбуждения.

В литературе не имеется данных о природе процессов, обуславливающих феномен подавления автоматии. Выяснение же этого вопроса имеет принципиально важное теоретическое и практическое значение для анализа механизма и разработки профилактики приступов Морганьи-Эдемса-Стокса.

В целях изучения процессов, вызывающих подавление автоматии водителей ритма желудочков при высокой частоте возбуждений, мы провели эксперименты на изолированных сердцах животных. Эти опыты позволили по желанию изменять состав раст-

вора, питающего сердце. Во всех экспериментах наложением лигатуры создавалась полная атриовентрикулярная блокада. Регистрировалась электрограмма желудочков. Подавление автоматии желудочковых водителей ритма вызывали трехминутной электрической стимуляцией, частота которой в 2 - 5 раз превосходила собственную частоту сердечных сокращений. После выключения стимуляции определялась длительность асистолии, служившая показателем интенсивности подавления автоматии водителей ритма.

Природа подавления автоматии уяснилась в опытах с применением ингибиторов энергетического обмена и активного ионного транспорта: оубаина /строфантина - Г /, монодацетата, динитрофенола, цианистого калия, азиды натрия, а также при действии на сердце ионами K^+ , Na^+ , Ca^{++} и некоторыми другими веществами.

Ингибиторы обмена и активного ионного транспорта значительно удлиняют асистию желудочков после выключения стимуляции, следовательно, способствуют подавлению автоматии водителей ритма. Напротив, аденозинтрифосфат, активирующий деятельность Na^+-K^+ насоса как в нормальном сердце, так и в сердце, отравленном ингибиторами энергетического обмена резко укорачивает продолжительность асистолии после выключения электрической стимуляции. Вместе с тем, после отравления сердца оубаином, угнетающем $Na^+-K^+-ATPазу$, АТФ не действует.

Подавление автоматии уменьшают и укорачивают асистию также адреналин и норадреналин. Противоположное действие оказывает ацетилхолин как приложенный извне, так и образующийся эндогенно в сердечной мышце. Действие ацетилхолина связано с его ингибирующим влиянием на $Na^+-K^+-ATPазу$.

Подавление автоматии водителей ритма желудочков значительно изменяется в зависимости от концентрации Na^+ и K^+ в перфузионном растворе. Подавление автоматии усиливается при недостатке ионов K^+ или при избытке ионов Na^+ и уменьшается с увеличением ионов K^+ или при уменьшении ионов Na^+ . Действие этих ионов, специфически влияющих на мембранную $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ аденозинтрифосфатазу, прекращается и даже извращается после воздействия оубаином и ингибиторами энергетического обмена.

Полученный экспериментальный материал даёт возможность объяснить природу подавления автоматии потенциальных водителей ритма сердца. Оно является результатом нарушения баланса между активным и пассивным ионным транспортом.

Развиваемая нами теория может иметь значение для понимания происхождения некоторых видов асистолии, в частности при приступах Морганьи-Эдемса-Стокса.

РЕТРОМАММАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Ю.И.БРЕДИКИС

/Каунасский медицинский институт /

В последнее время много хирургов отказалось от первоначального места имплантации кардиостимулятора в области передней брюшной стенки и вживляют прибор в тканях грудной клетки /под большой грудной мышцей/. В 1962 г. для женщин нами предложена и осуществлена имплантация кардиостимулятора в левое ретромаммарное пространство. Нами произведено 17 первичных имплантаций стимулятора в ретромаммарное пространство. Этот способ имплантации получил применение и в других клиниках нашей страны.

Преимущество данной локализации стимулятора заключается в том, что уменьшается операционная травма, т.к. из одного разреза, предназначенного для вживления электродов в миокард, можно имплантировать и стимулятор. Положительным является то, что сокращается путь электродов от сердца до стимулятора, поэтому они могут быть более короткими; нет необходимости в проведении электродов через подкожный туннель, где возможны травматизация, сгибание и перегибы их, особенно при наклоне и выпрямлении тела. Кроме того, при локализации стимулятора в передней брюшной стенке чаще наблюдаются серомы, а в двух наших случаях имел место даже некроз кожи над стимулятором, чего мы не наблюдали при ретро-

маммарном вживлении стимулятора. Ретромаммарная локализация стимулятора не вызывает у больных каких-либо неприятностей или затруднений при движении левой рукой. В косметическом отношении ретромаммарная имплантация стимулятора также оправдана.

Как показал наш опыт, замена стимулятора в ретромаммарном пространстве не представляет сложности. Для этого производится дополнительный небольшой разрез под местным обезболиванием. Имеются больные, у которых стимулятор успешно заменен по несколько раз / у одной больной даже 7 раз /.

Продолжительное наблюдение за больными, которым кардиостимулятор имплантирован в ретромаммарном пространстве, позволяет положительно оценить данный способ и рекомендовать его для широкого применения.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА СЕРДЦА ФИКСИРОВАННОЙ ЧАСТОТЫ

А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ, А. ЖИНДЖУС

/Каунасский медицинский институт /

После имплантации электрокардиостимулятора сердца фиксированной частоты искусственный ритм бывает полностью или частично навязанным. В последнем случае, наряду с электрически вызванными систолами проявляется и собственная автоматия сердца. Данный феномен принято называть искусственной парасистолией сердца.

Искусственная парасистолия сердца чаще всего наблюдается в тех случаях, когда электрокардиостимулятор имплантируется на фоне перемежающейся полной атриовентрикулярной блокады. Она может наблюдаться и при стойкой полной атриовентрикулярной блокаде, когда после электрической стимуляции сердца улучшается атриовентрикулярная проводимость и полная атриовентрикулярная блокада переходит в частичную.

Нарушения сердечного ритма наблюдаются как при полном подавлении собственной автоматии сердца, так и при парасистолии. При анализе электрокардиографических данных у 48 больных феномен парасистолии отмечен у 9 /19%/ больных, в том числе у 8 больных на фоне полного подавления собственной автоматии сердца и у 3 больных на фоне парасистолии.

Чаще всего наблюдались желудочковые экстрасистолы, реже желудочковая тахикардия и мерцание желудочков. Последнее нарушение сердечного ритма наблюдали всего у 3 больных, что составляет 6%. Как правило, оно возникало на фоне парасистолии. Желудочковая тахикардия наблюдалась лишь у 1 больного на фоне полного подавления собственной автоматии сердца. Желудочковая экстрасистолия отмечена у 6 больных / также на фоне полного подавления собственной автоматии сердца/. У 1 больного на фоне полного подавления собственной автоматии и наличия желудочковых экстрасистол возникло трепетание предсердий.

Феномен парасистолии чаще всего проявлялся на 3 - 5 день после операции. Развитие его обусловило восстановление синусового ритма у 6 больных. У 4 из них до имплантации

электрокардиостимулятора сердца была перемежающаяся атриовентрикулярная блокада.

Феномен парасистолии самостоятельно исчез у 2 больных; в других случаях назначался изоланид, индерал. У некоторых больных был получен кратковременный эффект. Так как на фоне парасистолии по нашим наблюдениям, а также и литературным данным может развиваться мерцание желудочков, необходимо наладить интенсивное наблюдение за такими больными и пытаться устранить её при помощи медикаментозных средств.

Явление парасистолии исключаются применением вживлённого стимулятора типа " по потребностям", который управляется R волной.

ВОЗМОЖНОСТИ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ ПОСТОЯННОЙ КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ НА ПСИХИКУ БОЛЬНОГО

А.С. ПУРАС

/Каунасский медицинский институт /

В настоящее время признана возможность возникновения нервно-психических нарушений у больных с атриовентрикулярной блокадой и синдромом Морганьи-Эдемса-Стокса вследствие острой и хронической гипоксии головного мозга. Указывается, что на психику таких больных оказывает положительное влияние постоянная стимуляция, вызывающая улучшение и общей и церебральной гемодинамики /благодаря коррекции патологически медленного ритма сердца /. Динамическое наблюдение в течение 1967-1969 г.г. за 20 больными с синдромом Морганьи-Эдемса-Стокса обра-

тило наше внимание и на другое обстоятельство, а именно, на то, что вживление кардиостимуляторов оказывает и отрицательное воздействие на психику многих больных. По нашему мнению, это связано с недостаточной технической надёжностью электрокардиостимуляторов, особенно с сравнительно малой продолжительностью действия, нередко внезапной остановкой прекращения действия и с этим связанными повторными операциями. Отрицательное влияние имеет и необходимость ежедневного самоконтроля за частотой пульса. Наблюдаемые изменения можно оценивать как психогению, которая порождает у больных недоверие, подозрительность, склонность к самоанализу /особенно у лиц с психостеническими чертами характера /страх повторной операции. В связи с этим отмечено появление мыслей о своей неполноценности — I наблюдение / и тенденции к алкоголизму у 3-х больных.

Постоянная угроза внезапной смерти и после имплантации кардиостимулятора, как и постоянное ожидание возможной остановки стимулятора /еще больше усугубляется разговорами с больными, у которых всё это случалось, или с их родственниками / у более сензитивных лиц вызывает депрессивные реакции, невротические наслоения, формирование патологического развития личности.

Таким образом, применение кардиостимуляции при полной атриовентрикулярной блокаде и синдроме Морганьи-Эдмунда-Стокса, несмотря на успешные результаты лечения не является безвредным для психики больного человека: технические неполадки могут вызвать у больных не только ухудшение общего соматического состояния, но сказаться на психику больного и отрица-

тельное влияние. Это надо учитывать при конструкции кардиостимуляторов нового типа, чтобы была улучшена надёжность и гарантирован их точный срок действия. О такого рода больных следует подумать при конструировании новых типов кардиостимуляторов, в которых необходимо предусмотреть и сигнальную систему, которая заранее предупреждала бы больного о неисправностях в приборе или истощении источников питания.

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТАХ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Т.НОРКУС, Р.ПУТЕЛИС, А.МЕДЗЯВИЧУС

/Каунасский медицинский институт /

Травматизация проводящих путей сердца является частым осложнением, сопровождающим эксперименты аутотрансплантации сердца /Hardy с сотр., 1964 ; Lower с сотр., 1965 /

В нашей лаборатории проведено 58 экспериментов пересадки сердца. Во всех опытах в раннем посттрансплантационном периоде наблюдалась постоянная или транзиторная атрио-вентрикулярная блокада. Вследствие неадекватности частоты ритма желудочков сердца в 9 экспериментах была применена электрическая кардиостимуляция. В 6 опытах частота стимуляции равнялась 100 в мин., а в 3-х - 100 - 120 в мин. Длительность стимуляции - от 5 до 40 минут. В 3-х опытах учащение ритма дало хороший гемодинамический эффект.

Интересно отметить, что параметры стимуляции такого денервированного сердца практически не отличались от таковых

при стимуляции сердца в нормальных условиях. В некоторых случаях мы замечали, что порог напряжения при воздействии импульсами на левый желудочек является более низким $70,5$ в /, чем при воздействии на правый 72 в /. Изменение порога напряжения связано, на наш взгляд, с повреждением миокарда во время его консервации, длительным искусственным кровообращением, а также объясняется влиянием различных медикаментов, гипоксии.

II

Э Л Е К Т Р И Ч Е С К А Я Д Е Ф И Б Р И Л Л Я Ц И Я С Е Р Д Ц А

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ИМПУЛЬСНЫМ ТОКОМ

З. ЯНУШКЕВИЧУС, А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ, П. ШНИПАС, Д. БЕРОНТЕНЕ,
Л. КАЛАШАЙТИТЕ, и Д. ЖЕМАЙТИТЕ

/ Каунасский медицинский институт /

В настоящее время лечение импульсным током при ряде нарушений сердечного ритма из-за явного преимущества его перед лечением лекарственными средствами получило широкое клиническое признание. Оно с успехом применяется даже в условиях районных больниц.

Данным методом с сентября 1963 г. до 1 августа текущего года проведено лечение 1883 больных при различных нарушениях сердечного ритма: мерцании и трепетании предсердий, предсердной пароксизмальной и желудочковой тахикардии.

Особенностью нашей методики является то, что все больные

были лечены несинхронизированными импульсами отечественного импульсного дефибриллятора ИД-ІМ-ВЭИ. Больные с хроническими нарушениями сердечного ритма электролечению, за редким исключением, подвергались без особого отбора. Лечение антикоагулянтами /гепарином, антикоагулянтами кумулятивного действия или их комбинацией/ применялось у большинства больных с хроническим мерцанием или трепетанием предсердий. Для поддержания восстановленного синусового ритма назначали в основном хинидин в поддерживающих дозах в течение трёх месяцев.

В настоящей работе представлен анализ 1720 случаев: 1144 мерцаний предсердий, 454 - неправильной формы трепетания предсердий, 80 - правильной формы трепетания предсердий, 15 - пароксизмальной предсердной тахикардии и 27 - желудочковой тахикардии. Непосредственный эффект был достигнут в 1523 /88,5%/ случаях : 985 /86,1%/ мерцаний предсердий, 424 /93,4%/ - неправильной формы трепетания предсердий, 73 /91,3%/ - правильной формы трепетания предсердий, 14 /93,3%/ - предсердной пароксизмальной тахикардии и 27 /100%/ - желудочковой тахикардии. Представленные данные указывают на большую эффективность импульсного тока при лечении желудочковой тахикардии, которая была прекращена во всех леченных случаях. При этом считаем необходимым отметить, что проводилась строгая и тщательная дифференциация между желудочковыми и, так называемыми, псевдо-желудочковыми тахикардиями. Эффективность при предсердных тахикардиях и тахиаритмиях была несколько меньшей и колебалась от 86,1% до 93,3%.

Эффективность импульсного тока в случае мерцания пред-

сердий в зависимости от заболевания, предрасполагающего к его развитию, существенно не отличалась: при мерцании предсердий на фоне ревматических пороков сердца она равнялась 86,7%, на фоне атеросклеротического кардиосклероза - 84,5% и на фоне других заболеваний - 86,4%. Примерно такая же закономерность отмечена и при лечении других нарушений сердечного ритма.

Приблизительно в половине случаев мерцания и трепетания предсердий эффективным оказался импульс в 4000 вольт, восстановивший синусовый ритм в 43,7% случаев мерцания предсердий, в 52,1% случаев правильного трепетания предсердий и в 56,4% случаев неправильного трепетания предсердий. При желудочковой тахикардии данный импульс был эффективен в 64,3% случаев, а при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии в 50% случаев эффект был достигнут от импульса в 3000 в.

При анализе характера синусового ритма тотчас после применения импульсного тока /у 300 больных/ оказалось, что ему характерна заметно уменьшенная синусовая аритмия. В среднем степень синусовой аритмии составляет $II^+ 0,48\%$ от среднего интервала R-R, за исключением единичных случаев, когда она достигает величины здорового человека /больше 30%. Последующая динамика синусового ритма имеет три варианта: уменьшение степени синусовой аритмии или увеличение ее и отсутствие динамики.

После прекращения мерцательной аритмии наступает значительное урежение пульса, как в условиях покоя, так и после индивидуально дозированной физической нагрузки. После прекра-

нения нормаритмической мерцательной аритмии, частота пульса уменьшается, в среднем - в условиях покоя на 9,2%, после физической нагрузки - 26,3% ; после прекращения тахиаритмической мерцательной аритмии - соответственно на 24,7% и 36,0%. После восстановления синусового ритма учащение пульса, возникшее вследствие физической нагрузки, скорее возвращается к исходному уровню.

Венозное давление крови после прекращения нормаритмической мерцательной аритмии уменьшилось в условиях покоя на 19,4%, после прекращения тахиаритмической - на 23,6%.

После прекращения нормаритмической мерцательной аритмии систолический объем сердца увеличивается на 40,3%, а минутный объем сердца на 22,7% ; после прекращения тахиаритмической - соответственно на 71,7% и 35,5%.

Для лечения всего было применено 3023 импульса, среди которых эффективными оказались 1523/50,4%. Мерцание желудочков возникло в II /0,36%/ случаях, при напряжении от 3000 до 7000 вольт. Во всех случаях мерцание желудочков было устранено единичными добавочными импульсами без отрицательных последствий.

После прекращения мерцания и трепетания предсердий в 27/1,5%/ случаях возникли тромбоэмболические осложнения. Чаще всего возникала эмболия мозга - в 13 случаях, реже эмболия легких - в 5 случаях, эмболия почек - в 4 случаях или другие эмболии - в 5 случаях. В 5 случаях тромбоэмболические осложнения привели к летальному исходу.

После применения импульсного тока, как правило, в первые

сутки, в 3 случаях возник отёк легких, который был устранён при помощи медикаментозных методов лечения.

При оценке отдалённых результатов лечения 550 случаев хронического мерцания и трепетания предсердий установлено, что по истечении одних суток синусовый ритм сохраняется в 95,5% случаев, по истечении 3 суток - в 85,8%, по истечении 7 дней - 75,8%, через 1 месяц - 54,7%, через 3 месяца - 40,5%, 6 месяцев - 30,5%, 9 месяцев - 22,9%, 12 месяцев - 16,2%. Спустя 2 года синусовый ритм сохранился лишь в 5,5% случаев.

Анализ отдаленных результатов лечения хронического мерцания и трепетания предсердий в зависимости от характера заболеваний, наиболее часто предрасполагающих к их развитию, показал, что по истечении 3 месяцев у больных атеросклеротическим кардиосклерозом синусовый ритм сохраняется в большем числе случаев, по сравнению с больными ревматическими пороками сердца. В случае ревматических пороков сердца по истечении 3 месяцев синусовый ритм сохранился в 38,9% случаев, через 1 год в 11,2%, через 2 года - в 3,6%, в то время как в случае атеросклеротического кардиосклероза синусовый ритм сохранился соответственно в 45,8%, 32,1% и 11,5% случаев.

При анализе отдаленных результатов лечения мерцания и трепетания предсердий отмечена некоторая их зависимость от степени синусовой аритмии: большая степень синусовой аритмии непосредственно после лечения и уменьшение её в последующие дни соответствует несколько лучшим отдаленным результатам.

Представленные данные показывают, что электроимпульс-

сотерапия является несомненно наиболее эффективным и безопасным /даже без синхронизации импульса с зубцом ЭКГ/ методом прекращения желудочковой тахикардии, предсердных тахикардий и тахиаритмий. Сохранение же восстановленного синусового ритма, несмотря на проведение поддерживающей антиаритмической терапии зависит от иных факторов, в основном, от степени поражения сердечно-сосудистой системы, обусловленной основным заболеванием сердца. Это надо учитывать при установлении показаний к применению импульсного тока при хронических нарушениях сердечного ритма и анализе отдаленных результатов. Решая вопрос о целесообразности применения повторной электроимпульсотерапии, кроме того, надо учитывать и длительность сохранения синусового ритма после его восстановления.

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

В.П. РАДУШКЕВИЧ

/Воронежский медицинский институт /

В клинике госпитальной хирургии Воронежского медицинского института электроимпульсная терапия применяется с 1963 года. К настоящему времени она использована более чем у 800 первичных больных с различными нарушениями сердечного ритма; наибольшее количество среди них составляли больные с приобретенными пороками сердца /80,4% / и кардиосклерозом /19,1% /.

У 206 больных с митральным стенозом электроимпуль-

сная терапия была применена на различных этапах хирургического лечения. Мы убеждены в целесообразности восстановления синусового ритма как в комплексе предоперационной подготовки, так и в различные этапы послеоперационного периода.

Проведенные в клинике исследования гемодинамики с краской Т 1824 показали значительное улучшение последней после восстановления синусового ритма.

У 26 больных электроимпульсная терапия была применена для купирования различных очень тяжелых форм пароксизмальной тахикардии, возникшей вследствие разнообразных причин, в том числе и при остром инфаркте миокарда. Восстановить синусовый ритм не удалось лишь у одного пациента.

В связи со значительным количеством осложнений фибрилляцией желудочков мы отказались от использования не синхронизированного контршока. С применением синхронизатора СД-I, изготовленного под нашим руководством, на 2600 процедур фибрилляций желудочков не отмечалось.

При хронической мерцательной аритмии непосредственный положительный результат достигнут у 92,3% больных. Однако у значительного числа из них в различные сроки наблюдался рецидив мерцательной аритмии.

Антикоагулянтная терапия в целях профилактики нормализационных тромбоэмболий в клинике не применялась. Мы наблюдали т.н. нормализационные тромбоэмболии у 0,8% больных, что существенно не отличается от результатов клиник, применяющих антикоагулянтную подготовку.

Как показали исследования свёртывающей и антисвёртыва-

ващей систем крови электроимпульсная терапия не оказывает существенного влияния на состояние этих систем.

Хинидин мы не применяли ни с целью подготовки, ни с целью удержания синусового ритма. При сравнении наших данных с результатами сторонников применения хинидина мы не видим заметных различий в сроках сохранения синусового ритма.

В поисках путей удлинения срока ремиссий синусового ритма одновременно с изучением влияния различных медикаментозных препаратов у ряда больных с кардиосклерозом были применены оперативные методы реваскуляризации миокарда /операция Филески/, направленные на улучшение коронарного кровообращения. Полученные результаты указывают на благоприятное влияние такой комбинированной терапии на сроки сохранения синусового ритма.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕПОЛЯРИЗАЦИЯ СЕРДЦА СИНХРОНИЗИРОВАННЫМ ИМПУЛЬСОМ

Э.А.НЕЧАЕВ, А.Л.БАРАНОВСКИЙ, Т.В.СОМОВА

/Военно-медицинская академия им.С.М.Кирова/

До настоящего времени в литературе обсуждается вопрос о целесообразности синхронизации электрических импульсов при деполяризациях сердца.

В 1966 году в лаборатории медицинской электроники под руководством А.Л.Барановского при участии сотрудников хирургической клиники им.П.А.Куприянова создан кардиомонитор, пригодный

для длительного контроля за деятельностью сердца и синхронизации электрических импульсов дефибриллятора по зубцу R электрокардиограммы. Кардиомонитор состоит из 4-х блоков: усилителя ЭКГ, визуального индикатора ЭКГ, индикатора ритма и сигнализатора тревоги, электрокардиостимулятора. Последний легко заменяется синхронизирующим устройством.

Располагая опытом электрических деполяризаций сердца у 300 больных мерцательной аритмией в условиях синхронизации импульсов и без неё, вполне естественно возникает желание сравнить эффективность и результаты этих воздействий. Наибольшая группа больных /270/ страдали мерцанием предсердий, осложнившим ревматические поражения клапанного аппарата сердца. Почти все пациенты подвергнуты оперативному лечению /закрытие и открытие митральные, трикуспидальные комиссуротомии, пластические операции на митральном клапане, включая его протезирование /.

Нормализация ритма, как правило, проводилась по окончании внутрисердечного этапа операции и при необходимости повторялась через 3-4 недели после неё. Выбор оптимального времени для электрической деполяризации в послеоперационном периоде зависит от сроков адаптации миокарда к новым условиям гемодинамики. Методика проведения электроимпульсной терапии общеизвестна и не требует специального изложения. Электрический импульс наносился в рефрактерную фазу сердечного цикла через 30-100 мсек после зубца R ЭКГ, что уточнялось индивидуально по экрану кардиоскопа.

Синусовый ритм восстановился у 144 больных из 150

/непосредственная эффективность воздействия 96%/. В последующем нормальный ритм сохранился в период от нескольких недель до I года лишь у 72% больных этой группы. Направленное воздействие электрических импульсов позволило устранять мерцательную аритмию, как правило, после одного разряда дефибриллятора /I, I импульс на больного/. При электрической деполяризации без синхронизации требовалось в среднем 2,9 импульса на больного. Наряду с этим применение синхронизатора позволило снизить напряжение на пластинах конденсатора для эффективного электроимпульсного воздействия в среднем до 4,3 кв на больного, тогда как без синхронизации достигался необходимый результат только разрядами повышенной мощности до 5,2 кв на больного.

Казалось бы, какое практическое значение имеет величина и число импульсов при проведении электрических деполяризаций сердца, а, следовательно, и применение синхронизации?

Прежде всего использование синхронизированных электродеполяризаций полностью исключает столь грозное осложнение этой процедуры, как фибрилляция желудочков. Асинхронное проведение электроимпульсной терапии у 150 больных привело к фибрилляции желудочков у 4-х пациентов. Кроме того, электрическую деполяризацию сердца не следует считать совершенно безвредной процедурой. Несомненно, что разряды высокой энергии вызывают определенные изменения в организме, характер которых мы еще не можем полностью оценить.

ПРИМЕНЕНИЕ БИПОЛЯРНОГО ИМПУЛЬСА В КЛИНИКЕ
 ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ
 А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ, А. СМАЙЛИС, В. ГАСЮНАС, С. ТАФТЕНЕ

/Каунасский медицинский институт /

В настоящее время довольно широко применяется электрическая дефибрилляция предсердий. В Советском Союзе с этой целью используется импульсный дефибриллятор с почти монополярным импульсом, предложенный Н. Л. Гурвичем. В последнее время появилось мнение, что при дефибрилляции биполярным импульсом можно получить желаемый эффект, используя меньшее количество энергии.

В импульсном дефибрилляторе ИД-1-ВЭИ импульс с помощью приставки к нему преобразовывали в биполярный. Подготовка больных к электрической дефибрилляции была обычной. Ток дефибриллирующего импульса регистрировали с помощью осциллографа Н102 при скорости 1м/сек. В случае, когда биполярный импульс был неэффективен, применяли монополярный.

Биполярный импульс применили у 27 больных /16 мужчин и 11 женщин/ в возрасте от 26 до 73 лет. Длительность мерцания предсердий была различной: до 1 недели - у 3, от 1 недели до 1 мес. - у 4, от 1 мес. до 6 мес. - у 13, от 6 мес. до 12 мес. - у 1, более 12 месяцев - у 6 больных.

У 10 больных появление мерцания предсердий предшествовали ревматические пороки сердца /митральных клапанов - 6, аортальных - 1, митральных и аортальных - 3 /; у 14 больных - атеросклеротический кардиосклероз и у трех боль-

ных-миокардиофиброз неясного происхождения ; явления недостаточности правого сердца были у 22 больных / $I^0 - 4, PA - 18 /$

Электрическую дефибрилляцию предсердий впервые применяли 17 больным, а 10 больным повторно. Мерцание предсердий было снято 20 больным. У всех больных сразу восстановился синусовый ритм. У 2 больных были экстрасистолы. Сумма токов обеих полупериодов в среднем была: при напряжении 4000 в $-19,3 \pm 1,29$ а, 5000 в $-21,9 \pm 0,39$ а, 6000 в $-24,4 \pm 2,24$ а и 7000 в $-34,9 \pm 3,95$ а.

Отдельно вычислив средний ток эффективных импульсов, получили: для 4000 в $-19,5 \pm 1,44$ а, для 5000 в $-21,0 \pm 3,0$ а, для 6000 в $-29,3 \pm 2,76$ а, для 7000 в $-38,3 \pm 6,75$ а. В целом средний ток всех эффективных импульсов был равен $24,4 \pm 2,36$ а. 5 больным, у которых биполярный импульс не дал эффекта применили монополярный ; синусовый ритм восстановился у 4 больных.

Следовательно, полученные предварительные данные показывают, что биполярный импульс можно применять в клинике для лечения мерцания предсердий.

ПОСЛЕШОКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ И ВЕЛИЧИНА НАПРЯЖЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОГО ИМПУЛЬСА ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ

/Каунасский медицинский институт /

В последнее время как экспериментально /Peleška /, так и клинически / Halmos /, доказывалось, что частота после-
шоковых аритмий пропорционально количеству примененной энергии.

Для проверки правильности данного положения мы провели анализ частоты послешоковых экстрасистол у 97 эффективно леченных больных мерцательной аритмией (104 случая дефибрилляции). Все больные до электрической дефибрилляции предсердий не получали никакого медикаментозного лечения, кроме премедикации: 0,4 г хинидина внутрь за 2 часа и 0,5 мл 0,1% раствора сернокислого атропина подкожно за 30 мин. до дефибрилляции.

Лечение проводилось несинхронизированными импульсами от дефибриллятора ИД-1-ВЭИ под неглубокой внутривенной анестезией 1,25% раствором тиопентала. Начальное напряжение импульса - 4000 вольт. В случае его неэффективности напряжение последующих импульсов повышали на 1000 вольт /до 7000 вольт включительно/.

Среди леченных больных было 53 мужчин и 44 женщины. Средний возраст больных - 52,1 года. Средняя продолжительность мерцания предсердий - 21,6 месяцев. У 41 больного развитие мерцания предсердий предрасполагало атеросклеротический кардиосклероз, у 35 - ревматические пороки сердца, у 9 больных - тиреотоксикоз и у 12 - различные другие заболевания. Признаки хронической сердечной недостаточности отмечены у 45 больных, в том числе у 41 больного I-II А степени и у 4 больных IIБ - III степени.

Мерцание предсердий при амплитуде импульса в 4000 вольт /192 вт сек/ прекратилось в 54 случаях, в 5000 вольт /300 вт сек/ - в 29 случаях, в 6000 вольт /432 вт сек/ - в 12 случаях и при импульсе в 7000 вольт /588 вт сек/ - в 9 случаях.

После прекращения мерцания предсердий в 47/45,2%/случаях отмечены экстрасистолы : в 37 /78,7%/ случаях предсердные, в 3 /6,3%/ -желудочковые и в 7 /15%/-предсердные и желудочковые. Таким образом, всего предсердные экстрасистолы отмечены в 44 /42,3%/, а желудочковые - в 10 /9,6%/ случаях. Желудочковые экстрасистолы типа бигеминии отмечены лишь в одном случае. Следовательно, после прекращения мерцания предсердий предсердные экстрасистолы встречаются чаще, чем желудочковые.

При анализе частоты предсердных экстрасистол установлена зависимость возникновения их от величины напряжения эффективного импульса. В случае прекращения мерцания предсердий при напряжении импульсов в 4000 вольт они наблюдались в 24 /44,4%/, в 5000 вольт - в 11 /37,9%/, в 6000 вольт- в 7 /33,3%/, в 7000 вольт- в 4 /44,4%/ случаях.

В отношении желудочковых экстрасистол оказалось, что в случае прекращения мерцания предсердий при напряжении импульсов в 4000 вольт они наблюдались в 6 /10,3%/, в 5000 вольт- в 3 /10,3%/ случаях, в 6000 вольт - их совсем не отмечено и при напряжении импульса в 7000 вольт экстрасистолы наблюдались в 1 / 11,1%/ случае.

Представленные данные показывают, что как предсердные, так и желудочковые экстрасистолы не зависят от величины напряжения эффективного импульса.

ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ДЕПОЛЯРИЗАЦИЕЙ
СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ ПОСЛЕ
МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Я.Г.МОТРЕНКО, Я.А.БЕНДЕТ

/Киевский науч.-исслед.институт туберкулеза и грудной хи-
рургии и Киевский медицинский институт/

Мерцательная аритмия, протекающая при дискоординации связи между деятельностью предсердий и желудочков, определяет течение порока митрального клапана. Она вредно сказывается на работе сердца, создаёт возможность для возникновения внутрисердечных тромбов и эмболий. Возможность восстановления синусового ритма после митральной комиссуротомии является важной задачей в лечении митрального порока.

С 1966 года нами произведено лечение мерцательной аритмии наружной деполяризацией сердца у 302 больных митральным пороком в послеоперационном периоде митральной комиссуротомии. Операция производилась по закрытой методике преимущественно чрезжелудочковым доступом с помощью расширителя Дюбо. До этого времени мы добивались восстановления регулярного ритма хинидинотерапией. В последние годы она применяется в случаях мерцательной аритмии возникшей во время операции или в ближайшие дни после неё. В неэффективных случаях больным проводится деполяризация сердца.

Деполяризация сердца проводилась по Лоуну, Клигеру и Вульффу. До манипуляции и в течение месяца после неё больным назначался хинидин. Электроды накладывались на заднюю поверх-

ность грудной клетки и предсердную область слева. Электрический разряд наносился под тиопенталовым наркозом от одного до шести раз, если синусовый ритм не восстанавливался сразу. Напряжение тока составляло 5-6 тыс. вольт/сек. Ритм сердца контролировался электрокардиографически. Обследование больных в отдалённые сроки проводилось через 6-12 месяцев.

Деполаризацией сердца синусовый ритм был восстановлен у 86% больных с хронической и недавно возникшей мерцательной аритмией. Основное значение для достижения положительного результата имеет продолжительность существования аритмии. Так, среди лиц с мерцательной аритмией до одного года правильный ритм восстановился у 98,7%, в то время как при хроническом мерцании предсердий / до 12 лет/ - у 80,7%.

Наличие небольшой митральной недостаточности, сохранившейся или возникшей во время операции, не сказывалось на результатах. Они идентичны в обеих группах. Значение имело только большая степень митральной регургитации, при которой мерцательная аритмия не устранялась или же быстро наступал рецидив её.

Возраст больных оказался несколько выше в группе с лучшими результатами. По нашим данным он самостоятельного значения не имеет.

Рецидив мерцательной аритмии в ближайшие дни после деполаризации наступил у 29,2% больных, а через два года - у 56,4%. Многим из них деполаризация сердца производилась повторно. Неэффективность метода зависела от нескольких факторов.

Следовательно, наиболее важными причинами, влияющими на возможность восстановления и длительность сохранения синусового ритма сердца, являются короткая продолжительность существования мерцательной аритмии и радикальность произведенной операции.

Высокая эффективность доступного и несложного метода деполяризации сердца при мерцательной аритмии после митральной комиссуротомии говорит о том, что его необходимо применять широко, в том числе в терапевтических стационарах.

ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ /С ПРИМЕНЕНИЕМ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ И ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ/ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕВЕСИХ МИТРАЛЬНУЮ КОМИССУРОТОМИЮ

В. ТАМОШОНАС, А. ДУМЧЮС, А. ЛОБКЕВИЧЕНЕ

/Каунасский медицинский институт и Республиканская Каунас-
ская клиническая больница /

Под нашим наблюдением было 130 больных, у которых до, во время или после операции возникла мерцательная аритмия.

Первую группу составило 35 больных, у которых мерцательная аритмия появилась впервые: у двух больных — во время операции, а у 33 — после неё, в среднем, на 2-3 суток. Лечение хинидином и сердечными гликозидами произведено 24 больным, из них синусовый ритм удалось восстановить у 18 больных. Электрическая дефибрилляция успешно была применена у 10 больных, в том числе одному больному рецидив мерцательной аритмии устранён повторной дефибрилляцией.

Вторую группу составило 95 больных, у которых мер-

цательная аритмия возникла в разные сроки до операции — от 2 месяцев до 10 лет. В этой группе больных хинидин был применён 16 больным. Синусовый ритм удалось восстановить только у 6 больных, однако, у всех больных после операции наступил рецидив мерцательной аритмии. Сердечные гликозиды до операции получали 39 больных; синусовый ритм восстановился у 4 больных, однако, у 2 позже наступил рецидив мерцательной аритмии. Путём электрической дефибрилляции синусовый ритм восстановлен 40 больным. Однако, 38 больным мерцательная аритмия в разные сроки лечения возникла повторно. Из этой группы больных после ушивания грудной клетки на операционном столе 40 больным применили электрическую дефибрилляцию. У 33 больных восстановлен синусовый ритм сердца, но 24 больным после операции мерцательная аритмия рецидивировала. 4 больным применение сердечных гликозидов и других медикаментов во время операции восстановило синусовый ритм. Из этого числа одному больному после операции мерцательная аритмия рецидивировала.

В послеоперационном периоде из второй группы больных с мерцательной аритмией электрическая дефибрилляция была применена 59 больным на 3-4 неделе /некоторым и позже/. Только одному больному применили дефибрилляцию на 3 сутки после операции; мерцательную аритмию снять не удалось, и больной погиб от острой сердечно-сосудистой недостаточности. У 50 больных мерцательная аритмия была успешно устранена в 85%. В 2-х случаях после первого импульса возникло мерцание желудочков, которое с последующим импульсом устранили. Сердечные гликозиды применили 11 больным, у 3-х восстановился синусовый ритм.

Мерцательная аритмия с помощью сердечных гликозидов и хинидина была устранена одному больному и только хинидином — у 4-х. Следовательно, из второй группы в послеоперационном периоде с мерцательной аритмией 76 больных, у 58 мерцательная аритмия была устранена.

Анализ наших наблюдений послужил основой для следующей тактики лечения мерцательной аритмии в кардиохирургической клинике. В дооперационном периоде электрическую дефибрилляцию сердца применяем для улучшения гемодинамики или с диагностической целью. Некоторым, более тяжёлым больным электрическую дефибрилляцию предсердий производим на операционном столе по окончании зашивания грудной клетки, что помогает бороться с сердечно-сосудистой недостаточностью в первые послеоперационные дни. Однако, у всех этих больных, как и у некоторых больных с дооперационным синусовым ритмом в первые 2-3 послеоперационных дня возникает тахикардическая форма мерцательной аритмии. Считаем, что восстановление синусового ритма с помощью электроимпульсной терапии в раннем послеоперационном периоде является нецелесообразным, так как происходит рецидив аритмической деятельности сердца. При возникновении тахикардии мы успешно применяем острую внутривенную дигитализацию сердечными гликозидами. К сожалению у части тяжёлых послеоперационных больных явления интоксикации сердечными гликозидами наступают быстрее, чем достигается желаемый терапевтический эффект, а у другой — отмечается рефрактерность к сердечным гликозидам. При развивающейся в таких случаях сердечно-сосудистой недостаточности мы успешно применяем кратко-

временную парную электрическую стимуляцию сердца с целью урежения и усиления сокращений желудочков. Стимуляцию производим специальными эпиперикардальными электродами или имплантируем эндокардиальный микрорелектор. Этот новый метод нормализации сердечной деятельности применили 16 больным.

Важно отметить, что электростимуляция сердца парными электрическими импульсами позволяет проводить одновременное лечение сердечными гликозидами в субтоксических дозах.

По истечении 2-4 недель производим электрическую дефибрилляцию сердца. Восстановленный синусовый ритм поддерживает хинидинотерапией.

Указанная тактика борьбы с нарушениями сердечного ритма при митральной комиссуротомии помогает бороться с сердечно-сосудистой недостаточностью и другими осложнениями.

ПРИМЕНЕНИЕ ОПЕРАЦИИ ФИБЕСКИ ДЛЯ СТАБИЛИЗАЦИИ СИНУСОВОГО РИТМА, ВОССТАНОВЛЕННОГО ЭЛЕКТРИ- ЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬ- НОЙ АРИТМИЕЙ ПРИ КАРДИОСКЛЕРОЗАХ

Б.И. МАРФИН

/Воронежский медицинский институт/

В клинике госпитальной хирургии электроимпульсная терапия мерцательной аритмии применяется с 1963 года. Среди всего контингента больных /более 800 человек/ она использована у 156 больных с мерцательной аритмией при кардиосклерозах. Мерцательная аритмия устранена у 7,7% больных, а у 29,4% насту-

пил рецидив в первые 10 дней после дефибрилляции. Отдаленные результаты изучены у 85 больных. Из них свыше года синусовый ритм удерживался у 32,9% больных, у остальных же в различные сроки наступил рецидив мерцательной аритмии.

Хинидин у этих больных не применялся ни при подготовке к дефибрилляции, ни для удержания синусового ритма. При сравнении наших данных с результатами других клиник, являющихся сторонниками поддерживающей терапии хинидином, не видно заметной разницы.

В поисках путей к стабилизации синусового ритма мы решили использовать оперативные способы улучшения кровоснабжения миокарда. Избрали наиболее безопасную операцию перевязки внутренних грудных артерий, понимая при этом, что операция Фиски, рассчитанная на раскрытие мелких, предсуществующих коллатералей, является не радикальной, а лишь в небольшой степени восполняет недостаток кровоснабжения сердца.

К настоящему времени прошло более года как у 24 больных/из них у 18 неоднократно применялась электрическая дефибрилляция без положительного эффекта/ был применен такой комбинированный метод лечения—сочетание электрической фибрилляции с операцией Фиски. Мерцательная аритмия устранена у 17 больных, из них у 15 синусовый ритм удерживался свыше 6 месяцев и у 9 — более года.

Наши наблюдения показывают заметные преимущества такого комбинированного лечения и позволяют полагать, что с применением других, более эффективных методов реваскуляризации миокарда вопросы стабилизации синусового ритма, восстановленного электроимпульсной терапией, будут решены более радикально.

ЭЛЕКТРОЛИТЫ КРОВИ ПРИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Я.И.ТАЙХ, Д.Б.ЗИЛЬБЕРМАН

/Киевская станция скорой медицинской помощи/

Внедрение в клиническую практику метода электроимпульсной терапии аритмий дефибриллятором /ЭИД/ значительно расширило возможности лечения этой тяжелой сердечной патологии, чреватой нередко фатальными осложнениями /Б.М.Цукерман, Н.Л. Гурвич, 1956 ; А.А.Вишневский, Б.М.Цукерман, 1965, 1966 ; А.Лукошевичу, 1965 ; В. Lown и соавт. 1962 /. Применение ЭИД в условиях работы специализированной противоишемической бригады скорой помощи начато нами в сентябре 1964 г. К настоящему времени эффективность и безопасность метода может быть оценена у 181 больного. Всего проведено 222 сеанса и дано 279 разрядов дефибриллятора /у ряда больных метод применялся повторно при рецидиве аритмии и число разрядов во время одного сеанса колебалось от одного до шести /. У подавляющего большинства наблюдаемых больных нормальный ритм был восстановлен после первого разряда. В целом положительный эффект отмечен в 90,9% случаев, что значительно превышает эффективность фармакологических средств. Показаниями для применения метода ЭИД на догоспитальном этапе были явления сердечной, сердечно-сосудистой и коронарной недостаточности, нарастающие по мере длительности приступа тахисистолии, и неэффективность медикаментозного лечения.

Можно предположить, что одномоментная деполяризация всех волокон миокарда под действием электрического импульса высокого напряжения /Н.Л.Гурвич и соавт., 1966/ резко изменяет заряд клеточной мембраны, скорость и направление движения ионов. В этой связи нами было предпринято изучение непосредственного влияния разряда дефибриллятора на электролитный состав крови. Исследование уровня К и Na в плазме и эритроцитах проведено до и непосредственно после дачи разряда у 24 больных с остро возникшим нарушением ритма сердца. У 12 больных была мерцательная тахикардия и у такого же количества — пароксизмальная тахикардия. Нарушение ритма возникло в связи с инфарктом миокарда у 2 больных, на фоне миокардиосклероза у 20 и в связи с ревматическим поражением сердца у 2 больных. У всех обследованных больных правильный синусовый ритм был восстановлен первым разрядом напряжением от 4,5 до 6,5 кв /среднее напряжение 5,6 кв /. Использовался отечественный дефибриллятор ИД-ВЭИ-1 без кардиосинхронизатора. Разряд наносился под кратковременным наркозом закисью азота с кислородом или путём внутривенного введения 1% раствора тиопентала натрия. Уровень калия в плазме до нанесения разряда составил $4,0 \pm 0,1$ мэкв /л и после — $3,5 \pm 0,1$ мэкв/л ; в эритроцитах соответственно $83,1 \pm 2,1$ и $80,1 \pm 2,1$ мэкв/л. При обработке данных разностным методом вариационной статистики было получено статистически значимое снижение уровня калия в плазме / $p < 0,01$ / и в эритроцитах / $p < 0,02$ / непосредственно после воздействия одиночным разрядом высокого напряжения. Снижение уровня К в крови при двойной электрической стимуляции

сердца лягушки отмечали P. B. Mansfield, McDonald/1965/. B. Lown, J. Wittenberg /1968/ обнаружили, что электрошок способствовал проявлению интоксикации наперстянкой у собак, которую можно было предупредить введением К. Эти же авторы, ссылаясь на свои неопубликованные данные, отмечают потерю К мышцами лягушки под действием электрошока. По всей вероятности, наблюдаемые иногда после ЭИТД нарушения ритма и проводимости сердца, особенно при применении метода на фоне сниженного содержания К в миокарде /пожилой возраст, длительный приём дигиталиса/, могут быть в определенной степени связаны с дисбалансом электролитов в результате воздействия тока высокого напряжения. Можно предположить, что введение солей калия, предпочтительно в форме поляризующей смеси, может быть полезным для предупреждения указанных осложнений.

ДИАПАЗОН ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО И ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ДЕФИБРИЛИРУЮЩЕГО РАЗРЯДА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРДЦЕ- НЫХ ГЛИКОЗИДОВ

В. А. МАКАРЬЧЕВ

/Институт нормальной и патологической физиологии АМН
СССР /

Электролечение различных аритмий сердца в настоящее время широко применяется в клинической практике. В отечественных дефибриляторах, используемых для этих целей, генерируется двухфазный импульс с продолжительностью полупериода 8-10 мсек. Преимущества и оптимальность данной формы им-

пульса перед другими видами электрического воздействия доказаны работами Н.Д.Гурвича 1957 г.; Н.Д.Гурвича и В.А.Макарычева 1964-1968 г.г.

В практике клинического применения дефибриллятора возникает ряд вопросов о влиянии электрического разряда на сердце на фоне применения медикаментозной терапии сердечными гликозидами и антиаритмическими веществами.

В данной работе изучалось влияние строфантина на повреждающий и дефибриллирующий эффект одиночного разряда конденсатора.

Опыты проводили на собаках весом 8-14 кг. Животные находились под морфино-небуталовым наркозом /5 мг/кг морфия и 0,3 мг/кг небутала/. Электроды для дефибрилляции накладывали и фиксировали по бокам грудной клетки собаки на уровне сердечного толчка. Пороговые величины напряжения разряда повреждающего сердце, определяли путём нанесения последовательных воздействий нарастающего напряжения с интервалами не менее 5 минут. Признаками функциональных нарушений деятельности сердца служило появление на ЭКГ после разряда одиночных или групповых желудочковых экстрасистол и возникновение приступа желудочковой тахикардии. Фибрилляцию желудочков вызывали воздействием переменного тока от осветительной сети напряжением 127 вольт в течение 3 секунд. Пороговые величины дефибриллирующего тока устанавливали при нанесении ряда разрядов в течение 30-40 секунд фибрилляции. Использовали отечественный дефибриллятор типа ИД-1-ВЭИ.

Как показали результаты опытов, величины дефибрил-

лирующего напряжения были значительно ниже величин, вызывающих нарушение деятельности сердца, если животные находились только под морфино-небуталовым наркозом. Желудочковые экстрасистолы и желудочковую тахикардию вызывало напряжение в I, 5-2 раза превышающее порог дефибрилирующего разряда. Эти нарушения отмечались лишь в течение нескольких секунд после разряда.

Внутривенное введение строфантина К в дозе 0,08 мг/кг веса не приводило к существенному изменению биоэлектрической деятельности сердца. Диапазон терапевтического и повреждающего сердце напряжения разряда не изменился: пороговые величины повреждающего напряжения превышали дефибриллирующие в I, 5-2 раза.

Внутривенное введение строфантина дополнительно, так что общая доза препарата была 0,14 мг/кг веса, приводило к появлению одиночных и групповых желудочковых экстрасистол и признаков нарушения предсердного и желудочкового проведения на ЭКГ. Разряд конденсатора дефибриллирующего напряжения вызывал длительный приступ желудочковой тахикардии. Необходимо отметить, что приступ желудочковой тахикардии не устранялся многократными разрядами напряжением от 3000-6000 вольт. При этом после разрядов отмечали возникновение фибрилляции желудочков. Дефибрилляция сердца приводила либо к асистолии, либо к желудочковой тахикардии.

В нормальных условиях диапазон между терапевтическим повреждающим сердце разрядами конденсатора достаточно велик, вторая величина больше первой в I, 5-2 раза. При интоксикации строфантином уже минимальное дефибриллирующее напряже-

ние оказывает повреждающее действие на сердце, приводя к появлению стойкой желудочковой тахикардии, которая не прекращается повторным разрядом.

Разряд конденсатора на фоне интоксикации наперстянкой потенцирует действие этого препарата на сердце. Одним из возможных механизмов действия разряда является выведение калия из сердечных клеток /Лоун, 1967 /. Данный эффект комбинируется с таким же эффектом препаратов группы дигиталис при их передозировке, что приводит к еще большему нарушению проводимости и появлению эктопической тахикардии. При этом от разрядов конденсатора часто возникает фибрилляция желудочков, которая в зависимости от состояния сердца после её устранения приводит либо к асистолии, либо к желудочковой тахикардии.

Таким образом, по данным нашего исследования передозировка строфантина резко суживает диапазон терапевтического воздействия разряда конденсатора.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПОСЛЕ ПРЯМОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ СЕРДЦА ПЕРЕМЕННЫМ ТОКОМ И КОНДЕН- САТОРНЫМИ РАЗРЯДАМИ

С.Б. ТРУХМАНОВ

/Томский медицинский институт /

С целью изучения воздействия на открытое сердце переменного тока и разрядов конденсаторного дефибриллятора, применяющегося в клинике для деполяризации миокарда, были проведены опыты на 57 взрослых собаках.

В условиях торакотомии и управляемого дыхания на сердце животных подавали переменный ток напряжением 120-300 вольт длительностью 0,1 сек. или разряды конденсаторного дефибриллятора ИД-1-ВЭИ напряжением 500 -7000 вольт длительностью 0,01 сек. с помощью металлических электродов площадью 35 см², обёрнутых марлей, смоченной физиологическим раствором. Электроды прикладывались к передней и задней поверхностям сердца перпендикулярно межжелудочковой перегородке в средней её трети. Во всех случаях применяли 6 электрических воздействий. Проводили электрокардиографическое исследование деятельности сердца.

Животные забивались удалением работающего сердца сразу после воздействия на сердце электрического тока, через 30 минут, 2 часа, 3 и 7 суток, 2 месяца. Материал для морфологического исследования брался из обоих желудочков, правого и левого предсердий, межпредсердной перегородки. Фиксация проводилась 1% нейтральным формалином, жидкостью Карнуа, фиксатором Шабадаша. Окраска : гематоксилин-эозином, пикрофуксином, по Нисслю, суданом III, импрегнация по Бильшовскому -Грос. Гистохимически выявлялись РНК, ДНК, гликоген и сукциндегидрогеназа.

При исследовании сердца в первые минуты после прямого воздействия на него переменного тока или разрядов конденсатора макроскопически на передней и задней поверхностях желудочков выявлялось умеренное взбухание эпикарда, соответствующее месту приложения электродов. Пальпаторно в этих участках определялось уплотнение тканей сердца. У животных, забитых через 30 минут и 2 часа, можно было наблюдать лишь

незначительное выбухание эпикарда. Через трое суток у большинства собак в месте приложения электродов имелись неправильной формы электрические метки желто-серого цвета, несколько возвышающиеся над неизменным эпикардом. При исследовании животных в конце 7. суток электрические метки оказывались несколько втянутыми.

Микроскопическое изучение препаратов показало, что в первые минуты после электрического воздействия на сердце можно было обнаружить диффузное расширение кровеносных сосудов и перенаполнение их кровью. Через 30 минут - 2 часа у части животных возникали явления "контрактурной дегенерации" мышечных волокон /Я.М. Рапопорт, 1966 /. Спустя 3 суток в области электрических меток имелись небольшие очаги глыбчатого распада мышечных волокон, окруженные лейкоцитарным инфильтратом и новообразованной соединительной тканью, богатой клеточными элементами, количество которых через 7 суток уменьшалось.

В интрамуральном нервном аппарате сердца в первые 2 часа после электрического воздействия отмечалось усиление аргентофилии нервных элементов сердца, появление в отдельных волокнах варикозных утолщений и наплывов нейроплазмы. Наибольшей выраженности изменения достигали через 3 суток, когда в единичных проводниках определялись явления фрагментации и глыбчатого распада. Описанные явления исчезали к 7 суткам.

С помощью реакции на сукциндегидрогеназу в первые часы в мышечных волокнах были выявлены крупные, имеющие неправильную форму, гранулы формазана. Указанное состояние

свидетельствует о нарушении проницаемости оболочек митохондрий /Э.Пирс, 1962 /. К концу 3 суток наблюдалось очаговое снижение активности фермента, вплоть до полного подавления его в очагах некроза.

Анализ данных электрокардиографического наблюдения показал, что после электрической деполяризации миокарда возникали разнообразные нарушения сердечной деятельности: изменялась частота сердечных сокращений, появлялись одиночные и групповые желудочковые экстрасистолы, удлинялось время атриовентрикулярной проводимости. В ряде случаев возникала фибрилляция желудочков сердца. Наиболее часто при обоих видах электрического воздействия имело место смещение сегмента S-T относительно изоэлектрической линии. Подобные изменения ЭКГ регистрировались обычно лишь в первые минуты после электрического воздействия. У небольшой части животных в первые 3 суток найдены изменения, указывающие на нарушение кровоснабжения в поверхностных слоях миокарда.

Таким образом, проведенные исследования показали, что воздействие на открытое сердце собаки переменного тока или разрядов конденсаторного дефибриллятора вызывает нарушение функции возбудимости, проводимости и автоматизма миокарда, сочетающееся с морфологическими изменениями его структуры и интрамурального нервного аппарата сердца. Эти изменения в определенной степени соответствуют изменениям деятельности сердца и структуры миокарда, описанным при электротравме /В.И.Шедраков, 1936; П.А.Фабрикантов, 1951; К.А.Ажибаев, 1955 и М.Д.Аксёнов, 1966/.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НА МИОКАРД

В.И.ФРАНЦЕВ, И.М.КЕЛЬМАН, Э.Ф.БОРТНИКОВ, Г.В.КРЫЛОВА

/Московский областной научно-исследовательский клинический институт им.М.Ф.Владимирского и Научно-исследовательский институт ревматизма АМН СССР/

До настоящего времени изучение влияния электрического импульса на миокард ограничивалось электрокардиографическими наблюдениями, патоморфологическими исследованиями секционных случаев и экспериментов.

При электрической дефибрилляции сердца по данным всех авторов, в значительной части случаев, отмечались изменения конечной части желудочкового комплекса, что подтверждается нашими исследованиями. Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии произведено в 95 случаях. Использован дефибриллятор системы Гурвича. Электроимпульсное лечение производилось разрядами от 4,5 до 7,5 тыс. вольт. У 12 больных отмечалось динамическое изменение конечной части желудочкового комплекса. Это выражалось в дугообразном повышении интервала зг, отрицательной инверсии зубца Т, значительном удлинении электрической систолы сердца. Характер подобных изменений варьировал от едва заметных, до резко выраженных. При подобных изменениях по данным поликардиографии наблюдалось удлинение периода напряжения на 0,02 - 0,04 сек. и периода изгнания на 0,05 - 0,06 сек. В одном наблюдении, при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии, после вос-

становления синусового ритма разрядом в 4,5 киловольт отмечалась выраженная брадикардия /25-30 сокращений в I мин./, которую удалось снять внутривенным введением 0,1% -0,5 мл атропина.

Наряду с электрокардиографическими исследованиями, производилось определение титра сердечных антител в сыворотке крови. Выявлено, что электрическая дефибрилляция сердца закономерно приводит к появлению патологических сердечных анти-тел, титр которых нарастает к 14-16 дню после электроимпульс-ного лечения.

ОПИСАНИЕ ФЕНОМЕНА ТРЕПЕТАНИЯ С ПОМОЩЬЮ АВТОМАТНОЙ МОДЕЛИ СЕРДЦА И ВОЗМОЖНОСТЬ КЛАССИФИКАЦИИ РИТМА И РАЗДРАЖЕНИЙ СЕРДЦА НА ЕЁ ОСНОВЕ

А.Т.КОЛОТОВ, Ю.А.ВЛАСОВ

/Новосибирский НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР /

За основу была принята модель, описанная А.Т.Колотовым /1968/. Эта модель отличается тем, что она представляет сердце как сеть, образованную из соединенных определенным образом автоматов. Автоматы наделяются основными свойствами сердечной клетки. Основанием для такого представления сердца служат полученные в последнее время доказательства клеточного строения сердца. Здесь следует заметить, что свойства совокупности клеток сердца отличаются от свойств отдельной клетки.

Введение дополнительных понятий, относящихся к способу соединения клеток друг с другом, позволяет дать классификацию сетей клеток сердца. В сети мы различаем: полюса сети,

входы сети, выходы сети, окрестность клетки, подсеть, окрестность множества клеток. Различаем простую сеть клеток, сложную сеть клеток, замкнутую и разомкнутую. Раздражение сети по своему содержанию идентично понятию раздражения клетки, но в данном случае еще различаем и область нанесения раздражения. Это обстоятельство является существенным при классифицировании раздражения сетей. Согласно этой классификации различаем: однократное и многократное раздражение /серия раздражений/, локальное и тотальное раздражение, однородное и неоднородное раздражение. Вводится понятие режима работы сети /поведение сети/, состояния сети /активное состояние и состояние покоя/, и соответственно выделяем зону активности и зону покоя. На основе этих понятий дается определение волны возбуждения и рассматривается её структура.

Выработанная система понятий и определений, описывающих деятельность и свойства как одной клетки сердца, так и сети клеток, позволили доказать ряд теорем для дискретных моделей /А.Т. Колотов, 1968 / об условиях возникновения трепетания, течения трепетания, гашении трепетания. Эти теоремы позволяют анализировать в содержательных понятиях такие сложные феномены как трепетание, мерцание, фибрилляция.

Т е о р е м ы о возникновении трепетания. 1. Никакая серия слабых раздражений покоящейся сети клеток, период рефрактерности которых больше I , не может вызвать трепетания в сети. 2. Никакая серия простых раздражений, каждое из которых наносится на одну и ту же область первоначально покоящейся сети клеток, не может вызвать трепетания в этой сети, если период

рефрактерности её клеток больше I . 3. Если сеть клеток такова, что любая простая замкнутая цепь в ней имеет длину не большую n /где n -величина периода рефрактерности клеток/, то в этой сети трепетание невозможно. Подробное доказательство теорем дано в работе А.Т.Колотов/ 1968 /,здесь же мы обращаем внимание на то, что они позволяют разобраться в механизме возникновения трепетания и устранить противоречия между двумя противоположными представлениями о внутренней природе феномена трепетания.

Т е о р е м ы о течении трепетания. 4. Если в связанной сети T возникло трепетание, то любая клетка этой сети возбуждается неограниченное число раз. 5. Если ни одно из серии раздражений /за исключением, быть может, первого/, вызвавшей трепетание, в покоей сети T , не затронуло некоторой подсети $z \subset T$, то z не может быть ловушкой трепетания. 6. Если в сети T содержится m клеток, то наблюдение за распространением возбуждения в T в течении промежутка времени длительностью $m+1$ позволяет установить диагноз.

Т е о р е м ы о гашении трепетания. 7. Если период рефрактерности клеток сети больше I , то всякое трепетание в этой сети можно погасить достаточно сильным раздражением, область нанесения которого покрывает зону активности. 8. Если в замкнутой простой цепи установился периодический режим трепетания, то никакая серия слабых раздражений не сможет погасить его.

Совокупность этих теорем даёт стройное описание внутренней динамики феномена трепетания. Решающее значение в лечебной практике имеют в первую очередь, условия возникновения

трепетания, к числу которых относят либо два близко сдвинутых во времени раздражения, одно из которых сильнее наносится на одну область, либо серия простых раздражений, область нанесения которых существенно различается. Очень важно еще и заключение о том, что раз возникнув трепетание может как угодно долго сохраняться в такой сети без любых внешних побуждений. Доказательство этих теорем позволило с принципиально новых позиций подойти к проблеме классификации ритма сердечных сокращений. Если все предшествующие классификации учитывали только локализацию источника водителя ритма сердца, то теперь представляется возможным в основу такой классификации положить динамику распространения процесса возбуждения в связанной цепи.

На основании теоремы первой и второй можно из всех ритмов сердечных сокращений выделить такой класс ритмов, для которых внутреннее взаимодействие сети клеток будет характеризоваться тем, что возбуждение, охватив поочередно все клетки составляющие сеть, гаснет, т.е. вся сеть клеток будет с некоторого момента времени находиться в состоянии покоя, до тех пор, пока не будет возбуждена хотя бы одна клетка. Это — основное свойство таких ритмов. Класс таких ритмов составляет все случаи синусового и атриовентрикулярного ритма, экстрасистолы, т.е. во всех тех случаях, когда имеет место хорошо выраженная последовательность элементов электрокардиограммы и активное состояние сменяется состоянием покоя каждого отдела сердца. Второй класс ритмов характеризуется тем, что сеть клеток сердца непрерывно находится в активном состоянии и возбуждение не может погас-

нать без внешнего воздействия на сеть. К этому классу ритмов относятся все случаи трепетания предсердий и желудочков, все случаи мерцания предсердий, осложняющие многие пороки сердца. Сюда же необходимо отнести и случаи фибрилляции желудочков сердца.

Внутри каждого класса ритмы могут классифицироваться по месту расположения водителя ритма, по характеру управления ритмом внешними воздействиями на сердце — естественными и искусственными, и по другим второстепенным признакам характеризующим ритм.

МИКРОЭЛЕКТРОДНОЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР ПРЕДСЕРДИЙ ЧЕЛОВЕКА В СВЯЗИ С
ВОПРОСОМ О МЕХАНИЗМЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЭКТОПИЧЕСКИХ
РИТМОВ

В. И. СТАНИЦЕВ, Л. В. РОЗЕНБЛАУМ

/Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского и Институт Кардиологии им. А. М. Мясникова АМН СССР /

Основные сведения о механизме формирования аритмий получены в экспериментах на животных. Успехи современной сердечной хирургии обеспечили необходимые условия для проведения исследований проблемы аритмий на сердце человека новейшими методами электрофизиологии. Одним из центральных вопросов этой проблемы является вопрос о локализации, структурных особенностях волокон миокарда, развивающих гетеротопное возбуждение, а также выяснение условий возникновения аномальной авто-

матии в сердце. На основании экспериментальных и клинических данных признано, что эктопическое возбуждение возникает в клеточных структурах, способных развивать диастолическую деполяризацию. В миокарде желудочков такие структуры представлены волокнами Пуркинье. Источник гетеротопной автоматии в предсердиях остаётся неизвестным и является предметом настоящего исследования.

На изолированных фрагментах предсердной ткани и ткани ушков, полученных во время операций по поводу врождённых и приобретенных пороков сердца, регистрировали мембранные потенциалы с помощью микроэлектродной техники. Пункт отведения маркировался, и в дальнейшем на серийных гистологических срезах исследовали морфологию клеточных структур.

Волокна, обладающие спонтанной активностью, благодаря развитию в них диастолической деполяризации, а также клетки, которые при электростимуляции обладали выраженной фазой быстрой реполяризации и плато, морфологически показали сходство с клетками Пуркинье желудочка. Характерные особенности обнаруженных клеток по сравнению с обычными сократительными волокнами предсердий состояли в повышенном содержании гликогена и PAS-положительной субстанции, характерной реакции при окраске по Гейденгайну и Массону, центрально расположенными крупными ядрами овальной или округлой формы с мелкими глыбками хроматина, типичным строением контуров волокна, большим диаметром. Чувствительность к ацетилхолину, а также относительно низкая скорость нарастания фронта потенциала действия отличает Пуркинье-подобные клетки предсердий от элементов про-

дущей системы желудочка. Катехоламины /адреналин, норадреналин/ оказывают двухфазный эффект на частоту возбуждения автоматического волокна предсердий: сначала тормозят, а затем активируют спонтанный ритм. Разовая доза катехоламинов способна вызывать автоматическое возбуждение Пуркинье-подобного волокна в препарате, который до этого не выявлял признаков спонтанного возбуждения. Топографическая локализация Пуркинье-подобных волокон позволяет рассматривать их в качестве источника эктопической активности, ритм которого, вероятно, способен многозначно изменяться под влиянием экстракардиальных нервов и их медиаторов.

Эктопическое возбуждение, обусловленное автоматией предсердных Пуркинье-подобных волокон, очевидно не является единственным механизмом формирования гетеротопных аритмий. В опытах с охлаждением препарата до 27°C мы наблюдали периодическое возникновение парных ответов на каждый электрический стимул раздражения. Форма парасистолического ответа сильно варьировала, однако всегда дополнительное возбуждение развивалось на фоне незавершенной реполяризации потенциала действия. Важно подчеркнуть, что такая реакция клеток на гипотермию присуща только предсердной ткани сердца человека и её не удаётся воспроизвести на известных лабораторных животных. Парный ответ, по-видимому, может генерироваться обычными сократительными клетками, так как он наблюдался в участках препарата, лишенных Пуркинье-подобных волокон. Эффект парасистолы требует дальнейшего изучения, однако уже сейчас можно

предполагать, что подобного рода явления играют существенную роль в развитии аритмий при гипотермии.

В заключение следует подчеркнуть, что представленный материал, иллюстрируя клеточную природу эктопического возбуждения, принципиально не исключает иные механизмы развития аритмий, в частности нарушения ритма, обусловленные аномалиями проведения. В настоящее время нами проводятся исследования механизма формирования замкнутых путей проведения. Уже известные данные позволяют предполагать, что в многообразных клинических условиях возможны не только различные механизмы формирования аритмий, но и их сложное взаимодействие.

Ш

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИМ- ПУЛЬСОВ ДЛЯ ЗАМЕДЛЕНИЯ ЧАСТОТЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА И УСИЛЕНИЯ ИХ

ПРИНЦИПИАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИ- ЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА ДЛЯ ЗАМЕДЛЕНИЯ СЕРДЕЧНЫХ СОК- РАЩЕНИЙ

Е.Б.БАБСКИЙ, С.С.ГРИГОРОВ, А.С.РОВНОВ, Л.С.УЛЬЯНИНСКИЙ

/Институт нормальной и патологической физиологии АМН
СССР и Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР
им.А.Н.БАКУЛЕВА /

Физиологическим основанием применения электрической стимуляции в целях замедления сердечных сокращений при тахикардиях является неодинаковая способность к усвоению ритма возбудимой мембраной и сократительным аппаратом мышечных во-

локон сердца. Электрический стимул, нанесённый сразу по окончании периода абсолютной рефрактерности, вызывает волну возбуждения /потенциал действия/, не сопровождающуюся мышечным сокращением. Вместе с тем этот электрический стимул вновь создаёт состояние рефрактерности, препятствующее ответу на импульс, генерируемый естественными водителями ритма. При определенной комбинации электрических стимулов возбудимая мембрана воспроизводит частоту раздражений, а сократительный аппарат отвечает вдвое меньшей частотой сокращений. Изменяя частоту электрических стимулов и интервалы между ними можно искусственно вызывать различную степень замедления сокращений миокарда, но не более чем в два раза по сравнению с их исходной частотой.

На основании литературных и собственных экспериментальных данных мы выделили 4 способа электрической стимуляции сердца, с помощью которых возможно замедлить ритм сердечных сокращений. Первый способ состоит в применении одиночных прямоугольных стимулов, длительностью 150–300 мсек. При этом каждый стимул вызывает возбуждение в момент замыкания тока на катоде и размыкания тока на аноде. При втором способе одиночный стимул подается с задержкой 150–300 мсек. после каждого второго зубца R электрокардиограммы. Третий способ заключается в стимуляции парными /сдвоенными/ стимулами с интервалом между ними 150–300 мсек. Четвёртый способ заключается в использовании строчных стимулов. Анализ полученных данных позволил выявить преимущества и недостатки каждого из этих способов электрической стимуляции.

Проведенные нами экспериментальные исследования пока-

зали наибольшую эффективность и безопасность парной электрической стимуляции, а также электрическими стимулами синхронизированными с каждым вторым зубцом R электрокардиограммы.

Гемодинамический эффект замедления сердечных сокращений наиболее полно изучен нами при электрической стимуляции сердца парными импульсами. При частоте пар стимулов вдвое меньшей, чем исходная частота сердечных сокращений, сокращения желудочков замедляются в два раза. Продолжительность диастолы желудочков при этом увеличивается в 4-5 раз, что способствует большому их кровенаполнению. Вследствие этого в соответствии с законом Франка-Старлинга, а также в результате постэкстрасистолической потенциации сила сокращений увеличивается. В итоге нормализуется гемодинамика, резко нарушенная при тяжелых формах тахикардии. Систолический объем увеличивается при почти неизменившемся минутном объеме. Систолическое давление в аорте повышается, конечное диастолическое давление понижается в среднем на 30%. Пульсовая разность давления в аорте и скорость нарастания внутрижелудочкового давления, являющаяся показателем сократимости миокарда, значительно возрастают. Продолжительность изометрического сокращения уменьшается, а период изгнания крови из желудочков удлиняется. Внутрисистолический показатель /отношение длительности фазы изгнания к длительности механической систолы / увеличивается. Это свидетельствует о большей экономичности сокращения желудочков, затрачивающих больше времени на изгнание крови, чем на создание давления, необходимого для открытия полулунных клапанов.

Парную электрическую стимуляцию сердца мы дважды ус-

пешно применили в клинике при стойкой пароксизмальной желудочковой тахикардии, возникшей на фоне полной атриовентрикулярной блокады.

Наши экспериментальные исследования и первый опыт успешного применения парной электрической стимуляции сердца в клинике показывают, что этот способ может быть эффективным лечебным мероприятием при стойкой желудочковой тахикардии, не поддающейся медикаментозной терапии.

О НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ПРИ ПАРНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ И ВНУТРИВЕННОЙ ДИГИ- ТАЛИЗАЦИИ СЕРДЦА

З. ЯНУШКЕВИЧУС, П. ШНИПАС, Ю. БРЕДИКИС, А. НОРКУС

/Каунасский медицинский институт/

В последнее время для лечения нарушения ритма сердца широкое применение, кроме дигитализации, получила и электрическая дефибрилляция, особенно при мерцании предсердий, пароксизмальной тахикардии, а также и при других случаях нарушения ритма сердца. Однако, не все случаи нарушения ритма сердца успешно поддаются лечению электрической дефибрилляцией или медикаментозными средствами. В таких случаях с целью урежения ритма сердца стали применять парные электрические импульсы.

В настоящей работе мы попытались оценить количественные сдвиги гемодинамики при коррекции ритма сердца парными электрическими импульсами и внутривенной дигитализацией. Для исследования гемодинамики применяли метод разведения красите-

ля по Steward-Hamilton в модификации Wood-Geraci. Обследовано 30 больных, которые были разделены на две группы. Первую группу составляло 16 больных, в возрасте 27-50 лет. Эти больные перенесли митральную комиссуротомию; у 7 из них было обнаружено мерцание предсердий.

При тахикардии и тахиритмии сердца после операции мы применяли урежение ритма парным электроимпульсом. Каждого больного обследовали дважды: перед коррекцией ритма и 20-30 мин. после её начала.

Вторую группу составили 14 больных в возрасте 29-61 года, за исключением одного больного, возраст которого - 30 лет. 12 из них были больны атеросклерозом, двое - ревматическими митральными пороками сердца. У всех больных этой группы обнаружено мерцание предсердий. Перед исследованием гемодинамики больные были обследованы клинически /анамнез, объективное исследование, лабораторные рентгенологические, электрофизиологические и прочие необходимые исследования/. У всех больных этой группы обнаружена недостаточность сердечно-сосудистой системы II В степени по Н. Стражеско. Все больные получали 10 лечебную диету. Для лечения больных этой группы применялась внутривенная дигитализация изоланидом по Фридбергу. Исследование гемодинамики проводилось перед дигитализацией, при наличии недостаточности сердечно-сосудистой системы II В степени и повторялось после достижения эффекта дигитализации.

В своей работе мы попытались ответить на следующие вопросы: какова гемодинамика перед лечением парным электроимпульсом и дигитализацией? Какие количественные сдвиги гемоди-

намики происходят при лечении парным электроимпульсом и при внутривенной дигитализации? Как быстро происходит эти изменения? При исследовании этих вопросов вычисляли следующие средние величины показателей гемодинамики обследованных больных: число сердечных сокращений в минуту, дефицит пульса, минутный объем сердца, ударный объем сердца, количество циркулирующей крови, общее периферическое сопротивление сосудов, индекс сердца.

Урежение ритма сердца парным электроимпульсом в 7 случаях продолжалось от 30 мин. до часа. У 7 больных развивалась острая сердечно-сосудистая недостаточность, парастимуляцию продолжали от 5 до 26 часов. 3 из этих 7 больных получили среднюю дозу изоланида $/1,6-2,0 /$, но терапевтический эффект не был достигнут, тахикардия продолжалась. Кроме того, появились первые признаки интоксикации гликозидами: тошнота, рвота. Тахикардия была устранена парными электроимпульсами. У 4 больных с длительной стимуляцией парными электроимпульсами лечение изоланидом не применялось. Стимуляцию прекращали после улучшения общего самочувствия больного, ослабления одышки, цианоза, уменьшения размеров печени. У обследованных нами больных осложнений в связи с электростимуляцией не наблюдалось.

Анализ 7 больных первой группы, у которых имелось мерцание предсердий, показал следующие сдвиги гемодинамики: частота сокращений желудочков сердца перед коррекцией парным электроимпульсом $- 126 \pm 6$, во время коррекции $- 83 \pm 3$ в минуту/ $p < 0,001$ /; дефицит пульса перед коррекцией 52 ± 8 , во время коррекции — пульс без дефицита; минутный объем сердца

до коррекции $3,6 \pm 0,2$ в мин., во время коррекции $4,6 \pm 0,2$ / $p < 0,01$ / ; ударный объём сердца до стимуляции 29 ± 5 мл, во время её увеличился до 56 ± 4 мл / $p < 0,002$ / ; количество циркулирующей крови во время стимуляции уменьшилось от $5,3 \pm 0,5$ до $4,9 \pm 0,5$ л / $p < 0,6$ / , а общее периферическое сопротивление сосудов от 1806 ± 135 до 143 ± 124 дн.см.сек⁻⁵ / $p < 0,7$ / . Индекс сердца увеличился от $1,9 \pm 0,2$ до $2,5 \pm 0,2$ л/м² площади поверхности тела / $p < 0,07$ /. У остальных 9 больных этой группы с синусовым ритмом сердца обнаружены следующие показатели гемодинамики : частота пульса во время стимуляции уменьшилась от 115 ± 6 до 74 ± 4 р/мин / $p < 0,001$ / ; минутный объём сердца увеличился от $3,8 \pm 0,2$ до $4,7 \pm 0,2$ / $p < 0,01$ / ; ударный объём сердца увеличился от 34 ± 2 до 63 ± 4 мл / $p < 0,001$ / ; количество циркулирующей крови во время стимуляции уменьшилось от $4,6 \pm 0,2$ до $4,3 \pm 0,3$ / $p < 0,5$ / ; общее периферическое сопротивление сосудов уменьшилось от 1802 ± 157 до 1525 ± 106 дн.см.сек⁻⁵ / $p < 0,2$ / ; индекс сердца увеличился от $2,2 \pm 0,2$ до $2,7 \pm 0,2$ л/м² площади поверхности тела / $p < 0,1$ / ;

Важно отметить, что вышеуказанные эффективные сдвиги гемодинамики происходят уже во время первых 20-30 мин. от начала стимуляции. Дальнейшая стимуляция лишь поддерживает достигнутый эффект.

Во второй группе больных, где применялась внутривенная дигитализация, наблюдались следующие сдвиги гемодинамики: частота сокращений желудочков сердца перед дигитализацией 122 ± 8 р/мин, после дигитализации 81 ± 3 р/мин / $p < 0,001$ / ; дефицит пульса перед дигитализацией 49 ± 7 , после дигитализа-

ции 6 р/мин ; минутный объём сердца до дигитализации $3,5 \pm 0,1$, после дигитализации $4,4 \pm 0,2$ л /р < 0,001/ ; ударный объём сердца после дигитализации увеличился от 26 ± 2 до 55 ± 3 мл /р < 0,1/, общее периферическое сопротивление сосудов уменьшилось от 1824 ± 132 до 1531 ± 105 дн.см.сек.⁻⁵ /р < 0,1/ ; индекс сердца увеличился от $2,0 \pm 0,1$ до $2,5 \pm 0,1$ л/см⁻² площади тела /р < 0,1/ ; однако следует подчеркнуть, что вышеуказанный гемодинамический эффект внутривенной дигитализации не может быть достигнут ранее, чем через 6 часов от начала лечения.

Несмотря на то, что между обеими группами больных нет полной клинической идентичности, мы достигли в сущности аналогичного гемодинамического эффекта как при помощи электро-стимуляции, так и при помощи внутривенной дигитализации. Имеется, однако, некоторая, но весьма важная для клиники разница между этими методами. Время достижения гемодинамического эффекта при помощи стимуляции значительно короче, что позволяет больных быстро вывести из состояния угрожающей острой сердечно-сосудистой недостаточности. Кроме того, парная стимуляция может быть применена в тех случаях, когда медикаментозное лечение неэффективно или не переносится больным. Перспективным на наш взгляд, является сочетание лечения, когда достигнутый эффект путём парной стимуляции в дальнейшем поддерживается внутривенной дигитализацией.

ОПАСНОСТЬ И ПРОФИЛАКТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ ПАРНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Э.РИМША , А.ДУМЧЮС , Г.КУНИГЕЛИС

/Каунасский медицинский институт /

Одним из тяжелейших осложнений парной электрической стимуляции является фибрилляция желудочков /Bayley в соавт., 1966 ; Resnekov в соавт., 1966 ; Zscheiner 1966; Braunwald в соавт., 1967 и др./По сводным литературным данным во время применения парной электрической стимуляции в клинике 23 больным, фибрилляция желудочков развилась у 5 больных. Чаще всего это осложнение возникало у больных с инфарктом миокарда /L.N. Katz, 1965 ; J. L. Meijler, Durrer, 1966 ; L. Resnekov, F. Zolton, 1966/.

Парная электрическая стимуляция сердца в клинике была нами применена у 67 больных. Фибрилляцию желудочков наблюдали у 3 больных : у двух при инфаркте миокарда с кардиогенным шоком, когда пытались этим методом стимуляции улучшить сократительную функцию миокарда, и у одного больного после митральной комиссуротомии при нормализации сердечного ритма, нарушенного развитием тахикардической формы мерцательной аритмии. Причиной этого осложнения у двух больных могла быть коронарная недостаточность, у одного — попадание электрического импульса в уязвимую фазу сердечного цикла. Во всех случаях успешно была произведена электрическая дефибрилляция сердца, восстановлен синусовый ритм. Всего умер один больной.

с широким инфарктом миокарда, вызвавшим острую сердечно-сосудистую недостаточность.

Изучая гемодинамику во время парной электрической стимуляции в эксперименте, отметили, что для возникновения фибрилляции желудочков сердца имеет значение следующие факторы: электрические импульсы, амплитуда которых выше двойного порога диастолического раздражения; чрезмерное укорачивание интервала между парой импульсов; неисправность стимулятора, значительная травматизация сердца и непостоянство контакта электродов во время стимуляции; постоянные электрические токи заземления из измерительной аппаратуры; недоброкачественный наркоз и гипоксическое состояние; ишемия миокарда и др.

Важны профилактические мероприятия по борьбе с фибрилляцией желудочков сердца. До применения парной электрической стимуляции в клинике врач обязан приобрести соответствующие навыки в экспериментах на животных. Как для стимуляции, так и для контроля за деятельностью сердца должна применяться только исправная качественная аппаратура. Оптимальная длительность электрических импульсов 2-3 мсек, а амплитуда тока не должна превышать более чем двойной порог диастолического раздражения. Необходимо избежать неполного контактирования электродов во время стимуляции, коррегировать состав электролитов, бороться с гипоксией, не применять данный метод стимуляции у больных с тяжёлой коронарной недостаточностью и в терминальных состояниях. Нужно надёжно заземлять аппаратуру, постоянно наблюдать за больными во время стимуляции, не допускать развития параличей, иметь готовый к действию дефибриллятор.

При соблюдении вышеуказанных мер профилактики, во время последних 35 случаев применения парной электрической стимуляции сердца, в том числе и продолжительной, мы не имели ни одного случая фибрилляции желудочков сердца.

К ОБОСНОВАНИЮ ПОКАЗАНИЙ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Ю.И.БРЕДИКИС, Э.Д.РИМША, А.С.ЛУМЧЮС

/ Каунасский медицинский институт /

В настоящее время показания к применению парной стимуляции в клинике, по данным литературы, практически не разработаны. Это, частично, можно объяснить небольшим числом наблюдений. Предполагается, что парная электрическая стимуляция сердца может быть полезной при следующих патологических состояниях: наличии рефрактерных к медикаментозному лечению тахикардий; ишемической болезни сердца; аритмий, вызванных сердечными гликозидами, острой сердечно-сосудистой недостаточности после операции на сердце; кардиомиопатии; функциональной недостаточности миокарда; декомпенсации с низким сердечным выбросом; необратимого шока; / в том числе кардиогенном у больных инфарктом миокарда /; неэффективных сокращений сердца, не реагирующих на симпатомиметические амины; гипердинамии сердца при постоянной стимуляции сердца у больных с атрио-вентрикулярной блокадой; декомпенсации сердца, неподдающейся медикаментозному лечению; синусовых суправентрикулярных и вентрикулярных тахикардиях с резистентной недостаточностью.

сердечно-сосудистой системы ; /Grane field, 1964, 1966, 1967 ;
 Chardack с соавт., 1964, 1965 ; Singer с соавт., 1965 ;
 Meijler, Durrer, 1966 ; Bayley, Lightwood, 1966 ; Scheiner,
 Stock, 1966 /

В данном докладе будет сообщено, при каких показаниях парная стимуляция применялась в кардиологическом отделении Республиканской Каунасской клинической больницы. С лечебной целью она применена у 25 больных в возрасте от 7 до 74 лет. У 8 больных имелся синусовый ритм, у 17 — мерцание предсердий.

В 14 наблюдениях показаниями к применению стимуляции служила тахикардия, возникшая после митральной комиссуротомии и вызвавшая острую сердечно-сосудистую недостаточность. При этом у 5 больных лечение сердечными гликозидами было малоэффективным или вызвало явления интоксикации. Длительное применение парной электрической стимуляции /до 26 часов/ улучшило общее состояние больных. У 4 больных парная электрическая стимуляция применена одновременно с сердечными гликозидами ; у 5 больных применили лишь стимуляцию, отказавшись от назначения сердечных гликозидов. У 4 больных парная электрическая стимуляция применена при инфаркте миокарда, сопровождающегося кардиогенным шоком. Лишь в одном случае, где кардиогенный шок был обусловлен появлением тахикардии, стимуляция продолжительностью в 6 часов вывела больного из тяжелого состояния. В других наблюдениях парная электрическая стимуляция оказалась неэффективной в гемодинамическом смысле /потенциалы сокращений сердца / или вызвала мерцание желудочков.

В одном наблюдении парная электрическая стимуляция оказалась эффективной при отёке легких, в другом — у больного с ревматическим пороком сердца и тахикардией. Медикаментозное лечение в этом случае не давало эффекта.

Обнадёживающие результаты были получены при лечении пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, возникшей во время зондирования сердца, а также при острой слабости сердца после перенесенной операции с искусственным кровообращением. У 2-х больных длительную парную стимуляцию сердца применили при тиреотоксической тахикардии, неподдающейся медикаментозному лечению. Благодаря этому, удалось нормализовать сердечный ритм во время операции удаления зуба и в послеоперационном периоде.

Полагаем, что изложение еще небольшого собственного опыта поможет рациональному обоснованию показаний для применения парной стимуляции в клинике. Создается впечатление, что применение парной стимуляции в указанных клинических ситуациях, где медикаментозное лечение является малоэффективным, является целесообразным. Большое внимание должно уделяться сочетанию терапии данным методом с медикаментозными средствами, о возможности чего свидетельствует ряд наших наблюдений.

К ВОПРОСУ О РАЦИОНАЛЬНОМ ВЫБОРЕ ИНТЕРВАЛА ПРИ ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

В.Н. НАСЛЕДКОВ

/Куйбышевский медицинский институт /

При парной стимуляции сердца выбор частоты и интервала между парными импульсами производится индивидуально.

в зависимости от того, какая частота усваивается и какой интервал даёт наилучший гемодинамический эффект. В качестве ориентира для второго импульса каждой пары указывают на зубец Т электрокардиограммы, а длительность временного интервала между первым и вторым импульсом предлагают приравнять к длительности QT исходного синусового ритма /P. Cranfield, 1966; Е.Б. Бабский с сотр., 1968; В.С. Савельев и В.Д. Савчук, 1968; В.Н. Наследков, 1968 /.

Очевидно, что интервал должен отличаться от величины полупериода на любой частоте стимуляции парными импульсами. Каков же диапазон интервалов, которыми можно пользоваться при парной стимуляции?

Представляет интерес сопоставление кривых значений QT, как функции частоты сердечных сокращений, со значениями полупериодов на тех же частотах. Соотношения были рассмотрены на основе средних величин QT для человека /H. Krogh, 1966/ и для собак /А.М. Малыгин, 1967/, представленных в виде графиков. Первая кривая пересекалась с линией полупериода в области частоты сердечных сокращений 100-105 в минуту. Значения QT для собак сходились со значениями полупериодов в области 200 сокращений в минуту. Если руководствоваться величиной QT при выборе интервалов, то для человека может создаваться такая комбинация параметров, при которой величина интервала должна была бы превышать длительность полупериодов. Отсутствие каких-либо указаний на этот счёт в литературе побудило нас провести исследование значимости интервалов между парными импульсами для усвоения замедленного ритма и

его эффективности.

В экспериментах на собаках /26 / осуществлялась парная стимуляция с помощью генератора прямоугольных парных импульсов /В.Н.Наследков и Г.В. Уваров, 1968 /. Частота сердечных сокращений снижалась поочередно на 15%, 30% и 45%-50% /при возможности /. Интервалы менялись через 12,5 -15 мсек., начиная от максимального, равного полупериоду. Регистрировалась электрокардиограмма, сила сегмента миокарда левого желудочка, давление в полости левого желудочка и аорте, а в части опытов, и подаваемые на левый желудочек парные импульсы. Критерием усвоения парного ритма была синхронная деятельность левого желудочка.

Установлено, что продолжительность подходящих интервалов в каждом конкретном случае определяется двумя границами. Максимальное значение интервала должно быть меньше полупериода при любой частоте парной стимуляции, иначе последняя идёт как стимуляция одиночными импульсами с удвоением частоты. Минимум интервала определяется появлением сбоя и аритмической деятельности сердца, что свидетельствует, по-видимому о попадании второго импульса в рефрактерный период. Вплотную к минимальным значениям интервалов примыкает область оптимальных значений, которые обеспечивают устойчивый ритм и наилучший гемодинамический эффект.

Диапазон интервалов при парной стимуляции зависит от её частоты: с увеличением частоты он всё больше сужается. Зона оптимальных интервалов сопоставима с длительностью исходного синусового ритма только на нижних частотах стимуля-

ции /45%-50% от синусового ритма /. В этих случаях количество деполяризации вдвое больше количества пар импульсов и близко к частоте сокращений при исходном синусовом ритме. Диапазон интервалов располагается между значениями полупериода и средними значениями QT исходного синусового ритма.

На повышенных частотах стимуляции, при замедлении сердечных сокращений на 30%-15% диапазон интервалов сужался прежде всего за счёт максимальных значений вместе с уменьшением полупериода. Минимальные значения изменялись несколько меньше, однако связь между их величиной и длительностью QT исходного синусового ритма утрачивалась. Минимальные интервалы и даже оптимальные интервалы оказывались значительно меньше длительности QT в исходном синусовом ритме. Их можно было отнести скорее к области значений QT при удвоенной частоте парной стимуляции. Это легко объяснить с учётом удвоенного количества деполяризаций при парной стимуляции сердца.

Как более универсальный ориентир для выбора интервала при парной стимуляции можно предложить среднее значение QT в области частоты, равной удвоенной частоте парной стимуляции /которая будет навязана /. В таком случае область интервалов на каждой частоте будет ниже значения полупериода, что согласуется с данными эксперимента.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ
СЕРДЦА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ
МИОКАРДА И ГЕМОДИНАМИКУ

В.И.ШУМАКОВ, А.Е.КУВАЕВ, В.Е.ТОЛПЕКИН, П.Я.ФИЛИПЦЕВ,
С.П.ДРАГАЧЕВ

/НИИ клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР/

Возникающие при некоторых видах сердечной патологии и, в особенности, после хирургических вмешательств на сердце тахикардия и другие нарушения сердечного ритма значительно ухудшают гемодинамику.

Стимуляция сердца парными электрическими импульсами является одним из методов, с помощью которого можно: уменьшить частоту сердечных сокращений при тахикардии, восстановить ритм при некоторых видах аритмий, усилить сократительную деятельность миокарда.

В докладе обобщены результаты 45 экспериментов по проверке эффективности работы, созданной в нашей лаборатории модели парного стимулятора, и изучению некоторых вопросов влияния электрической парной стимуляции /ПС/ на сократительную деятельность миокарда и гемодинамику у здоровых животных и животных с явлениями острой коронарной недостаточности.

Опыты производились на собаках /8-25 кг/ под эндотрахеальным наркозом. Импульсы раздражения подавались на сердце от стимулятора через обычные проводочные электроды. Активный электрод подшивался на левый желудочек. Величина

подаваемых импульсов варьировала в пределах 2-10 вольт, длительность каждого импульса составляла 2-3 мсек. Регистрировались: давление в полости левого желудочка, аорте, правом и левом предсердии / в части экспериментов / и ЭКГ. Кроме того, производилась регистрация величины кровотока в бедренной артерии / 6 опытов /, в сонной артерии / 4 опыта /, а также отток из венозного синуса сердца / 6 опытов /.

Сократительную деятельность миокарда оценивали по данным внутрисердечного /интрамиокардиального/ давления /ИМД/ которое определялось по модифицированному методу Крейцера и Шоппе. Согласно существующим представлениям ИМД в определенной степени отражает напряжение стенки сердечной мышцы, тесно коррелирующее с потреблением кислорода миокардом. Датчик ИМД устанавливали в область средней трети левого желудочка. Коронарную недостаточность /17 экспериментов/ вызывали перевязкой передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, на уровне нижнего края ушка.

В зависимости от времени, через которое подавался второй преждевременный импульс раздражения в каждой паре, и времени между парами импульсов частоту пульса снижали на 25-50% от исходной. Ритм удавалось навязывать даже в случаях тахикардии, сопровождающейся экстрасистолией. В наших экспериментах длительность непрерывной парной стимуляции не превышала 2-3 часа, однако навязывать ритм таким образом можно на более продолжительное время. Стимуляция сердца импульсами не превышающими 8-10 вольт, даже после перевязки венозных сосудов не вызывало фибрилляции, если второй импульс подавался в первую

половину относительной рефрактерной фазы.

Во всех экспериментах под влиянием ЭПС сразу же после подачи импульсов наблюдались изменения ИМД. Систолическое ИМД, как правило, увеличивалось, причём наибольшее увеличение / до 150% / отмечалось в тех случаях, когда перед стимуляцией имелись признаки обратимой сердечной недостаточности. Диастолическое ИМД чаще снижалось /на 25-75% / или оставалось на исходном уровне.

Несмотря на значительное увеличение напряжения миокарда под влиянием ПС, давление в полости левого желудочка менялось незначительно. Оно или не менялось совсем /22 эксперимента / или несколько повышалось /на 5-25% от исходного/ или же имело тенденцию к понижению /13 опытов /. Следует отметить, что почти все случаи повышения систолического внутрижелудочкового давления наблюдались при довольно низком исходном давлении /ниже 100 мм ртутного столба /. Диастолическое давление в желудочке / если оно было выше нуля / всегда повышалось.

Изменения систолического давления в бедренной артерии носили такой же характер, как и изменения давления в желудочке. Диастолическое давление в бедренной артерии на фоне ЭПС всегда понижалось. Давление в предсердиях у интактных животных повышалось. В случаях навязывания ЭПС миокарду с признаками сердечной недостаточности повышенное внутрипредсердное давление имело тенденцию к снижению.

В условиях навязывания ЭПС сердцу в хорошем функциональном состоянии /нормальное давление в полости ле-

вого желудочка и предсердия / кровотока в бедренной артерии снижался. В этих же экспериментальных условиях кровотока в сонной артерии имел тенденцию к снижению только в первую минуту после начала стимуляции /и в гораздо меньшей степени чем в бедре /, а затем восстанавливался до исходного уровня.

В 5 из 6 экспериментов коронарный кровоток под влиянием ЭПС увеличился /до 40% от исходного /.

Потребление миокардом кислорода под влиянием ЭПС повышалось на 20-22%.

Таким образом, на основании приведенных данных можно предположить, что ЭПС ведёт к значительному увеличению напряжения миокардиальной стенки в период систолы и к уменьшению напряжения в период диастолы, что указывает на увеличение сократительной деятельности миокарда и обуславливает увеличение ударного объёма при снижении частоты сердечных сокращений. Однако этот положительный инотропный эффект в условиях урежения ритма не всегда обеспечивает адекватный кровоток во всех органах. При значительном урежении ритма у животных со здоровым сердцем кровоток в скелетных мышцах может уменьшаться, что, по-видимому, ведёт к перераспределению кровотока для обеспечения жизненно важных органов.

Наилучший гемодинамический эффект ЭПС даёт у животных, имеющих признаки сердечной недостаточности, но миокард которых в определенной степени еще сохранил свои компенсаторные возможности.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПАРНЫМИ ИЛИ ТРОЙНЫМИ ИМПУЛЬСАМИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л.Г.МОИСЕЕВА, Ю.А.ВЛАСОВ, В.В.ПЕКАРСКИЙ, К.В.НИКИТИН

/Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения /

Парная стимуляция сердца привлекает внимание исследователей тем, что она может найти применение в клинике в качестве средства управления частотой сердечных сокращений. При такой стимуляции на сердце действуют с определенной частотой два стимула. Искусственная деполяризация сердца, вызванная электрическим импульсом тотчас после окончания рефрактерного периода, лишает сердце способности к следующему сокращению. Для выяснения влияния парной стимуляции на гемодинамику было проведено исследование на 12 беспородных собаках. Биполярные электроды для стимуляции подшивались обыкновенно у основания ушка правого предсердия. В каждом эксперименте синхронно записывали электрокардиограмму и давление в левом желудочке или аорте до, во время и после стимуляции. При парной стимуляции сердца добивались уменьшения частоты сердечных сокращений на 31-56% от исходного ритма. Минутный объем крови при стимуляции не изменялся. 4 случаях, в трех случаях увеличился, в 5 случаях уменьшился. Ударный объем по отношению к исходному во всех случаях был увеличен. Систолическое давление в аорте или в левом желудочке при стимуляции повышалось на 6-40 мм

рт.ст., диастолическое давление понижалось на 8-40 мм рт.ст., пульсовое давление увеличивалось на 16-50 мм рт.ст. Период изгнания при стимуляции незначительно увеличивается по отношению к исходному. Интервал между импульсами колебался от 85 до 210 мсек. При изменении интервала между импульсами во время стимуляции никогда не наблюдали фибрилляции желудочков и мерцания предсердий. Давление в полости левого желудочка в момент экстрасистол повышалось тем больше, чем позднее она возникала по отношению к основному кардициклу.

При локализации биполярных электродов в правом предсердии метод парной стимуляции безопасен. Во всех опытах диастола удлинялась, увеличивалось кровенаполнение желудочков, возрастала сила сердечных сокращений. Также было отмечено повышение и скорости нарастания внутрижелудочкового давления. Урежение ритма сердечных сокращений парными стимулами, наносимыми на предсердия, является по существу внешним вмешательством в деятельность сердечно-сосудистой системы. Кровообращение по руслу большого и малого кругов всегда должно поддерживаться на некотором уровне, определяемом конкретной ситуацией внутри организма. В условиях общего наркоза минутный объем кровообращения у интактного животного обладает некоторой стабильностью, так как управляющие центры нервной системы не испытывают никаких воздействий, кроме влияния наркотических веществ. В этом случае парная стимуляция является внешним воздействием на сердце, но таким, которое не нарушает циркуляции в сосудистой системе в целом. Урежение ритма сердца, которое достигается парной стимуляцией связано только с перераспределением

минутного объёма кровообращения между меньшим количеством сердечных сокращений в минуту. Это возможно потому, что удлиняющийся период сердечного сокращения приводит к увеличению наполнения желудочков сердца кровью во время диастолы. Отсюда можно предположить, что чем реже сокращения сердца, тем больше ударный объём сердца. Это справедливо только для ограниченного диапазона изменений частоты сердечных сокращений. Такая зависимость будет прослеживаться при урежении сердечных сокращений, начиная от самого частого ритма до некоторого нижнего предела. Конкретные границы этого диапазона могут быть определены. Здесь следует только отметить, что изменение ударного объёма в зависимости от ритма представляет собой некоторую функцию. Вначале, когда ритм очень высок, связь между ритмом и ударным объёмом может быть охарактеризована как монотонно возрастающая функция. Затем эта зависимость становится хорошо выраженной. По мере того, как ритм становится всё более редким, прирост ударного объёма опять становится монотонным. По-видимому, ёмкость желудочков сердца может увеличиваться только до некоторой предельной величины, при которой данная частота сердечных сокращений ещё может обеспечить постоянную величину минутного объёма кровообращения.

МЕТАБОЛИЗМ МИОКАРДА ПРИ УРЕЖЕНИИ РИТМА СЕРДЦА
ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ ПАРНЫМИ ИМПУЛЬСАМИ

Г.Ф.АРХИПОВА, В.В.ПЕКАРСКИЙ, Л.Н.ЗИМИНА, В.И.ТЕРЕШИНА,
Г.А.КОРЕПАНОВА, А.М.БЕССОНОВ

/Новосибирский НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР и
Томский медицинский институт/

Исследования метаболизма сердечной мышцы при парной электрической стимуляции немногочисленны и противоречивы. Так, потребление миокардом кислорода при парной стимуляции увеличивается по данным J.Ross /1965/ и Braunwald /1965/ в среднем на 35%, по данным Sarnoff /1966/ - в среднем на 47%. В то же время Chardack /1965/ указывает, что усиление сократимости, вызываемое парной электрической стимуляцией, приводит к увеличению коронарного кровотока и поглощению кислорода миокардом в том случае, когда эффективная механическая частота остаётся одной и той же. Когда же частота сердечных сокращений уменьшается на 50%, то коронарный кровоток и поглощение кислорода миокардом оставались на контрольном уровне, т.е. без изменений. Аналогичные результаты были получены в экспериментах Mansfield и McDonald /1965/.

Настоящее исследование было предпринято с целью выяснения влияния урежения сердечных сокращений, достигаемого парной электрической стимуляцией, на метаболизм сердечной мышцы. Было поставлено 14 острых опытов на собаках в условиях наркоза и управляемого дыхания, торакотомии и перикардотомии. Электрическую стимуляцию правого предсердия парными импульсами

ми производили с частотой, меньше исходной на половину, расстоянием между импульсами от 140 до 200 мсек, напряжением 0,5 - 1 вольт. Аортальное давление и ЭКГ регистрировали на аппарате "АЛЬВАР". Во всех случаях было достигнуто урежение эффективных желудочковых сокращений на 40-50% по сравнению с исходным ритмом. Из левого предсердия и левого желудочка до и на 10-15 минут парной стимуляции при уреженном ритме сердечных сокращений брались биопсии.

В биопсиях миокарда определялось потребление кислорода, сукцинатдегидрогеназная активность /СДГ-активность/, макроэргические фосфорные соединения /АТФ, АДФ, АМФ, КФ/ и неорганический фосфор /НФ/.

Исследования показали, что поглощение кислорода левым предсердием после стимуляции имело тенденцию к увеличению, в левом желудочке наблюдалась аналогичная зависимость. СДГ-активность достоверно увеличивалась в левом желудочке, в предсердии изменялась незначительно. В левом предсердии и желудочке наблюдалась тенденция к увеличению АТФ и АДФ. Концентрация КФ незначительно нарастала в желудочке, в предсердии - несколько снижалась. В уровне НФ отмечалась обратная тенденция.

Таким образом, метаболические сдвиги в сердечной мышце у собак, под влиянием парной электрической стимуляции правого предсердия в целях замедления эффективных желудочковых сокращений, не были значительными. Наряду с незначительными колебаниями в поглощении кислорода миокардом достоверно увеличивалась лишь СДГ-активность. Определение макроэргических фосфорных соединений выявило тенденцию к накоплению АТФ,

АДФ и КФ в левом желудочке, что может свидетельствовать о лучшем энергетическом обеспечении сократительной функции миокарда.

УРЕЖЕНИЕ РИТМА СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ ОДИНОЧНЫХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИМПУЛЬСОВ, СИНХРОНИЗИРОВАННЫХ С КАРДИОЦИКЛОМ

В.В.ПЕКАРСКИЙ, Ю.А.ВЛАСОВ, А.К.БЛАГОВЕЩЕНСКИЙ, Т.Я.УТКИНА,
А.Ф.КУТЕЛЕВ

/Томский медицинский институт и Новосибирский НИИ патологии кровообращения МЗ СССР /

Электрическая стимуляция сердца несинхронными парными и тройными импульсами в целях урежения ритма стала применяться не только в эксперименте /Lopez с соавт., 1964 ; В.С.Савельев с соавт., 1968; и др./, но и в клинике /Ю.Бредикис с соавт., 1967 ; А.С.Ровнов с соавт., 1968 ; Lister с соавт., 1965 и др./.

В то же время данный вид стимуляции имеет и ряд недостатков, одним из которых является асинхронность по отношению к синусовому узлу, как основному водителю ритма.

В противоположность парной, синхронная стимуляция лишена этого недостатка. При нанесении одного электроимпульса, синхронизированного с кардиоциклом / R волной ЭКГ /, в относительный рефрактерный период вызывается гемодинамически неэффективная экстрасистола и наступает урежение сердечных сокращений / Ю.Бредикис, 1968 ; Е.Б.Бабский с соавт., 1968 ; Chardack с соавт., 1965 ; Frommer с соавт., 1965 и др./.

В данном сообщении рассматриваются возможные ва-

рианты урежения ритма сердца, получаемые с помощью электрической стимуляции одиночными импульсами, синхронизированными с кардиоциклом. В работе был использован универсальный электрокардиостимулятор, разработанный нами /В. Пекарский, А. Кутелев/ и позволяющий осуществлять электростимуляцию сердца несинхронными одиночными, парными, тройными и одиночными, синхронными с кардиоциклом импульсами.

В экспериментах на собаках /20 опытов/ и кроликах /16 опытов/ проводилась синхронная стимуляция биполярными миокардиальными электродами правого желудочка или предсердия. Регистрировали давление в аорте и ЭКГ. Частота исходного ритма в опытах варьировала от 120-160 /у собак/, до 240-340 в минуту /у кроликов/.

Стимуляция желудочков в тех случаях, когда электроимпульс наносился в абсолютный рефрактерный период, желудочки не отвечали на раздражение и частота сокращений оставалась прежней. Попадание импульса в относительный рефрактерный период вызывало гемодинамически неэффективную экстрасистолу и урежение ритма на 40-50% по сравнению с исходным. Нанесение электроимпульса в момент, когда желудочки вышли из рефрактерного периода, приводило к полноценному сокращению с выбросом крови в аорту. При этом частота сердечных сокращений даже несколько превышала исходную. Оптимальная длительность задержки электроимпульса относительно R волны ЭКГ зависела в основном от частоты сердечных сокращений и колебалась от 120 до 300 м/сек.

Опыты показали, что урежение ритма сердца с исполь-

зованием кардиосинхронизированных импульсов более надёжно по сравнению с несинхронными парными или тройными импульсами. Особенно это было заметно во время электрической стимуляции правого желудочка при высоких ритмах 260-340 в минуту /опыты на кроликах/. При этом, как можно было отметить во время длительной стимуляции, уреженный ритм менялся в определенных пределах в сторону учащения или замедления.

Стимуляция предсердий даёт возможность урежения сердечных сокращений без желудочковых экстрасистол. При этом электроимпульс посылали на предсердия в момент, когда атриовентрикулярный узел еще находился в состоянии рефрактерности /сразу или вскоре после зубца R ЭКГ/. Возбуждение предсердий тогда не проводилось на желудочки. На ЭКГ при этом после электроимпульса регистрировался зубец R. Во время такой предсердной bigeminy желудочковый цикл удлиняется на промежуток времени, равный сумме двух рефрактерных периодов предсердий. Частота сердечных сокращений при такой стимуляции замедляется только на 15-20% по сравнению с исходной. При большей задержке электроимпульса от зубца R ЭКГ - /130-200 мсек/ возбуждение проводится на желудочки. Возникает ранняя предсердная экстрасистола и урежение ритма эффективных желудочковых сокращений на 40-50%.

По мнению кардиологов, занимающихся вопросами искусственного замедления ритма сердца /Ю.Бредикис, Е.Б.Бабский, А.Н.Меделяновский и др./ и по нашим экспериментальным данным, электрическая стимуляция одиночными импульсами, синхронизированными с кардиоциклом, по сравнению с несинхронной парной и тройной стимуляцией, более физиологична, так как систолу желудочков

вызывает собственный импульс, не нарушается синхронность сокращений предсердий и желудочков, а также сохраняется возможность организма регулировать частоту навязанного медленного ритма.

НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИМПУЛЬСОВ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ СЕРДЦА, ВЫЗВАННОЙ ИМПУЛЬСНЫМ ТОКОМ /ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ /

Ю.БРЕДИКИС, Г.КУНИГЕЛИС, Э.РИМША

/Каунасский медицинский институт /

Актуальность этой проблемы обусловлена, в первую очередь, тем, что тахикармическая форма мерцательной аритмии не всегда поддаётся медикаментозному лечению, а эффект электрической дефибрилляции у многих больных бывает временным. Судя по литературе, возможности применения электрических импульсов для замедления сердечного ритма при мерцательной аритмии почти не изучались.

В докладе представлены данные экспериментов, проведенных на 17 собаках. В условиях торакотомии животным имплантировали два специальных электрода в миокард левого желудочка и по одному электроду в ушки предсердий. Измеряли давление в аорте. Электрические импульсы, ЭКГ и кривые давления регистрировали на мультискрипторе "Hellige" или "Surgical Monitor".

Модель мерцательной аритмии предсердий в 839 случаях была создана путём электрической стимуляции предсердий одиночными электрическими импульсами, амплитуда которых 1-6 мА.

продолжительность 2 мсек, частота 600-3000 в минуту. Продолжительность мерцательной аритмии была до 20 мин. При этом отмечалось учащение сердечного ритма на 23,4%. Применение парной стимуляции /ПС/ желудочков сердца /37 случаев/ приводило к нормализации сердечного ритма с повышением систолического давления на 40,5%, понижением диастолического давления на 2,5%, и значительным увеличением пульсового давления - на 153,8%. После выключения в двух случаях возникла пароксизмальная тахикардия, в трёх случаях - экстрасистолия. У 3 животных мы наблюдали мерцание желудочков, развитию которого способствовали острая кровопотеря / I случай /, коллапс / I случай/, гипоксия / I случай/. В 54,4% случаев, в течение от нескольких секунд до 33 мин. / в среднем, 67,24 сек. / продолжалось самостоятельное мерцание предсердий с менее выраженной тахиаритмией.

При ПС в этих условиях /9 случаев/ сердечный ритм удалось замедлить на 48,5% ; при этом систолическое давление повысилось на 30%, а пульсовое - на 99,1%. Важно отметить, что такого подъёма систолического и пульсового давления не наблюдали при ПС, применённой в условиях норморитмии, когда систолическое давление увеличивалось на 6,9%, а пульсовое лишь 40,3%.

Стимуляция желудочков сердца электрическими импульсами, синхронизированными с R-волной ЭТГ / 7 случаев/ в условиях мерцательной тахиаритмии приводила к замедлению ритма сердца в среднем на -51,4%. В некоторых случаях между экстрасистолами, вызванными стимулятором наблюдали не по одному комплексу как обычно, а сразу I-2, но при этом только

первая собственная электрическая систола сопровождалась повышением давления в аорте. При биоуправляемой стимуляции ритм стал регулярным, давление в аорте повышалось на 20,7%, диастолическое давление понижалось незначительно и резко повышалось пульсовое давление — на 82,2%, что, однако, несколько меньше, чем при ПС в этих условиях /99,1%.

Из наших данных видно, что применение ПС в условиях экспериментальной мерцательной аритмии более эффективно, чем ПС в условиях нормального ритма.

В литературе появились первые сообщения о новых возможностях устранения трепетания предсердий электрическими импульсами низкой амплитуды в клинике. Мы изучали возможность дефибрилляции экспериментальной мерцательной аритмии предсердий в 7 случаях путём воздействия на предсердия электрическими импульсами амплитудой от 8 до 20 мА, продолжительностью 2 мсек при частоте импульсов 2400 в мин. Импульсы подавались в течение 0,2 — 1,4 сек. В некоторых случаях для дефибрилляции необходимо было повторять такие серии импульсов 2—5 раз. В этих случаях отмечалось лестничное повышение систолического и пульсового давления в аорте после каждой серии импульсов с последующим восстановлением нормального синусового ритма. В двух случаях этим же способом устранили пароксизмальную тахикардию, вызванную введением адреналина.

Дефибриллирующее действие таких импульсов подлежит дальнейшему изучению.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В.И.ШУМАКОВ, В.Е.ТОЛПЕКИН, А.Е.КУВАЕВ, В.Н.КУЗНЕЦОВА,
В.П.СВЕТЛОВ

/НИИ клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР /

Известно отрицательное воздействие, которое оказывает резкая тахикардия и различного рода аритмии на эффективность синхронизированного вспомогательного кровообращения, поскольку одно из условий обеспечения его эффективности — синхронность работы насоса и сердца, нарушается.

В последнее время для борьбы с подобными осложнениями стали применяться методы урежения числа сердечных сокращений с помощью электрической стимуляции сердца. Одним из них является парная стимуляция сердца.

В настоящем сообщении обобщается опыт применения парной стимуляции в эксперименте при проведении артериальной контрпульсации /25 опытов/ и обходного шунтирования левого желудочка сердца /20 экспериментов/. Эксперименты ставились на собаках, в условиях эндотрахеального наркоза. Методика выполнения парной стимуляции при вспомогательном кровообращении не отличалась от обычной. Эффективность контрпульсации и обходного шунтирования левого желудочка оценивалась по снижению давления в полости левого желудочка и уменьшению работы сердца, изменениям артериального давления и объёмной скорости кровотока

в периферических сосудах. Артериальная контрпульсация выполнялась на интактных животных с помощью насоса диафрагменного типа с общим входом и выходом для крови. Насос приводился в действие пневматическим приводом, синхронизированным с деятельностью сердца по зубцу Р ЭКГ или с первым импульсом каждой пары при выполнении контрпульсации. Для обходного шунтирования использовался насос диафрагменного типа с двумя клапанами на входе и выходе из насоса, обеспечивающими односторонний ток крови. Парная стимуляция проводилась лишь в тех опытах, когда частота сердечных сокращений превышала 120 ударов в минуту. Как правило, при столь выраженной тахикардии эффективность вспомогательного кровообращения ухудшалась: падала производительность насоса, давление в полости левого желудочка сердца практически не снижалось, пики изгнания крови из насоса на кривой аортального давления определялись плохо. Урежение частоты сердечных сокращений с помощью парной стимуляции в таких условиях заметно повышало эффективность вспомогательного кровообращения. Ударный объем насоса увеличивался, появлялись хорошо выраженные пики давления в аорте в диастолу, увеличивался объемный кровоток в периферических сосудах. Однако, несмотря на наличие указанных признаков, свидетельствующих об эффективной работе насоса, давление в полости левого желудочка сердца снижалось незначительно /на 5-8% от исходного уровня / тогда как при собственном ритме и аналогичной частоте сердечных сокращений это снижение составляло 20-25%. Этот факт свидетельствует о том, что основной эффект контрпульсации и обходного шунтирования - снижение давления в полости левого желудочка сердца -

нивелируется одновременно выполняемой парной стимуляцией сердца.

В 10 опытах обходное шунтирование левого желудочка сердца в режиме парной стимуляции выполнялось на фоне острой сердечной недостаточности, вызванной перевязкой передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. При этом, кроме признаков сердечной недостаточности, отмечалось появление аритмии типа частых, самопроизвольно возникающих экстрасистол, затрудняющих работу насоса, даже при отсутствии выраженной тахикардии. Применение парной стимуляции в таких случаях устраняло аритмию, позволяло установить эффективный режим шунтирования и стабилизировать гемодинамику. Осложнений от применения парной стимуляции при острой ишемии миокарда, сопровождающейся экстрасистолью мы не наблюдали. В данных экспериментах, также как у интактных животных, не было отмечено заметного снижения давления в полости левого желудочка сердца. Измерение коронарного кровотока показало, что сочетание применения парной стимуляции и методов вспомогательного кровообращения способно обеспечить более продолжительную коронарную перфузию и больший объем коронарного кровотока, чем при раздельном применении этих методов, особенно в случаях сердечной недостаточности.

В заключение следует отметить, что применение синхронного вспомогательного кровообращения в режиме электрической парной стимуляции расширяет возможности этого метода, т.к. позволяет эффективно проводить его при резкой тахикардии и некоторых видах сердечных аритмий.

ПРИМЕНЕНИЕ ПАРНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ
СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИО-
КАРДА

В.В. ПЕКАРСКИЙ, Я.С. ВАСИЛЬЕВ, И.Н. ВАСИЛЕВСКАЯ, К.В. НИКИТИН,
А.К. БЛАГОВЕЩЕНСКИЙ, Т.Я. УТКИНА

/Томский медицинский институт /

Несмотря на определенные успехи в лечении аритмий и сердечной слабости при инфаркте миокарда как медикаментозными средствами, так и электрошоком, в этом вопросе все еще имеются значительные трудности. Поэтому поиск новых средств и методов лечения нарушенного ритма, как и сердечной слабости, при инфаркте миокарда является оправданным.

В последнее время в целях нормализации кардиодинамики при тахикардиях как в эксперименте, так и в клинике стали применять электрическую стимуляцию сердца парными, тройными и синхронными импульсами /Лорез с соавт., 1964 ; Ю.Брединис с соавт., 1967, 1968. ; Е.Б.Бабский с соавт., 1968 ; Ю.А.Власов, В.В.Пекарский, А.М.Бессонов, 1968 и др./. Данная методика привлекла к себе пристальное внимание благодаря двум эффектам - урежению гемодинамически эффективных желудочковых сокращений и постэкстрасистолического потенцирования желудочкового сокращения. Оба эффекта при наличии достаточно надежной методики их воспроизведения могут оказаться весьма мощным средством управления как силой, так и частотой сердечных сокращений.

В то же время наблюдения, что парная стимуляция

сопровождается повышенным поглощением миокардом кислорода, привели к предположению, что данная методика может быть опасна /имеется в виду увеличение частоты развития фибрилляции желудочков/ при таких заболеваниях, как коронарная болезнь, где увеличение коронарного кровотока ограничено / 1965 ; и др./.

В отечественной литературе мы не встретили сообщений, касающихся данного вопроса, поэтому настоящее исследование было предпринято с целью изучения возможности урежения ритма сердца в остром периоде экспериментального инфаркта миокарда с помощью парной электрической стимуляции и влияния её на сократительную функцию желудочков и некоторые показатели гемодинамики.

Проведено 12 острых и 9 хронических опытов на 16 взрослых собаках в условиях наркоза. Регистрировали внутрижелудочковое и аортальное давление, ЭКГ, рассчитывалась базовая структура систолы левого желудочка, с помощью разведения индикатора Т 1824 определялся минутный и ударный объём, а также высчитывалась работа, производимая левым желудочком. Модель экспериментального инфаркта миокарда /что подтверждалось патологоанатомическим исследованием сердец после окончания опыта / вызывали изолированной перевязкой нисходящей левой коронарной артерии ниже отхождения первой крупной ветви. Электрическую стимуляцию парными или тройными импульсами правого предсердия или желудочка осуществляли биполярными миокардиальными электродами электрокардиостимулятора, разработанного на кафедре общей хирургии Томского медицинского института.

Регистрацию всех показателей производили до, через 30-60 минут / в хронических опытах через 2-6 дней/ после перевязки коронарной артерии, а также во время уреженного ритма.

До перевязки коронарной артерии с помощью парной стимуляции во всех случаях было достигнуто урежение эффективных желудочковых сокращений на 40-55% по сравнению с исходным. После перевязки коронарной артерии, как правило, развивалась тахикардия и экстрасистолия. В 15 опытах урежение ритма сердца начинали через 35-60 минут после перевязки коронарной артерии. Во всех случаях было достигнуто стойкое урежение сердечных сокращений на 35-60%. Стимуляция продолжалась в течение 30-90 минут. Ни в одном случае стимуляции не возникла фибрилляция желудочков. В одном опыте коронарная артерия перевязана во время электрической стимуляции парными импульсами и уреженном ритме на 35%. Через 5 минут после окклюзии артерии развилась фибрилляция желудочков что потребовало применения электрошока.

Через 30-60 минут, особенно на 3-6 день, после перевязки коронарной артерии наблюдался фазовый синдром гиподинамии, обусловленный падением функциональной способности миокарда: увеличивалась фаза напряжения и укорачивалась фаза изгнания, внутрисистолический показатель и механический коэффициент Блумбергера уменьшались, удлинялась фаза изометрического сокращения. При урежении ритма сердца с помощью парной стимуляции наблюдался фазовый синдром гипердинамии, причиной которого является усиление сократительной функции миокарда. Так, величина фазы напряжения уменьшалась, а фазы изгнания увеличива-

лась. Внутрисистолический показатель и механический коэффициент Блумбергера нормализовывались. Существенно укорачивалась фаза изометрического сокращения.

Падение функциональной способности миокарда левого желудочка после перевязки коронарной артерии приводило к снижению давления в левом желудочке и аорте, уменьшению минутного и ударного объёмов. Резко снижалась работа, производимая левым желудочком. При урежении ритма систолическое давление в левом желудочке и аорте повышалось, а диастолическое понижалось. В связи с этим значительно увеличивалось пульсовое давление. Возрастал минутный и особенно ударный объём крови, а также работа левого желудочка.

В то же время следует отметить, что в одном случае обширного инфаркта левого желудочка /перевязана передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии выше отхождения крупной ветви /урежение ритма с помощью парной стимуляции не привело к положительной динамике вышеуказанных показателей.

Хотя результаты эксперимента нельзя целиком перенести в клинику, создаётся впечатление, что электрическую стимуляцию сердца парными или тройными импульсами, в целях урежения ритма и создания постэкстрасистолической потенциации, можно применить и у больных инфарктом миокарда.

ПАРНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Г. КУНИГЕЛИС

/Каунасский медицинский институт /

Возможности применения парной стимуляции /ПС/ при мерцательной аритмии недостаточно изучены, главным образом, из-за трудностей создания модели этой патологии сердечного ритма. В связи с этим мы поделимся некоторым опытом создания модели мерцательной аритмии фармакологическим путём.

В данной работе обобщаются результаты 20 экспериментов на собаках. Мерцательная аритмия предсердий создавалась применением аконитина или ацетилхолина.

Для изучения аконитиновой мерцательной аритмии и возможностей применения ПС при ней произведено 10 острых экспериментов на собаках. Под общим эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием в условиях торакотомии имплантировали два миокардиальные электроды в мышцу левого желудочка. Катетер для измерения давления в аорте вводили через бедренную артерию. ЭКГ и кривые давления в аорте записывались поликардиографом фирмы "Hellige". Модель мерцательной аритмии предсердий получали наложением маленькой крупинки кристаллического аконитина на стенку левого или правого предсердия. Мерцание предсердий продолжалось от I до 15 минут / в среднем 5 минут / ; в 7 случаях оно перешло в различные формы желудочковой аритмии,

в одном случае непосредственно в мерцание желудочков, а в двух случаях — нормальный синусовый ритм. Во время мерцания предсердий частота сокращений желудочков была от 130 до 250 в мин. При учащении ритма, в среднем, на 23% к исходному, систолическое давление в аорте снижалось на 18,3%, диастолическое — на 22%, среднее — на 14,6%, а пульсовое — на 11%.

В 10 хронических экспериментах на собаках, у которых в условиях торакотомии были имплантированы электроды в стенку левого желудочка, и по разработанной нами методике введены катетеры для хронической катетеризации сердца. Мерцательную аритмию предсердий вызывали ацетилхолином. Животным за 30 минут до эксперимента подкожно вводился морфин, а внутривенно — глюкоза /20 мг/кг/ и инсулин /2 ед/кг/; этим создавалась временная гипокалиемия. Ацетилхолин /0,5 мг/кг/ вводили непосредственно в полость правого желудочка. Доза морфина в 5 случаях равнялась 7 мг/кг. Во всех этих случаях удалось вызвать нормоаритмическую форму мерцания предсердий. После 2-5 секунд наступала асистолия желудочков, длящаяся в течение 5-22 сек. и постепенно переходящая в брадиаритмическую, а в дальнейшем и тахикармическую форму мерцания предсердий, которая длилась от 77 до 270 сек./ в среднем 171 сек./ . В других 5 случаях, где доза морфина была 2 мг/кг, длительность мерцания предсердий была в 10 раз короче, чем в первой группе.

Во всех случаях ацетилхолиновой мерцательной аритмии предсердий наблюдали самостоятельное прекращение мерцания с переходом в регулярный синусовый ритм.

Данная модель мерцания предсердий из-за выраженной

брадиаритмии и небольшой длительности мерцательной аритмии малопригодна для изучения стимуляции парными электрическими импульсами в течение более продолжительного времени. Кроме того, более длительное мерцание предсердий можно получить лишь при дозах морфина, близких к смертельным.

При аконитиновой мерцательной аритмии ПС была успешной. При стимуляции парными электрическими импульсами в 6 случаях замедлить сердечный ритм удалось, в среднем, на 44,7% при этом систолическое давление в аорте повышалось на 29,8%, диастолическое — почти не изменялось, среднее давление повышалось на 15,5%, а пульсовое — на 61,2% и стало больше исходной нормы. Следовательно, ПС значительно улучшает гемодинамику при данной форме аритмии. В конце эксперимента обычно наступало мерцание желудочков, однако вне зависимости, применялась ПС сердца или нет.

Наши наблюдения показывают, что аконитиновая модель мерцания предсердий может быть пригодна для изучения возможности применения ПС.

РОЛЬ ФАКТОРА ОЛИГЕМИИ ПРИ ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Н. НАСЛЕДКОВ, В.П. ПОЛЯКОВ, В.П. ЗВЯГИН

/ Куйбышевский медицинский институт /

Парная стимуляция сердца является эффективным методом урежения числа и увеличения силы сердечных сокращений. Однако, клиническое применение её пока что ограничивается определенной сложностью подведения электродов к сердцу и опас-

ностью самого метода.

Известно, что в некоторых случаях попадания импульса в "уязвимый" период ведёт к развитию фибрилляции. Есть все основания связывать это с недостаточным питанием сердечной мышцы во время стимуляции/Cranefield и др./.

Мы изучали эффекты парной стимуляции у собак при острой массивной кровопотере, т.е. в условиях гиповолемии обедненного коронарного кровотока. У части животных кровопотеря затем восполнялась. Проведено 16 экспериментов на беспородных собаках весом 8 - 12 кг. Парные импульсы подводились через погружные миокардиальные электроды при открытой грудной клетке. В 2 опытах после укрепления электродов плевральную полость зашивали, и эксперимент продолжался при собственном дыхании животного, находившегося под морфино-гексеналовым наркозом.

Перед кровопусканием парной электрической стимуляцией устанавливался устойчивый замедленный ритм сердечных сокращений с выраженными явлениями потенцирования. Кровопускание производили через бедренную артерию. Во время опыта регистрировали ЭКГ во втором отведении, парные импульсы, давление в левом желудочке и аорте, а также сила сегмента миокарда левого желудочка.

Парный ритм удавалось навязывать и удерживать при любой переносимой животным кровопотере. Кроме того, в двух экспериментах парной стимуляцией удалось восстановить сердечную деятельность при остановке сердца, произошедшей на фоне синусового ритма.

Основной особенностью парной стимуляции во время кровопотери было учащение фибрилляции. Последней закончились 14 эк

спериментов из 16. В обычных же условиях, по данным ряда авторов /Н.Л.Гурвич, Н.С. Колганова и др./ смертельная кровопотеря у собак заканчивается фибрилляцией в 10-20% случаев.

Следует заметить, что у части собак фибрилляция возникала при сравнительно небольшой кровопотере 0,75-1% от веса тела, но этому обычно предшествовал длительный период парной стимуляции / 2-3 часа /. Если же предварительная стимуляция была менее часа, объём кровопотери до развития фибрилляции удавалось довести до 4-4,5% /при этом не учитывалась кровопотеря во время оперативного вмешательства /.

Поэтапное выведение крови при парной стимуляции позволяло отметить прогрессирующее уменьшение сократимости миокарда, выразившееся в снижении силы миокарда левого желудочка, амплитуды максимального давления в его полости, уменьшением скорости возрастания напряжения мышцы и подъёма давления.

Своеобразное изменение кривых силы и давления при уменьшении сократимости состояло в раздвоении механического эффекта от первого и второго импульсов каждой пары.

Восполнение выведенной крови устраняло все описанные явления. Восполнение же физиологическим раствором давало лишь кратковременный эффект. Массивную кровопотерю предлагается рассматривать как противопоказание к парной стимуляции сердца.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Ю.Е. ПОНОМАРЕВ, Ш.Д. ПЕННЕТ

/Владимирский педагогический институт/

В последнее время в клинической практике стал шире применяться кранио-церебральный способ охлаждения. Эта гипотермия более щадящая, менее опасная и технически более простая, чем другие виды гипотермии. Но так как и этот метод применяется в трудных случаях, возможны ситуации, при которых деятельность сердца может оказаться нарушенной. В этих условиях полезной может оказаться электрическая стимуляция сердца.

Большое значение при стимуляции и подавлении спонтанного ритма сердца имеет напряжение и длительность импульсов. Наиболее эффективным в условиях нормотермии напряжением при наружном наложении электрода является амплитуда стимулов, находящихся в пределах 40 - 70 вольт, с длительностью 5-15 мсек. При непосредственном раздражении сердца напряжение стимула не превышает 5-10 вольт, при длительности импульса 5-10 мсек.

Гипотермия создает иные режимы для деятельности сердца. Очевидно, поэтому следует ожидать и иную, чем в нормотермии ответную реакцию на его электростимуляцию. Наиболее заметными изменениями, при таком раздражении могут быть: пороговая величина напряжения, при которой появляются первые одиночные ответы; эффективная величина стимулов, т.е. величина

на импульсов, вызывающая усвоение навязываемого ритма.

Наши опыты показывают, что оба параметра при углублении гипотермии понижаются. Динамика изменения пороговых и эффективных раздражающих стимулов закономерна, но не однотипна. Мы заметили три возможных варианта. В первом амплитуда стимулирующих импульсов понижается с начала охлаждения и определяется энергией отдаваемой поставщиком холода. Во втором варианте опытов изменения амплитуды тоже начинаются с началом охлаждения, но пороговая и эффективная величины изменяются асинхронно. В третьем — наиболее часто встречающемся — наблюдали равномерное изменение амплитуды раздражений на всём протяжении охлаждения. Вероятно, что наблюдавшаяся типизация процесса обусловлена не только особенностями развития гипотермии, но и индивидуальной реактивностью организма.

Электрическое воздействие на сердце вызывает иногда появление аритмий. Опыты показывают, что возникновение нарушений ритма сердца зависит от степени действия раздражителя на очаги автоматии. Ритмически следующими импульсами можно подавить их активность и можно усилить. Попытки подавления ритма всегда вызывает определенные трудности, особенно при навязывании сердцу искусственных редких ритмов /18-27% от спонтанного /. Раздражение с такими частотами обычно не подавляет автоматии полностью, но вызывает параритмию. При частоте 30-34% — преобладает явление трансформации ритма. Полного усвоения ритма и в этом случае не бывает. При частоте 36% — возможности подавления несколько больше, и на каждый стимул сердце отвечает сокращением с хорошим гемодинамическим эффектом.

При частотах 38-56% от спонтанного ритма подавление опять оказывается трудным. На этом уровне иногда возникают групповые ответы с переходом в альтернацию и с ослаблением усвоения навязываемого ритма.

По мере углубления гипотермии /до 33,6 °C / и понижения собственной частоты сокращений, усвоение ритма эффективно только при частотах, близких к половине его спонтанной величины.

НАРУШЕНИЕ РИТМА ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ОХЛАЖДЕНИЯ ОРГАНИЗМА.

Ю.Е. ИОНОМАРЕН, Ж.Д. ПЕННЕР

/Владимирский педагогический институт/

Электрическая стимуляция сердца иногда вызывает появление аритмий. Наши наблюдения показали, что аритмия, вызванная электрическим раздражением миокарда преимущественно связана с длительностью применяемых импульсов. В наших опытах при частоте раздражения 80 импульсов в минуту, при постоянной амплитуде равной 15 ма, на фоне спонтанных сокращений 160 в мин., длительность импульса изменялась от одного до 9 мсек. При длительности импульса 6-9 мсек. навязываемый ритм легко усваивался сердцем без каких-либо затруднений. Укорочение длительности до 3-5 мсек. в большинстве случаев вызывало появление аритмий, исчезающих при удлинении раздражающего импульса до 8-9 мсек.

При длительности импульса в 2 мсек. регистрируется одновременное возникновение возбуждения в двух очагах сердца.

Короткая длительность импульса при редком ритме раздражения не обеспечивает полного контроля над их деятельностью. В результате наступившего нарушения ритма возбуждения желудочков возникают нерегулярные сокращения миокарда. Совместное функционирование: номотопного и гетеротопного раздражителей создают все условия для возникновения параритмий. В появлении аритмий важное значение следует придавать и амплитуде раздражающего стимула. При уменьшенной длительности импульса необходимо повышение амплитуды. Так, уменьшение амплитуды раздражающего импульса до 14 вольт при длительности 4-8 мсек вызывало нарушения сердечного ритма, исчезающие с переходом в навязываемый ритм при увеличении амплитуды стимула до 20-25 вольт.

Электрические импульсы с частотами меньшими, чем спонтанный ритм, обычно не усваиваются сердцем. Они вызывают аритмию, а в отдельных случаях брадикардию. Переход на более частый ритм раздражений, т.е. на электрическую стимуляцию, в большинстве случаев /70-80%/ вызывает усвоение навязываемого ритма. После такой стимуляции в течение 2-3 минут устанавливается стабильный спонтанный ритм.

К наиболее грозным нарушениям ритма относят фибрилляцию желудочков сердца. В условиях нормотермии при электрическом раздражении миокарда фибрилляция возникает от применения частых ритмов раздражения при большой длительности стимулирующего импульса. При гипотермии причина появления фибрилляции оказывается несколько иной. В этих условиях важное значение имеет частота применяемого раздражения: чем она выше, тем больше вероятность возникновения фибрилляции. Вместе с тем,

существенное значение следует придавать месту нанесения раздражения на миокард. Так, было установлено, что при раздражении синусового узла фибрилляция не возникает, а при раздражении с той же частотой, правого желудочка первоначально появляется нарушение ритма, а затем фибрилляция. Применением дефибриллирующего импульса, напряжением до 2 кв., фибрилляция снимается.

Одним из важных условий для возникновения фибрилляции при гипотермии должна быть соответствующая длительность импульса. По нашим данным, чем больше /до 150 мсек./ длительность импульса, тем скорее возникает нарушение ритма. При углублении гипотермии возможность появления фибрилляции желудочков увеличивается, особенно если частота стимуляции превышает спонтанный ритм в 1,5-2 раза при длительности импульсов в 30-50 мсек.

IV

ПРИБОРЫ И ЭЛЕКТРОДЫ ДЛЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

ОПЫТ СЕРИЙНОГО ИЗГОТОВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ СТИМУЛЯТОРОВ ЭКС - 2

А. РИХТЕР, В. БЕЛЬГОВ, В. ПАНЦЫРНЫЙ

/Москва/

Успехи электронной промышленности в нашей стране позволили приступить к практической реализации задачи создания отечественного имплантируемого стимулятора сердца.

Поиски оптимальных параметров возбуждающих импуль-

сов, выбор оптимальной схемы и конструкции стимулятора сердца, обеспечение высокой стабильности генератора при работе его в микротоковом режиме потребовало многолетней работы и проведения медиками многочисленных экспериментов на животных, прежде чем от наружного стимулятора, применявшегося в клинике удалось перейти к клинической апробации первого отечественного имплантируемого стимулятора типа "Москит", серийный образец которого получил в 1964 году название ЭКС -2.

Прошло 5 лет с момента организации серийного выпуска стимулятора и сейчас полезно рассмотреть опыт серийного производства и клинического применения стимулятора, рассмотреть выявление при этом недостатки.

Опыт изготовления и применения серийного прибора ЭКС-2 показал, что стимулятор обеспечивает характеристики, полностью отвечающие медико-техническим требованиям, которые были предъявлены к стимуляторам такого типа физиологами и клиницистами.

В результате применения более 900 стимуляторов, выпущенных серийно заводом изготовителем были спасены сотни человеческих жизней. Надёжность, относительно малый вес, стабильность параметров при относительно низкой стоимости, таковы параметры, по которым прибор ЭКС-2 не уступает своим зарубежным аналогам.

Однако, оказалось, что конструкция прибора имеет ряд недостатков, которые затрудняют работу хирурга с прибором и вызывают нежелательные последствия в послеоперационном периоде при длительной эксплуатации прибора.

К числу таких недостатков прежде всего следует отнести: нарушение целостности /растрескивание / разделитель-

ного покрытия из силиконовой резины, повреждение миокардиальных электродов и отдельные крайне редкие случаи аппаратурных отказов.

Вопрос надежности миокардиальных электродов, является наиболее острым, т.к. при израсходовании ресурса электропитания или даже при аппаратурном отказе, что бывает сейчас крайне редко, замена прибора не вызывает особых трудностей у хирургов. Между тем поломка электродов довольно часто требует повторной операции на сердце.

Как показали наши исследования, предположения о существенной роли электрохимической эрозии в повреждении электродов из платино-иридиевого сплава является безосновательным. Большое значение имеют вибрационные перегрузки, испытываемые электродами и сопровождающие их усталостные явления. Кроме этого нами наблюдались случаи выхода из строя электродов, когда с высокой достоверностью можно было сказать на механическое повреждение электродов, как при их изготовлении, так и в процессе оперативного вмешательства.

Повреждения электродов наблюдались как в местах крепления их к миокарду, так и вблизи контактных узлов стимулятора. Впрочем, имели место, также отдельные случаи повреждения в средней части электрода.

Для статистической оценки нарушений миокардиальных электродов рассмотрим 100 больных, для лечения которых применялся аппарат ЭКС-2. Летальный исход операций был у 12, следовательно, после операции наблюдали 88 больных с 176 вживленными электродами. У них отмечено: перелом электрода у сердца-

10 случаев - 5,7% ; перелом у аппарата - 12 случаев - 6,8% ; повреждения изоляции у аппарата - 10 случаев - 5,7% ; перелом электрода у сердца без нарушения стимуляции - 4 случая - 2,3% ; перелом электрода : посредине - 2 случая - 1,1% .

Как видно, перелом электродов на сердце встречается наиболее часто, т.е. в 8% случаях. Другие виды отказов электродов можно устранить некоторыми улучшениями и изменениями конструкции электродов и их крепления, что потребует дальнейших лабораторных экспериментальных работ и исследований. Большую роль в живучести электродов играет технология изготовления электродов. Так, снятие изоляции со свободных концов электродов при помощи подрезки изоляции приводило к микроповреждениям спирали, следствием чего являлась поломка электродов у сердца. Изменение технологии снятия изоляции несколько повысило надежность электродов. Осторожность при внедрении в миокард токонесущего конца электрода также играет большую роль в долговечности электродов. По-видимому техника этой операции должна быть особенно тщательно разработана в методическом письме.

Второй отмеченный недостаток - это нарушение покрытия из силиконовой резины. При имплантации прибора и его эксплуатации происходит специфический процесс старения покрытия типа "Виксинт".

Отсутствие других типов силиконовых резин холодной полимеризации заставило нас провести эксперименты в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР с аппаратами, корпус которых покрыт тефлоном или изготовлен из стали 1Х18Н9Т без покрытия. Эксперименты подтвердили возможность применения стимуля-

торов без покрытия, корпус которых изготовлен из стали IX18H9T или IX18H10T.

В конструкции стимулятора ЭКС-3 корпус прибора изготовлен без покрытия из стали IX18H10T. Прибор проходит клинические испытания в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.А.Бакулева и в госпитальной хирургической клинике Каунасского медицинского института. Аппаратурные отказы происходили по следующим причинам - выход из строя транзисторов или трансформатора и преждевременное истощение источников тока.

Основными причинами выхода из строя ППТ являлись статическое электричество, а также старение герметизирующей заливки. Отказы генераторов из-за статического электричества происходили в период их изготовления, тренировки и приёмо-сдаточных испытаниях. С целью устранения статического электричества была проведена большая работа по переоборудованию цеховых помещений. Однако % брака оставался большим. Оказалось, что при входном контроле элементов на приборах Л-2-2 и на специальном приборе для снятия микротиповых характеристик транзистора, а также при межцеховых переносках элементов возникало статическое электричество, вызывающее изменение исходных параметров транзистора, выход этих параметров за допустимые пределы и, как следствие, нестабильную работу генератора или его полный отказ. Только после изменения технологии контроля, введения мер защиты от статического электричества во всех службах удалось полностью избежать брака по причине статического электричества.

Не менее важной причиной аппаратурных отказов стимуляторов являлось старение герметизирующей заливки. Так,

подсистемы готовые, отвечающие всем требованиям МРТУ стимуляторы после 15-20-дневной тренировки выходили из строя.

Исследования, проведенные на заводе показали, что из строя выходят транзисторы или трансформатор. При чём в некоторых случаях при снятии герметизирующей заливки происходило восстановление работоспособности генератора. Несмотря на сравнительно невысокий процент выхода из строя генераторов по этой причине в условиях производства, было достаточно оснований для прогнозирования возможности таких отказов спустя некоторое время после имплантации прибора. В связи с этим в конструкцию аппарата были введены капсулы с воздушным зазором, в которых предварительно герметизировались транзисторы и трансформатор.

После введения в конструкцию аппарата этих изменений аппаратурные отказы практически были устранены.

Большую работу по улучшению конструкции источников тока провел за это время ВНИИТ. Первые батареи были непригодны для длительной эксплуатации в микротоковом режиме. Происходило диффундирование паров ртути в межэлектродном пространстве и образование мостиков металла между электродами батареи, что приводило к К.З., быстрому саморазряду источников питания и как следствие - к выходу из строя стимуляторов.

В конструкцию батареи была внесена разделительная пленка, которая пропуская электролит источника тока не допускала диффузии паров ртути в межэлектродное пространство. После отладки технологии нанесения данного покрытия прежвременные отказы аппаратов по причине источников тока больше не наблюда-

лись.

Опыт клинического применения серийного стимулятора позволил сформулировать требования к новым модификациям стимуляторов.

Опыт серийного производства и клинического применения первого отечественного имплантируемого стимулятора сердца ЭКС-2 позволил более глубоко рассмотреть возможности и нужды клиницистов в области стимуляции.

Разработкой вопросов стимуляции сегодня занимается большое количество медицинских и технических организаций, однако отсутствие координации этих усилий делает их недостаточно эффективными. В связи с этим давно назрела необходимость создания медицинской головной организации по этой проблеме. Такая организация должна постоянно контролировать и корректировать методику оперативного вмешательства, координировать многочисленные работы, ведущиеся в этом направлении, проводить медицинскую и техническую экспертизу, заниматься сбором, проверкой и распространением информации между заинтересованными организациями, готовить методические письма.

Отдавая себе отчет в особом значении исследований и опытно-конструкторских разработок, мы считаем на основании нашего опыта, что вопросы обеспечения стабильной и надежной аппаратуры в серийном производстве приобретают самостоятельное значение и требуют отдельного исследования.

Трудности, связанные с обеспечением стабильности параметров, высокой надежности и долговечности возникают с особой силой и преодолеваются в основном в период серийного выпуска

аппаратуры, поэтому принципиальным решением технических вопросов в экспериментальном или опытном образце далеко не исчерпывается проблема обеспечения клиник высоконадёжными аппаратами.

БИОУПРАВЛЯЕМЫЙ КАРДИОСТИМУЛЯТОР С НЕПРЕРЫВНЫМ ИЗМЕРЕНИЕМ ИМПЕДАНСА МИОКАРДА

Б.Н. РАСТОГУЕВ, А.Т. МИШИН, Ю.В. ХАХАН

/Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины МЗ СССР и Центральное конструкторское бюро АМН СССР /

Важным условием эффективной стимуляции сердца в длительных экспериментах или в клинической практике является изучение параметров возбудимости сердца, таких как пороги возбуждения, рефрактерные и латентные периоды.

С этой целью применяют метод нанесения строго дозированных тестирующих электрических стимулов в определенную фазу кардиоцикла при сопоставлении их с формой потенциала действия / ПД / сердца.

В подобных исследованиях общепринята оценка порогов раздражения в единицах силы тока-мА, что необходимо для построения графиков: сила-длительность, сила-интервал, так как передозирование стимула вызывает остаточную поляризацию живой ткани.

Измерение порогов раздражения в мА требует измерения импеданса $/R_z/$ среды, воспринимающей возбуждение. Кроме

данного частного случая, сама по себе динамика изменений суммарного сопротивления живых тканей находится в сфере внимания широкого круга исследователей.

R_z , как суммарная величина, складывается из активного сопротивления R_j /резистанса/ и ёмкостного R_c /реактанса/ и, в основном, определяется выражением:

$$R_z = \sqrt{R_j^2 + \frac{1}{\omega^2 C^2}}$$

Ряд авторов изучавших возбудимость сердца /А.Н.Меделиновский и О.И.Киселев, 1961; В.В. Сысоев, 1963 / не имея возможности определить значение R в месте нанесения раздражения, эффективность пороговых стимулов оценивали по напряжению.

Методика Susckling с сопр. /1950 /, примененная Brooks с сопр. /1955 /, а в модернизированном варианте, примененная и в наших исследованиях /Б.Н.Расторгуев и др., 1964, 1968 /, предусматривала измерение R миокарда путём отведения тока с известного резистора небольшой величины, включенного последовательно с раздражающими электродами.

Измерение производилось по высоте сытого и усиленного сигнала, зарегистрированного в виде пика, по величине, обратно-пропорционального величине R_z . Значение вычислялось по формуле:

$$R_z = \frac{I_0 \cdot \cos \alpha \cdot h}{h'}$$

где h - высота, равная калибровке, h' - высота пика раздражения. Сила порогового тока вычислялась по закону Ома:

$$I = \frac{U}{R_j}$$

Полученные результаты позволяли оценить значение R_z ткани в момент нанесения тестирующего стимула. Этот метод

позволял получить информацию только об активном сопротивлении живых тканей $/R_j /$.

Разработанный и построенный в ЦКБ АМН СССР электронный стимулятор /свидетельство об изобретении № 240910/, являющийся одним из функциональных блоков прибора "Кардиоэксцитограф", позволяет измерять пороги возбуждения в единицах силы тока в разные фазы кардиосикла с одновременным непрерывным измерением R_z миокарда в месте приложения тестирующего стимула, т.е. между раздражающими электродами. Динамика измерений R_z регистрируется на бумажной ленте самописца, одновременно с записью ПД сердца.

Принцип действия стимулятора основан на одновременной подаче электрического импульса и высокой частоты для измерения R_z на стимулирующие электроды. Электронная схема прибора состоит из кардиосинхронизатора, связанного с усилителем ЭКГ, представляющего собой выделитель-нормализатор зубца "R" ЭКГ. Выделенный нормализованный импульс запускает делитель частоты кардиосиклов, необходимый для определения полного периода восстановления возбудимости. Делитель частоты связан со ждущей задержкой, построенной на фантастроне. Задержанный импульс заставляет срабатывать схему формирования электрического стимула, связанную с радиочастотным изолятором.

Схема измерения импеданса состоит из двух широкополосных трансформаторов, вторичные обмотки которых включены последовательно с фильтром детектора, нагруженного на выходной контур радиочастотного изолятора. Первичная обмотка одного из трансформаторов связана с измерительным генератором

ВЧ. Другая соединена с широкополосным усилителем, с которого снимается сигнал, обратно пропорциональный величине R миокарда.

Усиленный ВЧ сигнал детектируется и замеряется стрелочным прибором, а также выводится на один из каналов регистратора. Пределы измерения R_z лежат от 0,1 до 25 ком.

При необходимости определения "критерия жизнеспособности", описываемого выражением:

$$\operatorname{tg} \varphi = -\frac{R_c}{R_j} = \omega R_c R_j$$

и дающем представление о соотношении между резистансом и реактансом, в стимуляторе предусмотрена перестройка частоты измерительного генератора ВЧ от $0,5 \cdot 10^3$ до 10^6 герц.

Таким образом, сконструированный стимулятор, при непрерывном измерении R_z ткани, позволяет производить все необходимые раздражения для изучения полной картины функции возбудимости живых тканей.

"КАРДИОКОМПЛЕКС - I"

А.Л. БАРАНОВСКИЙ, А.В. ВАСИЛЬЕВ, И.В. МЕЙЗЕРОВ,
А.И. ПАХАРЬКОВА, И.А. УШАКОВА

/Ленинград/

Предназначенный для клинической практики "Кардиокомплекс-I" состоит из кардиомонитора КМ-I, дефибриллятора ДИ-I, кардиостимулятора ЭКСН-I и выносного звукового сигнализатора.

"Кардиокомплекс - I" позволяет вести непрерывный контроль за ЭКГ по кардиоскопу, за частотой сердечных сокраще-

ний по измерительному прибору. Он выдаёт звуковые и световые сигналы, соответствующие QRS комплексу ЭКГ, а также непрерывный сигнал тревоги при изменении ритма за установленные пределы. Кардиомонитор КМ-1 имеет блок кардиосинхронизатора с выходящим реле для включения необходимых устройств в нужную фазу сердечного цикла. Импульсный дефибриллятор ДИ-1 может работать самостоятельно или синхронно с QRS комплексом ЭКГ. Блок кардиосинхронизатора может быть заменен кардиостимулятором ЭКСН-1, который в этом случае может включаться автоматически при уменьшении ритма за установленный период. Имеется выход для подключения кардиографа.

"Кардиокомплекс - 1" предназначен для эксплуатации в операционных, реанимационных или в терапевтических клиниках.

Приборы выполнены на транзисторах.

О ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПУЧКАМИ БИПОЛЯРНЫХ ИМПУЛЬСОВ

А.И.КОРОБКОВ, С.С.ГРИГОРОВ, Г.П.ВЛАСОВ, Г.Г.АНДРИАНОВА

/Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинского приборостроения и Институт сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева АМН СССР /

Преобладающей формой сигнала, применяемого в кардиостимуляции, является прямоугольный импульс, что объясняется простотой получения и большой эффективностью. Однако стимуляция монополярными импульсами сопровождается поляризацией, которая приводит к разрушению электродов. Применение коррозионно

стойких электродов из платино-иридиевых сплавов не решает проблему, так как они имеют недостаточную прочность.

По мнению ряда исследователей, явления поляризации являются одной из причин обрастания электродов, преимущественно анода, бессосудистой соединительной тканью и вследствие этого повышения порога стимуляции.

С целью устранения вредного влияния электрохимических процессов сопровождающих стимуляцию, Ю.И.Бредикис и ряд авторов предлагают применять пучки импульсов переменного тока с частотой от 5 кГц и выше. Для исследования особенностей этого метода стимуляции в ВНИИМП и в ИССХ был проведен ряд исследований. Определялась активность разрушения электродов в физиологическом растворе в зависимости от частоты и плотности тока, пропускаемого через них. Так как непосредственное количественное определение разрушения электродов встречает значительные трудности, то активность электрохимических процессов определялась по объёму выделявшихся в результате электролиза газов.

При постоянной плотности переменного тока на низких частотах наблюдалось интенсивное выделение газов, практически постоянное до некоторого значения частоты. При дальнейшем увеличении частоты скорость выделения газов резко падает и выше определенного значения частоты выделение газов практически прекращалось.

С увеличением плотности тока границы этих диапазонов сдвигались в сторону больших значений.

Было проведено сравнение разрушающего дейст-

вид импульсов постоянного и переменного тока. При воздействии импульсами постоянного тока с длительностью 10 мсек. и частотой следования 10 герц электроды из нержавеющей стали К40 НКМ темнели в течение первой минуты и через три часа разрушались при воздействии переменным током той же силы частотой 6 кгц следов разрушения и потемнения не обнаружено в течение 8 часов.

Для проведения экспериментов на животных во ВНИИМП был разработан стимулятор, выдающий как переменный ток в виде биполярных импульсов прямоугольной формы, так и монополярные импульсы с различной частотой. При исследованиях использовались пучки биполярных импульсов с частотой от 500 до 15000 герц. Выяснено, что такие стимулы вызывают сокращение сердца, причём пороги несколько выше, чем при стимуляции отрицательными импульсами, но ниже, чем при стимуляции положительными. При увеличении длительности стимула /пучка /величина порога стимуляции уменьшается, также как и в случае стимуляции монополярными импульсами.

Проведенные исследования показывают возможность стимуляции сердца стимулами в виде пучков биполярных импульсов на частоте, не вызывающей поляризации.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЙ КАРДИОСТИМУЛЯТОР В ГИБРИДНОМ ИСПОЛНЕНИИ

Г.С.МИНОСЯН, Г.Т.ЧЕЛИДЗЕ

/Тбилиси/

Электрическая стимуляция сердца за последнее время стала основным методом лечения больных с полной блокадой

Нами для длительной стимуляции, разработан экстракорпоральный кардиостимулятор индивидуального пользования, который в отличие от существующих образцов имеет малый вес и габариты а также отличается малым потреблением мощности.

Основным преимуществом аппарата является то, что он выполнен в микроэлектронном исполнении, что повысило его надёжность и долговечность. Аппарат даёт возможность регулировать как частоту следования импульсов, так и амплитуду выходных импульсов. Важным достоинством кардиостимулятора является то, что замена его источников питания происходит без прекращения стимуляции.

Аппарат безопасен как для пациента, так и для обслуживающего персонала ; он не создает электрических помех.

ИНДУКТИВНЫЙ КАРДИОСТИМУЛЯТОР В ГИБРИДНОМ ИСПОЛНЕНИИ.

Г.Т.ЧЕЛИДЗЕ , Л.Л. СИРБИЛАДЗЕ .

/Тбилиси/

Разработанный индуктивный кардиостимулятор предназначен для длительной стимуляции сердца. В кардиостимуляторе предусмотрена возможность замены израсходованного источника питания новым без прекращения стимуляции.

Применение достижений микроэлектроники в медицинском приборостроении значительно уменьшило вес и габариты кардиостимулятора и повысила его надёжность. Использование несимметричного мультивибратора в качестве задающего генератора

сокращает расход энергии.

ИНТРАКОРПОРАЛЬНЫЙ КАРДИОСТИМУЛЯТОР С ИНДУКТИВНЫМ ЗАРЯДОМ ИСТОЧНИКОВ ПИТАНИЯ

Г.Т.ЧЕЛИДЗЕ, Д.Л.ДЖИКИЯ

/Тбилиси/

Срок службы интракорпоральных кардиостимуляторов зависит от источников питания, после истощения которых необходимо повторное хирургическое вмешательство и замена кардиостимулятора новым.

Кардиостимулятор с индуктивным подзарядом источников питания принадлежит к категории интракорпоральных. По мере истощения источников зарядить источники питания можно внешним генератором, в поле действия которого попадает настроенный на частоту внешнего генератора колебательный контур, включенный вместе с кардиостимулятором.

Срок работы стимулятора определяется в основном возможной краткостью заряда-разряда источника питания.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ ОТ ВСТРОЕННЫХ АККУМУЛЯТОРОВ С ПОДЗАРЯДКОЙ ПЕРЕМЕННЫМ МАГНИТНЫМ ПОЛЕМ

А.КОРОБКОВ

/Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинского приборостроения /

Питание современных имплантируемых интракорпоральных электрокардиостимуляторов в подавляющем большинстве случаев осуществляется от ртутно-окисных батарей, требую-

щих замены хирургическим путём через каждые 2 - 4 года.

Одним из способов увеличения сроков работы электрокардиостимуляторов является осуществление их питания от встроенных аккумуляторов с внешней подзарядкой переменным магнитным полем. Как показали работы американских исследователей в Дуарте /1965 / в этом случае срок между операциями может составлять 20-30 лет.

Хотя питание первого кардиостимулятора (Elmquist, Senning, 1959) /осуществлялось от аккумуляторов, необходимость частой подзарядки /раз в неделю / препятствовала широкому распространению таких приборов.

За прошедшее время в результате совершенствования кардиостимуляторов и аккумуляторов появилась возможность создания приборов, требующих более редкой подзарядки.

Данная работа была проведена для выяснения возможности создания отечественного кардиостимулятора с питанием от аккумуляторов и с достаточно большим временем между повторными зарядками.

В качестве базовой конструкции рассматривался серийный кардиостимулятор ЭКС-2.

Первоначально был произведен сравнительный анализ характеристик батарей РЦ 55, применяемых в ЭКС-2, и выпускаемых промышленностью герметизированных кадмий-никелевых аккумуляторов.

Выяснилось, что в случае применения аккумуляторов типа Д-0,05, Д-0,06 и Д-0,08 возможно получить время между перезарядками в 2-3 месяца без существенных изменений конструк-

ции стимулятора и увеличения его габаритов.

Также были произведены теоретические исследования с целью определения оптимальных параметров подзарядного устройства. Установлено, что при заданных габаритах катушки приёмного контура существует оптимальное значение числа витков вторичной катушки приёмника, при которой выходящее напряжение на ней достигает максимального значения. Выяснено, что для первичной катушки такого оптимума не существует и увеличение выходного напряжения можно получить только за счёт увеличения её габаритов.

Кроме того, были проведены экспериментальные исследования, показавшие, что создание системы подзарядки на промышленной частоте /50 гц / затруднительно, т.к. в этом случае первичная катушка получается слишком громоздкой. С повышением частоты габариты её уменьшаются и уже на частотах порядка нескольких килогерц удаётся выполнить систему подзарядки приемлемых размеров.

На макете подзарядного устройства передача энергии осуществлялась на частоте 2000 гц, потребляемая мощность от генератора составляла около 7 вт при напряжении 5 в. При расстоянии между катушками 30 мм напряжение на выходе вторичного контура достигало 14 в. Смещение осей катушек относительно друг друга на 30 мм уменьшает напряжение до 9 в.

Подзарядное устройство совместно с аккумуляторами было встроено в кардиостимулятор ЭКС-2, подключенный на эквивалентную нагрузку 300 ом. После зарядки аккумуляторов кардиостимулятор проработал практически без изменения частоты

следования импульсов 2,7 месяца. Напряжение на аккумуляторах в конце этого периода было равно 5,7 вольт.

Проведенные теоретические и экспериментальные исследования показали возможность создания электрокардиостимулятора с питанием от аккумуляторов с внешней подзарядкой переменным магнитным полем с периодом подзарядки 2-3 месяца.

О КОНТРОЛЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ИМПЛАНТИРОВАННОГО СТИМУЛЯТОРА СЕРДЦА

С.Ю. АМБРАШКА

/Каунас/

Сроки службы отдельных отечественных имплантированных стимуляторов сердца различаются в довольно широких пределах. Основными причинами этого являются определенный расброс ёмкости источников питания и величины нагрузки стимуляторов, а также различие значений порогов стимуляции пациента.

С другой стороны по истечении гарантийного срока службы стимулятора производится его замена связанная с хирургическим вмешательством, которое иногда бывает преждевременным, так как источник питания заменяемого стимулятора имеет еще достаточный запас энергии. Поэтому актуальной является разработка эффективного метода контроля энергетического состояния стимулятора, что позволит, в основном, решить проблему точного определения момента необходимой его замены.

В докладе обсуждаются различные варианты контроля состояния источника питания стимулятора, имплантированного в организме больного.

К ВОПРОСУ ОБ ЭКВИВАЛЕНТНОЙ НАГРУЗКЕ СТИМУЛЯТОРОВ СЕРДЦА

И.М. ДАНИШЕВИЧЮС, Б.М.НОРБУТАС

/ Каунасский медицинский институт /

При электрической стимуляции сердца необходимо установление оптимальных токов стимуляции. Стимулирующий ток, его амплитуда и форма импульсов тока зависит от активных и реактивных составляющих нагрузки и выходных параметров самого стимулятора. Характер нагрузки зависит от целого ряда причин. При разработке стимуляторов необходимо для их испытаний иметь эквиваленты нагрузки, которые могли бы нагружать стимулятор таким же образом как и при стимуляции сердца.

Эквивалент нагрузки представляет собой двухполюсник, в состав которого входят две последовательно соединенные цепи. Одна цепь образована из последовательно, другая — из параллельно соединенного резистора и ёмкости. Последовательно включенный резистор и общая ёмкость определяется по экспериментальным данным, а остальные величины элементов рассчитываются приблизительно по эмпирическим формулам, после чего производится точная подгонка из номиналов по осциллограммам, снятым при проведении эксперимента.

ПРИБОР ДЛЯ ПРОВЕРКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРО- КАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ И ЭЛЕКТРОДНОЙ СИСТЕМЫ

И.ДАНИШЕВИЧУС В.АРМАНАВИЧУС

/Каунасский медицинский институт /

При лечении полной атриовентрикулярной блокады сердца и синдрома Морганьи-Эдмунда-Стокса постоянной электрокардиостимуляцией врачу приходится диагностировать и "заболевания добавочного органа" - имплантированного электрокардиостимулятора и электродов. Непосредственную информацию об эффекте стимуляции можно получить во время имплантации стимулятора. Врачу особенно при замене электрокардиостимулятора необходимо знать :

- а/порог электрической стимуляции сердца /по току или по напряжению /
- б/амплитуду импульсов имплантируемого стимулятора,
- в/ межэлектродное сопротивление

По величине межэлектродного сопротивления и порогу стимуляции при би- и монополярной стимуляции врач может судить о состоянии электродной системы. Указанные параметры помогают выбрать стимулятор соответствующего напряжения импульсов.

Приборов, измеряющих вышеупомянутые параметры, промышленность не выпускает. В нашей лаборатории был сконструирован и проверен экспериментальный макет такого измерителя. Для установления вышеуказанных параметров приходится измерять

небольшие импульсные амплитуды. Скважность стимулирующих импульсов большая /около 1000 /, а частота повторения импульсов мала /около 1 гц /, поэтому измерение амплитуды импульса методом амплитудного детектора даёт большие погрешности и отличается большой инерционностью.

В сконструированном нами приборе использован метод сравнения импульсного сигнала с известным постоянным напряжением. В этом случае измеряется постоянное напряжение по своей амплитуде равное амплитуде измеряемого импульса. Точность измерения в этом случае в основном зависит от точности схемы сравнения /компаратора напряжения /.

В приборе предусмотрено подключение других электрокардиостимуляторов для оценки их работоспособности. Межэлектродное сопротивление можно высчитать, зная ток и напряжение на стимулируемом объекте. При помощи такого прибора можно вычислять мощность импульса, а также количество энергии, которое получает сердце за промежуток времени. Порог электрической стимуляции сердца устанавливается уменьшением амплитуды импульсов до пороговой. При этом за эффектом стимуляции необходимо следить по ЭКГ /или пульсу /.

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ СОСТАВЛЯЮЩИХ ИМПЕДАНСА СЕРДЦА

З.В. ЗАРИДЗЕ

/Тбилиси/

В настоящее время не существует единой методики определения импеданса сердца, в то время как достоверная величина импеданса сердца позволяет правильно определить нап-

ряжение, силу тока, форму и длительность разряжающего импульса при стимуляции сердца, а также способы приложения электродов.

Знание электрических составляющих импеданса сердца позволяет правильно рассчитать электрические параметры имплантируемого кардиостимулятора и определить срок его службы.

Импеданс сердца является по своему характеру емкостным сопротивлением, значение его не постоянно и меняется по времени при стимулировании сердца прямоугольными импульсами. Поэтому при определении электрических составляющих импеданса необходимо учитывать и длительность импульсов. Изменение величины импеданса сердца по времени вызывает изменение величины разряжающего тока.

Предлагается методика определения электрических составляющих импеданса сердца осциллографо-аналитическим способом. Приводятся выражения для определения величин электрических составляющих, величины импеданса и разряжающего тока в зависимости от времени

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕЖЭЛЕКТРОДНОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ

А. СМАЙЛИС, В. ГАСЮНАС, Э. ДУЛЕВИЧЮС

/Каунасский медицинский институт /

Многие авторы исследовали не только оптимальный импульс дефибриллятора, но и уделяют большое внимание выбору размеров и формы электродов и их расположению на грудной клетке. Этому вопросу посвящены работы как отечественных / Б.М.Цу-

керман, Л. И. Титомир /, так и зарубежных /W. Kouwenhoven и др./ авторов. Однако в нам доступной литературе мы не нашли работ по исследованию переходного сопротивления контакта электрод-кожа и изысканию путей уменьшения этого сопротивления.

Межэлектродное сопротивление можно разложить на сопротивление тела и два переходные сопротивления контактов электрод-кожа. Та часть энергии, которая выделяется в виде тепла и даёт ожоги на контакте электрод-кожа, пропорциональна переходному сопротивлению контакта.

С целью исследования переходного сопротивления контакта электрод-кожа нами проведено 19 опытов на собаках. С обеих сторон грудной клетки подкожно вшивали два металлических плоских диаметром 40 мм электрода. К грудной клетке на проекции подкожных электродов прикладывали электроды дефибриллятора и на нормально сокращающееся сердце наносили разряды дефибриллятора. С помощью осциллографа Н700 записывали следующие импульсы: 1/ импульсы тока через грудную клетку, 2/ импульсы напряжения на грудной клетке, 3/ импульсы падения напряжения на контакте электрод-кожа с одной стороны грудной клетки, 4/ то же самое с другой стороны.

С одной стороны грудной клетки применяли обычный электрод серийного дефибриллятора, а с другой стороны при помощи специального устройства в пространство между вогнутым электродом и кожей подавали физиологический раствор под давлением от 50 до 250 мм рт. столба. Изменяли также силу прижатия электрода к телу от 4 до 12 кг.

Физиологический раствор поступающий под давлением

между кожей и электродом заполняет все неровности кожи и обеспечивает хороший контакт, в результате чего переходное сопротивление контакта электрод-кожа уменьшается.

По данным экспериментов можно сделать следующие выводы :

1. При увеличении силы прижатия электрода к телу, переходное сопротивление уменьшается.

2. Сопротивление тела имеет нелинейный характер : при увеличении напряжения дефибриллятора сопротивление уменьшается

3. Применение физиологического раствора, под давлением подаваемого на контактную поверхность кожи, позволяет примерно на половину снизить переходное сопротивление контакта. Существенной зависимости сопротивления от давления электропроводящей жидкости нами не отмечено, поэтому давление 50 мм рт.столба можно считать оптимальным.

АВТОМАТИЧЕСКИЙ РЕГУЛЯТОР НАПЯЖЕНИЯ ДЕФИБРИЛЛЯТОРА С ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМ ВЫКЛЮЧАЮЩИМ КОНТАКТОМ.

В. ГАСЮНАС, А. СМАЙЛИС, Э. ЛУЛЕВИЧЮС

/Каунасский медицинский институт /

В настоящее время общим признанием пользуется конденсаторные дефибрилляторы. Недостатком упомянутых дефибрилляторов является то, что для зарядки конденсатора требуется определенное время /согласно техническому описанию дефибриллятора ИД-1 -до 30 сек /. Учитывая время, необходимое для подготовки дефибрилляции, от начала мерцания желудочков до попытки

дефибрилляции проходит не менее 1-1,5 минуты. За это время может развиться гипоксия, в результате которой тоническая фибрилляция переходит в атоническую. Из-за этого ухудшаются результаты дефибрилляции или же дефибриллировать вообще не удаётся.

В настоящее время разрабатываются дефибрилляторы, в которых напряжение заряда можно устанавливать заранее. Такой дефибриллятор весьма удобен в послереанимационном периоде, когда постоянно угрожает опасность возникновения фибрилляции желудочков или других форм сердечных аритмий, поддающихся установлению дефибрилляционными импульсами. Мы сконструировали приставку к обычному дефибриллятору, с помощью которой обеспечивается возможность подачи дефибриллирующего импульса в самые кратчайшие сроки после наступления фибрилляции желудочков.

Принцип действия прибора следующий: транзисторная схема сравнения все время сравнивает напряжение конденсатора дефибриллятора с опорным напряжением, устанавливаемым потенциометром, ручка которого выведена на переднюю панель. В случае, если напряжение конденсатора меньше установленного, включается питание дефибриллятора для подзарядки. После проведенной дефибрилляции бывшее напряжение без промедления автоматически восстанавливается и поддерживается в течение неограниченного времени.

В прибор нами вмонтирован электромагнитный контактор для подачи дефибриллирующего импульса. Контактор может быть включен через расстояние с помощью синхронизатора или записывающего осциллографа. С помощью данной приставки нетрудно соединить дефибриллятор, автоматически включающийся после наступле-

ния фибрилляции желудочков. Необходимо только создать устройство, которое простыми, но абсолютно безотказными методами распознавало бы фибрилляцию желудочков.

КОМБИНИРОВАННЫЕ ЭЛЕКТРОННЫЕ ВОДИТЕЛИ РИТМА
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТАХИКАРДИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИ НИЗ-
КИХ РИТМОВ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

С.С.ГРИГОРОВ, В.Н.ЛАТЫШЕВ

/Институт сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Баку-
лева АМН СССР и Всесоюзный
научно-исследовательский институт радиоэлектро-
ники /

Прогресс хирургии и электронной техники обеспечил внедрение в клиническую практику электрической стимуляции сердца при различных нарушениях сердечного ритма.

Для учащения сердечной деятельности при полной атриовентрикулярной блокаде сконструированы и серийно выпускаются портативные и вживляемые электрокардиостимуляторы с одиночными импульсами фиксированной и регулируемой частоты.

В последние годы электрическую стимуляцию сердца стали применять также с целью замедления числа сердечных сокращений при тахикардиях.

В процессе экспериментальной разработки метода мы совместно с Л.С.Ульянинским замедление сердечной деятельности осуществляли одиночными стимулами с определенной задержкой по отношению к зубцу R электрокардиограммы. Запуск стимулятора производили с помощью фазорентгенокардиографа.

А.Н.Меделяновского. Сдвоенные стимулы получали от двух, сдвоенные-от трех стимуляторов.

Отсутствие отечественных аппаратов для замедления сердечного ритма побудило нас совместно с А.Г.Иноземцевым, Э.Н.Рязановым, Г.М.Яшиным, Г.М.Зайцевым сконструировать устройство парной электрической стимуляции для лечения тахикардий. Технически аппарат выполнен на микромодульной основе ; электронная схема смонтирована в корпус малогабаритного аппарата радиочастотной стимуляции ЭКСИ-1 конструкции А.Л.Барановского. Аппарат был проверен в эксперименте и успешно применен в клинике на больном с тяжелой формой тахикардии, не поддающейся медикаментозной терапии. Во время экспериментальных исследований , наряду с положительными качествами выявлен ряд недостатков, присущих этому устройству, явившемуся, по существу, всего лишь макетом. Основные неудобства при работе с устройством создавались несовершенством его конструкции, прежде всего, несовершенством шкал, которыми снабжены регулирующие элементы устройства ; несовершенством выходных зажимов, ненадежностью крепления проводов, идущих от устройства к электродам ; отсутствием устройств контроля частоты следования импульсов.

Следующее устройство, разработанное совместно с А.Н.Кучеровым, было свободно от этих недостатков - оно было снабжено шкалами больших размеров и устройством контроля частоты следования пар импульсов /сигналы прослушивались через наушники /. Кроме того, это устройство может быть использовано также и для проведения стимуляции сердца одиночными импульсами. После проведения экспериментальных исследований, выяснилось, что к устройствам подобного типа должен предъявляться еще

ряд требований, таких как обеспечение независимости временных параметров последовательности выходных импульсов от температуры окружающей среды и напряжения источников питания /разумеется, в разумных пределах /.

Нам удалось совместно с Н.С.Гуреевым разработать еще один аппарат, в котором при изменении температуры окружающей среды от $+15^{\circ}\text{C}$ до $+45^{\circ}\text{C}$ и изменении напряжения источников питания от 10 в до 5,5 в погрешность градуировки шкалы ритма не превышает ± 3 удара в минуту /в диапазоне 50-150 ударов в минуту /, а шкалы интервалов ± 10 мсек./в диапазоне 100-400 мсек./ . Кроме того, при помощи специального устройства в аппарате обеспечен контроль за разряджением батарей источника питания. Экспериментальные исследования показали надёжность аппарата и высокую точность параметров электрической стимуляции сердца, как парными, так и одиночными импульсами.

Описание принципиальных схем и конструкций устройств будет приведено в докладе.

ПРИБОР ДЛЯ ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

В.Н.НАСЛЕДКОВ, Р.Ш.ФРИДМАН, В.А.ХРИСТК
/Куйбышевский медицинский институт /

Основные недостатки существующих в настоящее время парных стимуляторов сердца заключаются в низкой стабильности временных параметров следования импульсов, большой зависимости этих параметров от всевозможных внешних факторов, низкой точности установки временных параметров при их плавной регулировке. В.Н.Наследков, Г.В.Уваров, 1968 /.

Все эти недостатки обусловлены тем, что в качестве задающих генераторов временных интервалов используются RC мультивибраторы. Период следования импульсов T симметричного мультивибратора зависит от многих параметров схемы / И.П.Степаненко, 1967 / :

$$T = 2C_1 R_1 \ln \frac{2E_K + I_{KO} (R_1 - R_K)}{E_K + I_{KO} - R_1} \quad (1),$$

C_1 и R_1 - ёмкость конденсатора и сопротивление резистора, время задающей цепи ;

E_K - напряжение питания ;

R_K - сопротивление нагрузки транзистора ;

I_{KO} - тепловой ток транзистора.

Из этой формулы видно, что период следования импульсов изменяется с изменением : питающего напряжения E_K ; температуры окружающей среды из-за изменения T_{KO} ; сопротивления нагрузки R_K . В основном, период следования импульсов такого мультивибратора определяется произведением $C_1 \cdot R_1$.

В связи с тем, что парные стимуляторы должны генерировать импульсы с большим периодом повторения /250 - 1000 мсек./, значение ёмкости конденсатора C_1 выбирается порядка десятков микрофарад. При этом используется, в основном, электролитические конденсаторы, которые имеют очень нестабильные параметры. Желание уменьшить ёмкость приводит к необходимости увеличивать сопротивление R_1 . Увеличение сопротивления R_1 выше 1 мегома ставит в зависимость величину этого сопротивления от состояния окружающей среды /влажности, температуры и т.п./.

Из формулы / 1 / видно, что изменить период следования импульсов можно за счёт ёмкости конденсатора C_I или сопротивления резистора R_I . Поскольку переменных конденсаторов большой ёмкости не существует, то изменения ёмкости конденсатора C_I используют только для скачкообразного изменения периода следования импульсов. Плавное изменение периода следования производится изменением величины сопротивления резистора R_I . Применение переменного резистора с большим сопротивлением для плавной регулировки периода приводит к низкой точности установки временных интервалов.

Исключить все вышеперечисленные недостатки в разработанном парном стимуляторе удалось благодаря использованию в качестве задающих генераторов мультивибраторов с магнитно-резистивной связью.

Зависимость периода следования импульсов такого мультивибратора от параметров схемы определяется формулой

/В.А.Христюк, 1968 / :

$$T \approx \frac{4 \cdot 10^{-8} \cdot S \cdot B_{\text{макс}} \cdot W}{B_k} / 2 / , \text{ где}$$

S - сечение сердечника трансформатора ;

$B_{\text{макс}}$ - максимальная индукция сердечника ;

W - число витков одной обмотки трансформатора ;

E_k - напряжение питания.

Как видно из формулы / 2 /, период следования импульсов мультивибратора с магнитно-резистивной связью может изменяться только с изменением напряжения питания. Поскольку создание питания с высоким коэффициентом стабильности напряжения не представляет затруднения, мультивибратор с маг-

нитно-резистивной связью должен генерировать импульсы с очень высокой стабильностью периода.

На основе генераторов с магнитно-резистивной связью создан парный стимулятор сердца, генерирующий парные импульсы длительностью от одного до 5 мсек, амплитудой от 0 до 10 в /до 70 в с приставкой /, частотой следования пары импульсов от 1 до 4 гц и временным сдвигом между импульсами в паре от 100 до 500 мсек. Все выходные параметры плавно регулируются в указанных пределах, имеют высокую стабильность во времени и не зависят от внешних условий. Установка временных интервалов производится по стрелочным приборам высокого класса точности. Имеется визуальная индикация нормального функционирования. Питание прибора осуществляется от сети переменного тока частотой 50 гц и напряжением 220 в или 127 в.

Работа прибора испытана в условиях реальной стимуляции сердца теплокровного животного /собаки /. Результаты испытаний показали, что прибор безопасен в работе, значения частоты следования и временного сдвига пар импульсов полностью соответствуют установленным на шкалах прибора, имеет высокую стабильность заданных параметров во времени ; прибор имеет удобную регулировку и контроль всех параметров.

ИМПЛАНТИРУЕМЫЙ ПРОВОД ИНТРАКАРДИАЛЬНЫХ И
ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ НЕХРОНИ-
ЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Г.З. ГАНЕЛИН

/Ленинград/

Успешное применение в клинике электрической стимуляции сердца возможно лишь при наличии специальных проводов, с помощью которых стимулирующий импульс подаётся с выхода электростимулятора к стимулирующим электродам. В докладе рассмотрен комплекс биологических и технико-эксплуатационных требований, которым должны удовлетворять провода, имплантируемые при кратковременной стимуляции.

Приводятся характеристики ряда отечественных и зарубежных проводов, применение которых при нехронической и экстренной электростимуляции дало отрицательные результаты. Приведены технические характеристики и результаты успешного применения в эксперименте в клинике специального провода, разработанного автором: обосновывается необходимость серийного выпуска такого электрода.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОНСТРУКЦИИ МИОКАР-
ИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОДА И СПОСОБ КОРРЕКЦИИ
ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭЛЕКТРОДА НА ПРОТЯЖЕНИИ

С.С. ГРИГОРОВ, В.П. ВЛАСОВ

/Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Баку-
лева АМН СССР /

При лечении атриовентрикулярной блокады наи -

большее распространение получили миокардиальная и эндокардиальная электростимуляция сердца вживляемыми в организм аппаратами /А.Н.Бакулев, Ю.И.Бредикис, А.С.Ровнов с соавт., В.С.Савельев и др./.

Создан целый ряд наружных и вживляемых электрокардиостимуляторов с регулируемым и фиксированным ритмом. Конструкция вживляемых аппаратов предусматривает возможность смены их по истечении гарантийного времени или при преждевременном истощении источника питания. В то же время имплантируемые миокардиальные электроды должны быть рассчитаны на более длительный срок, так как они не меняются при смене аппарата. По самым оптимальным подсчётам платино-иридиевые электроды должны функционировать 10-12 лет, но на практике нередко наблюдаются переломы в сроки от 1 до 25 месяцев. Нами, как и другими авторами /Ю.И.Бредикис, В.С.Савельев, Chardack, Kantrowitz и др./ отмечены типичные места переломов электродов на сердце, у аппарата и на протяжении.

Перелом электрода у миокарда обусловлен следующими причинами: во-первых, уже при проведении электрода через туннель /по В.С.Савельеву / имеется реальная возможность сгибания и растяжения оголенного контактного электрода, выступающего из фиксирующей площадки на 1,5 см; во-вторых, оголенный конец спирали подвергается электрохимическим изменениям, что намного уменьшает прочность электрода к механическим нагрузкам в пограничной области между подвижным миокардом и фиксирующей площадкой во время длительной стимуляции сердца; в-третьих, при проведении оголенного конца электрода в миокард

нередко наблюдается растяжение спирали, что очень нежелательно, так как может привести к перелому электрода в этом случае как обычной проволоки.

Дистальный конец электрода, живляемого электрокардиостимулятора ЭКС-2, также не лишен недостатков. Чтобы создать контакт с генератором приходится скручивать спираль в накидной гайке, что приводит к растяжению и повреждению электрода. Повторная смена электрокардиостимулятора в плановом порядке или преждевременном истощении источника питания настолько травмирует дистальный конец электрода, что спираль перетирается и ломается.

Другой не менее важной причиной поломки электрода в дистальном его отделе является процесс закручивания накидной гайки на клемму генератора, в результате чего электрод на протяжении многократно перекручивается и через некоторое время также ломается.

Перелом электрода на протяжении встречается значительно реже /по нашим данным в 2,2% случаев/, его коррекция также требует повторного оперативного вмешательства. Обычно операция заканчивалась переходом на монополярную электростимуляцию, которая является менее надежной, чем биполярная, так как при переломе второго электрода потребуются повторное вмешательство на сердце. Как показал клинический опыт, проведенные через межреберье электроды испытывают значительные механические нагрузки в силу большой амплитуды дыхательных движений, что приводит к перелому электрода в этом месте. Так по данным Albert с соотр. /1962/, этот вид переломов составлял

50% всех повреждений электродов. Новый метод проведения электродов в специально созданном позадигрудинном туннеле, предложенный В.С. Савельевым /1963/, значительно устранил механическую нагрузку на электрод и уменьшил число переломов на этом участке. Однако, как показывает накопленный опыт не исключена возможность перелома и повреждения изоляции электрода на протяжении. Исправление осложнений требует повторных травматических оперативных вмешательств.

Вышеперечисленные причины переломов побудили нас изменить конструкцию миокардиальных и дистальных концов электродов и предложить метод коррекции перелома электрода на протяжении.

В предлагаемой новой модели электрода роль оголенного участка спирали на миокардиальном конце электрода выполняет твердая металлическая деталь в виде фигурной иглы. На одном конце эта деталь имеет плоскую площадку с острым выступом, на другом фланец с цилиндрическим каналом. В цилиндрический канал фигурной иглы крепится спираль. Фиксация фигурной иглы обеспечивается фланцем расположенным в корпусе утолщенной части силиконового покрытия электрода. Утолщенная часть силиконового покрытия фактически не участвует в колебательных движениях электрода, что предупреждает перелом в месте соединения спирали с фигурной иглой. Остроконечная часть фигурной иглы легче погружается в мышцу сердца и менее травматична, чем пружина, а металлическая прокладка увеличивает площадь контакта электрода с миокардом.

Роль оголенного участка спирали на дистальном кон-

це электрода также выполняет твёрдая металлическая деталь. С одного конца эта деталь имеет площадку для контакта с клеммой батареи, а с другого цилиндрическую трубку для соединения со спиралью.

Для предупреждения электрода от перекручивания при подсоединении к генератору между гайкой и силиконовым покрытием помещена тефлоновая вставка.

Такая конструкция дистального конца миокардиального электрода позволяет достигнуть хорошего контакта с клеммой генератора, избежать механической нагрузки на электрод при замене генератора и исключить перекручивание электрода при подсоединении гайки к клемме генератора. Обычно модифицированный конец электрода собирается до подшивания миокардиального электрода на сердце. С таким же успехом его можно применить при переломе электрода прежней конструкции у имплантированного аппарата.

Предложенная конструкция электрода апробирована нами в эксперименте и успешно применена в клинике у 6 больных.

Для устранения переломов электродов на протяжении, а также повреждения покрытия и удлинения электрода на необходимую длину мы предлагаем применять металлическую втулку и две металлические вставки. Перед соединением поврежденных концов электродов с помощью металлической втулки оба конца спирали электрода несколько оголяются от силиконового покрытия. В просвет спирали вставляются металлические вставки и спираль в таком состоянии вводится до середины металлической втулки. После того, как спираль с металлической вставкой, необходимой

для создания лучшего контакта при обжиге, введена в просвет металлической втулки двойным наружным обжимом создается прочное соединение спирали и металлической втулки. Такой прием проводится и с другого конца металлической втулки. После соединения спирали электрода восстанавливаем изолирующее покрытие. Для этого с обоих концов силиконовая резина натягивается на металлическую втулку до соприкосновения друг с другом.

Место соединения сверху дополнительно покрывается силиконовой трубкой с внутренним диаметром 3 мм, что соответствует диаметру силиконового покрытия электрода. Для большей герметичности силиконовая трубка перевязывается над металлической втулкой двумя лигатурами. Этот метод позволяет без особого труда восстановить проводимость электрода и при необходимости удлинить его, а также заменить поврежденный участок силиконового покрытия новым.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ КЛЕИ ДЛЯ РЕМОНТА ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ И ИЗГОТОВЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

Р. ЖЕБРАУСКАС

/ Каунасский медицинский институт/

При имплантации миокардиальных электродов и, особенно при замене вживляемых электрокардиостимуляторов, может быть повреждена оболочка электрода. В ряде случаев "перелом" оболочки наступает при длительной стимуляции. Это приводит к шунтированию тока, повышению порога электростимуляции, что может стать причиной прекращения эффективной электростимуляции.

Для ремонта оболочки миокардиальных электродов нами изготовлен специальный клей, основой которого является силиконовый каучук СКТН -1, белая сажа и катализатор. Клей в течение 15-20 минут надёжно склеивает повреждённую оболочку. Как показали исследования *in vitro* и в экспериментах на животных, он не оказывает побочного действия на ткани организма, а также не требует стерилизации.

Клей успешно использовали в кардиохирургической клинике у 4 больных. Кроме того из пружинно-спиральных миокардиальных электродов, в 1968г. нами начали изготавливаться электроды для постоянной эндокардиальной электростимуляции, где место соединения, укрепленное металлической трубкой, герметизируется с помощью указанного клея. Такой электрод применен у 5 больных.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Ю.И. БРЕДИКИС - К десятилетию разработки электрической стимуляции сердца	3
I	
ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ НАРУШЕНИЯХ АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ	
А.С. РОВНОВ, С.С. ГРИГОРОВ - Лечение поперечной блокады сердца по материалам ИССХ им. А.Н.Бакулева	12
Ю. БРЕДИКИС, А. ЖИНДЖОС, И. МАРХЕРТЕНЕ - Электрическая стимуляция сердца у больных с полной атриовентрикулярной блокадой сердца в Республиканской Каунасской клинической больнице	15
С. С. СОКОЛОВ, В.И. ХЛЫЗОВ - Некоторые вопросы тактики при лечении полной атриовентрикулярной блокады сердца	21
В. И. БУРАКОВСКИЙ, Г.Г. ГЕЛЬШТЕЙН, П. М.ГИРИХИДИ - Электрическая стимуляция сердца при полной атриовентрикулярной блокаде в кардиохирургии врождённых пороков	23
А.П. КОЛЕСОВ, Э.А. НЕЧАЕВ, А.Б. ЗОРИН - Электрическая стимуляция сердца и медикаментозное лечение при атриовентрикулярных блокадах после кардиохирургических вмешательств	25
Р. ЖЕБРАУСКАС, А. ДУМЧИУС - Некоторые вопросы применения эндокардиальной электростимуляции сердца	28

В. И. ПИПИЯ, В.Ю.ВОЛОБУЕВ, А.А. ТЕДЕЕВ, Н.Е. ЛОМАДЗЕ, А.А. ГОЦИРИДЗЕ - Некоторые физиологические аспекты лечения атриовентрикулярной блокады постоянной электрической стимуляцией сердца	31
Е. Б. БАБСКИЙ, С.К. САИДКАРИМОВ, Л.С. УЛЬЯНИНСКИЙ Механизм асистолии при выключении электрической стимуляции желудочков сердца на фоне полной ат- риовентрикулярной блокады	33
Ю. И. БРЕДИКИС - Ретромаммарная имплантация кардио- стимулятора	37
А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ, А. МИНДЖИС - Нарушения сердечного рит- ма после имплантации электрокардиостимулятора сердца фиксированной частоты	38
А.С. ПУРАС - Возможности отрицательного влияния постоянной кардиостимуляции на психику больно- го	40
Т. НОРКУС, Р. ПУТЕЛИС, А. МЕДЗЯВИЧУС - Электрокардиости- муляция в экспериментах аутотрансплантации серд- ца	42

II

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

З.ЯНУШКВИЧУС, А.ЛУКОШЕВИЧУТЕ, П.ШНИПАС, Л.БЕРОНТЕНЕ, Л.КАЛАШАЙТИТЕ и Д. ЖЕМАЙТИТЕ - Опыт лечения некоторых нарушений сердечного ритма импульсным током	43
В.П. РАДУШКЕВИЧ - Электроимпульсная терапия при раз- личных нарушениях сердечного ритма	48
Э.А. НЕЧАЕВ, А.Л.БАРАНОВСКИЙ, Т.В. СОМОВА - Электричес- кая деполяризация сердца синхронизированным импульсом	50

- А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ, А. СМАЙЛИС, В. ГАСЮНАС, С. ТАФТЕНЕ - Применение биполярного импульса в клинике для лечения мерцания предсердий 53
- А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ - Послешокковые экстрасистолы и величина напряжения эффективного импульса при дефибрилляции сердца 54
- Я. Г. МОТРЕНКО, Я. А. БЕНДЕТ - Лечение мерцательной аритмии деполяризацией сердца у больных митральным пороком после митральной комиссуротомии 57
- В. ТАМОШЮНАС, А. ДУМЧЮС, А. ДОБКЕВИЧЕНЕ - Лечение мерцательной аритмии (с применением дефибрилляции и парной стимуляции) у больных, перенесших митральную комиссуротомию 59
- Б. И. МАРФИН - Применение операции Фиески для стабилизации синусового ритма, восстановленного электрической дефибрилляцией у больных с мерцательной аритмией при кардиосклерозах 62
- Я. И. ТАЙХ, Д. Б. ЗИЛЬБЕРМАН - Электролиты крови при электроимпульсной терапии некоторых нарушений ритма сердца 64
- В. А. МАКАРЫЧЕВ - Диапазон терапевтического и повреждающего действия дефибриллирующего разряда на фоне применения сердечных гликозидов 66
- С. Б. ТРУХМАНОВ - Морфологические изменения миокарда после прямой деполяризации сердца переменным током и конденсаторными разрядами 69
- В. И. ФРАНЦЕВ, И. М. КЕЛЬМАН, Э. Ф. БОРТНИКОВ, Г. В. КРЫЛОВА
К вопросу о влиянии электроимпульсной терапии на миокард 73

- А. Т. КОЛОТОВ, Ю.А. ВЛАСОВ - Описание феномена трепетания
с помощью автоматной модели сердца и возможность
классификации ритма и раздражений сердца на её ос-
нове 74
- В. И. ФРАНЦЕВ, Л.В. РОЗЕНТРАУХ - Микроэлектродное и гис-
тологическое исследование клеточных структур пред-
сердий человека в связи с вопросом о механизме
формирования эктопических ритмов 78

III

- ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИМПУЛЬСОВ ДЛЯ ЗАМЕДЛЕНИЯ ЧАСТОТЫ
СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА И УСИЛЕНИЯ ИХ 81
- Е. Б. БАБСКИЙ, С.С. ГРИГОРОВ, А.С. РОВНОВ, Л.С. УЛЬЯНИНСКИЙ
Принципиальные основы применения электрической
стимуляции сердца для замедления сердечных со-
кращений 81
- Э. ЯНУШКЕВИЧУС, П.ШНИПАС, Ю.БРЕДИКИС, А.НОРКУС - О неко-
торых гемодинамических показателях при парной
электростимуляции и внутривенной дигитализации
сердца 84
- Э. РИМША, А. ДУМЧЮС, Г. КУНИГЕЛИС - Опасность и профилак-
тика фибрилляции желудочков сердца во время
парной электрической стимуляции 89
- Ю.И. БРЕДИКИС, Э.Д. РИМША, А.С. ДУМЧЮС - К обоснованию
показаний применения парной электрической сти-
муляции сердца 91
- В.Н. НАСЛЕДКОВ - К вопросу о рациональном выборе интерва-
ла при парной стимуляции сердца 93

- В.И. ШУМАКОВ, А.Е. КУБАЕВ, В.Е. ТОЛПЕКИН, П.Я. ФИЛИПЦЕВ,
С.П. ДРАГАЧЕВ - Влияние электрической парной стимуляции
сердца на сократительную деятельность миокарда и
гемодинамику 97
- Л.Г. МОИСЕЕВА, Ю.А. ВЛАСОВ, В.В. ПЕКАРСКИЙ, К.В. НИКИТИН
- Характеристика гемодинамики при электрической сти-
муляции сердца парными или тройными импульсами в
эксперименте 101
- Г.Ф. АРХИПОВА, В.В. ПЕКАРСКИЙ, Л.Н. ЗИМИНА, В.И. ТЕРЕШИНА,
Г.А. КОРЕПАНОВА, А.М. БЕССОНОВ - Метаболизм миокарда при
урежении ритма сердца электрической стимуляцией
парными импульсами 104
- В.В. ПЕКАРСКИЙ, Ю.А. ВЛАСОВ, А.К. БЛАГОВЕЩЕНСКИЙ, Т.Я. УТ-
КИНА, А.Ф. КУТЕЛЕВ - Урежение ритма сердца с помощью оди-
ночных электрических импульсов синхронизированных с кар-
диоциклом 106
- Ю. БРЕДИКИС, Г. КУНИГЕЛИС, Э. РИМША - Некоторые новые воз-
можности применения электрических импульсов при
мерцательной аритмии сердца, вызванной импульсным
током / экспериментальные данные / 109
- В.И. ШУМАКОВ, В.Е. ТОЛПЕКИН, А.Е. КУБАЕВ, В.Н. КУЗНЕЦОВА,
В.П. СВЕТЛОВ - Влияние электрической парной стимуляции
сердца на эффективность некоторых методов вспомо-
гательного кровообращения 112
- В.В. ПЕКАРСКИЙ, Я.С. ВАСИЛЬЕВ, И.Н. ВАСИЛЕВСКАЯ, К.В. НИ-
КИТИН, А.К. БЛАГОВЕЩЕНСКИЙ, Т.Я. УТКИНА - Применение пар-
ной электрической стимуляции сердца при экспери-
ментальном инфаркте миокарда 115
- Г. КУНИГЕЛИС - Парная электрическая стимуляция сердца при
экспериментальной фармакологической мерцательной
аритмии 119

- В.Н. НАСЛЕДКОВ, В.П. ПОЛЯКОВ, В.П. ЗВЯГИН - Роль фактора олигемии при парной стимуляции сердца в эксперименте 121
- Ю.П. ПОНОМАРЕВ, Ш.Д. ПЕННЕР - Электрическая стимуляция сердца при кранио-церебральной гипотермии 124
- Ю.Е. ПОНОМАРЕВ, Ш.Д. ПЕННЕР - Нарушение ритма при электрическом раздражении сердца в условиях охлаждения организма 126

IV

ПРИБОРЫ И ЭЛЕКТРОДЫ ДЛЯ ЭЛЕКТРО ИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

- А. РИХТЕР, В. БЕЛЬГОВ, В. ПАНЦЫРНЫЙ - Опыт серийного изготовления и клинического применения имплантируемых стимуляторов ЭКС-2 128
- Б.П. РАСТОГУРЬЕВ, А.Т. МИШИН, Ю.В. ХАХАН - Биоправляемый кардиостимулятор с непрерывным измерением импеданса миокарда 135
- А.Л. БАРАНОВСКИЙ, А.В. ВАСИЛЬЕВ, И.В. МЕЙЗЕРОВ, А.И. ПАХАРЬКОВА, И.А. УШАКОВА - "Кардиокомплекс - I" 138
- А.И. КОРОБКОВ, С.С. ГРИГОРОВ, Г.П. ВЛАСОВ, Г.Г. АДРИАНОВА - О электростимуляции сердца пучками биполярных импульсов 139
- Г.С. МИНОСЯН, Г.Т. ЧЕЛИДЗЕ - Экстракорпоральный кардиостимулятор в гибридном исполнении 141
- Г.Т. ЧЕЛИДЗЕ, Л.Л. СИРФИЛАДЗЕ - Индуктивный кардиостимулятор в гибридном исполнении 142
- Г.Т. ЧЕЛИДЗЕ, Д.Л. ДЖИКИЯ - Интракорпоральный кардиостимулятор с индуктивным зарядом источников питания 143

- А.КОРОБКОВ - Некоторые вопросы питания электрокардиостимуляторов от встроенных аккумуляторов с подзарядкой переменным магнитным полем I43
- С.Ю.АМБРАШКА - О контроле энергетического состояния имплантированного стимулятора сердца I46
- И.М.ДАНИШЕВИЧЮС, Б.М.НОРЕУТАС - К вопросу об эквивалентной нагрузке стимуляторов сердца I47
- И.М.ДАНИШЕВИЧЮС, В.АРМАНАВИЧЮС - Прибор для проверки электрических параметров электрокардиостимуляторов и электродной системы I48
- З.В.ЗАРИДЗЕ - Методика определения электрических составляющих импеданса сердца I49
- А.СМАЙЛИС, В.ГАСЮНАС, З.ДУЛЕВИЧЮС - Исследование межэлектродного сопротивления при дефибрилляции I50
- В.ГАСЮНАС, А.СМАЙЛИС, З.ДУЛЕВИЧЮС - Автоматический регулятор напряжения дефибрилятора с электромагнитным включающим контактором I52
- С.С.ГРИГОРОВ, В.Н.ЛАТЫШЕВ - Комбинированные электронные водители ритма для лечения тахикардии и патологически низких ритмов сердечной деятельности I54
- В.Н.НАСЛЕДКОВ, Р.Ш.ФРИДМАН, В.А.ХРИСТЮК - Прибор для парной стимуляции сердца I56
- Г.З.ГАНЕЛИН - Имплантируемый провод интракардиальных и экстракардиальных электродов для нехронической стимуляции I60
- С.С.ГРИГОРОВ, В.П.ВЛАСОВ - Усовершенствование конструкции миокардиального электрода и способ коррекции повреждения электрода на протяжении I60
- Р.ЖЕБРАУСКАС - Специальный слей для ремонта повреждений миокардиальных электродов и изготовления эндокардиальных электродов I65

КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ И ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА
(Материалы научной конференции)

о Отв. редактор В.Боярчук

Издательская группа Каунасского медицинского института, Литовская ССР, Каунас, ул. Мицкевичаус 9.
ЛВ05536 Подписано к печати 1969. IX. 3. II печ.л.
Тираж 600 экз. Цена I руб. 50 коп.

Отпечатано в типографии " Райде ", Лит. ССР, гор.
'Каунас, ул. Спаустувининку II. Ротопринтом. № заказа 12844.

