

Е. Б. БАБСКИЙ
А. С. УЛЬЯНИНСКИЙ

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ
СТИМУЛЯЦИЯ
СЕРДЦА

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

И Н С Т И Т У Т Б И О Ф И З И К И

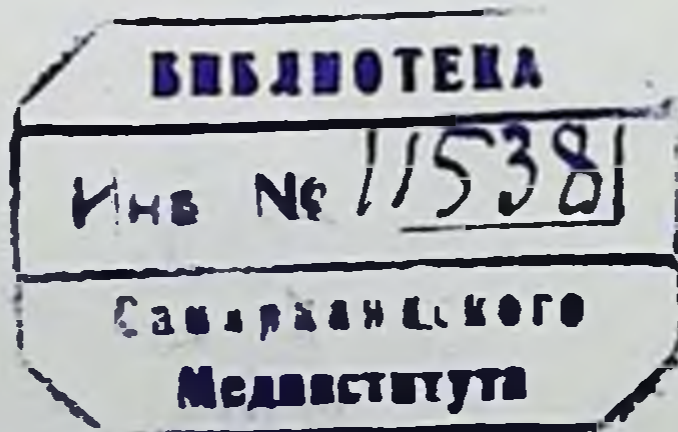
612

Б.128

Е. Б. БАБСКИЙ

и Л. С. УЛЬЯНИНСКИЙ

Э Л Е К Т Р И Ч Е С К А Я
С Т И М У Л Я Ц И Я
С Е Р Д Ц А



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

Москва — 1961

Курт

Электрической стимуляцией в физиологическом эксперименте пользуются для изучения различных функций сердца и происходящих в нем процессов при разной частоте сердечных сокращений, а также при некоторых нарушениях ритма работы сердца. При помощи электрической стимуляции можно значительно изменять (учащать) ритм сердечной деятельности и выяснять функциональные взаимосвязи между различными процессами, протекающими в сердце, и ритмом его работы. Применение электрической стимуляции способствует выяснению зависимости многих показателей работы сердца — силы сердечных сокращений, величины систолического и минутного объемов, длительности фаз сердечного цикла и др. — от ритма сердечных сокращений.

Метод электрического раздражения имеет еще и то значение в эксперименте, что он позволяет вызывать различные нарушения сердечного ритма — искусственно создавать аритмии сердца. Это дает возможность приблизиться к пониманию механизмов их возникновения.

Применение электрической стимуляции сердца в терапевтических целях основывается на том, что посредством ее можно восстановить работу сердца при остановке его, вызванной различными патологическими механизмами, и нормализовать сердечный ритм при значительном его замедлении.

Поэтому на протяжении последнего десятилетия методика электрического раздражения приобрела значение не только для целей физиологического эксперимента, но и особенно, в клинической практике. В настоящее время доказано, что электрическая стимуляция сердца во многих случаях является полезным методом восстановления сердечной деятельности, иногда спасающим жизнь больного.

История вопроса. Идея применения различных видов электрического раздражения для восстановления сердечной деятельности возникла очень давно. Так, еще на заре электрофизиологических исследований была высказана мысль о возможности возбуждать сердечную деятельность электрическими раздражениями. Племянник знаменитого Гальвани, его верный ученик и последователь Альдини (Aldini) в 1802 г. сделал попытку, правда оказавшуюся безуспешной, вызвать электрическим раздражением сокращения сердца трупа обезглавленного преступника через два

часа после его казни. Вскоре после этого Вассалли (Vassalli) из Турина на таком же необычном объекте эксперимента наблюдал при электрическом раздражении сильные сокращения сердца.

Согласно Стифенсону (Stephenson, 1958), в пятидесятых годах прошлого столетия Комитет Лондонского Королевского хирургического общества включил применение гальванического тока в число допустимых вмешательств для восстановления сердечной деятельности. Это воздействие на сердце однако долгое время не использовалось.

В дальнейшем Уэлш (Walshe, 1862) рассматривал вопрос о возможности возбуждения сердечной деятельности фарадическим раздражением симпатических стволов.

Были сделаны также попытки воздействовать на сердце диатермией, с тем чтобы повысить температуру тканей сердца и таким образом возбудить его автоматическую деятельность.

Дюшен де Булонь (Duchenne de Boulogne, 1872) предложил производить электрическое раздражение прекардиальной области, считая это лучшим способом восстановления сердечной деятельности при остановке сердца в тех случаях, когда нет тяжелых органических нарушений. Для этой цели он разработал способ, названный им «электрической рукой». При этом один электрод подводится к какому-либо участку кожи больного, а второй электрод врач держит в правой руке и ритмически прикладывает его к своей левой руке, лежащей на прекардиальной области больного.

Через несколько лет Мак Уильям (Mc William, 1889) в специальной статье об электрической стимуляции сердца высказал мысль, что наиболее эффективный способ возбуждения ритмических сердечных сокращений — это ритмическое электрическое раздражение сердца. Он предложил применять раздражение сердца индукционным током в ритме, близком к нормальной частоте сердечной деятельности.

В начале нашего столетия Флореско (Floresco, 1905а, 1905б) производил электрическое раздражение сердца собаки специально сконструированными электродами. Источником электрических стимулов был индукционный аппарат. Электроды прикладывались к внешней поверхности сердца или же вводились в полости сердца через яремную вену. Посредством этих электродов можно было раздражать предсердия или желудочки. Стимуляцию сердца Флореско

применил для восстановления сердечной деятельности собаки в четырех опытах при отравлении эфиром и в двух случаях при зажатии трахей. Он отмечал, что необходимо одновременно со стимуляцией сердца производить искусственное дыхание. Раздражение внутренней поверхности сердца оказывалось более эффективным, чем раздражение его снаружи.

Гулд (Gould, 1929) на международном медицинском конгрессе в Сиднее сделал сообщение об удачном опыте восстановления сердечной деятельности новорожденного посредством электрической стимуляции сердца.

Подробное исследование действия ритмической электрической стимуляции на сердце с целью восстановления нормальной работы при его остановке было опубликовано Хайменом (Haiman, 1932). Он построил специальный аппарат для ритмической электрической стимуляции сердца и для обозначения этого прибора применил термин «расетакег». Это название приборов, предназначенных для электрической стимуляции сердца, получило широкое распространение как в научной литературе, так и в проспектах фирм, которые их изготавливают.

Аппарат Хаймена включал в качестве источника тока магнетогенератор, приводимый в движение пружинным механизмом. Аппарат давал регулярный ритм частотой в 30, 60, 120 стимулов в минуту. Применялся игольчатый биполярный электрод. Одним полюсом служила полая игла, а вторым — проходивший внутри нее тонкий изолированный стержень. При помощи такого электрода было возможно точечное раздражение различных участков сердца, чему автор придавал важное значение. Он полагал, что таким образом создается очаг возбуждения, подобный естественному, из которого импульсы распространяются по всему сердцу.

Хаймен проводил опыты на морских свинках, кроликах и собаке. В течение опыта проводился электрокардиографический контроль путем регистрации второго стандартного отведения от конечностей. Игольчатый электрод для стимуляции вводился в первых опытах в миокард основания правого или левого желудочка. В дальнейшем Хаймен (Haiman, 1935) предлагал для восстановления сердечной деятельности производить стимуляцию правого предсердия для предупреждения возникновения фибрилляции, возможной при стимуляции желудочков. В опытах Хайме-

на животное подвергалось асфиксии. Стимуляция сердца в ритме 60 в минуту начиналась через 30 сек. после прекращения дыхания и сердечной деятельности. Вначале сердце реагировало на каждый стимул. После одномоментного раздражения восстанавливался синусовый ритм. Искусственный расетакер выполнял роль естественного водителя ритма — синоаурикулярного узла, прекратившаяся деятельность которого восстанавливалась во время стимуляции. По окончании последней иногда некоторое время сохранялся навязанный сердцу ритм. При очень значительной гипоксии миокарда восстановление сердечной деятельности оказывалось невозможным.

На основании экспериментальных данных Хаймен высказал мысль о целесообразности применения электрической стимуляции для восстановления сердечной автоматии при остановке сердца и у человека. Уже в первой своей статье он отмечал эффективность полученных им клинических результатов и относительную безвредность предлагаемого метода. Автор указывал, что этот метод должен применяться в случаях клинической смерти в сочетании с другими мерами восстановления сердечной деятельности.

Интерес к проблеме электрической стимуляции сердца возрос в последние годы. Он в большой мере связан с развитием сердечной хирургии и теми чрезвычайными вмешательствами, к которым прибегают при сложных операциях (искусственная гипотермия, экстракорпоральное кровообращение, управляемая остановка сердечной деятельности посредством введения цитрата калия или ацетилхолина). При внутрисердечных операциях хирурги встретились с частым возникновением таких грозных осложнений, как внезапное прекращение сердечной деятельности или невозможность восстановить работу сердца после искусственно вызванной остановки ее, как полная блокада атриовентрикулярного проведения, фибрилляция желудочков, поли-топная экстрасистолия и т. п. Медикаментозная терапия при этих угрожающих жизни нарушениях сердечной деятельности часто оказывается бессильной. Применение же электрических раздражений часто бывает эффективным.

В настоящее время уже не вызывает сомнений целесообразность приложения к сердцу сильных электрических раздражений в целях дефибрилляции желудочков. Равным образом заслужило признание и получило права

гражданства в клинической практике применение слабых ритмических электрических раздражений для восстановления нормальной сердечной деятельности при блокадах и в некоторых случаях остановки сердца.

Потребности клинической практики явились причиной многочисленных обстоятельных экспериментальных исследований действия на сердце электрической стимуляции. Для этой цели разработана необходимая аппаратура, которая в разных странах выпускается медицинской промышленностью, и уже накоплен достаточно обширный опыт применения метода электрической стимуляции в клинической практике при внезапной остановке сердца и при сердечных блокадах.

МЕТОДИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Способы наложения электродов

В экспериментальных исследованиях эффектов электрической стимуляции сердца в целостном организме и в клинической практике применяются два способа приложения раздражающих электродов. Локализация электродов в данном случае имеет принципиальное значение. В зависимости от места приложения электродов, как мы увидим далее, совершенно различен характер реакции и самого сердца, и организма в целом на раздражение и, кроме того, совершенно различны возможности физиологического анализа наблюдаемых явлений.

Электроды прикладывают или непосредственно к определенному отделу сердца, или помещают на расстоянии от него — на поверхности грудной клетки, в пищеводе и т. д. В первом случае может быть точно локализовано место раздражения, и очаг создаваемого им возбуждения возникает лишь в данном участке сердца. Этот очаг становится искусственно созданным расетакег'ом — водителем ритма. В случае же приложения электродов на расстоянии от сердца раздражение распространяется на многие участки миокарда и может охватывать одновременно все сердце. Кроме того, происходит раздражение рецепторов кожи, интерорецепторов, близлежащих нервных стволов и дыхательной мускулатуры; в реакцию вовлекаются многие органы тела. Естественно, что при этом анализ наблюдаемых эффектов значительно затруднен.

Предложен ряд способов наложения электродов на сердце. Их или накладывают на эпикард, или вкалывают в миокард, или вводят интракардиально. В каждом случае происходит раздражение определенного участка сердца. Такой способ раздражения обеспечивает более точный физиологический анализ наблюдаемых эффектов и может дать

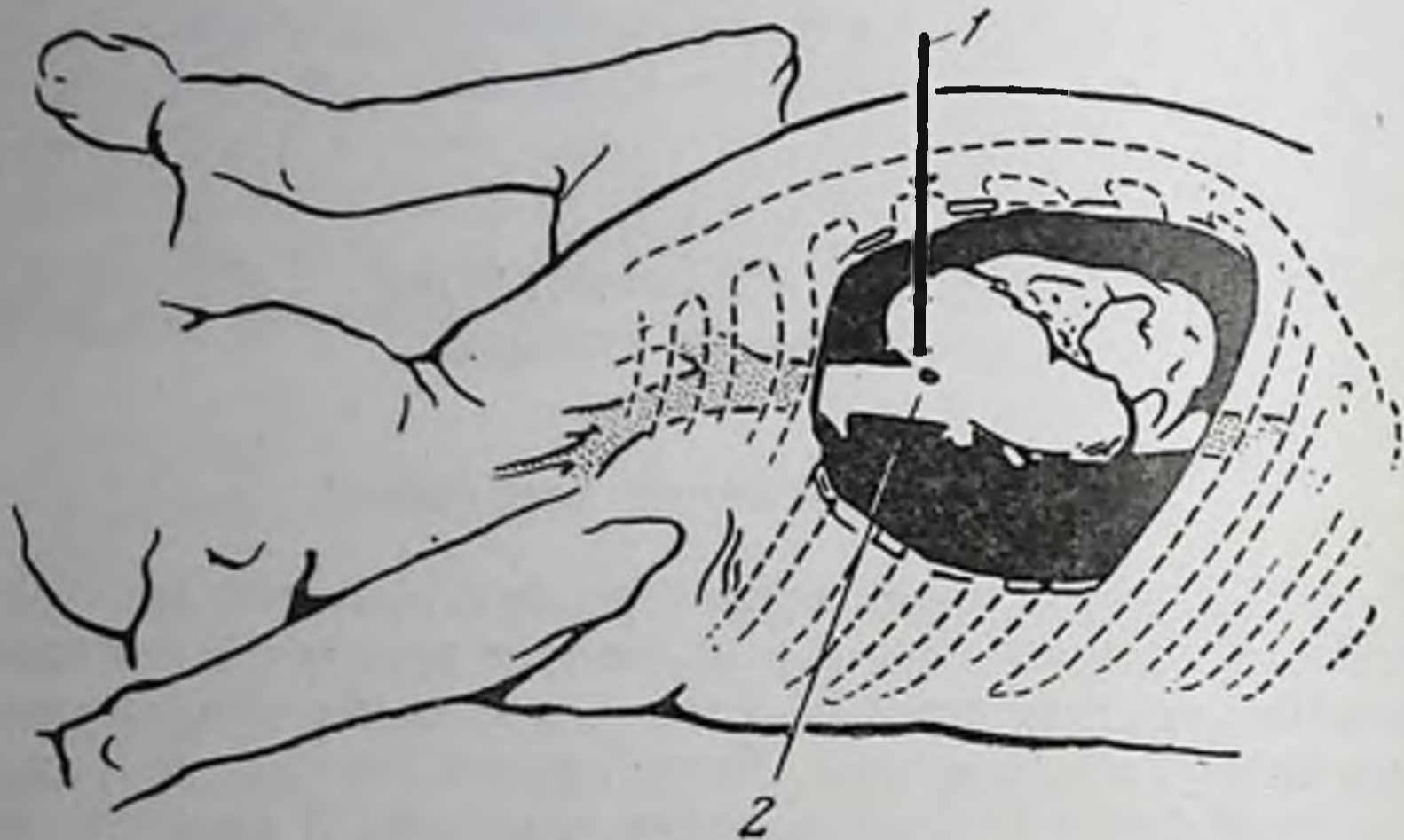


Рис. 1. Способ введения биполярного электрода через прокол грудной клетки у собаки (по Кэллагхэну и Бигелу)
1— электрод; 2— синоаурикулярный узел

детальную характеристику тех изменений сердечной деятельности, которые наступают при электрической стимуляции. Особый интерес представляют эксперименты с изолированным раздражением синоаурикулярного узла или же непосредственно миокарда желудочков.

Одни исследователи (Herrod, Lee, Goggans, McCombs, Gerbode, 1952; Starzl, Gaertner, Webb, 1955) в опытах над животными прикладывали тонкий биполярный электрод с межполюсным расстоянием 1—3 мм к поверхности обнаженного сердца в области синоаурикулярного узла (у места вхождения верхней полой вены в предсердие — рис. 1), к предсердно-желудочковой границе спереди, или к разным точкам на поверхности желудочков. Другие экспериментаторы (Rosenbaum, Hansen, 1954; Dittmar, Friese, Nusser, 1956; Сидоренко, 1957) производили раздражение сердца монополярным электродом в виде иглы; последняя вво-

дилась через стенку грудной клетки до перикарда. Второй, индифферентный электрод накладывался на кожу или же вводился под кожу.

В последние годы, в случае необходимости длительного хронического раздражения, производят вживление двух

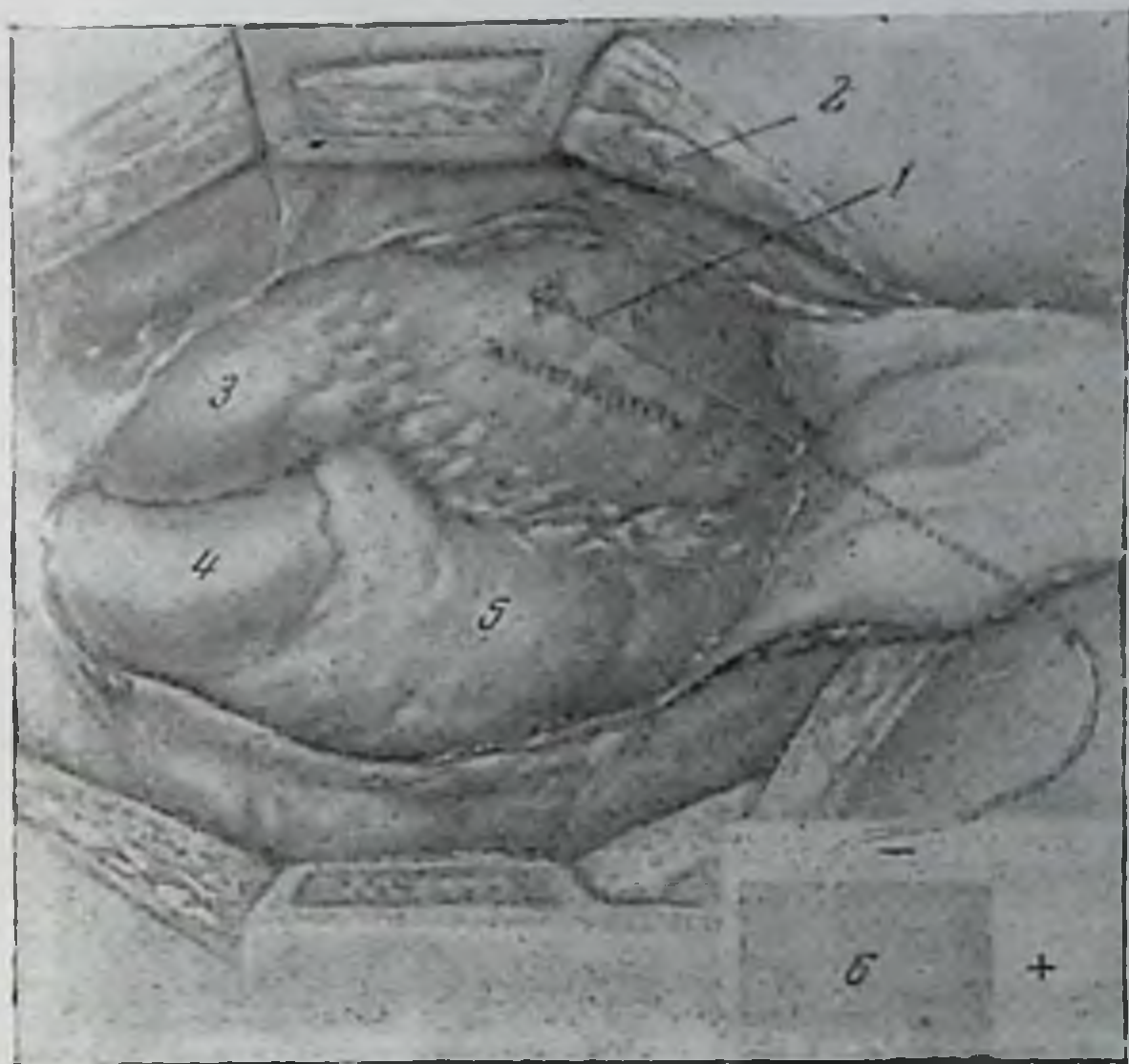


Рис. 2. Способ фиксации миокардиального электрода. Шов на стенке правого желудочка — место разреза, произведенного с целью создания экспериментальной атриовентрикулярной блокады (по Брокмэну)

1 — проволочный электрод, подшитый к стенке правого желудочка; 2 — передняя нисходящая венечная артерия; 3 — легочная артерия; 4 — аорта; 5 — правое предсердие; 6 — стимулятор, к отрицательному полюсу которого подключен миокардиальный электрод, а к положительному — электрод, находящийся на коже

электродов или одного активного электрода в миокард желудочков или предсердий (Weirich, Gott, Lillehei, 1958; Weirich, Paneth, Gott, Lillehei, 1958a, 1958b; Brockman, Webb, Bahnson, 1958; Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958; Weiss, Cabrol, Piwnica, Sprovieri, Chulsinger, Wallich, Dubost, 1959).

Для этого применяют очень тонкую серебряную или посеребренную медную проволоку или же проволоку из нержавеющей стали. Проволочную нить по ее длине покрывают полиэтиленовой, поливиниловой или тифлоновой изоляцией

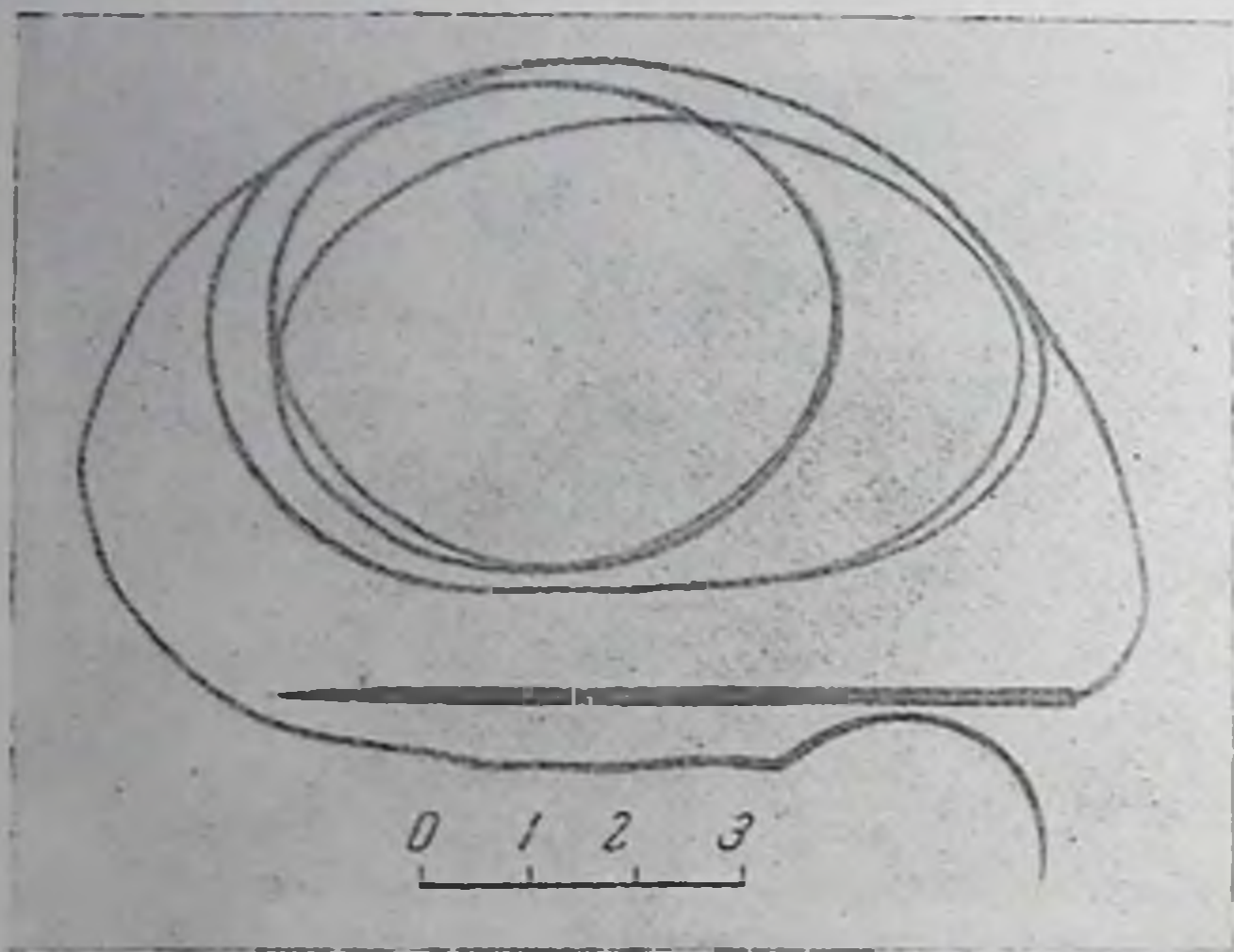


Рис. 3. Проволочный миокардиальный электрод с атравматичными иглами для прошивания желудочков

(тифлоновое покрытие имеет то преимущество, что оно хорошо выдерживает стерилизацию кипячением). Конец проволоки длиной в несколько миллиметров, вводимый в миокард желудочка или в предсердие, освобождают от изоляции. Указывают на возможность вживления в миокард и неизолированной по всей своей длине проволоки.

Участок проволоки, введенной в миокард, укрепляют одним или двумя простыми шелковыми швами (рис. 2). Введение проволоки в мышцу желудочка обычно производят под контролем глаза в условиях торакотомии. Применяя миокардиальный электрод, надо следить, чтобы электрод находился в зоне, где нет крупных ветвей коронарных сосудов. Наружный конец проволочного электрода выводят на поверхность грудной клетки через прокол инъекционной иглой или троакаром.

Фич и Бэйли (Fitch, Bailey, 1959) рекомендуют в качестве электрода очень тонкую, покрытую поливиниловой изоляцией серебряную проволоку, вмонтированную с обоих концов в хирургические атравматичные иглы (рис. 3). Один из концов проволоки, соединенный с изогнутой хирургической иглой, свободен от изоляции на небольшом расстоянии. Миокард желудочка или предсердия прошивают этой изогнутой иглой. При этом весь свободный от изоляции участок проволоки должен находиться в миокарде. После того как сделан стежок, наружный конец проволоки возле иглы перерезают, оставляя 1—2 см незащищенной проволоки в стенке желудочка, от которого к коже идет покрытая изоляцией металлическая нить. Для прочного закрепления электрода в стенке желудочка накладывают кетгутовые или шелковые швы. На противоположном конце серебряной нити укреплена прямая хирургическая игла, которой прокалывают грудную клетку. Эта игла может быть в дальнейшем соединена с источником раздражающих электрических импульсов — электронным стимулятором.

В настоящее время некоторыми зарубежными предприятиями медицинской промышленности налажено производство предназначенной для миокардиальных электродов стальной нержавеющей проволоки. Последняя покрыта нейлоновой изоляцией и вмонтирована в атравматическую иглу.

В миокард можно вводить как один, так и два электрода. В первом случае миокардиальный электрод активен (катод), а индифферентный электрод (анод) вводится под кожу или накладывается на ее поверхность в области верхушечного толчка.

Имплантация одного или двух электродов в миокард производится не только в опытах на животных, но, как это будет показано, и в клинической практике при некоторых сердечных заболеваниях.

Введение электрода может производиться и при закрытой грудной клетке. Тивнит, Ходжис и Лиллихей (Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958) в экспериментах на собаках и на трупах людей разработали трансторакальный способ введения в миокард через толстую инъекционную иглу раздражающего электрода. Им служила проволока из нержавеющей стали. Инъекционную иглу в условиях анестезии пентоталом натрия вкалывали через грудную клетку в миокард

правого желудочка, проводили через нее проволоку, а затем иглу извлекали, оставляя проволочный электрод в миокарде. Такой способ введения электрода имеет то существенное преимущество, что при его применении можно обойтись без вскрытия грудной клетки. Однако он сопряжен с техническими трудностями.

Упомянутые исследователи одной подопытной собаке ввели в миокард через невскрытую грудную клетку два электрода на небольшом расстоянии один от другого. Если же в желудочек сердца вводился всего один электрод, второй, индифферентный электрод накладывался на поверхность грудной клетки в области сердечного толчка.

Наряду с введением электрода в переднюю стенку желудочка были проведены эксперименты, в которых электрод в виде тонкой, изолированной по всей длине проволоки через короткую иглу для люмбальных пункций вводился в межжелудочковую перегородку (Weigich, Paneth, Gott, Lillehei, 1958a). Этот способ стимуляции, как оказалось, не имеет преимуществ перед описанным выше, хотя для тонкого физиологического исследования действия электрического раздражения на отдельные элементы пучка Гиса или для стимуляции атриовентрикулярного узла желателен именно такой способ электрического раздражения.

Вживление электродов не вызывает заметных нарушений сердечной деятельности и дегенеративных морфологических изменений. Поэтому оно безопасно. Это проверено в многочисленных экспериментах на собаках, у которых через несколько недель после вживления электродов были проведены вскрытия и гистологические исследования. Единственной реакцией со стороны клеточных элементов сердца на введение электрода было разрастание вокруг него соединительной ткани. С этим, по-видимому, связано некоторое увеличение порога раздражения, отмеченное через две-три недели после введения проволоки в миокард.

Уэткинс (Watkins, 1959) объясняет разрастание фиброзной ткани явлениями электрической поляризации и тканевой гипоксии, возникающими под катодом при длительном ритмическом раздражении. Это объяснение требует экспериментальной проверки.

Стимуляция сердца миокардиальным электродом, вживленным в стенку желудочка, может продолжаться до нескольких месяцев и более. Введенный в сердечную мышцу

электрод может быть легко извлечен из организма простым вытягиванием его наружу.

Серьезным осложнением хронических опытов является то, что собака часто выдергивает миокардиальный электрод. Чтобы воспрепятствовать этому «самочинному» вмешательству объекта эксперимента в ход исследования, Г. Я. Макевнин (1959) предложил вшивать под кожу специальную пластмассовую пластинку, на которой укреплены контакты, соединенные с электродами. К ним легко могут быть подключены провода от стимулятора. Такие контактные пластинки, по указанию автора цитируемой работы, сохраняются в теле животного до 30—40 дней. *

Электроды для электрической стимуляции сердца могут вводиться и внутрь его полостей. Разработка техники катетеризации сердца показала безопасность введения катетера в полости сердца через периферическую вену. Катетеризация достаточно широко применяется не только в экспериментах на животных, но и в клинике в диагностических целях при получении смешанной крови, необходимой для определения минутного объема по прямому газоаналитическому способу Фика, для введения рентгенконтрастных веществ при ангиокардиографии, для записи внутрисердечного давления.

Интракардиальным катетером пользуются и для раздражения электрическим током различных участков сердца. Кэллагхэн и Бигелоу (Callaghan, Bigelow, 1951) первыми применили внутрисердечный электрод для раздражения синоаурикулярного узла (рис. 4). Фармэн и Робинсон (Furman, Robinson, 1959), Фармэн и Шведел (Furman, Schwedel, 1959) и Уиэл (Weale, 1959) интракардиальным электродом раздражали желудочек сердца не только в острых опытах, но и в хронических экспериментах на животных. Фармэн и Шведел применили такой способ стимуляции сердца и у больных в клинике.

Фармэн и Робинсон вводили собаке одновременно интракардиальный и миокардиальные электроды (рис. 5). Исследователи сопоставляли эффекты раздражения желудочков сердца как теми, так и другими электродами. Они показали, что характер ответных реакций сердца при обоих способах электрической стимуляции одинаков.

* Здесь и далее см. примечания в конце книги.

Методика электрического раздражения синоаурикулярного узла и желудочков внутрисердечным электродом была использована и в наших экспериментальных исследованиях (Бабский, Розанова, Ульянинский, 1960; Бабский, Ульянинский, 1960а, 1960б).

Электрод для интракардиальной стимуляции может применяться как монополярный, так и биполярный. В случае



Рис. 4. Способ подведения к синоаурикулярному узлу электрода, вмонтированного в катетер. Введение катетера производится через периферическую вену (по Кэллагхэну и Бигелу).

1 — синоаурикулярный узел; 2 — наружная яремная вена; 3 — электрод

применения монополярного электрода индифферентный электрод вводится под кожу грудной клетки или же прикладывается к ее поверхности. Введенный в сердце активный электрод представляет собой серебряную пуговку диаметром в 2 мм, укрепленную на интракардиальном конце катетера. Биполярный электрод отличается от монополярного тем, что на наружной поверхности катетера на конце его на расстоянии 1—2 мм одна от другой укреплены две серебряные пуговки или кольца из серебряной проволоки (рис. 6). Тонкие, покрытые изоляцией проводочки от электродов к стимулятору проходят внутри катетера. Введение катетера производят через наружную яремную, бедренную или какую-либо другую крупную вену большого круга кровообращения. Для раздражения синоаурикулярного узла катетер вводят до места впадения верхней или нижней полой вены в правое предсердие. Для раздражения же желудочка сердца катетер с электродом проводят дальше так, чтобы он вошел в полость правого желудочка через трикуспидальный клапан.

Местоположение интракардиального электрода устанавливается при помощи рентгеноскопии (для этого применяют специальные рентгеноконтрастные катетеры). При достаточном навыке экспериментатор может судить о локализации электрода в сердце по результатам стимуляции.

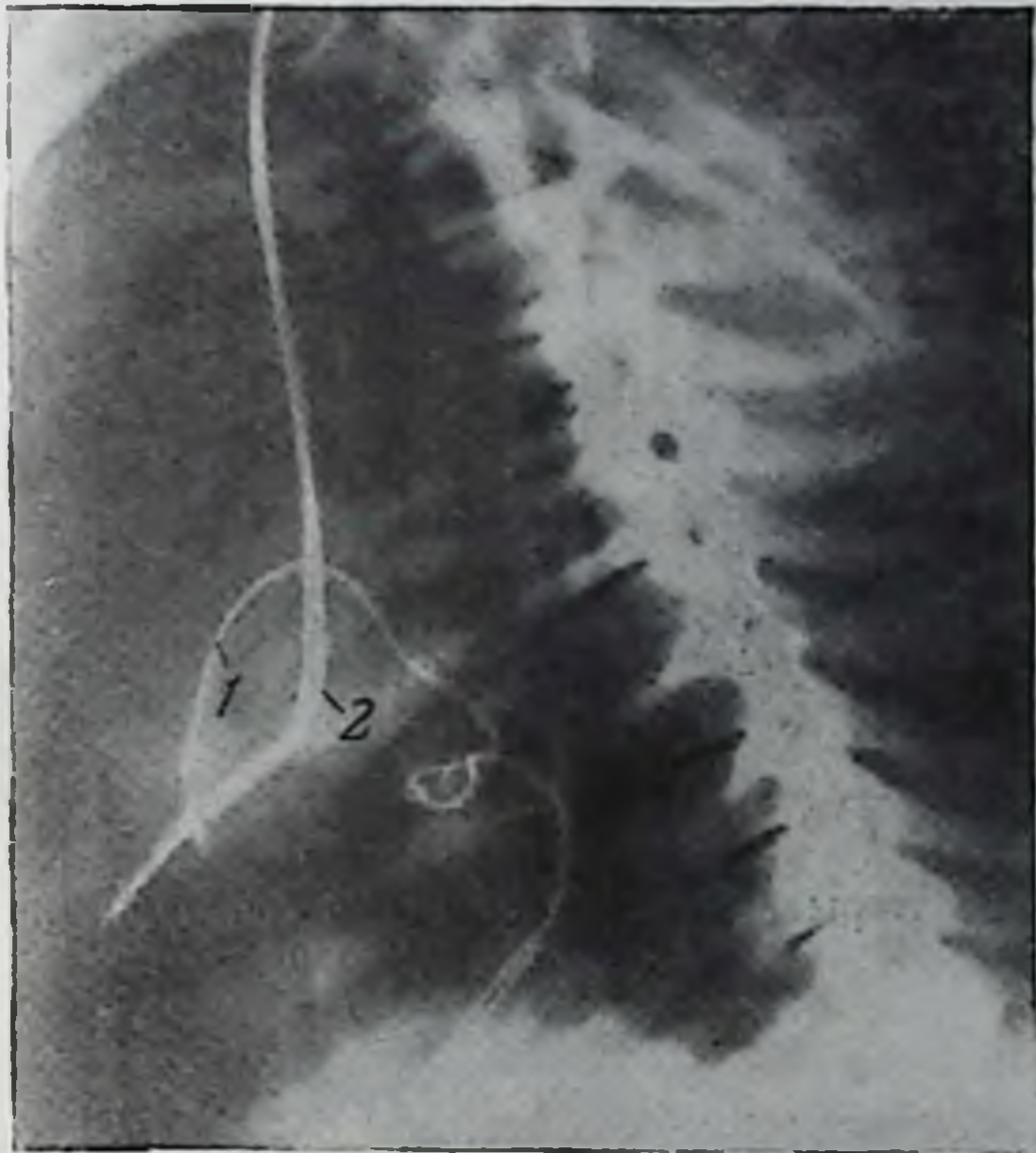


Рис. 5. Рентгенограмма грудной клетки собаки с введенным в правый желудочек сердца интракардиальным электродом (2) и имплантированным в стенку желудочка миокардиальным электродом (1) (по Фармэну и Робинсону)

Если электрод введен в полую вену на 1—2 см выше области синоаурикулярного узла, то раздражение неэффективно. Вместе с тем в этом случае часто наблюдается сокращение диафрагмы в ритме стимуляции вследствие раздражения диафрагмального нерва. Если же электрод находится точно в области синоаурикулярного узла, то происходят соответствующие стимуляции изменения сердечной деятельности. Отличить эффект раздражения ~~ВЫЗВАН~~ эффекта сти-

муляции синоаурикулярного узла или предсердия весьма легко по характеру электрокардиограммы. При физиологических исследованиях, ставящих целью анализ изменений сердечной деятельности при стимуляции, желательна визуальная проверка местоположения электрода путем вскрытия животного по окончании опыта.

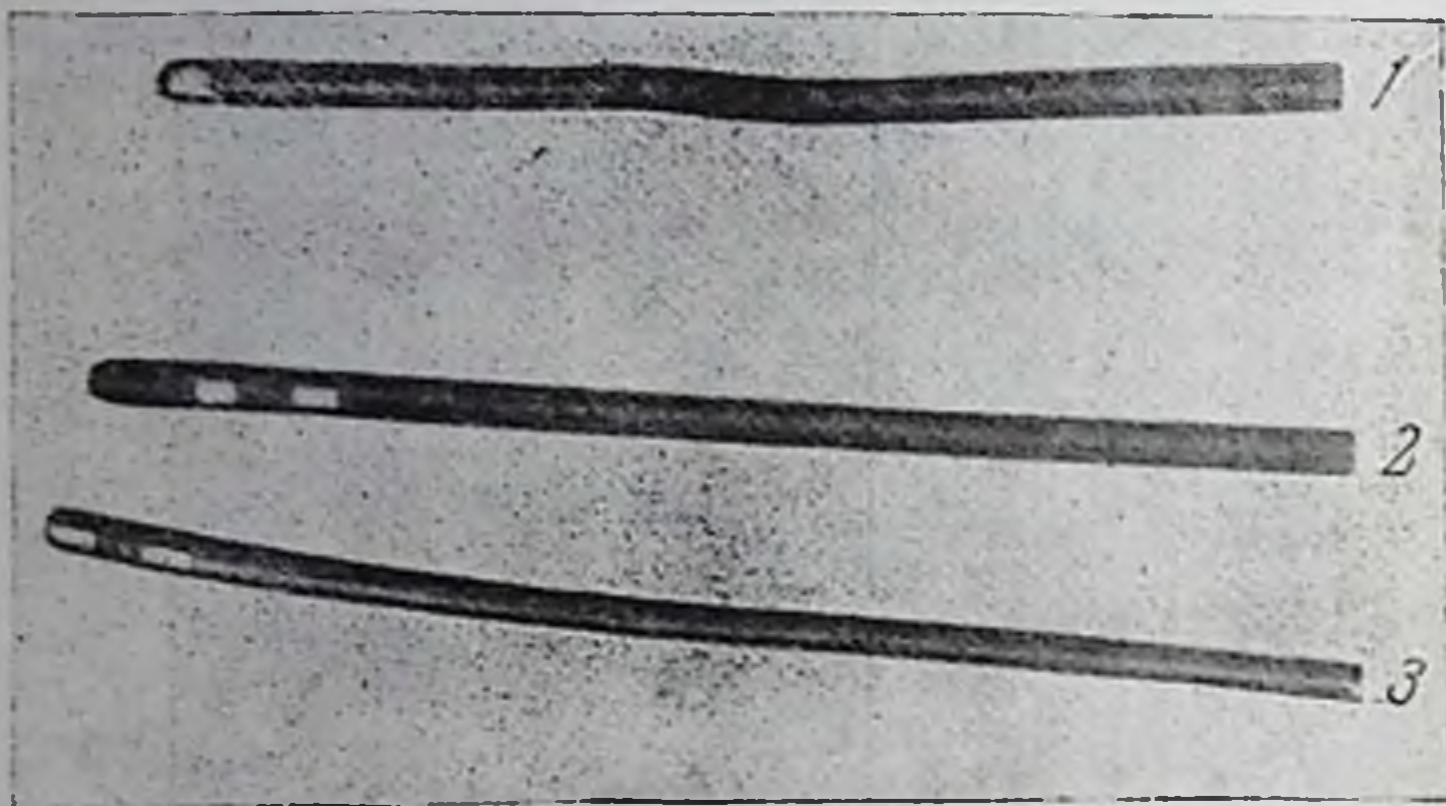


Рис. 6. Катетеры с монополярным (1) и биполярными (2, 3) электродами на конце

Для предотвращения свертывания крови при введении катетера с электродом в сердце обычно производят внутривенную инъекцию раствора гепарина. В хронических опытах вначале вводят гепарин, а затем дикумарин. Уиэл (Weale, 1959) не вводил антикоагулятов двум собакам с интракардиальным электродом и через неделю на вскрытии обнаружил тромбоз яремной вены, через которую был введен электрод; в желудочках же сердца при этом тромбов не было.

При подведении катетера к области синоаурикулярного узла легко обеспечивается достаточно хороший контакт электрода с раздражаемым участком сердца. При введении же электрода в полость желудочков, если он недостаточно глубоко продвинут, контакт его со стенкой желудочков может оказаться непостоянным, и тогда во время стимуляции периодически выпадают сокращения желудочков в ответ на отдельные стимулы. Чтобы этого избежать, необ-

ходимо тщательно проверять на рентгенограмме местоположение электрода. Он должен быть введен так, чтобы обеспечивалось его соприкосновение с эндокардом желудочков.

Многочасовое непрерывное раздражение желудочков интракардиальным электродом при оптимальной силе раздражения не повреждает эндокарда и не оказывает вредного влияния на сердце. Это положительная сторона такого способа электрического раздражения сердца.

В опытах Фармэна и Робинсона животные с интракардиальным электродом жили до нескольких месяцев. Последующее морфологическое исследование не обнаружило изменений стенки правого желудочка, в котором находился электрод. * Преимуществом интракардиального раздражения является то, что при нем не меняется порог раздражения на протяжении долгого времени. Поэтому он может применяться в хроническом опыте. При данном способе стимуляции следует постоянно наблюдать, чтобы животное не извлекало электрода из желудочка сердца. Также необходим строгий контроль за свертываемостью крови для своевременного предотвращения образования тромбов.

Как уже указывалось, электрическую стимуляцию сердца можно производить и наружными электродами, приложенными к не вскрытой грудной клетке. Этому способу стимуляции посвящено значительное число экспериментальных исследований (Zacouto, Coraboeuf, 1954, 1955; Donzelot, Zacouto, Coraboeuf, 1954, 1955; Zoll, Paul, Linenthal, Norman, Gibson, 1956; Binet, Strumza, Zacouto, Coraboeuf, 1956; Binet, Strumza, Vermont, Zacouto, 1957). Интерес к такому способу раздражения связан с тем, что он не требует каких-либо хирургических вмешательств: вскрытия грудной клетки, вкалывания электродов в миокард, введения их в вену и т. п. Поэтому можно было полагать, что этот способ найдет более широкое применение в клинической практике, чем способы прямого раздражения сердца электродами, непосредственно подводимыми к нему. Для раздражения сердца пользуются пластинчатыми электродами диаметром 2—3 см или игольчатыми, которые вкалываются под кожу. Электроды помещают либо по обе стороны грудной клетки на уровне пятого-шестого межреберных промежутков, либо на поверхности левой половины грудной клетки в области

сердца на расстоянии нескольких сантиметров один от другого. Для лучшего контакта пластинчатых электродов с кожей их покрывают специальной электродной пастой.

Рекомендован также способ электрической стимуляции сердца через пищевод. В этом последнем случае вводится или биполярный электрод в пищевод на уровне предсердия или желудочка, или один электрод помещают в пищеводе, а второй на поверхности грудной клетки спереди (Zoll, 1952).

Электронные стимуляторы

В качестве источника электрических импульсов в настоящее время используют исключительно электронные стимуляторы (рис. 7). Такие приборы, специально предназначенные для стимуляции сердца, разработаны в разных странах и выпускаются промышленностью (Zoll, 1952; Rosenbaum, Hansen, 1954; McCombs, Herrod, MacKay, 1954; Véghelyi, Kemény, 1955; Leatham, Cook, Davies, 1956; Dittmar, Friese, Nusser, 1956, 1959; Kabelka, Zatre palek, 1956; Karlson, Gliedman, 1959; Askanas, 1959, и др.). В СССР стимуляторы для сердца сконструированы недавно в Научно-исследовательском институте хирургической аппаратуры и инструментов в Москве Б. Н. Ростовцевым и в Медицинском институте в Каунасе (рис. 8 и 9) Ю. Бредикисом и П. Казакевичусом (Bredikis, Kazakevicius, 1960). Многие из образцов подобных приборов состоят из двух независимых установок, одна из которых служит для электрической стимуляции сердца (искусственный расетакер), а вторая для дефибрилляции.

Выпускается также комбинированный прибор — кардиомонитор (monitor — предостерегающий), состоящий из электронного стимулятора, электрокардиографа, дающего звуковой сигнал при каждом сердечном сокращении и позволяющего визуально наблюдать электрокардиограмму на экране электронно-лучевой трубки, и оригинального приспособления, автоматически включающего стимулятор через определенное, заранее установленное время — через 10—20 сек. после того, как остановилось сердце. Другой тип кардиомонитора включает стимулятор при условии замедления сердечного ритма ниже определенной частоты (Lillehei et al., 1960).

В последние годы при конструировании стимуляторов использовано выдающееся достижение современной технической мысли — полупроводники. Это позволило значительно уменьшить габариты стимулятора. Размеры одного из

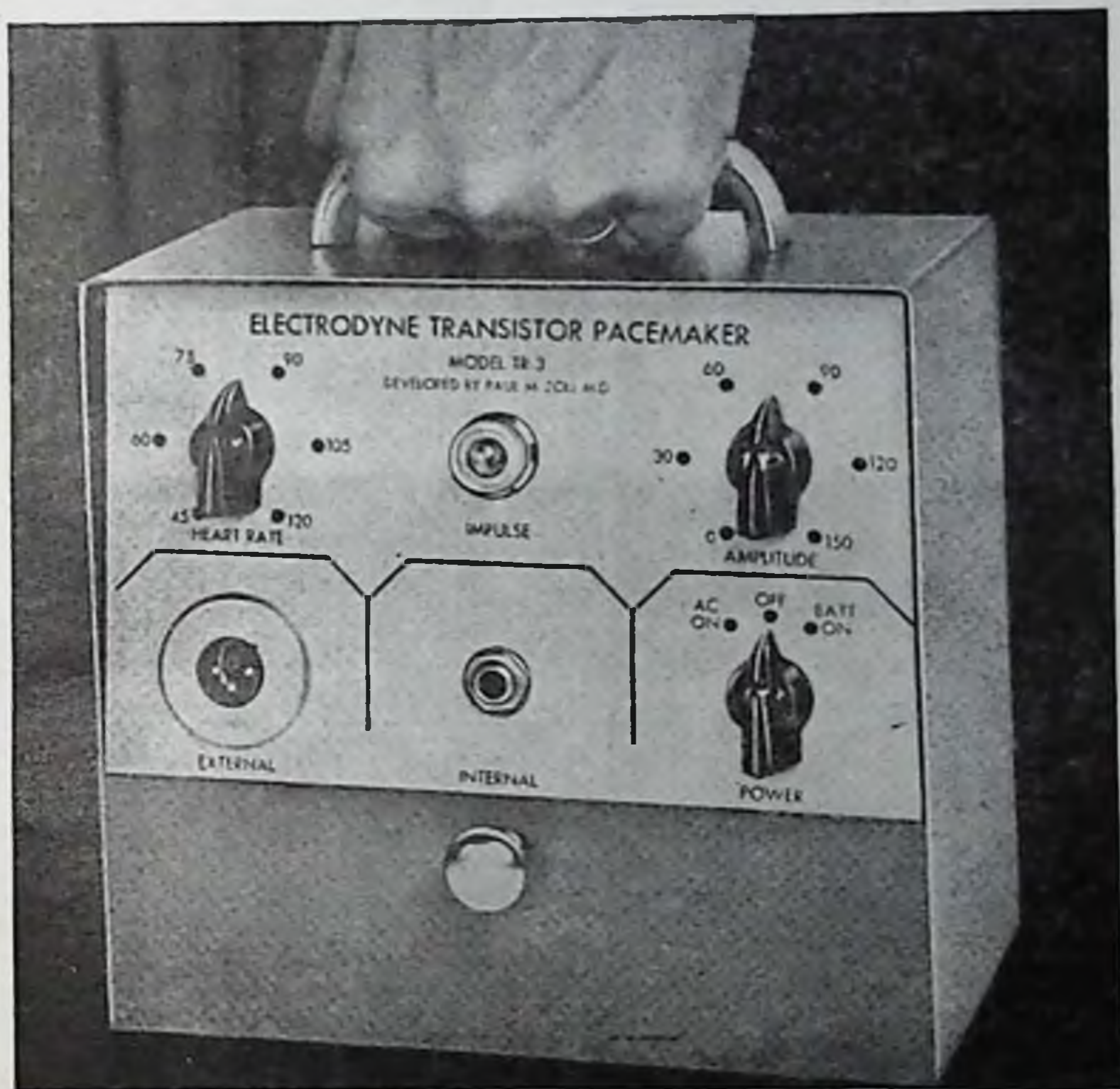


Рис. 7. Внешний вид одной из последних моделей электронного стимулятора для электрической стимуляции сердца посредством как внешних, так и внутренних электродов

полупроводниковых приборов составляют $2,5 \times 5 \times 10$ см; он легко помещается в кармане костюма (рис. 10). Его вес менее 900 г (Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958; Kilpatrick, Bellet, 1959; Bellet, Muller, de Leon, Sher, Lemmon, Kilpatrick, 1959). Конструкторы стимуляторов предусмотрели независимость прибора от внешнего источника тока и снабдили его самостоятельным питанием. Для этого внут-

ри прибора помещены малогабаритные батареи, обеспечивающие возможность непрерывной работы стимулятора до четырех месяцев. При этом смена батарей может производиться без перерыва стимуляции сердца. Конструкция

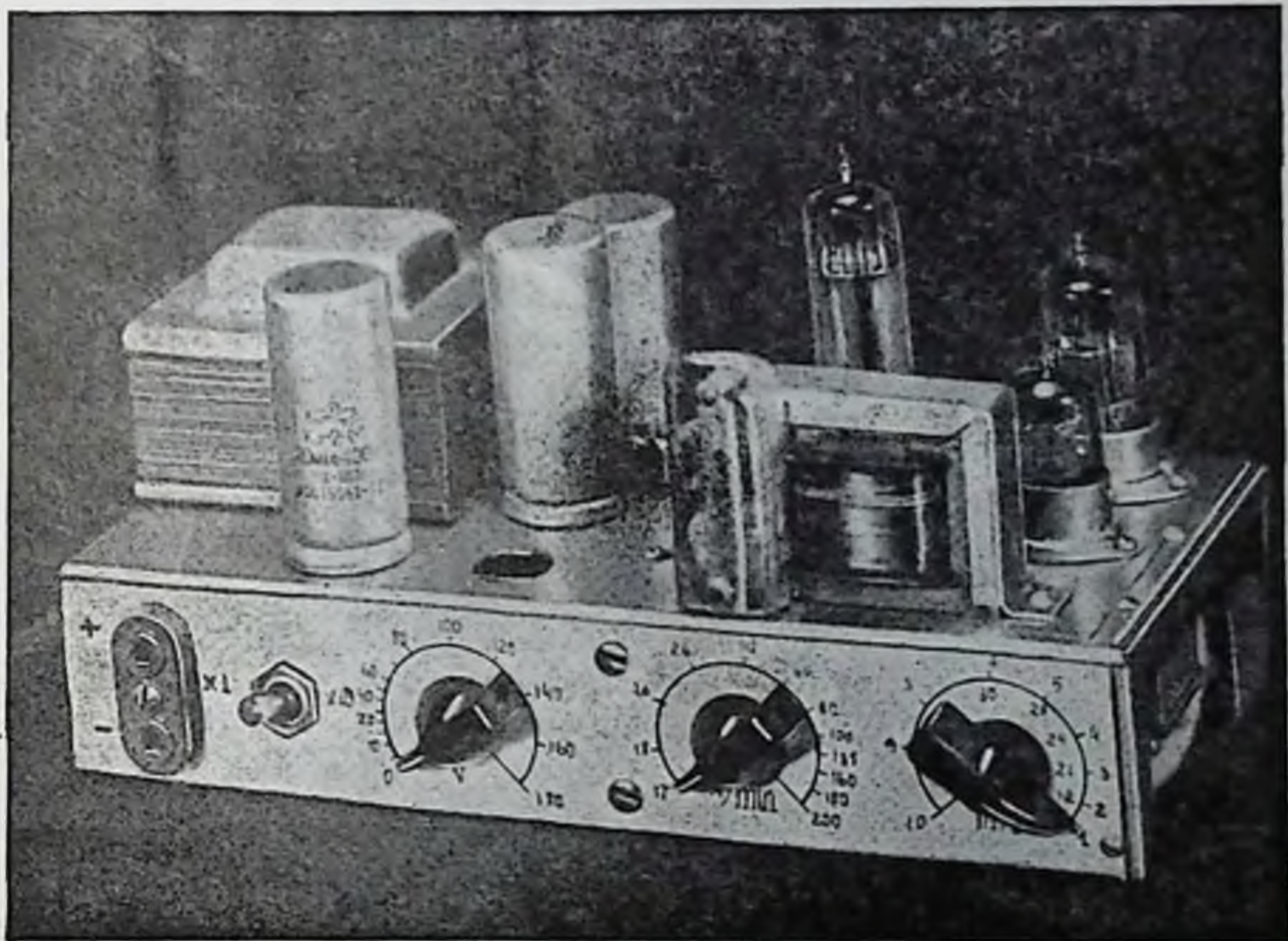


Рис. 9. Внутренний вид стимулятора Бредикиса и Казакевичуса

прибора обеспечивает отсутствие опасности травмы током в случае короткого замыкания батарей.

Бредикисом и Казакевичусом сконструирован электронный стимулятор на полупроводниках еще меньших размеров и веса (рис. 11 и 12). Габариты этого прибора: $8,8 \times 2,3 \times 5$ см. Вес — 125 г. В случае необходимости продолжительной стимуляции сердца прибор помещают на груди больного в специальном кожаном чехле. Стимулятор Бредикиса и Казакевичуса обеспечивает следующие параметры импульса: при выходном сопротивлении 100 ом напряжение можно плавно изменять от 1,2 до 10 в; сила тока 3—30 ма, продолжительность каждого стимула 6—10 мсек.

Форма импульса — прямоугольная. Ритм стимуляции можно изменять в пределах от 50 до 160 в минуту. Питание прибора осуществляется от находящегося внутри него серебряно-цинкового аккумулятора. Аппарат обеспечивает непрерывную стимуляцию в течение 100 часов. Возможно производить подзарядку аккумулятора без перерыва стимуляции. *

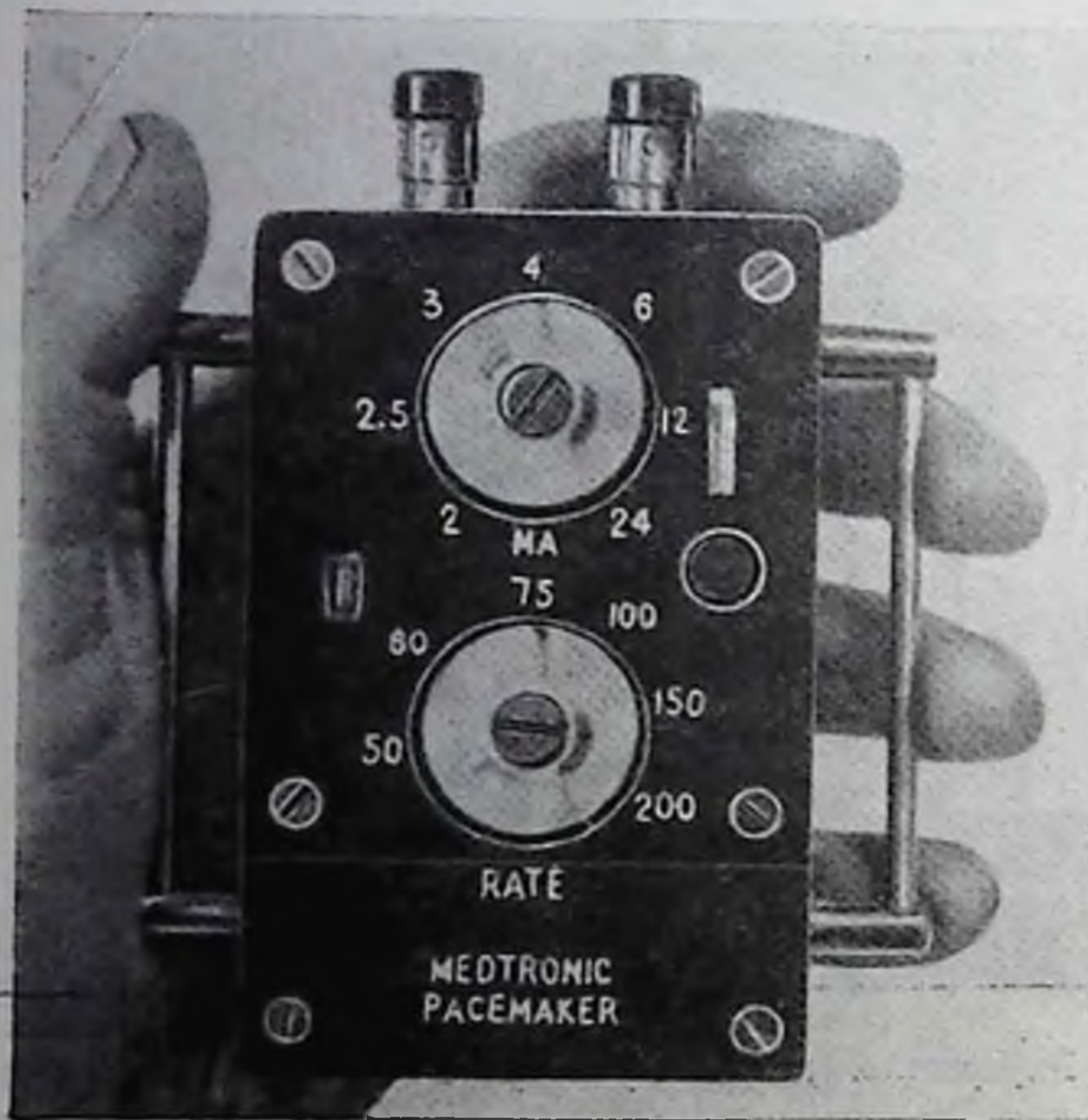


Рис.10. Портативный полупроводниковый стимулятор с ртутной батареей, применяющийся Лиллихеем с соавторами

Не останавливаясь подробно на описании приборов для стимуляции сердца, перечислим основные медико-технические требования, предъявляемые к ним: 1) подача на выход прибора импульсов постоянного тока определенной формы; 2) возможность регулировки напряжения и силы тока; 3) точная установка длительности каждого отдельного импульса; 4) поступление на выход аппарата импульсов тока в определенном ритме; 5) отсутствие постоянной

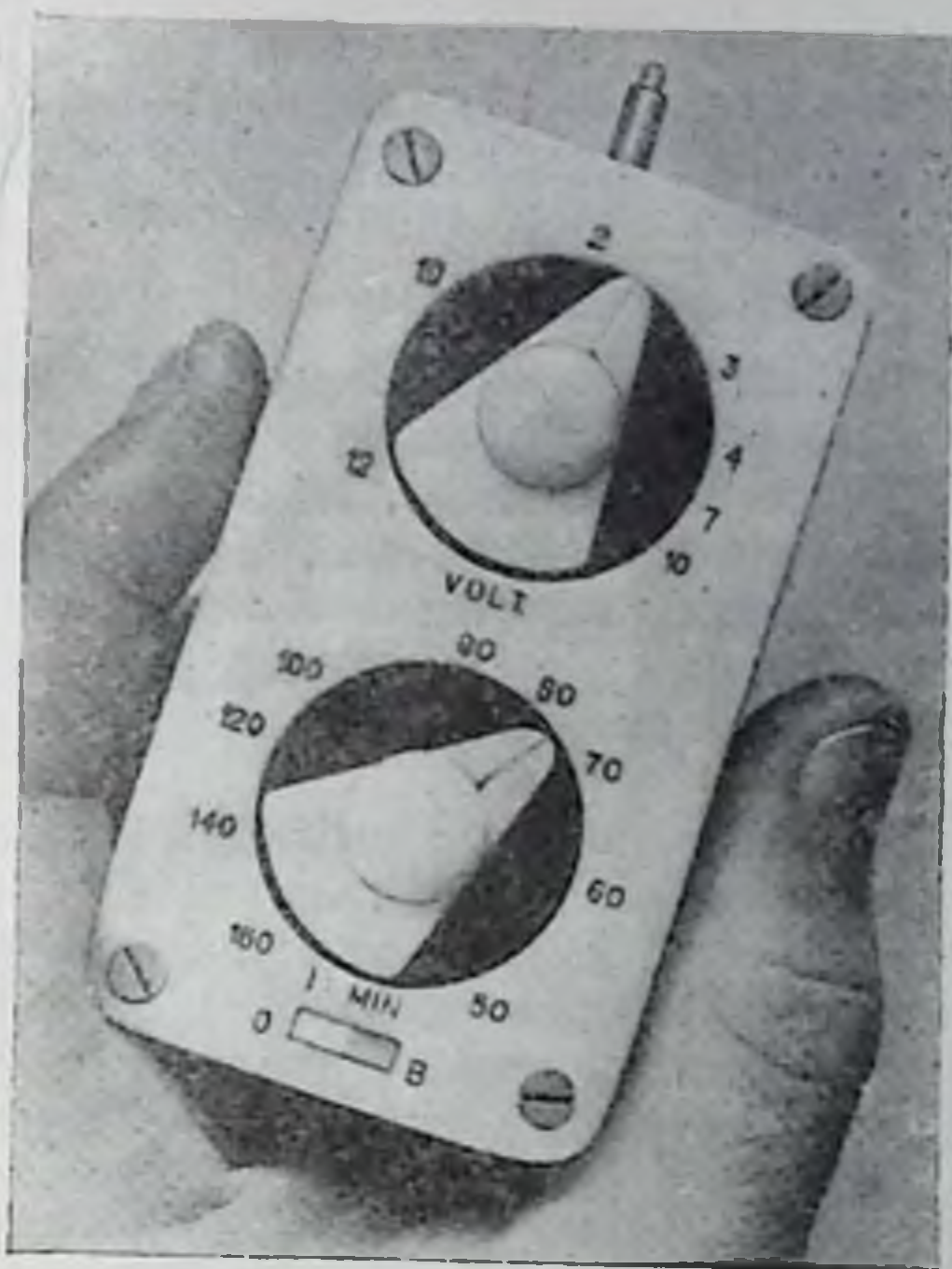


Рис. 11. Полупроводниковый стимулятор Бредикиса и Казакевичуса с аккумулятором внутри него

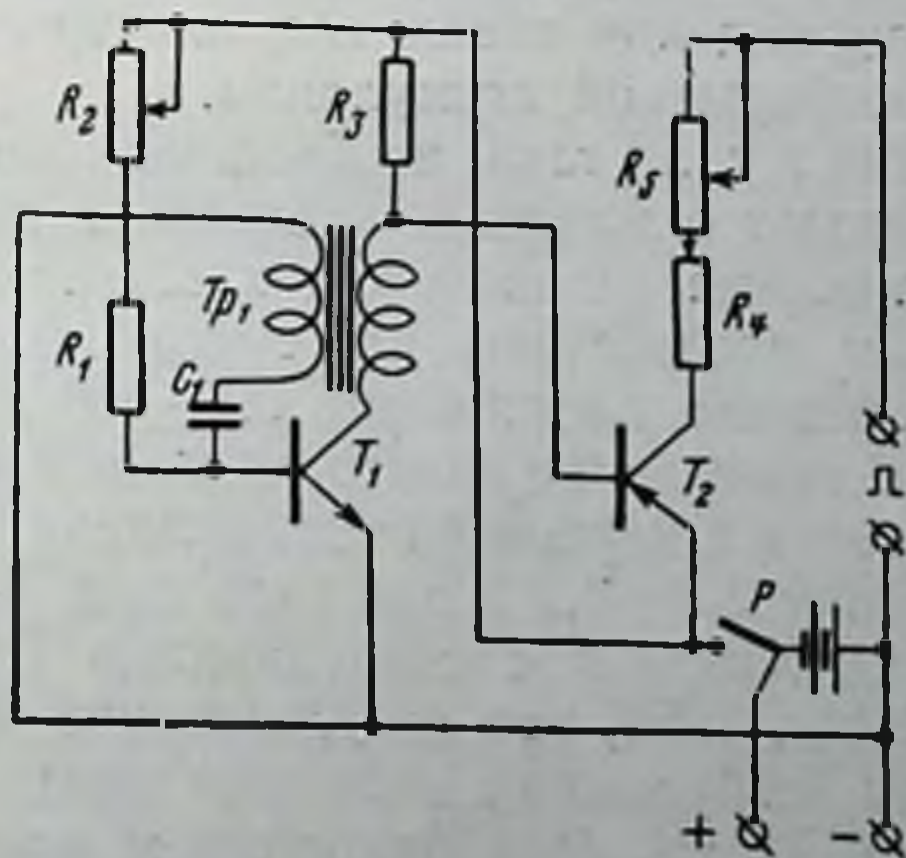


Рис. 12. Схема полупроводникового стимулятора Бредикиса и Казакевичуса

составляющей на выходе прибора; 6) относительно невысокое выходное сопротивление; 7) надежность работы прибора в течение длительного времени; 8) малые габариты и вес прибора, обеспечивающие его портативность.

Параметры импульсов

Как известно, общая физиология придает исключительно большое значение форме раздражающих электрических стимулов. Рассуждая теоретически, для сердца наилучшей, физиологически адекватной формой раздражающего стимула должна являться та форма его, которая соответствует монофазному потенциалу, возникающему в данном отделе сердца в условиях нормальной автоматии синоаурикулярного узла.

На основании эмпирических наблюдений некоторые авторы полагают, что в эксперименте, а также в клинике наиболее целесообразны стимулы прямоугольной формы с несколько закругленной вершиной (Zoll, Linenthal, Norman, 1954). Наши опыты также подтверждают эту точку зрения. Применялись электрические стимулы и другой формы. Так использовали экспоненциальную форму тока — конденсаторный разряд (Weiss с соавторами, 1959). Имеются указания на целесообразность применения для стимуляции сердца двухфазной формы импульса (Greatbatch, Chardack, Gage, 1960). Основанием для применения импульса именно такой формы служит то, что при этом не происходит поляризации и повреждения ткани под электродом во время длительной непрерывной стимуляции.

Напряжение и сила тока, необходимые для стимуляции сердца, варьируют в широких пределах в зависимости от способа приложения раздражающих электродов. При непосредственном воздействии на синоаурикулярный узел у собаки достаточно напряжение 0,5—4,0 в и сила тока 3—20 ма. При вкалывании электрода в миокард желудочка собаки и человека в первые дни стимуляции порог раздражения составляет 0,8—3,0 в при силе тока 1—15 ма.

По данным Хантера с сотрудниками (Hunter, Roth, Bernardez, Noble, 1959) при использовании монополярного электрода для возбуждения миокарда желудочков необходим ток силой 17 ма. При биполярном электроде нужна сила тока ниже 6—7 ма. Авторы объясняют эту разницу в требуемой силе тока тем, что при монополярном электроде

Таблица 1

Пороговое напряжение (в) и сила раздражающих импульсов (ма) в разные дни после имплантации электродов (Greatbatch, Chardack, Gage, 1960)

Опыт 1			Опыт 2		
дни	ма	в	дни	ма	в
8	0,6	0,8	2	0,3	0,4
23	0,8	1,6	26	0,6	3,0
33	0,6	2,0	29	0,4	2,0
37	1,0	2,0	36	0,4	2,0
40	0,5	1,8	40	0,6	1,5
44	0,8	2,0	44	0,5	1,5
54	0,5	2,0	58	0,6	2,2
61	0,6	2,0	65	0,4	1,2
70	0,4	1,2	75	0,4	1,2
75	1,2	2,0	81	0,4	1,4
97	1,0	2,0	91	0,3	1,5
101	1,0	2,2	103	0,8	3,0
110	1,0	2,2	126	0,5	2,4

петли тока широко распространяются, а при биполярном они сосредоточены в пределах более ограниченного пространства.

При применении биполярного электрода порог раздражения значительно стабильнее, чем при монополярном электроде. Имеются указания на невозможность при монополярном расположении электродов непрерывной стимуляции в течение нескольких месяцев. Поэтому для длительной стимуляции рекомендуется применять биполярные электроды (Greatbatch, Chardack, Gage, 1960).

Через одну-две недели после имплантации электродов порог раздражения увеличивается вследствие разрастания соединительной ткани вокруг электрода. Возрастание порога заканчивается через четыре — шесть недель и затем пороговый вольтаж и сила тока стабилизируются на более или менее постоянном уровне (Weiss et al., 1959).*

Изменения порогового вольтажа и силы тока, необходимых для стимуляции сердца в разные дни после вживления

биполярных электродов в миокард желудочков у двух собак, приведены в табл. 1.

При интракардиальном биполярном электроде порог раздражения желудочков во время диастолы составляет 1,5—5,0 в и 0,75—3 ма. Если же применяется монополярное раздражение и активный электрод, помещенный в желудочек, соединен с катодом источника тока, а индифферентный электрод, находящийся на поверхности тела, соединен с анодом, то пороговая сила тока и вольтаж соответствуют указанным величинам или немного выше их. Если же активный электрод соединен с анодом, то для эффективного раздражения нужен больший вольтаж. Изменение положения индифферентного электрода на коже не оказывает заметного влияния на порог раздражения.

При стимуляции сердца человека или крупных животных посредством пищеводных электродов необходим ток напряжением 30—70 в и силой 20—100 ма. При раздражении же сердца электродами, приложенными к поверхности грудной клетки, требуются большие напряжение и сила тока — ориентировочно 40—140 в и 50—200 ма. Поэтому стимулятор для трансторакального электрического раздражения сердца должен обеспечивать подачу импульсов тока напряжением до 150 в и силой до 200 ма, а для раздражения путем непосредственного контакта электродов с сердцем нужен аппарат, дающий на выходе до 20 в и до 20 ма. Стимулятор должен точно градуировать напряжение и силу тока.

Оптимальная длительность каждого отдельного импульса по литературным данным и нашему личному опыту составляет 2—5 мсек. Вайль и Ван Богэрт (Weil, Van Bogaert, 1930) установили наличие у собаки двух разных величин хронаксии сердца в зависимости от места раздражения. Хронаксия пучка Гисса составляет, по их данным, 0,2 мкф, а хронаксия миокарда желудочков — 0,45 мкф. По недавно опубликованным данным Кана и его соавторов (Kahn, Senderoff, Shapiro, Bleifer, Grishman, 1960), хронаксия миокарда желудочков сердца собаки равна в среднем 2,3 мсек.* При укорочении длительности импульса ниже 2 мсек требуется значительно больший вольтаж раздражающего тока. Есть указания, что приложение стимула длительнее 100 мсек опасно в смысле возможности возникновения фиб-

риллации желудочков (Herrod, Lee, Goggans, McCombs, Gerbode, 1952).

Стимулятор должен иметь на выходе относительно невысокое сопротивление, так как сопротивление тканей сердца бывает в пределах от 50 до 1000 ом (MacKay, Mooslin, Leeds, 1951; Herrod et al., 1952; Véghelyi, Kemény, 1955; Bellet, Muller, de Leon, Sher, Lemmon, Kilpatrick, 1960). Омическое сопротивление сердца зависит от места приложения электродов, расположения сердца, количества крови в его полостях, времени нахождения электрода в сердце и других условий. При разрастании соединительной ткани вокруг электрода, хронически введенного в миокард желудочков сердца, омическое сопротивление растет, однако через четыре—шесть недель устанавливается на постоянном уровне (этим объясняется то, что пороговый вольтаж в первые дни и недели после введения миокардиальных электродов возрастает).

При монополярном раздражении сердца интракардиальным электродом, когда один электрод находится в полости сердца, а другой на поверхности тела, сопротивление составляет 300—3000 ом. Если же применяется биполярный интракардиальный электрод, вводимый на конце катетера в предсердие или желудочек, то в этом случае межэлектродное омическое сопротивление может быть очень невелико. Это обусловлено тем, что электроды омываются кровью и выходная цепь стимулятора сильно зашунтирована.

При раздражении сердца внешними электродами через грудную клетку межэлектродное омическое сопротивление выше, чем при применении миокардиальных электродов. Оно составляет 450—850 ом и более (Brookman, Webb, Vahnsen, 1958). Поэтому при трансторакальном раздражении стимулятор может иметь большее выходное сопротивление.

Ритм стимуляции сердца, применяемый в экспериментальных исследованиях на собаках и в клинической практике, обычно укладывается в пределах 20—200 импульсов тока в минуту. Однако при некоторых экспериментах, например для изучения аритмий, бывают необходимы частоты 500—600 в минуту и выше.

Прибор, предназначенный для стимуляции сердца человека, должен выдерживать непрерывную работу в течение нескольких месяцев. Как указывалось, современная

Электронная техника позволила сконструировать приборы, полностью удовлетворяющие всем перечисленным выше требованиям.

Имплантируемые стимуляторы

Принципиально нова, необычайно эффектна и весьма привлекательна идея создания стимулятора, который можно было бы вводить внутрь организма и включать или выключать на расстоянии от объекта исследования. Для этой цели и источник электрических стимулов, действующих на возбудимую ткань, и электроды для раздражения вживляют в организм. Такая методика представляет собой шаг вперед в развитии павловского направления физиологического экспериментирования над животными, находящимися в естественных условиях. Это яркий пример того, как современные достижения технической мысли перевооружают способы физиологического исследования!

Первые попытки создания аппаратуры для раздражения возбудимых тканей на расстоянии от объекта исследования и без проводочной связи с ним сделали в 1933—1935 гг. независимо друг от друга известный советский анатом В. П. Воробьев и его сотрудники (1935); Н. Г. Понировский, П. Т. Бриченко и К. М. Филатов (1935), Лукс (Loucks, 1933) и Лайт и Шефи (Light, Chaffee, 1934). Они вживляли в организм покрытую коллодием или резиновой пленкой миниатюрную катушку индукционного аппарата, соединенную с электродами, подведенными к нервному стволу или определенным отделам центральной нервной системы. Фарадическое раздражение нервной ткани достигалось путем приближения к телу животного первичной индукционной спирали, которая через прерыватель была соединена с источником постоянного тока.

Тивинит, Ходжис и Лиллихей (Thevenet, Hodges, Lillichei, 1958) сделали попытку имплантировать индукционную катушку в мышцы грудной клетки собаки для стимуляции сердца на расстоянии. Этот же метод применили Эбрамс, Хадсон и Лайтвуд (Abrams, Hudson, Lightwood, 1960) в клинической практике. Они разработали способ стимуляции сердца путем вживления человеку под кожу вторичной индукционной катушки, соединенной с электродами, имплантированными в миокард правого и левого желудочков. Вторичная индукционная спираль, покрытая нейлоновой

изоляцией; вводится в грудную мышцу на уровне второго межреберного промежутка. На коже передней поверхности грудной клетки, над тем участком тела, куда была вживлена вторичная спираль, помещали первичную индук

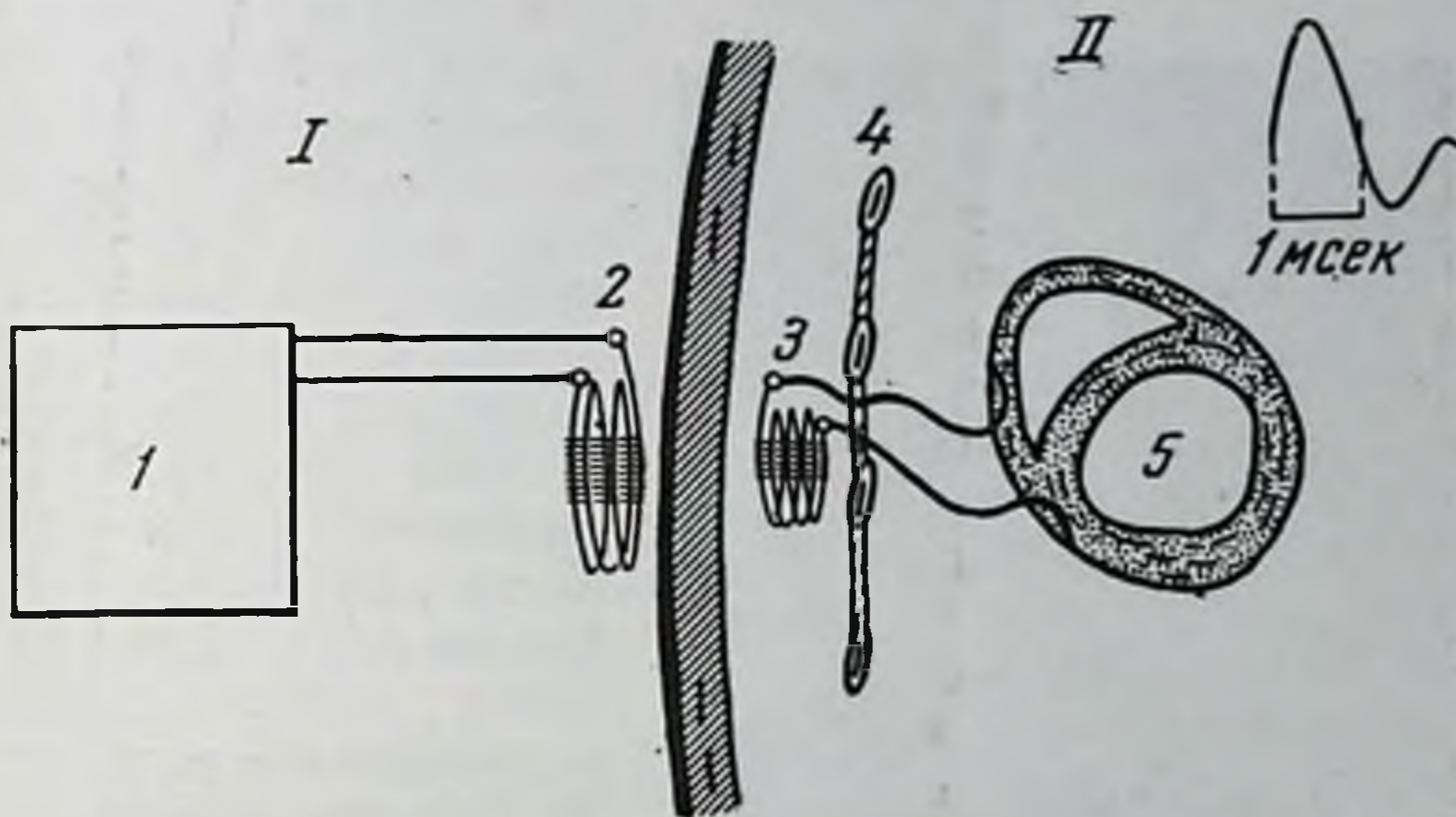


Рис. 13. Схема устройства для стимуляции сердца посредством вживленной в тело вторичной индукционной катушки (По Эбрамсу с соавторами)

Справа — в верхнем углу — форма импульса; I — первичная цепь; II — вторичная цепь;

I — источник электрических импульсов (30—100 в 1 мин.); 2 — катушка диаметром 5 см; 3 — катушка диаметром 3 см; 4 — ребра; 5 — сердце

ционную катушку (рис. 13). Последняя была соединена с портативным полупроводниковым генератором, дающим отдельные импульсы регулируемой частоты и длительности (рис. 14). Этот способ стимуляции имеет то большое достоинство, что провода от электродов, имплантированных в желудочки, не выводятся на кожу.

Ньюмен, Финдер и Сандерс (Newman, Fender, Saunders, 1937) предложили использовать принцип радиочастотной стимуляции возбудимых тканей путем вживления в тело малогабаритного радиоприемника. Соответствующая техника была усовершенствована в 1948—1950 гг. Мауро (Mauro, 1948; Mauro et al., 1950) и другими.

В последние годы Верцеано, Узб и Келли (Verzeano, Webb, Kelly, 1958) и Гленн, Мауро, Лонго, Лавиетес и Маккей (Glenn, Mauro, Longo, Lavietes, MacKay, 1959)

применили этот метод раздражения на расстоянии для стимуляции сердца (рис. 15). Для этой цели Верцеано и соавторы вживляли в миокард желудочка собаки один проволочный электрод из нержавеющей стали, а в мышцу спины вто-

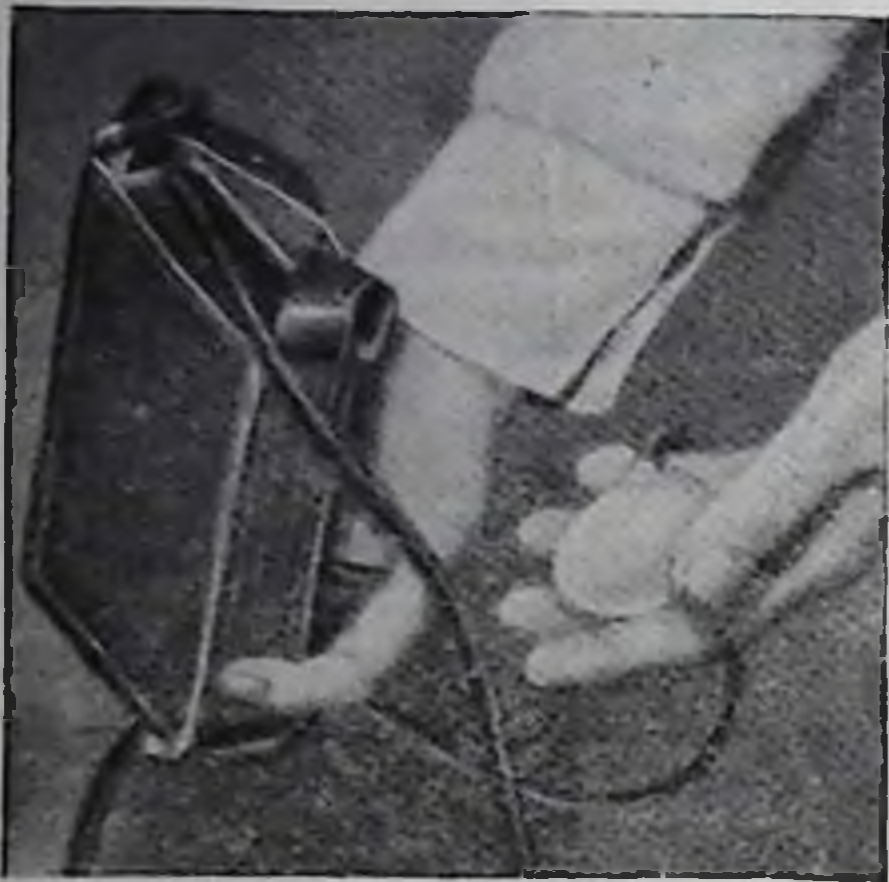


Рис. 14. Внешний вид генератора импульсов и первичной индукционной спирали, применяемых при методике раздражения по Эбрамсу с соавторами

рой; Гленн, Мауро и другие ввели через перикард электроды в виде маленьких кнопок так, чтобы они соприкасались с эпикардом желудочков. Проволоки, идущие к электродам, по всей длине были изолированы тифлоном. После разреза кожи на уровне широкой мышцы спины имплантировали радиоприемное устройство в форме кольца диаметром в 2,5 см и толщиной 0,6 см; кожу затем зашивали, оставляя под кожей радиоприемное устройство, покрытое тонкой полиэтиленовой

обкладкой, изолирующей его от окружающих тканей.*

Имплантированное в тело приемное устройство, применявшееся Гленном, Мауро и другими, было настроено на определенную радиочастоту. В первых подобных приборах частота радиопередатчика была равна 30 мгц, а в последующих 7 мгц. Колебательный контур состоял из катушки диаметром 1,9 см, образованной 10 витками проволоки и емкости в 200 пф. Контур был соединен с электродами через германиевый диодный выпрямитель, ограничивающий сигнал на определенном уровне. Передатчик мощностью в 200 вт, генератор которого настроен на частоту 7 мгц, подавал эту частоту на петлевую антенну, помещенную вблизи клетки с животным. Передающая антенна была образована несколькими оборотами мягкой проволоки. Таким образом создавалось радиочастотное поле, которое возбуждало в колебательном контуре приемника, находившегося внутри организма, колебания соответствующей частоты.

В опытах Верцеано и других имелась возможность стимуляции сердца электрическими импульсами напряжением 3,7 в, если животное находилось над антенной. Если же оно было отдалено от антенны на расстояние 30—50 см, то

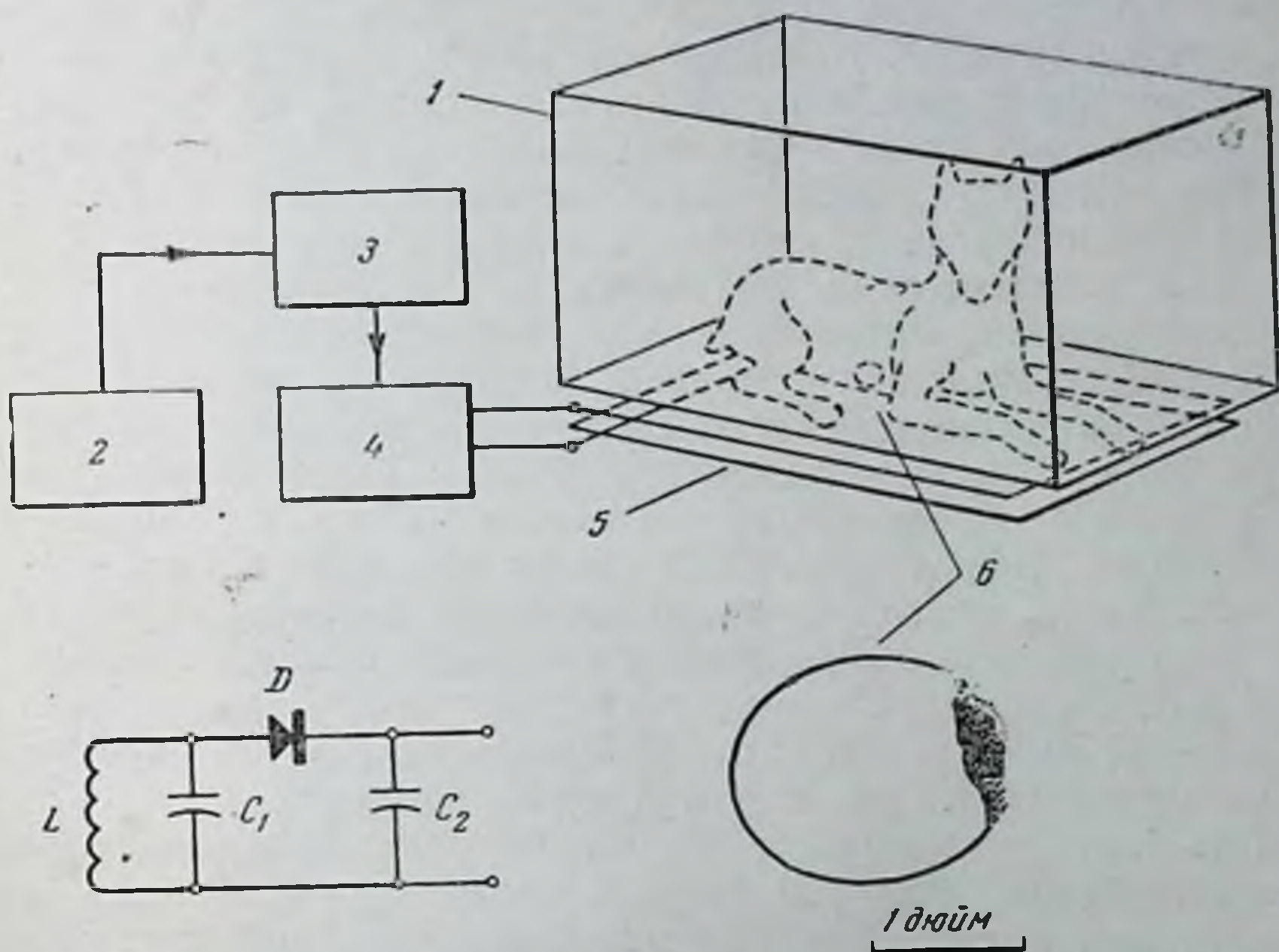


Рис. 15. Схема установки для радиочастотной стимуляции сердца собаки (по Верцеано с соавторами)

Внизу слева — схема радиоприемного устройства: L — витки проволоки диаметром в 2 дюйма; C_1 — конденсатор — 200 пикофарад; C_2 — конденсатор 0,01 микрофарады; D — выпрямительный диод (3,7 в).

Внизу справа — внешний вид приемного устройства, от которого идут проволочные электроды к сердцу. Все детали покрыты зубным цементом
 1 — неметаллическая клетка; 2 — генератор импульсов; 3 — регулятор частоты; 4 — передатчик; 5 — антенна; 6 — приемное устройство

напряжение падало до 2,5 в. Подобный способ стимуляции не ограничивал подвижности животного и давал возможность длительной стимуляции сердца без внесения инфекции, так как и электроды и радиоприемное устройство могли стерилизоваться и не имели соприкосновения с поверх-

ностью тела. Верцеано с соавторами в течение восьми дней подряд производил непрерывную стимуляцию желудочков сердца собаки, у которой предварительно хирургическим вмешательством была создана полная атриовентрикулярная блокада. Гленн, Мауро и другие производили стимуляцию сердца собаки с перерывами на протяжении четырех месяцев. В первое время после вживления электродов порог раздражения круто возрастал, но через два месяца стабилизировался и дальше уже не увеличивался. Эту методику электрической стимуляции сердца Гленн, Мауро и другие применили и в клинической практике.

В практических медицинских целях исключительно перспективно применение малогабаритных стимуляторов с самостоятельным питанием, которые можно имплантировать в организм и которые могут обеспечивать длительное и бесперебойное раздражение сердца. Такой стимулятор разработан и применен Элмквистом и Сеннингом (Elmqvist, Senning, 1959; Senning, 1959) и изготавливается шведской фирмой Элема. Этот стимулятор имеет вид плоского круглого диска размером с карманные часы (диаметр 6 см и толщина 2 см). Он дает на выходе стимулы напряжением 2,5 в в ритме 70 в минуту. Питание стимулятора осуществляется от малогабаритного аккумулятора, который может работать без перерыва свыше недели. Подзарядка аккумулятора производится один раз в неделю индукционным током от катушки, помещенной на некотором расстоянии от стимулятора. При этом нет необходимости в проводочной связи зарядного устройства со стимулятором. Стимулятор вживляют под кожу или в мышцы животного или человека и соединяют его с электродами, имплантированными в миокард.

Как нам сообщил в июле 1960 г. в личной беседе Р. Элмквист, им разработан стимулятор, снабженный малогабаритной батареей, обеспечивающей питание электронной схемы прибора в течение трех лет. В этом стимуляторе сила импульсов, подаваемых на выход прибора, снижена до нескольких микроампер вместо нескольких миллиампер в обычных стимуляторах. Данный прибор предназначен, так же как и вышеописанный, для имплантации в тело человека или животного для длительной, непрерывной стимуляции сердца. Как первый, так и второй стимуляторы Элмквиста с успехом применены в клинической практике.

Гретбеч с соавторами (Greatbatch, Chardack, Gage, 1960)

также сконструировал стимулятор, имплантируемый в тело человека или животного. Его габариты несколько меньше стимулятора Элмквиста и Сеннинга. Этот прибор дает на выходе стимулы напряжением в 8 в, но может давать и 15 в. Он снабжен несколькими ртутными батареями с длительным сроком работы (до пяти лет). Авторы применяли стимулятор в эксперименте на животных и производили непрерывную стимуляцию сердца собаки этим прибором свыше четырех месяцев. *

Использование предсердного потенциала для управления ритмом желудочков

Фолкмэн и Уэткинс (Folkman, Watkins, 1958; Watkins, 1959) для электрической стимуляции желудочков в условиях экспериментально вызванной полной атриовентрикулярной блокады, когда ритм сокращений желудочков гораздо медленнее сокращений

предсердий, предложили использовать в качестве раздражающего стимула потенциал, генерируемый предсердием. Для этого они отводили потенциал от правого предсердия к миниатюрному полупроводниковому усилителю, усиливавшему этот потенциал настолько, что он способен был вызвать сокращение желудочков при не-



Рис. 16. Расположение электродов на предсердии и желудочке в опытах Фолкмэна и Уэткинса

посредственной стимуляции их электродами, приложенными к поверхности миокарда. Для отведения от предсердий и для раздражения желудочков авторы применяли электроды в виде пластинок из нержавеющей стали площадью в 1 см². Эти электроды они подшивали к эпикарду четырьмя шелковыми швами (рис. 16). Цитируемые авторы нашли, что средняя величина потенциала, зарегистрированного с поверхности правого предсердия собаки с полным атриовент-

рикулярным блоком, равна 10 мв. Импульс, возникающий в предсердии, они усиливали для возбуждения желудочков до 450—500 мв.

Усилитель для данной цели сконструировал Вандершмидт (Vanderschmidt, 1958), а затем Цукахара (1960). Коэффициент усиления прибора Вандершмидта равен 200. Он

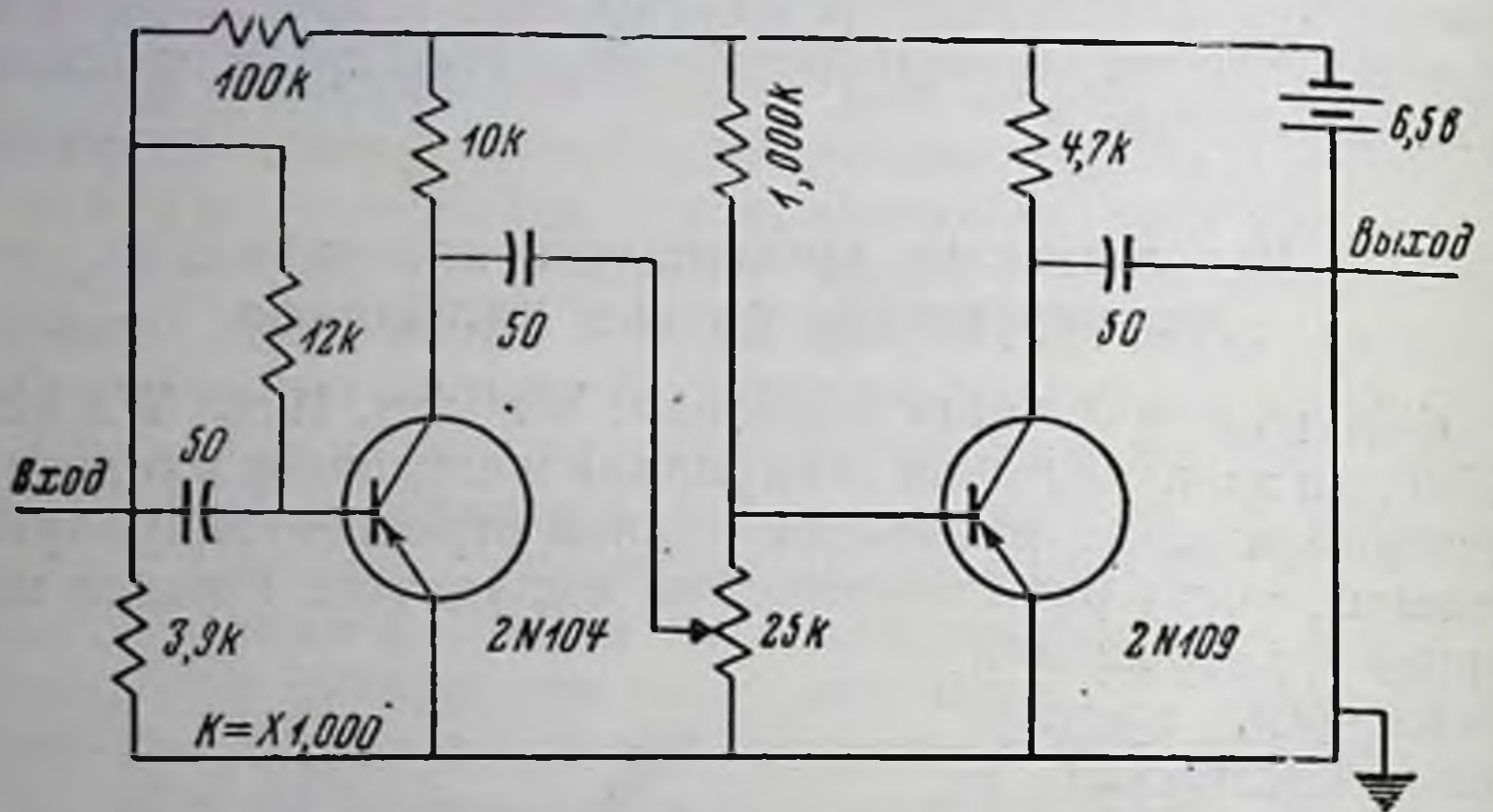


Рис. 17. Схема усилителя Вандершмидта, передающего усиленную Р-волну к желудочку. Питание от батареи 6,5 в

построен на полупроводниках и включает в схему два кристаллических триода (рис. 17).

Вместе с ртутными батареями, которые его питают, усилитель Вандершмидта (рис. 18) весит менее 60 г. Батареи обеспечивают питание усилителя в течение одного месяца и могут быть легко заменены без перерыва стимуляции. Так как при длительном раздражении через некоторое время под электродом происходит разрастание соединительной ткани и порог раздражения повышается, то усилитель Вандершмидта снабжен дополнительным устройством (рис. 19), которое можно включать в случае необходимости. Это дополнительное устройство запускается усиленным импульсом, отводимым от предсердий, и дает на выходе стимулы напряжением до 15 в и длительностью в 0,1 сек.

Усилитель Вандершмидта помещают на спине собаки так, чтобы она могла свободно передвигаться. Тонкие, изолированные полиэтиленовой трубкой, провода соединяют усилитель с электродами, подшитыми к правому предсер-

дню и правому желудочку. Предсердный импульс идет к усилителю и от него к желудочку, который в условиях экспериментально вызванной полной атриовентрикулярной блокады, не получая этих импульсов, сокращается в мед-

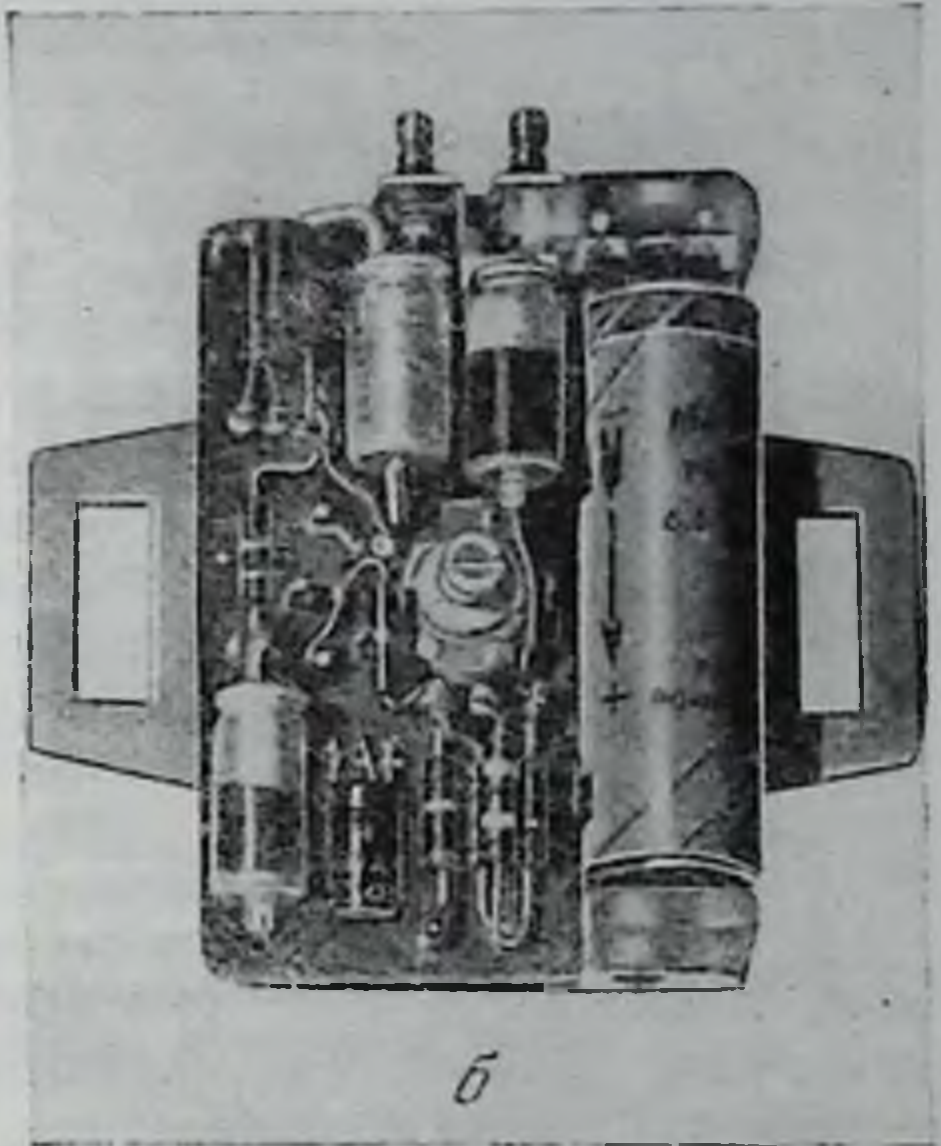


Рис. 18. Внешний вид (а) и внутреннее устройство (б) полупроводникового усилителя Вандершмидта, передающего усиленную Р-волну к желудочкам

ленном идиовентрикулярном ритме. Под влиянием стимуляции желудочков предсердными импульсами они сокращаются чаще: от 90 до 130 раз в минуту. При увеличении подвижности животного, когда под влиянием экстракардиальных нервов учащаются сокращения предсердий, соответственно учащается и ритм сокращений желудочков. Таким образом, ритм сокращений желудочков, несмотря на повреждение проводящей системы сердца, вновь подчиняется регуляторным влияниям центральной и вегетативной нервной системы. По указанию Фолкмэна и Уэткинса, поведение оперированных ими животных было нормальным. Непрерывная стимуляция желудочков импульсами от предсердий производилась на протяжении нескольких недель.

Цитированные авторы отмечают, что в случае возникновения мерцания предсердий импульсы, передаваемые через усилитель к желудочкам, вызывают у собаки тахикардию. Поэтому, указывают они, желательно, чтобы усилитель был

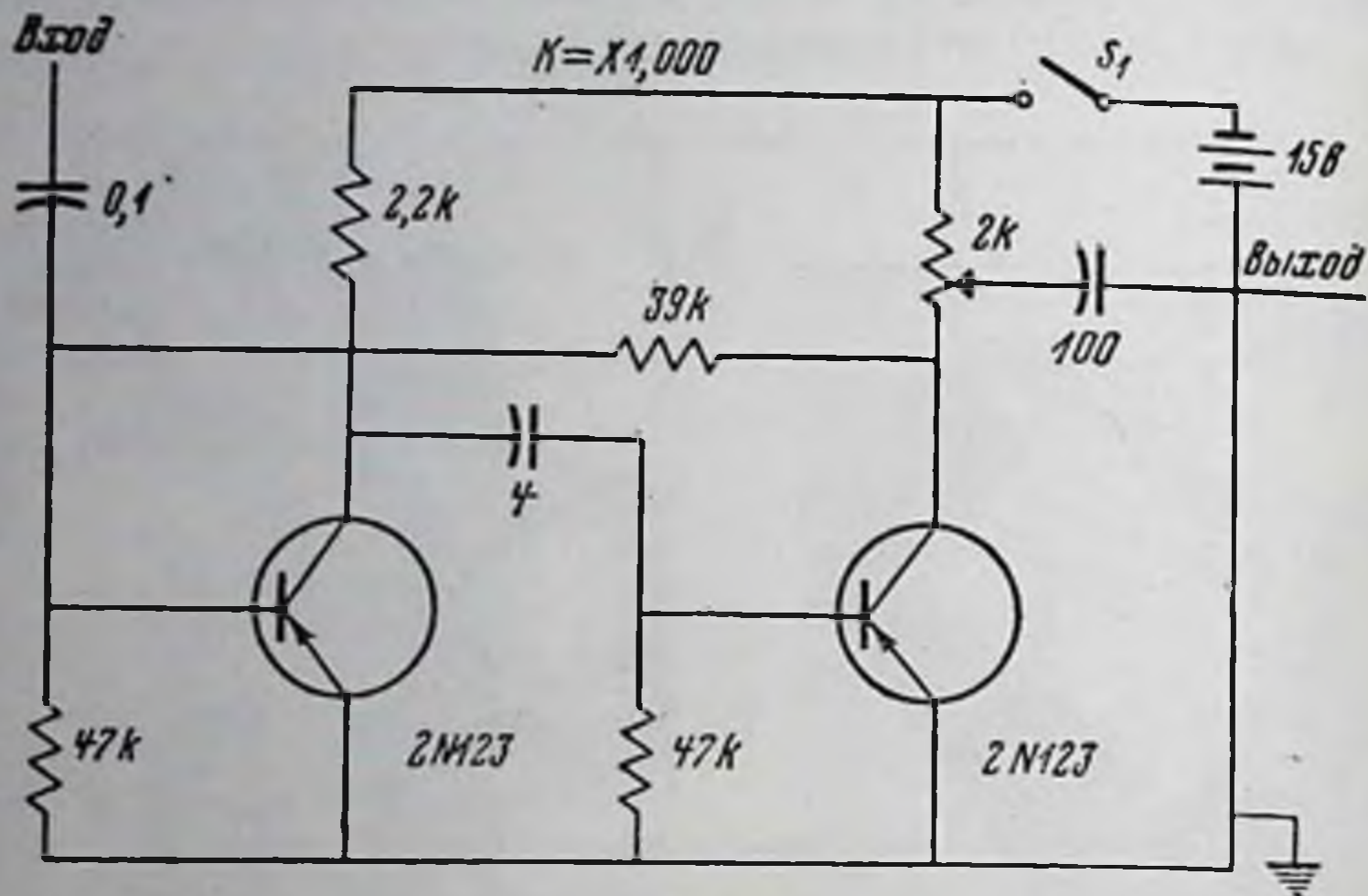


Рис. 19. Схема дополнительного устройства в приборе Вандершмидта. Это устройство включают при необходимости увеличения вольтажа раздражающего тока

снабжен фильтром, пропускающим частоту стимуляции не выше 130 в минуту. В таком случае будет обеспечен нормальный ритм сокращений желудочков даже при наличии мерцания предсердий.

Излагая эти данные отметим, что идею об искусственной синхронизации деятельности предсердий и желудочков при полной атриовентрикулярной блокаде высказали еще ранее, за несколько лет до работы Фолкмэна и Уэткинса, Геллерштейн, Шау и Либов (Hellerstein, Shaw, Liebow, 1950). Они предложили электронный прибор, в котором усиленная электрокардиографическим усилителем Р-волна запускает индукционный аппарат, посылающий сильный, короткий по продолжительности стимул к желудочку. Для отведения Р-волны в опыте на собаке исследователи или вкалывали биполярный электрод в стенку предсердия, или же вводили монополярный электрод, смонтированный в катетер, в полость правого предсердия к области синоаурикулярного узла. Раздражение желудочков про-

изводилось также интракардиальным электродом укрепленным на конце катетера, введенного в полость правого желудочка. Авторы высказали мысль, что подобного рода установка может быть использована в клинике при внезапной полной атриовентрикулярной блокаде, когда другие виды терапии не помогают. Это новаторское предложение получило развитие в последнее время.

Стифенсон и Монтгомери с соавторами (Stephenson, Jolly, Montgomery, 1959; Montgomery, Stephenson, Watson, 1960), а также Кан с соавторами (Kahn, Senderoff, Shapiro, Bleifer, Grishman, 1960) использовали усиленную Р-волну для запуска электронного стимулятора. В их приборах Р-волна, отводимая от предсердий, на которые наложены электроды в виде танталовых скрепок, усиливается и затем подается на реле, включающее стимулятор. От этого последнего импульсы передаются к желудочку через вживленные в миокард электроды. Форма, вольтаж и сила стимулов может регулироваться экспериментатором. Ритм же этих стимулов, вызывающих сокращения желудочков, определяется частотой импульсов, спонтанно возникающих в предсердиях. *

При применении прибора Фолкмэна и Уэткинса, предложивших при атриовентрикулярной блокаде усиленную Р-волну в качестве непосредственного стимула для раздражения желудочков, последние сокращаются одновременно с предсердиями. Возможно, однако, сконструировать такой усилитель, который обеспечил бы определенную задержку поступления импульса от предсердия к желудочку. При этом, естественно, должны создаваться более адекватные условия последовательного возбуждения разных отделов сердца.

На возможность задержки на определенное время импульса, поступающего от предсердий к желудочкам через посредство электронного прибора, указывали еще Геллерштейн, Шау и Либов в 1950 г. Такого рода условия предусмотрены в приборах, предложенных Каном с соавторами (Kahn, Senderoff, Shapiro, Bleifer, Grishman, 1960) и Стифенсоном с соавторами (Stephenson, Edwards, Jolly, Scott, 1959; Montgomery, Stephenson, Watson, 1960). Приборы построены следующим образом (рис. 20). Зубец Р, отводимый от предсердий, усиливается и поступает на реле и устройство, которое с определенной задержкой включает стимуля-

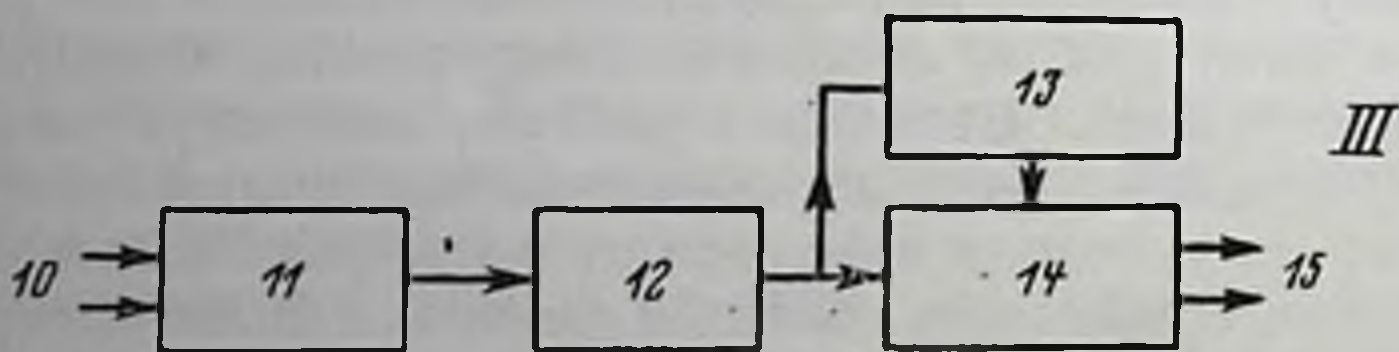
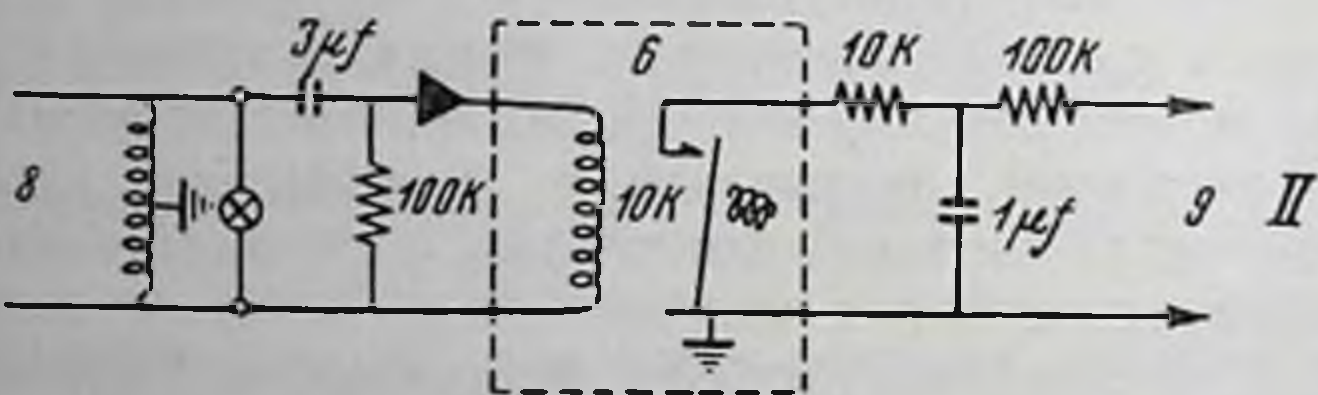
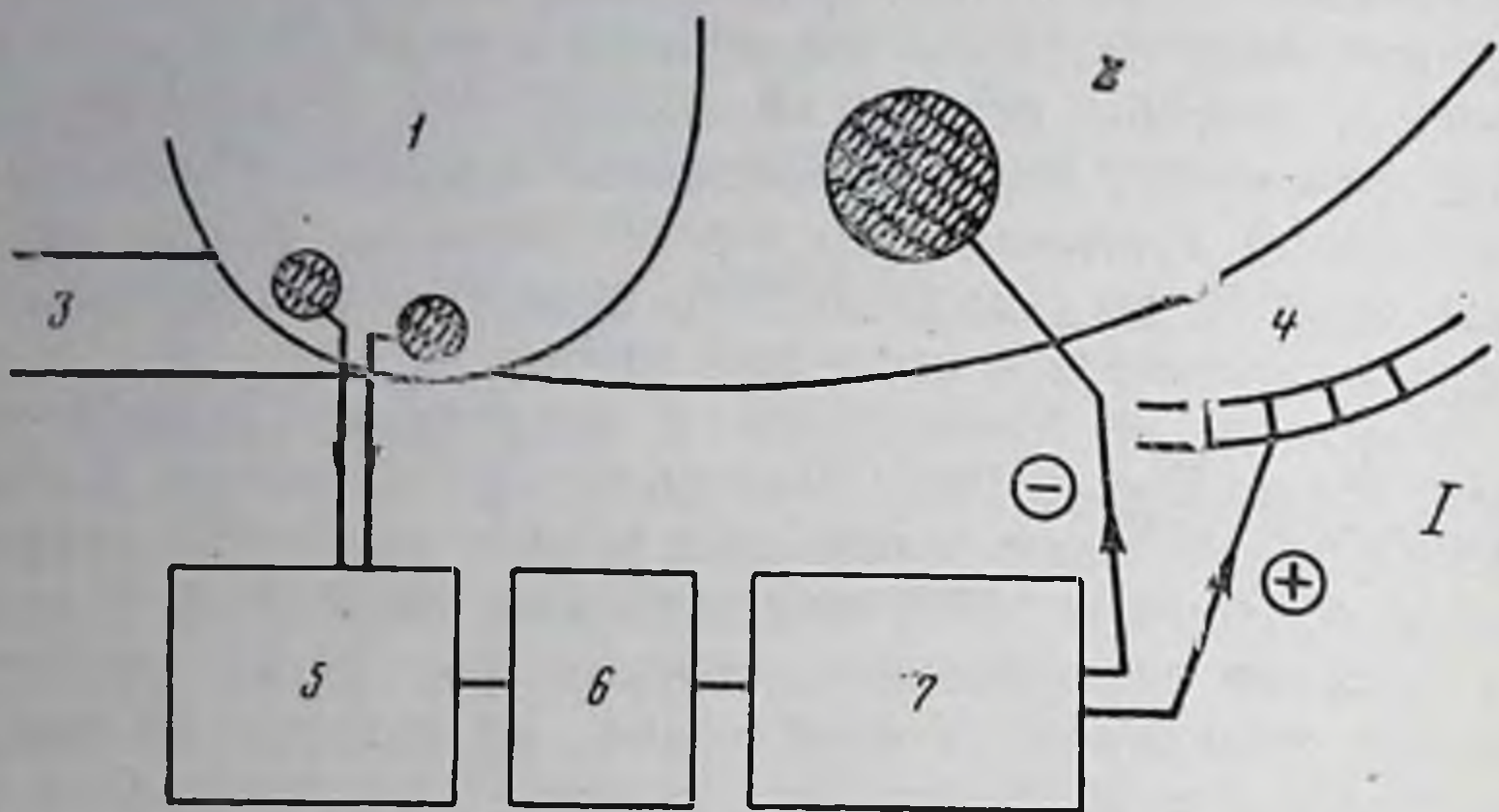


Рис. 20. Блок-схема «электронного атриовентрикулярного мостика», при помощи которого импульсы от предсердия запускают стимулятор, раздражающий желудочек с задержкой относительно времени возникновения предсердного импульса (I)

Электронная схема устройства, передающего усиленный потенциал предсердия к реле и стимулятору (II)

Блок-схема «электронного атриовентрикулярного мостика», предложенного для применения в клинике (по Кану с соавторами) (III)

1 — правое предсердие; 2 — правый желудочек; 3 — верхняя полая вена; 4 — грудная клетка; 5 — усилитель электрокардиограммы; 6 — реле; 7 — стимулятор; 8 — электрокардиограф; 9 — выход к стимулятору; 10 — биполярное отведение от предсердия; 11 — усилитель; 12 — реле, обеспечивающее запаздывание импульса; 13 — устройство для контроля ритма (45—120 в 1 мин.); 14 — стимулятор; 15 — электроды, наложенные на правый желудочек

тор. Задержка стимула, поступающего от последнего к желудочкам, регулируется специальной электронной схемой в пределах от 0,01 до 0,20 сек. (рис. 21). Этим самым достигается запаздывание поступления импульса к желудочку,

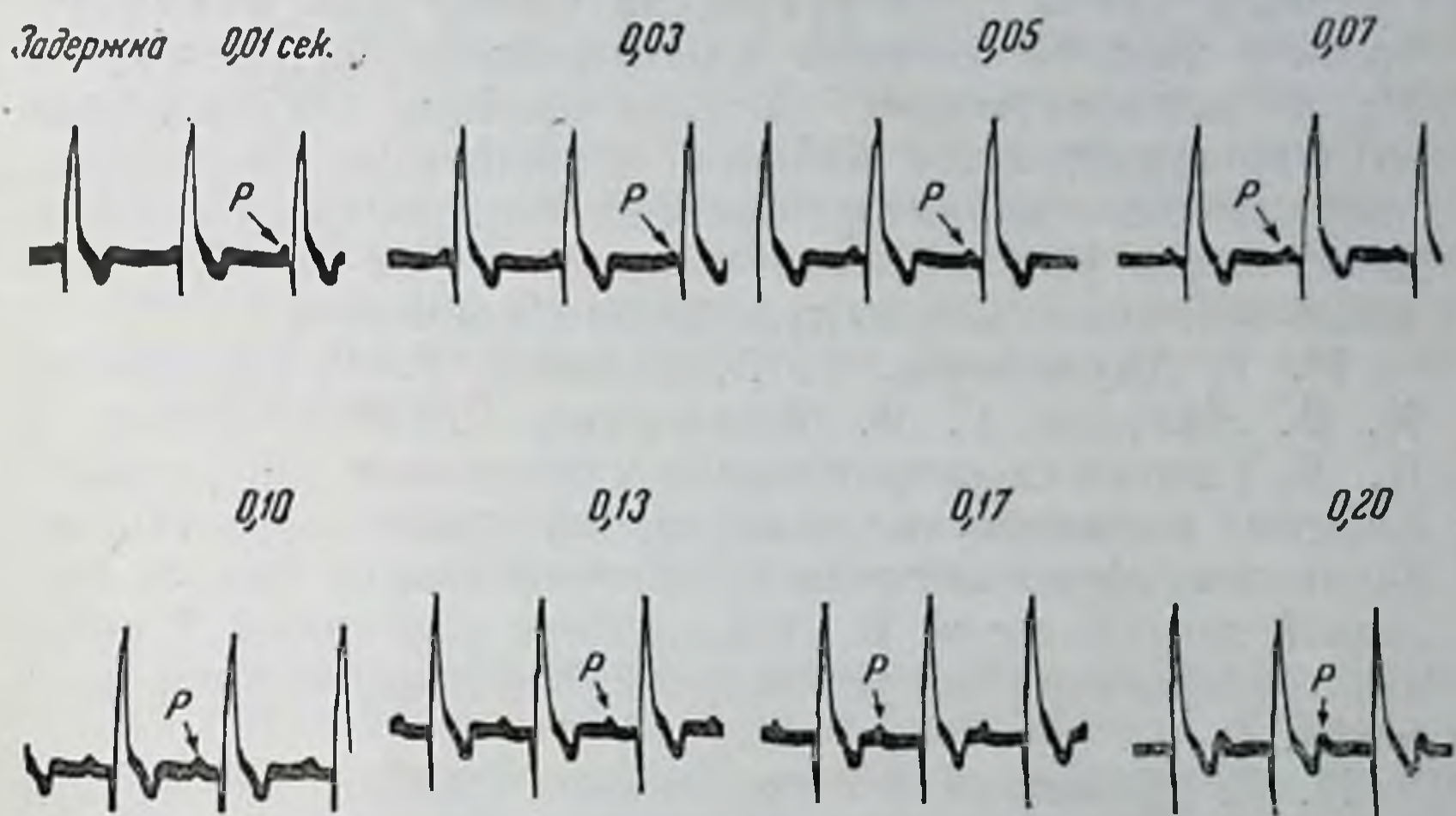


Рис. 21. Эффекты электрических стимулов, поступающих к желудочкам сердца при разном времени задержки (от 0,01 до 0,20 сек.) по отношению к моменту возникновения импульса в предсердии (по Кану с соавторами)

такое же как при переходе возбуждения через атриовентрикулярный узел (0,12—0,18 сек.).

Успешно применив данный прибор в экспериментах над животными и получив при этом благоприятные результаты, Кан с соавторами разработал схему прибора, который может быть использован и в клинической практике. Для этого усилитель Р-волны и стимулятор сконструированы в целях обеспечения их малых габаритов на полупроводниках с самостоятельным батарейным питанием. Задержка импульсов, идущих к желудочкам, равна 0,15 сек. Предусмотрена дополнительная схема, обеспечивающая ритмичные сокращения желудочков в ритме 45—120 в минуту (в зависимости от ритма сокращений предсердий). Когда же ритм сокращений предсердий выходит из этих пределов, то стимулятор подает стимулы в ритме 75 в минуту.*

Принцип автоматического управления электронным при-

бором, в котором управляющими сигналами являются зубцы электрокардиограммы, еще ранее использовали Иэд, Грезм (Ead, Graham, 1955); И. Т. Акулиничев, Е. Б. Бабский и др. (1959).

Иэд и Грезм сконструировали прибор для физиологического анализа условий возникновения экстрасистол в сердце млекопитающих. В этом приборе QRS-комплекс электрокардиограммы являлся управляющим импульсом, включающим стимулятор, причем стимул поступал к желудочку через регулируемый интервал от 30 до 3000 мсек после возникновения желудочкового комплекса.

И. Т. Акулиничев, Е. Б. Бабский, Г. Г. Гельштейн, Н. Б. Лакунин, Г. В. Москаленко, Г. М. Петров и В. Б. Ушаков сконструировали и применили для физиологических и клинических целей прибор, названный ими кардиоциклографом, для отдельной регистрации циклов сердечной деятельности. В этом приборе усиленный R-зубец электрокардиограммы управляет лучом катодного осциллографа.

Н. С. Джавадян с сотрудниками (1960), так же как Фолкмэн и Уэткинс, предложил применять для стимуляции электрические импульсы, возникающие в самом сердце, однако не в виде усиленных P-волн, а в виде усиленного электрокардиографического комплекса PQRS \bar{T} . Авторы указывают, что порог раздражения сердца при действии таких стимулов якобы ниже, чем при приложении стимулов прямоугольной формы от электронного стимулятора.

Нам представляется, что применение для стимуляции желудочков в условиях полной атриовентрикулярной блокады усиленных P-волн, возникающих в предсердиях того же сердца, оправдано, позволяя соподчинять ритм желудочков ритму предсердий. Применение же в качестве стимулов усиленных PQRS \bar{T} -комплексов электрокардиограммы, зарегистрированной у другого животного, с физиологической точки зрения лишено смысла. В самом деле, комплекс PQRS \bar{T} не может рассматриваться как «биологический стимул», так как форма электрокардиографической кривой не является истинной формой потенциалов, возникающих в каждом отдельном элементе сердца. Электрокардиограмма представляет собой алгебраическую сумму этих разно направленных потенциалов, имеющих вид монофазных кривых. Как форма, так и временные параметры

монофазных потенциалов совершенно не соответствуют электрокардиограмме. Эта последняя, таким образом, никак не может рассматриваться в качестве физиологически адекватного раздражителя для сердечной мышцы. В синоаурикулярном узле возникает импульс, резко отличающийся по своей форме от электрокардиограммы (Hoffman, Stanfield, 1960). Столь же отличен от нее и импульс, распространяющийся от атриовентрикулярного узла по проводящей системе к отдельным элементам миокарда. Поэтому ни о какой «биологической», т. е. физиологически адекватной стимуляции при применении усиленного электрокардиографического комплекса в качестве раздражителя не приходится говорить.

Способы исследования эффектов электрической стимуляции сердца

Эффекты электрической стимуляции сердца при соответствующем напряжении, силе и длительности каждого отдельного стимула зависят от места приложения электродов и ритма раздражения. Об этих эффектах обычно судят по двум показателям: по электрокардиографической картине и по изменениям внутрисердечного и артериального давления. Некоторые исследователи производили во время стимуляции определение венозного давления, а также минутного и систолического объема, пользуясь для этого методом Гамильтона, основанным на разведении красителя.

Электрокардиографические наблюдения в условиях стимуляции осложняются тем, что приложенные к сердцу электрические потенциалы значительно превосходят те, которые возникают в самом сердце в результате его деятельности. Резко выраженный артефакт вносит искажения в записываемую кривую и может вызывать эффект «запирания» усиленного тракта электрокардиографа. Поэтому в данных опытах нельзя применять электрокардиографы с усилителями, построенными на переходных емкостях. Регистрация электрокардиограммы должна производиться посредством усилителей постоянного тока. Для этого мы, например, применяли векторэлектрокардиоскоп конструкции И. Т. Акулиничева, выпускаемый заводом ЭМА. При помощи данного прибора можно во время стимуляции визуально наблюдать за электрокардиограммой, а также

записывать ее шлейфным осциллографом, подключаемым на выход усилителя электрокардиоскопа.

Для записи давления в настоящее время применяют электроманометры, наиболее точно отражающие колебания давления, в частности происходящие при частых ритмах стимуляции сердца. Для более полного отображения сердечной деятельности необходима синхронная регистрация на одной ленте фотобумаги электрокардиограммы и кривой давления в полостях сердца или в аорте или в какой-либо другой артерии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА В ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Многие годы физиологического экспериментирования привели к установлению следующего положения: характер ритмической деятельности сердца определяется местом возникновения в нем импульсов возбуждения и временными интервалами между ними. Это положение является одним из основных законов общей физиологии сердца, подтверждающимся огромным клиническим опытом. В нормальных физиологических условиях при синусовом ритме импульсы спонтанно и правильно периодически возникают в номотопном очаге возбуждения — в синоаурикулярном узле, составляющем ведущую часть сердца. Отсюда импульсы в определенной последовательности распространяются по возбудимым структурам сердца. В патологических условиях импульсы могут возникать спонтанно, независимо от синоаурикулярного узла, в гетеротопных очагах, расположенных ниже этого узла. Характер сердечной деятельности, в частности ее ритм при возникновении гетеротопного очага возбуждений, будет определяться состоянием номотопного и гетеротопного очагов возбуждения и взаимодействием импульсов, исходящих из них. При изменениях условий возникновения и проведения импульсов, генерируемых номотопным очагом, и в особенности при наличии двух очагов возбуждений и интерференции импульсов, которые в них возникают, происходят различного вида нарушения ритмической деятельности сердца.

Вышесказанное определяет эффекты, наблюдаемые при электрической стимуляции сердца. Этим способом можно

в широких пределах изменять деятельность нотопопного очага, переводя его на новый искусственный ритм деятельности, полностью подавляя образование естественных, так называемых спонтанных импульсов и заменяя их искусственно вызванными. Можно также вклинивать в любой последовательности в серию естественных импульсов искусственно вызываемые, создавая таким образом интерференцию тех и других. При помощи электрической стимуляции разных отделов сердца создают гетеротопные очаги возбуждения в любом из этих отделов. При этом в зависимости от ритма и силы электрической стимуляции наблюдают или полный переход соответствующей части сердца на искусственно контролируемый ритм, или взаимодействие естественных импульсов с теми, которые вызываются электрической стимуляцией.

Эффекты электрической стимуляции при разной локализации электродов

Стимуляция синоаурикулярного узла. Рассмотрим прежде всего эффекты непосредственной стимуляции синоаурикулярного узла в условиях целостного организма нормальных животных. Подобные опыты проведены на кроликах, собаках и свиньях, находившихся под наркозом, Кэллагхэном и Бигелоу (Callaghan, Bigelow, 1951), Хирродом с соавторами (Hirrod, Lee, Goggans, McCombs, Gerbode, 1952), Стэрцлем с соавторами (Starzl, Gaertner, Webb., 1955), а также нами (Бабский, Розанова, Ульянинский, 1960; Бабский, Ульянинский, 1960а, б, в, г). Электроды для раздражения или в условиях торакотомии вкалываются в область синоаурикулярного узла или вводятся интракардиально через периферическую вену.

Ритм стимуляции области синоаурикулярного узла, а также верхней части предсердия, соответствующий спонтанной частоте сердечных сокращений или превышающий ее на 10—50 ударов в минуту, мгновенно усваивается сердцем (рис. 22). При этом электрокардиографическая картина не обнаруживает отклонений от нормы и значительных гемодинамических сдвигов не отмечается. Наблюдаются следующие явления: спонтанный ритм предсердий подавлен; возбуждение предсердий и зубцы *P* возникают в ритме стимуляции; форма комплексов *QRST* не отличается от нор-

мы. При частоте стимуляции, несколько превышающей спонтанный ритм сокращений сердца, амплитуда пульсовых колебаний артериального давления, равно как и высота систолического, диастолического и среднего давления, обычно не изменена. По данным Стэрцля и соавторов (Starzl,

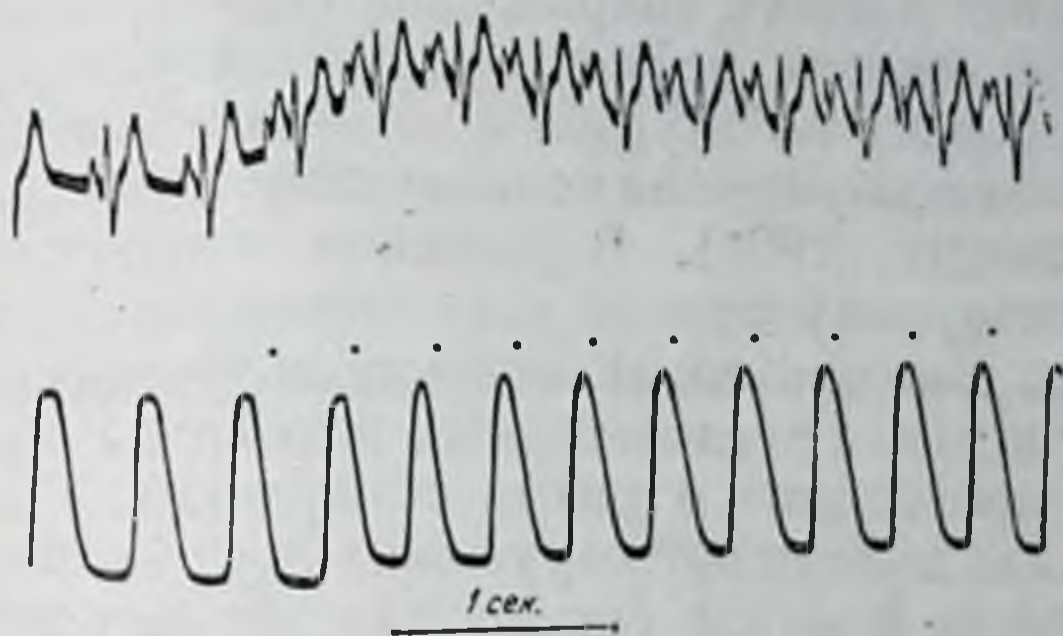


Рис. 22. Усвоение сердцем собаки ритма стимуляции синоаурикулярного узла. Спонтанный ритм — 152 в мин; навязываемый ритм — 178 в мин.

Вверху — электрокардиограмма; внизу — давление в левом желудочке. Точками отмечены моменты стимуляции

Gaertner, Webb, 1955), венозное давление не изменяется; минутный объем, определенный по способу Гамильтона, не уменьшается.

Таким образом, при искусственной стимуляции синоаурикулярного узла в условиях оптимального ритма и длительности каждого отдельного импульса и электрическая активность сердца, характеризующая распространение возбуждения по проводящей системе и сократительному миокарду, и основные гемодинамические показатели (среднее давление, минутный и систолический объемы) нормальны. Это значит, что при адекватных условиях раздражения синоаурикулярного узла, вызванное стимуляцией возбуждение, и сократительная деятельность сердца таковы же, как и в условиях естественной автоматии.

Вместе с тем при электрической стимуляции можно наблюдать явления, которые не встречаются при обычных условиях работы сердца. Так, нами (Бабский, Ульянинский, 1960 б, в) обнаружено периодически возникающее нарушение атриовентрикулярного проведения импульсов от предсердий к желудочкам, связанное с дыхательным

актом. Это нарушение проведения, названное нами дыхательной атриовентрикулярной блокадой, представляет собой аналог давно известному явлению дыхательной аритмии. Последняя заключается в том, что в разные фазы дыхания различна продолжительность сердечного цикла и, следовательно, частота сокращений сердца. Дыхательная аритмия обусловлена рефлекторными импульсами, поступающими к сердцу по блуждающим нервам и тормозящими возникновение возбуждения в синоаурикулярном узле (Pongs, 1923; Rothberger, 1926). В условиях искусственной стимуляции синоаурикулярного узла дыхательная аритмия не проявляется, так как возникновение возбуждения в ведущей части сердца, а следовательно, и зубцов *P* электрокардиограммы происходит в ритме стимуляции. Однако при этом отчетливо выступают нарушения проведения — атриовентрикулярная блокада одного или нескольких импульсов, идущих от предсердий к желудочкам. Электрокардиографически она проявляется в выпадении одного или нескольких комплексов QRST (рис. 23, I и III). Подобная блокада наблюдается во время паузы между двумя циклами дыхания, чаще всего незадолго до наступления очередного вдоха. Иногда она наблюдается и в начале вдоха. Таким образом, эта атриовентрикулярная блокада возникает в тот момент, когда при дыхательной аритмии в обычных условиях сердечной деятельности происходит замедление ее ритма и соответственно удлинение сердечного цикла.

В большинстве наших экспериментов выпадению желудочкового комплекса электрокардиограммы предшествовало значительное удлинение интервала *P—Q*. Тотчас после блокады и выпадения одного или двух-трех комплексов QRST интервал *P—Q* на высоте вдоха резко уменьшался, а затем в конце выдоха начиналось вновь все прогрессирующее его удлинение. Очевидно, каждый следующий импульс в это время проходит через атриовентрикулярный узел, от предсердия к желудочку все медленнее и медленнее. Наконец, в середине или в конце паузы между двумя дыхательными циклами наступает полная блокада и импульс уже не проходит к желудочку: на электрокардиограмме зубец *P* не сопровождается комплексом QRST (рис. 23, II).

Прогрессирующее замедление атриовентрикулярного проведения, заканчивающееся полной блокадой, подобно по своему внешнему выражению хорошо известному феномену

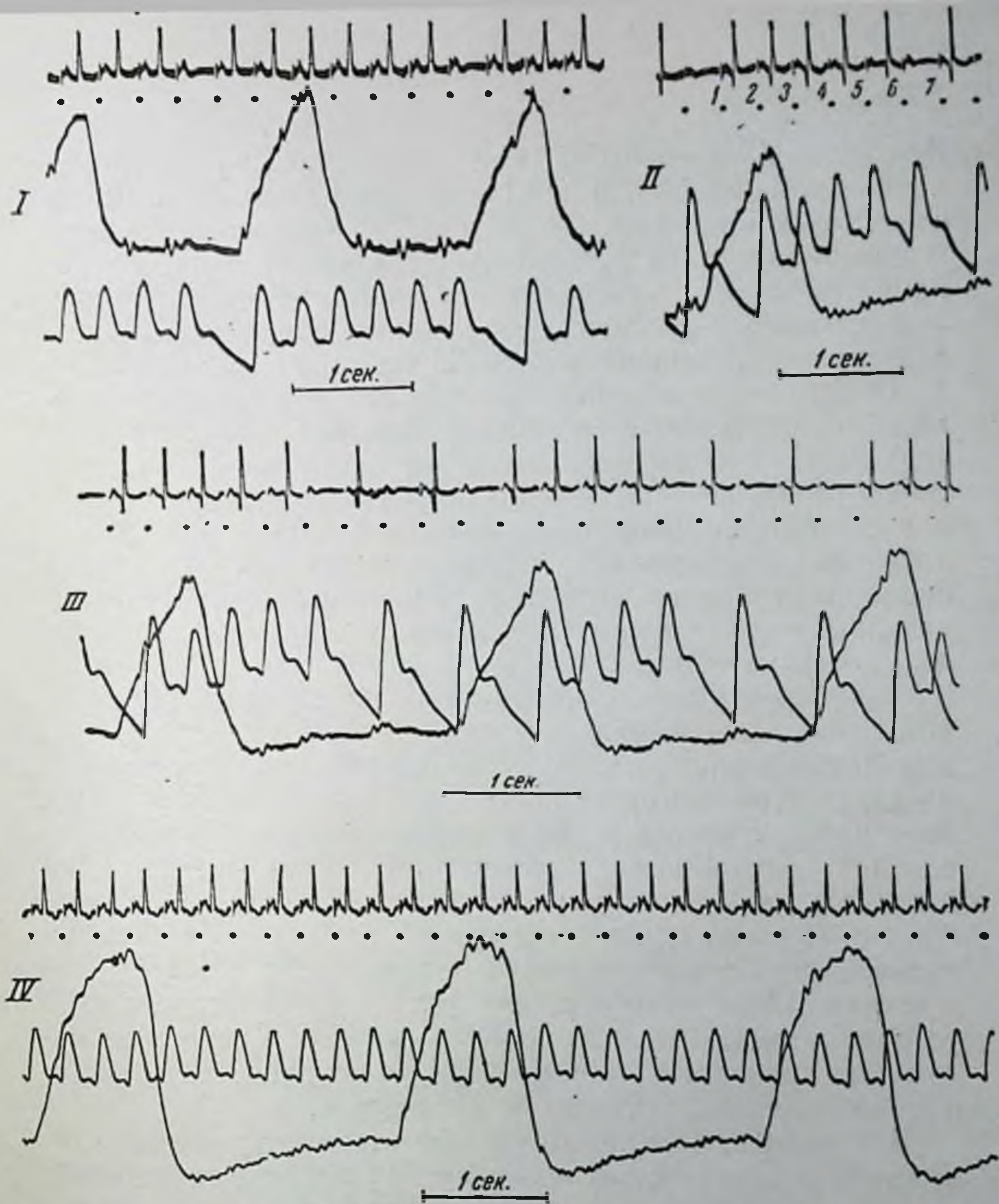


Рис. 23. Дыхательная атриовентрикулярная блокада у собаки при стимуляции синоаурикулярного узла. Запись электрокардиограммы, давления в бедренной артерии и дыхательных движений грудной клетки. Точками отмечены моменты нанесения стимулов на синоаурикулярный узел

I — блокада одного комплекса *QRS* во время паузы между двумя дыхательными движениями; *II* — замедление атриовентрикулярного проведения, заканчивающееся блокадой (феномен Венкебаха): в цикле 1 *P* — *Q* интервал 0,09 сек., в циклах 2 и 3 — 0,11 сек., в цикле 4 — 0,12 сек., в цикле 5 — 0,17 сек. в цикле 6 — выпадение комплекса *QRS*; в цикле 7 *P* — *Q* интервал равен 0,09 сек.; *III* — блокада трех импульсов, идущих от предсердий к желудочкам, чередуемая с нормальным проведением (блокирование импульсов происходит в паузу между двумя дыхательными циклами и в начале вдоха); *IV* — исчезновение дыхательной атриовентрикулярной блокады после ваготомии

Венкебаха (Wenckebach, 1914), заключающемуся в постепенном удлинении атриовентрикулярного проведения с последующим выпадением одного желудочкового комплекса. В отличие от этого феномена, не связанного с ритмом дыхания, явление, наблюдавшееся нами, обусловлено циклом дыхания и зависящими от него периодическими изменениями центрального тонуса блуждающих нервов.

Описываемое явление дыхательной атриовентрикулярной блокады отмечается только при высоком вагальном тонусе. Для наблюдения этого явления в эксперименте на собаке необходимое повышение тонуса ядер блуждающих нервов достигается предварительным введением морфина. Дыхательная атриовентрикулярная блокада при стимуляции синоаурикулярного узла тем резче выражена, чем выше вагальный тонус и чем более выражена дыхательная аритмия до стимуляции.

Зависимость описываемого феномена атриовентрикулярной блокады от импульсов, идущих по блуждающим нервам, доказывается тем, что после перерезки этих нервов или введения атропина он полностью исчезает (рис. 23, IV). При этом исчезает также и дыхательная аритмия. Подобно последней, дыхательная атриовентрикулярная блокада, по видимому, также представляет собой рефлекторный феномен. Он может быть, однако, обнаружен лишь в определенных экспериментальных условиях — при электрической стимуляции синоаурикулярного узла, когда искусственно устранено тормозящее влияние блуждающих нервов на автоматию синоаурикулярного узла, но сохраняется их влияние на атриовентрикулярное проведение.

Все авторы, исследовавшие эффекты электрической стимуляции области синоаурикулярного узла или предсердий, не отмечали никаких вредных ее последствий, если напряжение тока, приложенного непосредственно к сердцу, не превышает 7—10 в, длительность каждого отдельного стимула не более 50—100 мсек, а ритм стимуляции близок к естественному. Такое раздражение не вызывает мерцания предсердий или фибрилляции желудочков. Стимуляцию синоаурикулярного узла можно считать поэтому при правильно подобранных условиях раздражения совершенно безопасным мероприятием. При такой стимуляции сердце может работать в заданном ритме в течение многих часов без каких-либо нарушений его деятельности (за исключением

описанной выше дыхательной атриовентрикулярной блокады).

Стимуляция желудочков сердца. Многие исследователи (Human, 1932; Herrod, Lee, Goggans, McCombs, Gebode, 1952; Starzl, Gaertner, Webb, 1955; Bellet, Muller, de Leon, Sher, Lemmon, Kilpatrick, 1959, и др.) изучали эффекты непосредственной электрической стимуляции различных участков желудочков у собак при нормальном синусовом ритме.

При электрической стимуляции желудочков наблюдается явление, обозначаемое как параритмия. Оно заключается в том, что создаются два центра управления ритмом сокращений желудочков. Наряду с естественным водителем ритма — номотопным очагом возбуждений — возникает в желудочках второй, искусственный, гетеротопный очаг возбуждений, импульсы от которого конкурируют с естественными импульсами, поступающими из синоаурикулярного узла по проводящей системе сердца. Таким образом происходит интерференция возбуждений, вызванных внешним раздражением желудочков, с импульсами, автоматически возникающими в синоаурикулярном узле. При относительно слабой, лишь немного превышающей порог раздражения силе электрической стимуляции желудочков и ритме, близком к спонтанному, нередко наблюдается попеременное подчинение миокарда желудочков импульсам, исходящим то от номотопного очага, то от искусственно созданного гетеротопного очага возбуждений. Возникает явление диссоциации с интерференцией. На электрокардиограмме это находит свое выражение в переходе от синусового ритма к желудочковому, и наоборот (рис. 24). Таким образом, явления диссоциации с интерференцией, часто встречающиеся в клинической практике, особенно при операциях на сердце, могут быть легко воспроизведены в эксперименте.

При достаточной силе раздражения и ритме несколько более частом, чем естественный, внешние импульсы доминируют и навязывается ритм деятельности желудочков, соответствующий частоте стимуляции (рис. 25). Электрокардиографическая картина обнаруживает регулярно идущие комплексы QRST, которые по конфигурации аналогичны наблюдаемым при желудочковой экстрасистолии. Форма этих комплексов определяется местом приложения катода раздражающего тока, т. е. локализацией гетеротопного

очага в полном соответствии с закономерностями, установленными еще в классических работах по электрокардиографии (Эйнтховен, Льюис).

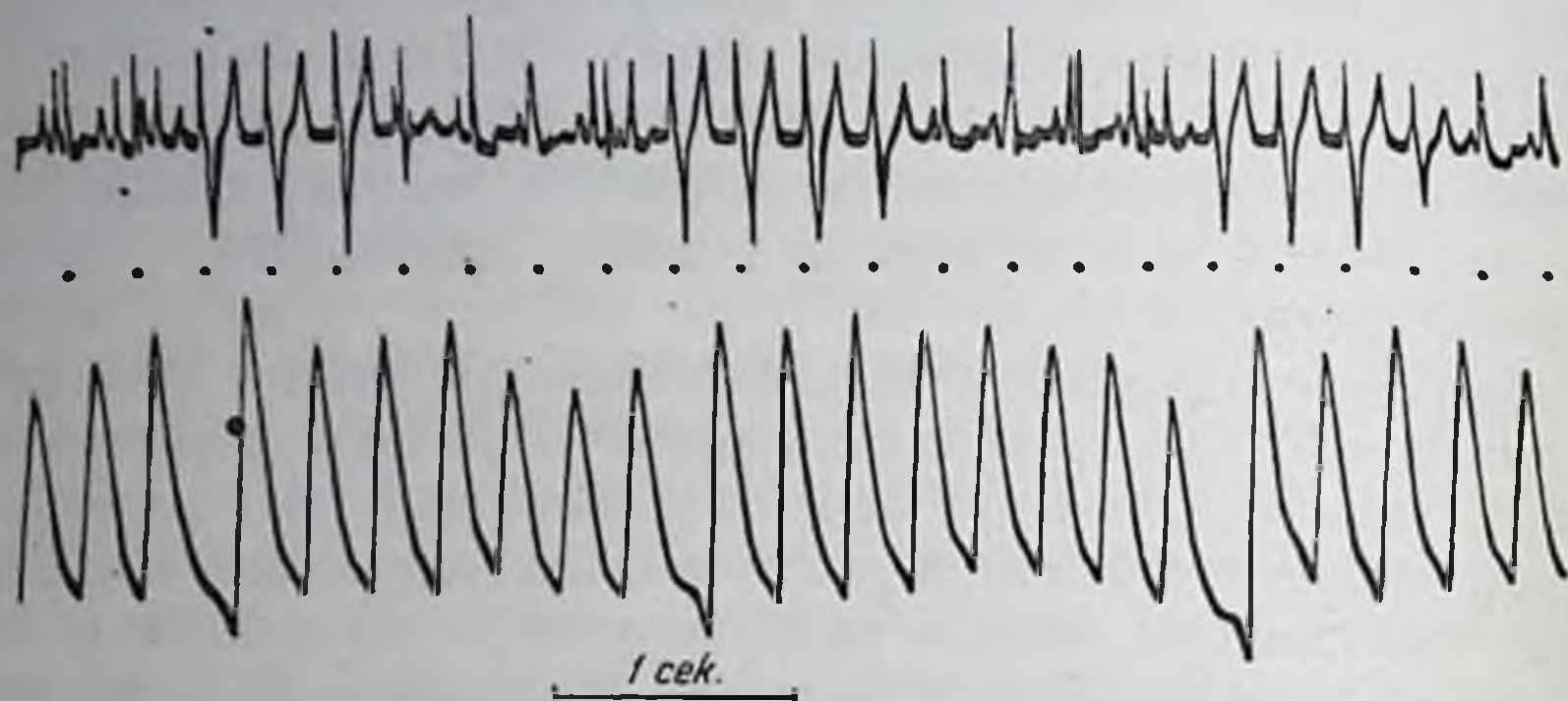


Рис. 24. Диссоциация с интерференцией при слабой силе раздражения левого желудочка. Периодический переход с синусового ритма на желудочковый и обратно. Электрокардиограмма (сверху) и запись давления в аорте (снизу)

При стимуляции желудочков предсердные зубцы *P* идут в спонтанном ритме, который не изменяется под влиянием стимулов, приложенных к желудочкам.

Физиологическими исследованиями установлено наличие одностороннего проведения возбуждения в сердце. Импульс проходит от предсердий к желудочкам и не распространяется ретроградно от желудочков к предсердиям. Хукухара и Комита (Hukuhara, Komita, 1938) наносили отдельные раздражения на желудочки сердца собак во время диастолы, что вызывало желудочковые экстрасистолы. При этом спонтанный ритм сокращений предсердий не изменялся. Экстрасистолы желудочков не вызывали экстрасистол предсердий. То же происходит и при длительной ритмической стимуляции желудочков, которая не подавляет спонтанное возникновение импульсов в предсердиях. Если частота стимуляции превышает ритм импульсов, возникающих в предсердиях, то эти импульсы не оказывают влияния на деятельность желудочков, которые работают в искусственно навязанном им ритме.

При стимуляции желудочков, по данным Стэрцля с соавторами, наступает падение артериального давления, независимо от того, сокращаются ли желудочки ритмично или

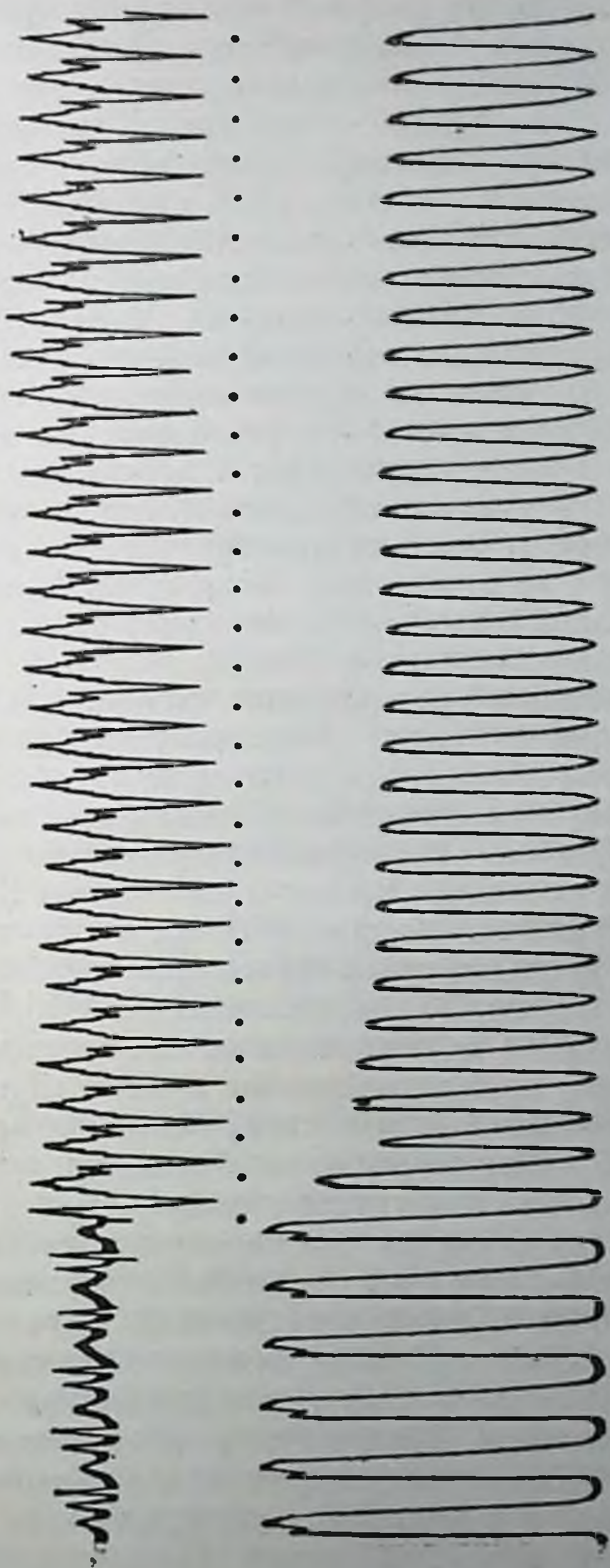


Рис. 25. Учащение сокращений желудочков сердца собаки при стимуляции левого желудочка в ритме, превышающем спонтанный. Запись электрокардиограммы (сверху) и давления в левом желудочке (снизу).

Точками отмечены моменты илнесения стимулов

отмечаются нарушения ритма. В последнем случае падение давления выражено более отчетливо. Венозное давление повышается. Минутный и систолический объемы несколько понижаются. Эти данные показывают, что ритмическая стимуляция желудочков может вызывать некоторые нарушения сердечной деятельности, не наблюдающиеся при стимуляции области синоаурикулярного узла или других участков предсердия. Описавшие эти явления Стэрцль и соавторы (Starzl, Gaertner, Webb, 1955) связывают их с тем, что одновременно функционируют два очага возбуждения желудочков: искусственно созданный и нормальный, вследствие чего наступает нарушение сократительной деятельности сердца. При искусственно вызванной полной атриовентрикулярной блокаде, когда импульсы от синоаурикулярного узла не поступают к желудочку, подобные явления не отмечались. Подробнее эффекты стимуляции при полной блокаде атриовентрикулярного проведения будут рассмотрены ниже.

Трансторакальное раздражение сердца. В многочисленных экспериментальных исследованиях были изучены результаты электрической стимуляции сердца посредством электродов, прикладываемых к грудной клетке или вводимых в пищевод. Подробный анализ наблюдаемых при этом эффектов проведен Золлом с соавторами (Zoll, 1952; Zoll, Paul, Linenthal, Norman, Gibson, 1956) и группой французских исследователей (Zacouto, Coraboeuf, 1954, 1955; Binet, Strumza, Zacouto, Coraboeuf, 1956, и др.).

При стимуляции внутрипищеводными электродами или же электродами, прикладываемыми к коже грудной клетки, для навязывания ритма стимуляции требуются, как было указано, значительно больший вольтаж и сила тока, чем при приложении электродов к самому сердцу. Это обусловлено тем, что к сердцу ответвляется лишь небольшая часть петель тока. При таких способах стимуляции неизбежен ряд побочных явлений, зависящих от того, что раздражению подвергаются различные экстеро- и интерорецепторы, периферические нервы и скелетная мускулатура. Стимуляция вызывает болевые эффекты и сокращения больших групп мышц. Могут наблюдаться сокращения диафрагмы и межреберных мышц, в результате чего происходят дыхательные движения в ритме стимуляции. По данным Бинэ с соавторами (Binet, Strumza, Coraboeuf, Zacouto, 1955), у собаки

легочная вентиляция под влиянием электрической стимуляции при напряжении 50 в и в ритме 200 в минуту может возрасти в 5—10 раз. При таком способе стимулирования сердца отмечаются также рефлекторные изменения сосудистого тонуса. В случае применения внутрипищеводных электродов перечисленные изменения состояния организма выражены более слабо.

При электрической стимуляции сердца электродами, наложенными на поверхность грудной клетки или введенными в пищевод, сердце начинает работать в навязанном ритме. Электрокардиографическая картина обнаруживает регулярно следующие друг за другом сердечные циклы суправентрикулярного или вентрикулярного происхождения. При ритмах, несколько превышающих спонтанную частоту сердцебиений, может наступить полное усвоение ритма стимуляции с подавлением нормального функционирования синоаурикулярного узла. Характер ответа сердца на внешнюю стимуляцию зависит от места расположения электродов. При высоком стоянии внутрипищеводных электродов или при расположении электродов в верхней части грудной клетки электрокардиографическая картина показывает, что раздражению подвергаются предсердия, вслед за которыми сокращаются желудочки. Каждый электрокардиографический комплекс сопровождается гемодинамически эффективным сокращением сердца. Пульсовые колебания давления в желудочках могут иметь вполне нормальный характер. При более низком расположении электродов эффекты электрической стимуляции сердца аналогичны тем, которые наблюдаются при непосредственном раздражении желудочков.

Французские авторы отмечают своеобразную картину изменения артериального давления при стимуляции сердца электродами, наложенными на поверхность грудной клетки. В первый момент стимуляции наблюдается кратковременное (в течение 10—20 сек.) и небольшое падение давления. Вслед за этим давление поднимается выше исходного и через несколько секунд вновь заметно падает. Одновременная регистрация давления в левом желудочке и в бедренной артерии показала более значительное понижение артериального давления, чем внутрижелудочкового. Это указывает на вазомоторное происхождение наблюдаемого понижения артериального давления. При частоте стимуляции,

близкой к спонтанному ритму, гемодинамика в левом желудочке имеет нормальный характер. Не отмечается никаких проявлений утомления сердца при длительной — два часа и более — стимуляции (Lévy-Solal, Morin, Zacouto, 1953).

Эффекты разных ритмов стимуляции

Частый ритм стимуляции. Принципиально важен с теоретической и практической точек зрения вопрос о возможности усвоения сердцем разных ритмов. Как уже указывалось, ритм стимуляции, превышающий нормальную частоту сердцебиений на 10—50 ударов в минуту, мгновенно усваивается сердцем собаки. При больших частотах стимуляции также возможно усвоение ритма. Сердцу собаки можно навязать ритм 250—300 в минуту (Еникеева, 1941а; Сидоренко, 1957, и др.). В отдельных опытах мы наблюдали усвоение ритма, равного 350—380 в минуту.

При больших частотах стимуляции синоаурикулярного узла — до 300 в минуту, хотя и возможно усвоение ритма, однако отмечаются своеобразные изменения сердечной деятельности. Так, ритм 180—300 в минуту усваивается не сразу. В первый период стимуляции при этом наблюдаются характерные нарушения работы сердца. Они проявляются в трансформации ритма и альтернации сердечных сокращений (Бабский, Смирнов, Розанова, Ульянинский, 1960). Эти явления имеют, с нашей точки зрения, теоретический интерес и поэтому мы их рассмотрим несколько подробнее.

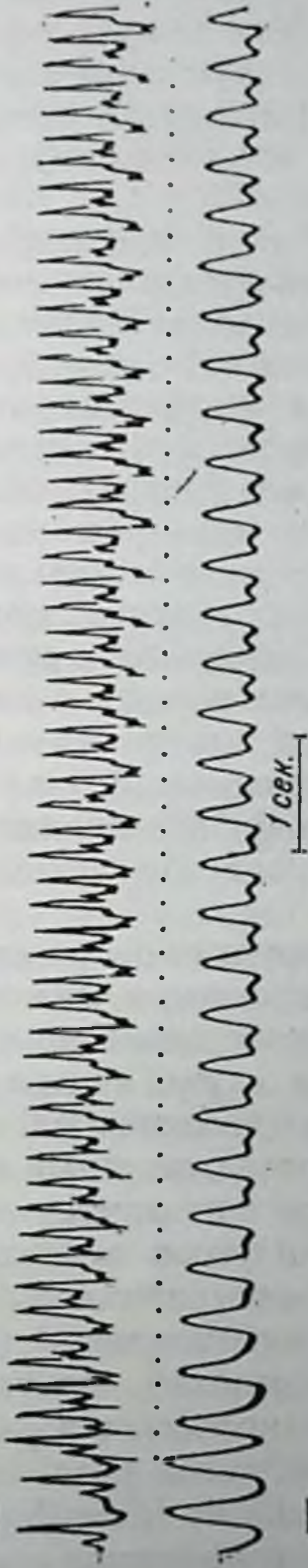
Трансформация ритма сокращений заключается в том, что сердечные сокращения совершаются в кратное число раз реже ритма стимулов, т. е. желудочки сердца отвечают сокращением лишь на каждый второй или каждый третий, или каждый четвертый и последующие стимулы. Это явление в очень отчетливой форме наблюдали Е. К. Жуков (1948), Д. С. Гуркин и Е. К. Жуков (1950) в экспериментах с электрической стимуляцией сердца лягушки.

У собаки при частотах стимуляции синоаурикулярного узла, равных 250—350 в минуту, происходит трансформация вдвое ритма сокращений желудочков (рис. 26). При частотах стимуляции, находящихся между 350 и 650 в минуту, может наступить трансформация ритма сокращений втрое и вчетверо. При еще более частых ритмах, отмечалась

I



II



III

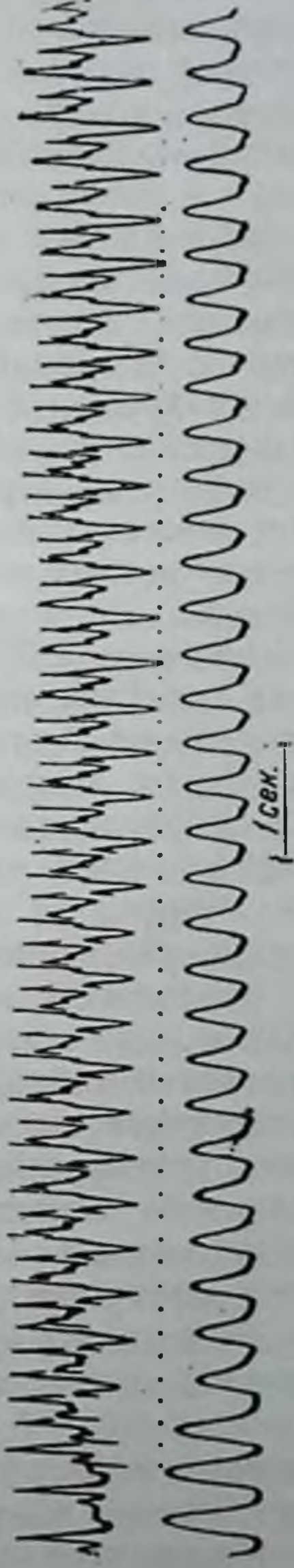


Рис. 26. Трансформация ритма и альтернация электрокардиографических зубцов и колебаний внутрисердечного давления при электрической стимуляции синоаурикулярного узла у собаки в ритме 240 (I), 280 (II) и 320 (III) в минуту. Точки на кривых отмечены моменты нанесения электрических стимулов

Обозначения кривых те же, что на рис. 25

трансформация ритма в пять-шесть раз (Сидоренко, 1957; Zoll, Paul, Linenthal, Norman, Gibson, 1956).

При большой частоте стимуляции синоаурикулярного узла, превышающей 300—320 в минуту, может происходить трансформация ритма как сокращений миокарда желудочков, так и электрокардиографических комплексов. При частотах несколько больших чем 300 в минуту у собаки зубцы *P* возникают в ритме стимуляции, т. е. предсердия воспроизводят навязываемый ритм, а желудочковые комплексы QRST оказываются трансформированными и появляются вдвое реже, чем частота стимулов. В этом случае, по-видимому, имеется или трансформация миокардом ритма и возбуждений и сокращений или же трансформация проводящей системой сердца ритма импульсов, т. е. неполная атриовентрикулярная блокада. При еще большей частоте стимуляции синоаурикулярного узла не только желудочки, но и предсердия не воспроизводят ритма действующих на них стимулов и как зубцы *P*, так и электрокардиографические желудочковые комплексы QRST возникают в ритме более редком, чем частота стимулов, приложенных к ведущей части сердца. При этом каждый второй или третий стимул может оказаться полностью неэффективным. В таком случае можно говорить о синоаурикулярной блокаде, для которой характерна трансформация ритма возбуждений, исходящих из синоаурикулярного узла.

Интересно, что трансформация ритма электрокардиографических проявлений возбуждения сердца и колебаний внутрижелудочкового давления, зависящих от сократительной деятельности миокарда, могут не совпадать. Так, при ритмах стимуляции, не превышающих 300 в минуту, может наблюдаться трансформация вдвое ритма колебаний внутрижелудочкового давления при точном воспроизведении ритма желудочковых комплексов электрокардиограммы. При частоте электрической стимуляции синоаурикулярного узла 600—650 в минуту мы наблюдали в некоторых случаях трансформацию ритма сокращений желудочков в четыре раза при одновременной трансформации ритма электрокардиографических комплексов в два раза.

Золл и соавторы (Zoll, Paul, Linenthal, Norman, Gibson, 1956) при частом ритме стимуляции сердца умирающей свиньи посредством электродов, приложенных к грудной клетке, наблюдали, что на каждые три внешних стимула

возникали два электрокардиографических комплекса (каждый третий стимул не давал электрического ответа) и всего одно сокращение желудочков, сопровождавшееся подъемом внутрижелудочкового давления. В приведенных выше наблюдениях отмечены сложные нарушения ритма сердечной деятельности: сочетание синоаурикулярной блокады с диссоциацией электрических и механических проявлений работы сердца.

Трансформация ритма сердечных сокращений при электрической стимуляции синоаурикулярного узла в ритме 200—300 в минуту часто сменяется альтернативой сокращений. Это уже давно известное явление заключается в неравенстве амплитуд каждой двух следующих одно за другим сокращений сердца (*Pulsus alternans*, *Herzalternans*).

Наряду с альтернативой сокращений сердца при частом ритме его стимуляции наблюдаются также явления электрической альтернативы. Они проявляются в неодинаковой форме и амплитуде двух следующих один за другим электрокардиографических комплексов. Электрическая альтернатива описана уже свыше столетия назад (Hering, 1910) и подробно проанализирована рядом исследователей (Lepeschkin, 1950). При электрической стимуляции сердца альтернатива чаще всего проявляется лишь в изменении отдельных зубцов электрокардиографического комплекса (Бабский, Смирнов, Розанова, Ульянинский, 1960).

Явления трансформации ритма сокращений и альтернативы электрокардиографических комплексов и сокращений желудочков наблюдаются и при непосредственном раздражении желудочков. Так, в начале электрической стимуляции желудочков в ритме 200—300 в минуту электрокардиографические комплексы соответствуют частоте стимуляции, но альтернированы: правильно чередуются различные по амплитуде и форме электрические проявления систолы желудочков. Колебания же внутрижелудочкового давления могут происходить вдвое медленнее частоты стимуляции, т. е. происходит трансформация ритма сокращений желудочков.

При частоте стимуляции желудочков выше 300 в минуту в некоторых случаях наблюдается также трансформация ритма электрокардиографических комплексов.

При продолжении стимуляции в ритме 200—300 в минуту трансформация ритма сокращений сменяется их альтер-

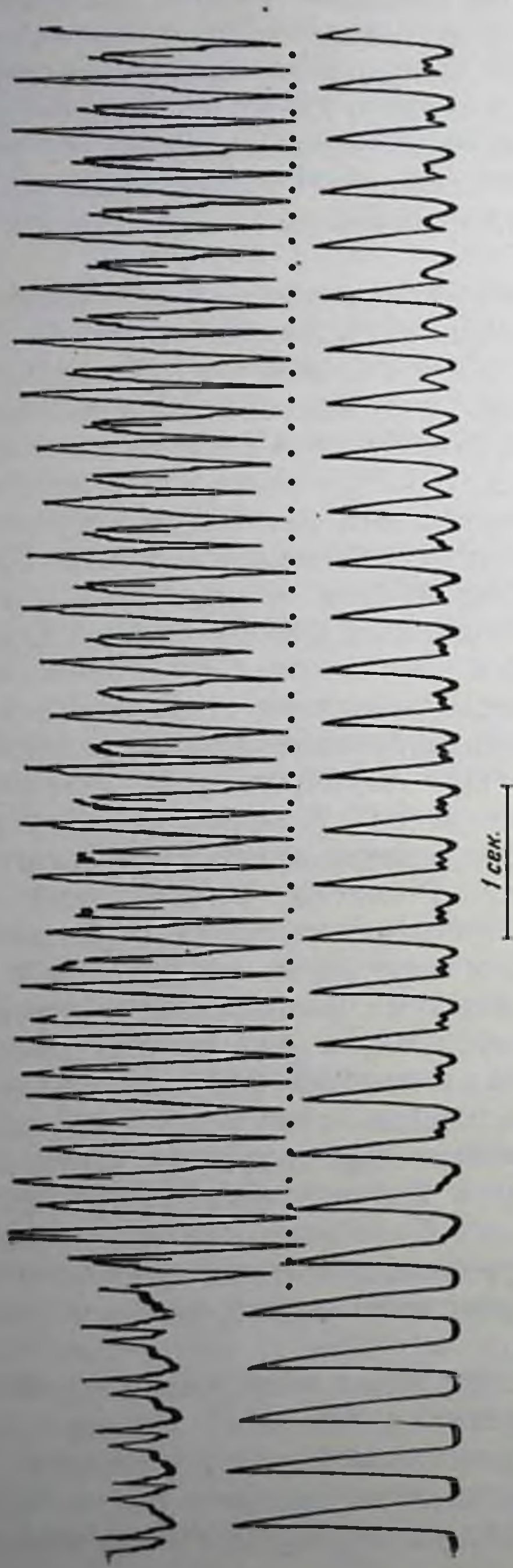


Рис. 27. Трансформация ритма сокращений желудочков сердца собаки, переходящая в их альтернацию, и электрическая альтернация при раздражении левого желудочка в ритме 320 в мин.

Обозначения кривых те же, что на рис. 25

нацией (рис. 27). Иногда после нескольких минут стимуляции может произойти полное усвоение ритма: исчезает электрокардиографическая альтернация, а вслед за этим и альтернация сокращений желудочков. В других случаях

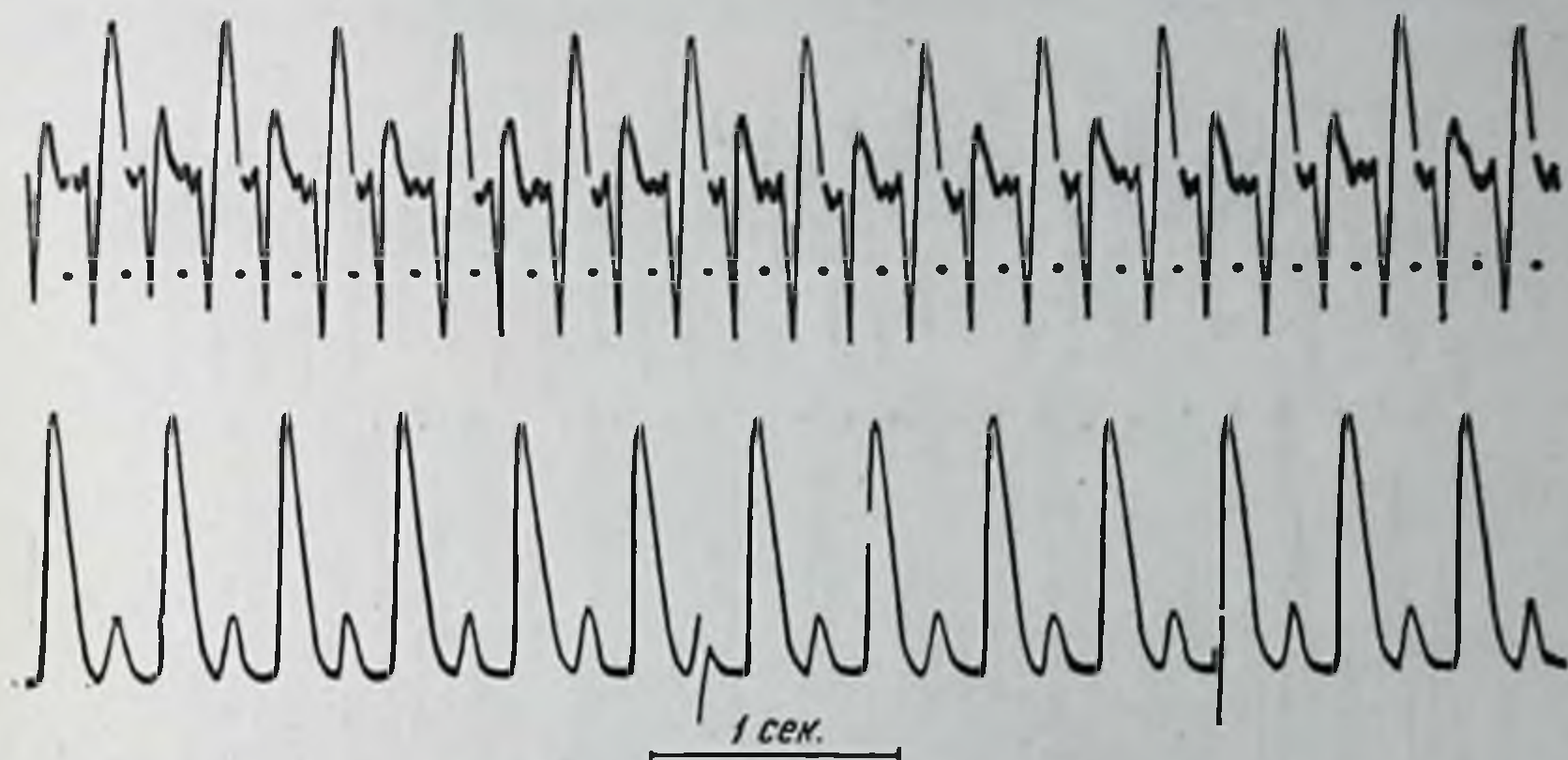


Рис. 28. Электрическая и гемодинамическая альтернация при раздражении левого желудочка у собаки
Обозначения кривых те же, что на рис. 25

полного усвоения ритма не происходит и длительно могут сохраняться альтернированные сердечные сокращения (рис. 28).

При стимуляции желудочков в некоторых случаях удается наблюдать своеобразную двухступенчатую альтернацию, с описанием которой мы не встречались в литературе. Каждое третье сокращение меньше первого, а каждое второе и четвертое сокращения меньше первого и третьего (рис. 29).

При электрическом раздражении желудочков в ритме, превышающем 300—380 в минуту, как показала Еникеева (1941а), и как это неоднократно наблюдалось и нами, возникает фибрилляция желудочков. Однако она никогда не возникает при стимуляции синоаурикулярного узла, если даже частота раздражения превышает 1000—1500 стимулов в минуту. Это объясняется тем, что при ритмах стимуляции области синоаурикулярного узла, превышающих 280—320 в минуту, наступает неполная блокада атриовентрикулярного проведения (рис. 30). Такую неполную блокаду мы рассматриваем как трансформацию ритма возбуждений

в проводящей системе сердца. Вследствие наступления атриовентрикулярной блокады при частой электрической стимуляции к желудочкам никогда не поступают импульсы в ритме, который вызывает их фибрилляцию.

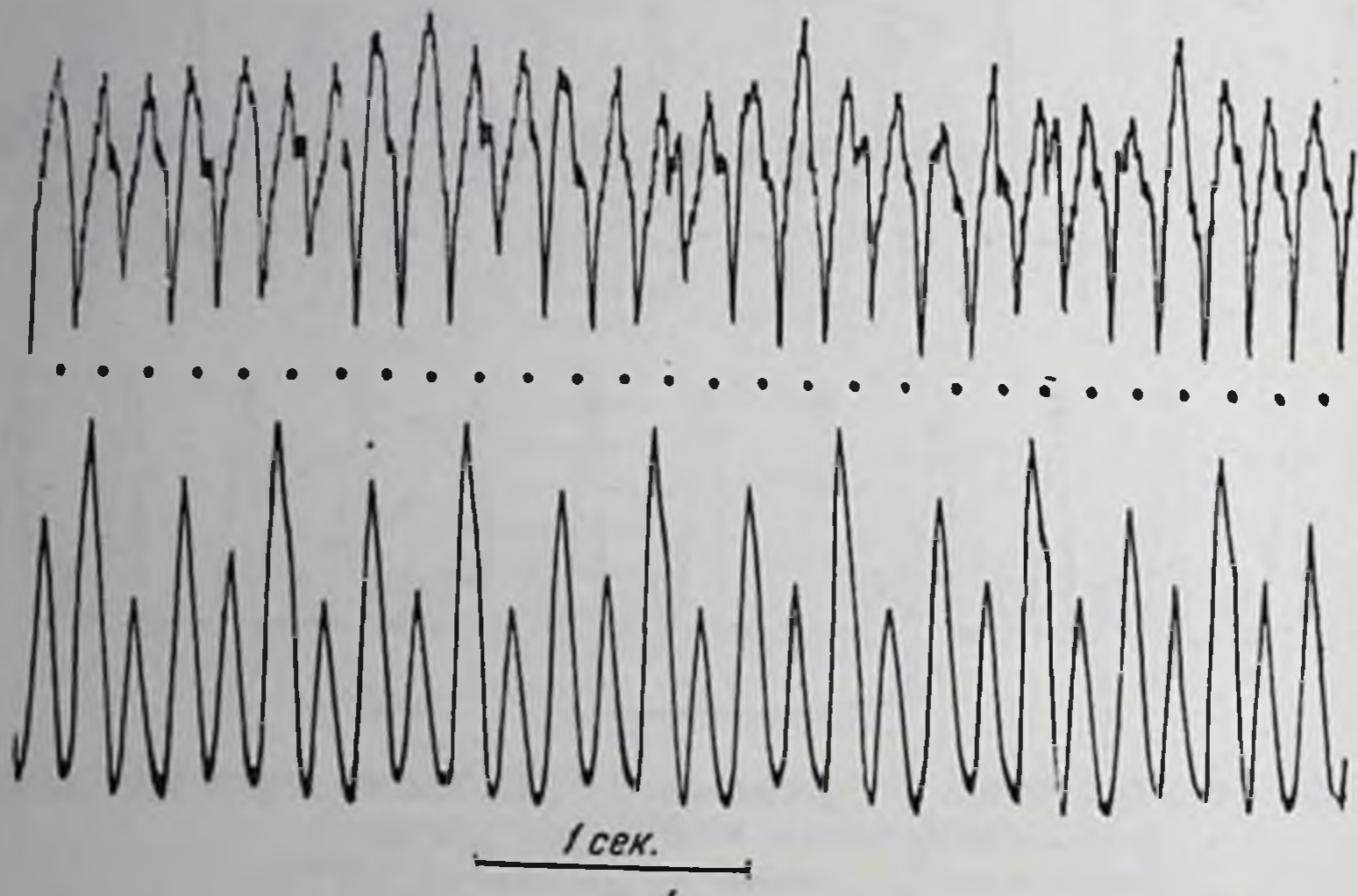


Рис. 29. Двухступенчатая альтернация сокращений желудочков сердца собаки при электрической стимуляции левого желудочка
Обозначения кривых те же, что на рис. 25

Изложенные факты приводят к заключению, что атриовентрикулярная блокада представляет собой защитное приспособление. Препятствуя частому ритму возбуждения желудочков, она предупреждает возможность возникновения их фибрилляции, т. е. состояния, приводящего организм к гибели.

Явления трансформации ритма сокращений и возбуждений, и, как будет показано, альтернации тех и других зависят от функциональной лабильности сердечных структур. Лабильность представляет собой важнейший показатель состояния возбудимых тканей, изученный Н. Е. Введенским в серии классических исследований. Лабильность определяется максимальным числом импульсов, которое возбудимая ткань способна воспроизвести в единицу времени. Ее величина зависит от длительности рефрактерных фаз, от скорости процессов ионного транспорта и реституционного метаболизма. Если ритм стимуляции превосходит

лабильность сердечных структур, то он не воспроизводится миокардом и проводящей системой, так как соответствующие ионные и метаболические реституционные процессы не успевают закончиться. В результате возникает трансформация ритма возбуждений и сокращений. Исследование

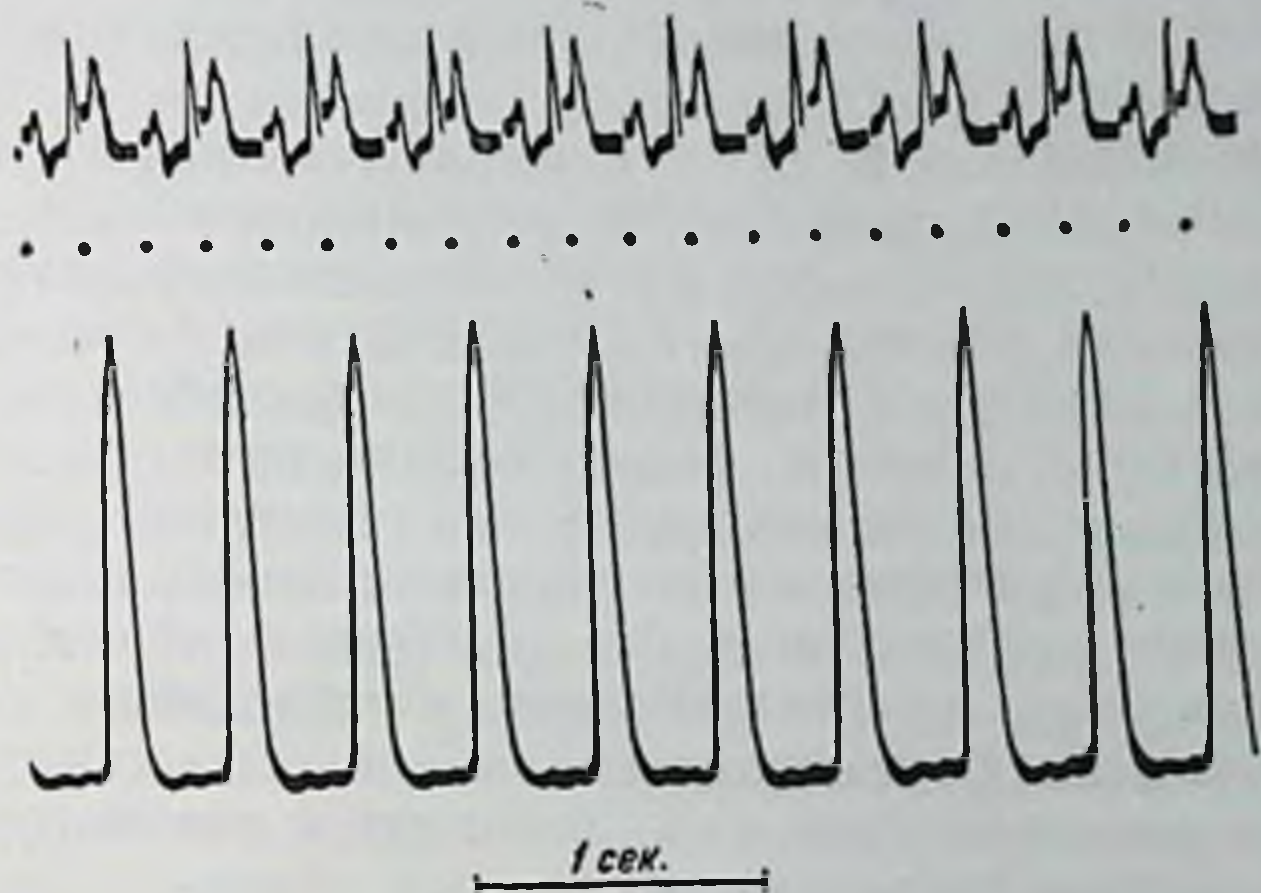


Рис. 30. Неполная атриовентрикулярная блокада у собаки при раздражении синоаурикулярного узла в ритме 280 в мин.

Обозначения кривых те же, что на рис. 25

этих явлений методом электрической стимуляции сердца в частом ритме дает возможность определения функциональной лабильности сердечных структур в зависимости от разных условий.

Рассматривая действие частых ритмов стимуляции на сердце, необходимо отметить, что лабильность сердечных структур не является постоянной и неизменной, а может изменяться в процессе раздражения. Нередко при ритмической электрической стимуляции под ее влиянием наблюдается повышение лабильности, приводящее к усвоению частого ритма действующих на миокард стимулов. Так, при частотах стимуляции синоаурикулярного узла 180—280 в минуту вначале происходит трансформация ритма сокращений, которая, однако, длится недолго и сменяется частичным, а затем и полным усвоением навязываемого сердцу ритма. Полное его усвоение состоит в том, что сердце

Точно воспроизводит ритм действующих на него стимулов. При этом все сокращения миокарда желудочков и, следовательно, колебания внутрижелудочкового давления равны по амплитуде. Переход от трансформации ритма сокращений к полному его усвоению проходит через промежуточную стадию, которую мы называем стадией неполного усвоения ритма. Для нее характерна альтернация сердечных сокращений.

Возможность навязать сердцу собаки ритм стимуляции 180—280 в минуту соответствует концепции А. А. Ухтомского (1934) об усвоении ритма. Этот выдающийся физиолог, развивая взгляды Н. Е. Введенского, доказывал, что «ткани в известных условиях работы способны втянуться в новый ритм, в новые, более высокие темпы работы, ибо на них падают более высокие ритмы стимулов»¹. Под влиянием частой ритмической стимуляции может происходить укорочение рефрактерных фаз, ускорение процессов ионного транспорта и реституционного метаболизма и в результате повышение функциональной лабильности тканей сердца. В итоге увеличивается их способность к воспроизведению частых ритмов деятельности.

Доказательством повышения лабильности при умеренной частоте электрической стимуляции является отмеченный Г. И. Сидоренко (1957) факт постепенного укорочения латентного периода между стимулом и ответной электрической реакцией сердца. В пользу возрастания возбудимости и лабильности миокарда при определенной частоте стимуляции сердца свидетельствуют укорочение хронаксии и понижение порога раздражения. Так, в одном из опытов Г. И. Сидоренко при ритмическом раздражении левого предсердия наблюдал уменьшение порогового вольтажа почти в два раза и уменьшение хронаксии почти в три с половиной раза. При учащении навязываемого ритма или при увеличении интенсивности каждого стимула можно наблюдать и противоположные явления, например, удлинение латентного периода. Это свидетельствует о том, что частые ритмы стимуляции могут ухудшать функциональное состояние сердца, понижать его лабильность.

Усвоение ритма стимуляции сердцем проявляется в том, что миокард, который был вначале невосприимчив к боль-

¹ Ухтомский А. А.— Собр. соч., 2, Л., 1951, стр. 68—69.

шой частоте стимулов и трансформировал ее, затем постепенно, в результате возрастания функциональной лабильности, становится способным к воспроизведению этой большой частоты. Нельзя, однако, представлять себе миокард, как и всякую иную живую ткань, функционально вполне однородным образованием. Вследствие неодинакового кровоснабжения и других причин разные элементы миокарда отличаются неодинаковой лабильностью и поэтому обладают различной способностью к воспроизведению ритма стимуляции. Поэтому усвоение ритма стимуляции в различных структурных элементах миокарда происходит неодинаково быстро. Часть из них быстрее вовлекается в новый ритм работы и начинает точно воспроизводить ритм стимуляции, тогда как другая их часть не воспроизводит этот ритм и трансформирует его. Возникает явление альтернации. Одно сокращение осуществляется большим числом мышечных элементов, а следующее за ним — меньшим их числом. Отсюда происходит неравенство амплитуд двух следующих друг за другом систол желудочков. На основании такого понимания происхождения альтернации сокращений сердца мы полагаем, что она представляет собой проявление неполного усвоения ритма, вернее говоря, неодинакового усвоения ритма разными элементами миокарда, часть которых не воспроизводит ритма стимуляции, трансформирует его.

Подобная трактовка механизма альтернации дает возможность представить происхождение этого явления в свете общефизиологической концепции Н. Е. Введенского о переменной функциональной лабильности возбудимых структур и представления А. А. Ухтомского об усвоении ритма. Наше понимание альтернации соответствует объяснению этого явления, предложенному рядом авторов (Gaskell, 1882; Hering, 1908; Mines, 1913; Kahn, 1920; de Boer, 1921; Kisch, 1932; Green, 1935—1936, и др.). Согласно их взглядам, альтернация обусловлена тем, что в двух последовательных сокращениях участвует разное количество мышечных волокон сердца. Уменьшение каждого второго сокращения объясняется асистолией или гипосистолией части волокон миокарда.

В связи с изложенным пониманием происхождения альтернации надо отметить, что существует и другой взгляд на природу этого явления. Он основан на том, что в последние

годы электрическая альтернация была обнаружена при определенных условиях в отдельных клетках миокарда при помощи микроэлектродной техники (Kleinfeld, Stein, Magin, 1956; Hogancamp, Kardesch, 1958; Hogancamp, Kardesch, Danforth, Bing, 1959). Отсюда можно сделать вывод, что альтернация представляет собой особый вид сократительной деятельности миокарда (Braveny, 1959). Такое представление, однако, нельзя считать доказанным. Дело в том, что электрическая альтернация и альтернация сократительных процессов представляют собой качественно различные явления и механизм механической альтернации, по всей вероятности, не идентичен механизму электрической (Ellis, 1960).

При частотах стимуляции до 300 в минуту в период, когда наблюдается трансформация ритма сокращений желудочков, не бывает трансформации ритма электрокардиографических комплексов. Эти последние происходят в ритме стимуляции, но часто обнаруживают явление альтернации. При очень больших для сердца частотах стимуляции (600—650 в минуту), как мы указывали, может происходить трансформация ритма колебаний внутрижелудочкового давления в четыре раза и трансформация ритма электрокардиографических комплексов в два раза.

При трансформации ритма сокращений, не сопровождающейся соответствующей трансформацией ритма возбуждений, мы встречаемся с диссоциацией между возбуждательным и сократительным процессами. Этот факт имеет важное принципиальное значение. Его можно рассматривать как доказательство некоторой независимости процессов возбуждения и сокращения сердечной мышцы. Не всякая волна возбуждения, проявляющаяся электрически, сопровождается мышечным сокращением. Подобное явление часто отмечалось при исследовании деятельности умирающего сердца. Электрокардиографические комплексы могут при этом продолжаться еще некоторое время после остановки сердца и прекращения кровообращения.

Факт некоторой независимости электрических и механических процессов, происходящих в сердце, обнаруживается еще и в том, что электрическая альтернация во время стимуляции может не сопровождаться альтернацией сокращений миокарда желудочков, т. е. происходит при равенстве амплитуд систолических колебаний внутрижелудочко-

вого давления. Часто наблюдаются при электрической стимуляции и обратные явления: наличие альтернации сокращений желудочков при отсутствии электрической альтернации (Бабский, Розанова, Ульянинский, 1960). Указания на подобные явления имеются и в физиологической (Ellis, 1960) и в клинической литературе (Hamburger, Katz, Saphir, 1936; Brody, Rossmann, 1937).

В рамках этой книги мы лишены возможности рассмотреть более подробно важную общепфизиологическую проблему соотношения возбуждения и сокращения и, в частности, неразрывно связанную с ней проблему соотношения электрических и механических проявлений сердечной деятельности. Однако отметим, что в свете современных представлений о природе этих явлений не вызывает удивления возможность их диссоциации и возникновения электрического процесса в сердечной мышце, не сопровождающегося ее сокращением. Не может быть сокращения без возбуждения. Поэтому механическая реакция мышцы всегда сопровождается электрическими явлениями. Эти последние представляют собой как бы пусковой механизм механохимических процессов. Возбуждение же мышцы с его электрическими проявлениями без того, чтобы возник сократительный процесс, вполне возможно.

Согласно существующим теориям о природе электрических процессов в возбудимых тканях, эти процессы представляют собой непосредственный результат ионных сдвигов — активного транспорта ионов через клеточные мембраны, приводящего к их деполяризации. Деполяризация мембран обусловлена, таким образом, изменением физикохимических соотношений в клетке, которые сами по себе в какой-то степени независимы от сложных химических превращений. Эти последние, по-видимому, необходимы на более поздних стадиях возбуждения — для восстановления исходного уровня поляризации клеточной мембраны, т. е. связаны с процессом реполяризации. Реполяризация протекает с относительно малыми энергетическими затратами, несравнимо меньшими, чем процесс сокращения. Сократительный же акт связан с совершенно иными процессами, чем процесс возбуждения. Он обусловлен сложными процессами метаболизма, взаимодействием макроэнергетических соединений с сократительным белком и расщеплением этих соединений. Изменение ионных соотношений

является лишь начальным звеном, пускающим в ход сложный комплекс специфических, связанных с сократительным актом, метаболических превращений.

Явления деполяризации и реполяризации клеточных мембран, по-видимому, происходят гораздо быстрее, чем сложная химическая динамика процессов сокращения. Поэтому при очень частом ритме электрической стимуляции сердца процессы метаболизма, связанные с сокращением, иногда не успевают произойти, в то время как более быстрые процессы ионного транспорта обеспечивают возможность электрического ответа на каждый электрический стимул. Этим объясняется интимный механизм трансформации ритма сокращений при полном соответствии ритма электрокардиографических комплексов частоте стимуляции. Излагаемая точка зрения объясняет и явления, наблюдающиеся на умирающем сердце. Резкое нарушение метаболизма, возникающее в связи с гипоксией в период умирания сердца, приводит к нарушению и прекращению механических процессов, связанных с сокращением, между тем как процессы деполяризации и реполяризации могут еще продолжаться. Поэтому электрокардиографические комплексы могут возникать в умирающем сердце после полного прекращения сердечных сокращений. Это явление в отчетливой форме наблюдается и при электрической стимуляции умирающего сердца. Электрическая стимуляция вызывает появление электрокардиографических комплексов, которые возникают в ритме стимуляции. Сокращений желудочков и повышения давления в них не происходит (рис. 31).

Разная природа процессов возбуждения и сокращения и наблюдения возможности при больших частотах стимуляции сердца электрокардиографического воспроизведения навязываемого ритма и одновременной трансформации ритма сокращений и колебаний давления в желудочках заставляют поставить вопрос о необходимости внесения некоторой поправки в классическое понимание лабильности. Концепцию Н. Е. Введенского следует дополнить применительно к сердечной мышце в том смысле, что функциональная лабильность в отношении возбуждения и сокращения может быть различной. Миокард может воспроизводить ритм раздражений в виде соответствующей частоты возбуждений и не способен воспроизводить его соответствующей частотой сокращений.

Медленный ритм стимуляции. По вопросу о возможности навязывания сердцу медленных ритмов в литературе имеются некоторые противоречия. Авторы, судившие об усвоении ритма по электрокардиограмме, отмечали невоз-



1 сек.

Рис. 31. Эффект стимуляции левого желудочка через 3 мин. после полного прекращения сердечной деятельности у собаки. Восстановление электрокардиографических комплексов в ритме стимуляции 140 в мин. при отсутствии колебаний давления в желудочках (нижняя линия). Каждому желудочковому комплексу предшествует резко выраженный артефакт стимула

можность навязать сердцу путем электрической стимуляции более медленный ритм, чем спонтанный (Starzl, Gaertner, Webb, 1955). Другие же исследователи, определявшие частоту пульса или регистрировавшие пульсовые колебания кровяного давления путем записи их на кимографе, указывали, что сердцу могут навязываться медленные ритмы деятельности. Они наблюдали значительное урежение работы сердца, соответствовавшее ритму стимуляции (Callaghan, Bigelow, 1951; Donzelot, Zacouto, Coraboeuf, 1954, 1955; Zacouto, Coraboeuf, 1955). Возможность усвоения более медленных ритмов была проанализирована нами в специальной работе (Бабский и Ульянинский, 1960а).

При частоте электрических раздражений синоаурикулярного узла на 5—15% ниже спонтанного ритма сердечных сокращений мы в некоторых опытах на собаках наблюдали полное усвоение ритма стимуляции, т. е. соответст-

вовавшее последнему замедление сердечной деятельности (рис. 32, I). После выключения стимуляции восстанавливался исходный ритм работы сердца. Для усвоения сердцем медленного ритма стимуляции должны быть применены раздражения большей силы (в 5—8 раз), чем для навязывания сердцу частого ритма. Усвоение медленного ритма в большой

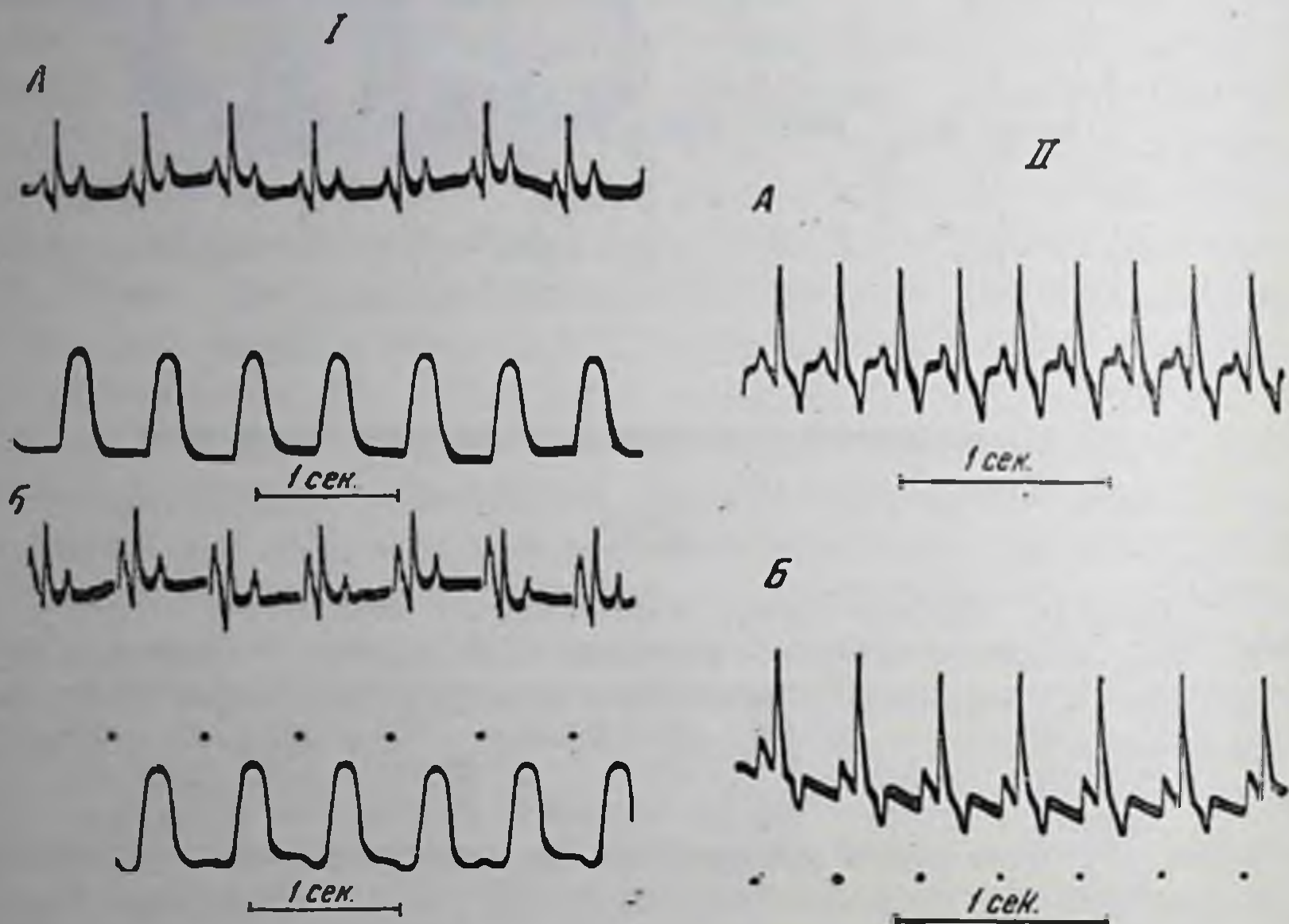


Рис. 32. Усвоение медленного ритма стимуляции синоаурикулярного узла сердцем нормальной собаки (I) и собаки, находившейся в состоянии гипоксии (II)

A — до стимуляции; Б — во время стимуляции; I — спонтанный ритм 100, навязываемый 94 в мин.; II — спонтанный ритм 240, навязываемый 180 в мин. Обозначения кривых те же, что на рис. 25

мере зависит от состояния сердца и исходной частоты его сокращений. В двух случаях мы видели навязывание сердцу ритма стимуляции на 20—25% медленнее спонтанной частоты сокращений (рис. 32, II). Подобный эффект наблюдался при высоком ритме сердечных сокращений (200—220 в минуту). Возможно, что усвоению такого медленного ритма стимуляции способствовало гипоксическое состояние животного. Такое влияние гипоксии отмечалось в одной из работ (Donzelot, Zacouto, Corahoeuf, 1954). Механизм

усвоения медленного ритма стимуляции не вполне ясен. По-видимому, под влиянием стимулов большой силы происходит урежение импульсов, автоматически возникающих в синоаурикулярном узле.

При частоте электрической стимуляции синоаурикулярного узла на 15—75% реже исходного ритма сердечной деятельности усвоения навязываемого ритма обычно не происходит и наблюдается интерференция автоматически возникающих импульсов и импульсов, вызванных внешней стимуляцией (Zoll, Paul, Linenthal, Norgman, Gibson, 1956; Бабский, Ульянинский, 1960а). При этом наступают различного рода аритмии. Эффективность электрического стимула определяется тем, в какой момент сердечного цикла он действует на синоаурикулярный узел. Если стимул приложен во время возникновения зубца *P* или между зубцами *P* и *Q*, то он оказывается неэффективным и не вызывает ни электрического, ни гемодинамического ответа. Если же стимул попадает на высоте зубца *R*, то возникает электрическая систола с выпадением гемодинамического эффекта или же с очень малым повышением внутрижелудочкового давления. Наконец, если стимул действует на синоаурикулярный узел по окончании комплекса *QRS*, до возникновения очередного естественного импульса, то он вызывает нормальный электрический ответ, сопровождающийся сокращением желудочков и повышением давления в них. В этом случае, вследствие меньшего времени наполнения желудочков, амплитуда колебаний внутрижелудочкового давления уменьшена. В зависимости от ритма стимуляции такое более слабое сокращение желудочков наблюдается через три, два или один сердечный цикл: возникает аритмия типа би-, три- или квадригеминии. Так, при ритме стимуляции примерно на 50% ниже исходной частоты сердечных сокращений нередко каждое второе сокращение желудочков оказывается гемодинамически малоэффективным (бигеминия). Значительное повышение давления в желудочке, сопровождающееся достаточным выбросом крови в сосуды, происходит только при естественно возникающем в сердце импульсе. Внешний же стимул вызывает слабую систолу желудочков с таким небольшим колебанием давления в них, что оно может даже не сопровождаться перемещением крови в сосуды и пульсовыми колебаниями давления в артериях (рис. 33). В таких случаях на кривых внутрижелудочкового

давления наблюдается попеременное чередование больших и малых систолических волн, которое по этому признаку может быть ошибочно принято за альтернацию. Однако между этими явлениями имеется существенное различие: при бигеминии, как правило, меньшее колебание внутрижелудочкового и артериального давления сопровождается удлиненным интервалом между двумя систолами, в то время как при альтернации интервалы между сокращениями совершенно одинаковы. |

При медленных ритмах электрической стимуляции сердца, вследствие возникающей аритмии, запись пульсовых колебаний давления в периферической артерии не дает правильного отображения сократительной деятельности желудочков. Нередко отмечаемая по пульсовым колебаниям давления брадикардия является ложной. Сердце, как показывает электрокардиограмма, может при этом работать не в более медленном, а в более частом ритме.

Аналогичные описанным эффекты наблюдаются и при стимуляции в медленном ритме желудочков нормально работающего сердца. При этом отчетливо выступает явление параритмии, т. е. одновременного функционирования двух очагов возбуждения сердца. Меньшая, чем спонтанный ритм сердечной деятельности, частота стимуляции желудочков не обеспечивает полного контроля над их деятельностью: в навязываемый ритм возбуждения желудочков вклиниваются импульсы, приходящие из синоаурикулярного узла. Вследствие наступающего нарушения ритма возбуждений желудочков возникает нерегулярность сокращений миокарда. Они происходят то под влиянием внешних стимулов, то под влиянием импульсов, приходящих из предсердий. В результате наблюдается желудочковая экстрасистолия и различного типа нарушения сердечного ритма — желудочковая би-, три- и квадригеминия (рис. 34). Амплитуда систолических колебаний внутрижелудочкового давления зависит при этом от длительности предшествующей диастолы: систолические колебания тем больше, чем длиннее период, прошедший от предыдущего сокращения, и, следовательно, чем больше наполнение желудочков кровью.

Полное усвоение более медленного ритма при раздражении желудочков происходит крайне редко. Оно возможно лишь в очень ограниченных пределах в том случае,

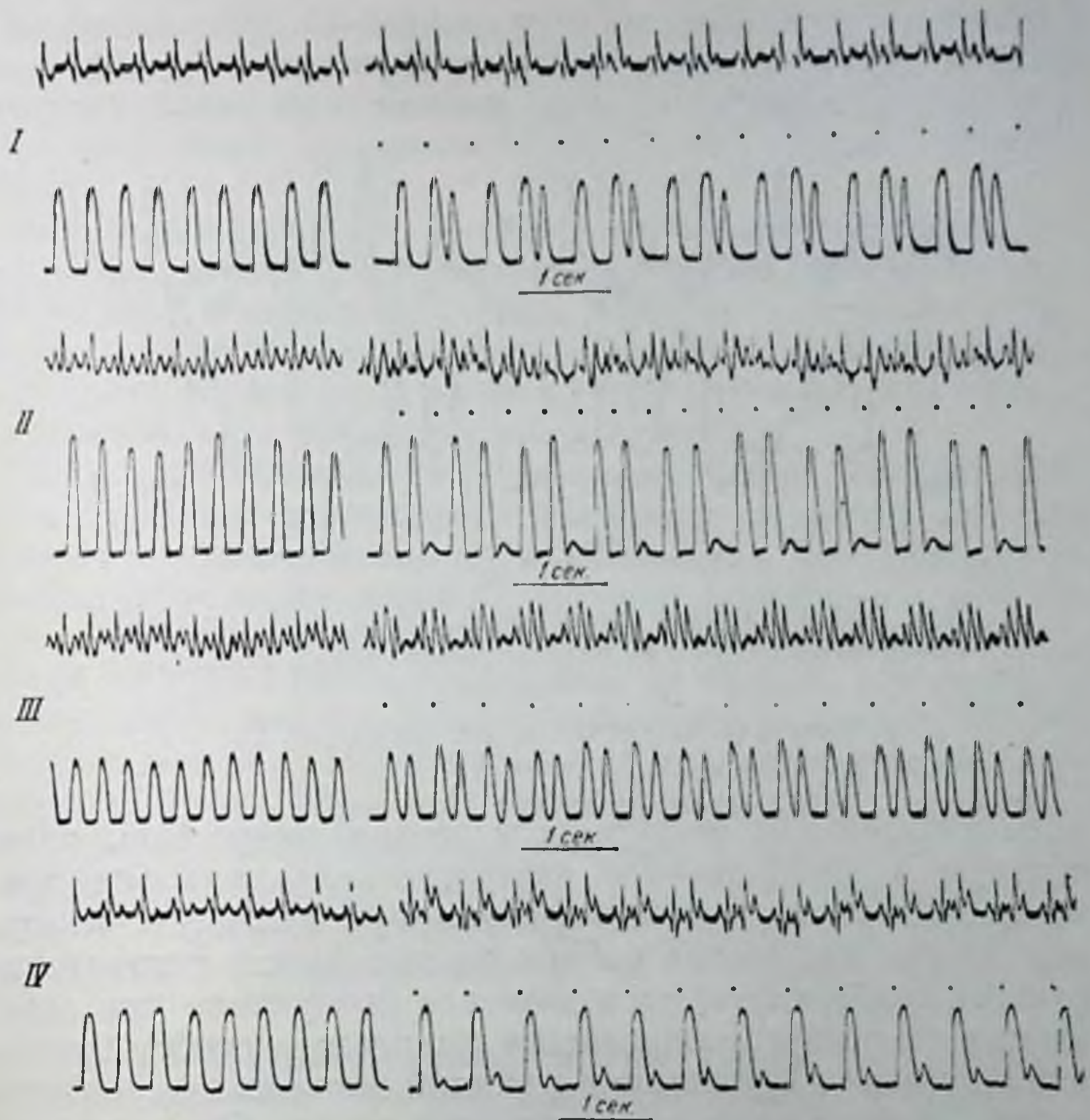


Рис. 33. Нарушение ритма сердечной деятельности типа предсердной би- и тригеминии при стимуляции синоаурикулярного узла собаки в ритме на 18—27% (I и II) и на 35—47% (III и IV) медленнее спонтанной частоты сердечных сокращений

Обозначения кривых те же, что на рис. 25

если ритм стимуляции всего на несколько ударов в минуту реже спонтанного ритма.*

Изучение эффектов значительно более частой и более медленной, чем спонтанный ритм, электрической стимуляции сердца показывает, что таким путем можно воспроизвести различные виды нарушений сердечного ритма, создать экспериментальные модели патологических состояний сердечной деятельности. При этом можно наблюдать тахи-

Кардию, диссоциацию с интерференцией импульсов, исходящих из двух различных очагов возбуждения, трансформацию ритма, дефицит пульса, альтернацию электрической



Рис. 34. Нарушение ритма сокращений типа желудочковой тригеминии при редком ритме стимуляции левого желудочка

Обозначения кривых те же, что на рис. 25

и сократительной деятельности сердца, синусовую, предсердную и желудочковую экстрасистолию типа би-, три- и квадригеминии, атриовентрикулярную блокаду и некоторые другие нарушения работы сердца. Вместе с тем (и это следует подчеркнуть) электрическая стимуляция при адекватных условиях раздражения является способом борьбы с некоторыми нарушениями функций автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости сердца. При достаточной силе раздражения и правильно подобранном ритме подавляется импульсация, исходящая из синоаурикулярного или атриовентрикулярного узлов, и навязывается электрической стимуляцией правильный ритм деятельности. Особое значение имеет применение электрической стимуляции при атриовентрикулярных блокадах.

Влияние экстракардиальных нервов на усвоение ритма и лабильность миокарда

Лабильность миокарда и способность сердца к усвоению как медленных, так и частых ритмов электрической стимуляции, как показало наше еще не опубликованное исследование, резко изменяется под влиянием экстракардиаль-

ных нервов. При раздражении блуждающих и симпатических нервов изменяется спонтанный ритм работы сердца и потому сдвигается в одном или в другом направлении способность к усвоению медленных ритмов стимуляции.

При раздражении блуждающих нервов замедляется спонтанный сердечный ритм. При этом частота электрической стимуляции желудочков сердца, которая до раздражения нерва была медленнее спонтанного ритма и не усваивалась миокардом, может стать выше частоты этого ритма и точно воспроизводится мускулатурой желудочков.

При раздражении симпатического нерва спонтанный ритм сердечной деятельности учащается, и потому частота стимуляции желудочков сердца, которая до раздражения симпатического нерва была чаще спонтанного ритма, может стать медленнее его и в этом случае перестает усваиваться желудочками сердца. Такой же эффект, как раздражение симпатических нервов, оказывает перерезка блуждающих нервов у собаки в условиях высокого центрального тонуса *n. vagi*. Устранение влияния импульсов, поступающих по блуждающим нервам к сердцу и замедляющих его работу, приводит к учащению сердечной деятельности, сдвигая в сторону больших частот способность миокарда желудочков воспроизводить ритм сердечных сокращений.

Экстракардиальные нервы изменяют, кроме того, лабильность миокарда и, следовательно, способность к усвоению частых ритмов стимуляции.

Раздражение блуждающих нервов приводит к понижению лабильности миокарда желудочков: усвоение навязанного стимуляцией частого ритма деятельности, имевшееся до раздражения блуждающих нервов, сменяется альтернативой (рис. 35) или даже трансформацией ритма сердечных сокращений. Равным образом раздражение блуждающих нервов оказывает влияние и на электрическую активность сердца. Альтернатива желудочковых электрокардиографических комплексов после раздражения блуждающих нервов становится более резко выраженной.

Аналогичное раздражению блуждающего нерва влияние на лабильность желудочков оказывает ацетилхолин. Внутривенное введение его понижает лабильность миокарда и приводит к возникновению альтернативы или к усилению ее,

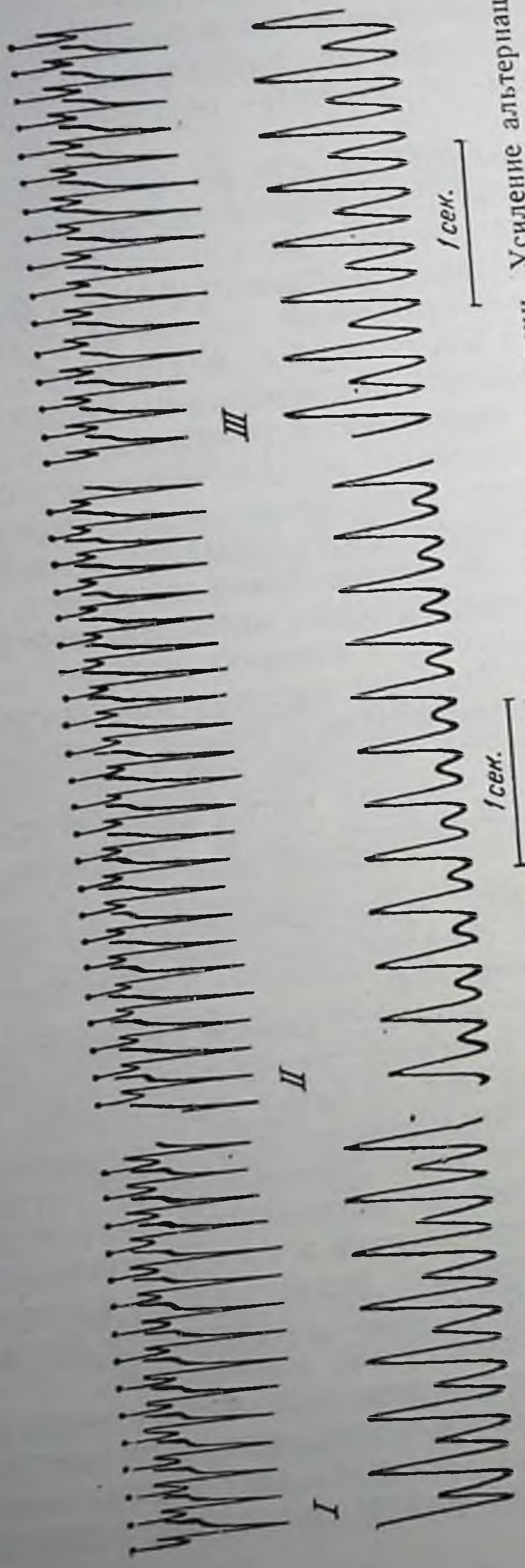


Рис. 35. Влияние раздражения блуждающего нерва на усвоение ритма стимуляции. Усиление альтернации сокращений желудочков при раздражении периферического конца правого блуждающего нерва. I — до; II — во время; III — по прекращении раздражения блуждающего нерва.

Обозначения кривых те же, что на рис. 25

если она существовала до инъекции ацетилхолина. Иногда наблюдается переход к трансформации ритма сердечных сокращений. Понижение лабильности желудочков при введении ацетилхолина обнаруживается и в электрокардиографической картине (появление или усиление электрической альтернации).

Перерезка блуждающих нервов у собаки повышает лабильность миокарда желудочков, способствует усвоению частого ритма стимуляции: трансформация ритма сокращений, имевшаяся до перерезки нервов, сменяется неполным усвоением ритма — альтернацией сердечных сокращений или наоборот — альтернация сменяется полным его усвоением (рис. 36).

Такой же эффект, как перерезка блуждающих нервов, оказывает введение атропина, снимающего способность миокарда реагировать на вагальный медиатор — ацетилхолин. В одном из опытов мы наблюдали при электрической стимуляции желудочков переход под влиянием атропина от трансформации ритма возбуждений и сокращений к полному усвоению навязываемого частого ритма (точное соответствие ритма электрокардиографических комплексов и колебаний внутрижелудочкового давления с частотой стимуляции).

При раздражении блуждающих нервов или введении ацетилхолина амплитуда колебаний внутрижелудочкового давления уменьшается. Это свидетельствует об отрицательном инотропном влиянии блуждающих нервов на миокард желудочков. Данный факт представляет существенный интерес в связи с тем, что морфологические наблюдения не дали прямых указаний на наличие иннервации желудочков блуждающими нервами. Отсутствуют также и прямые физиологические указания о непосредственном влиянии этих нервов на миокард. Электрическая стимуляция желудочков помогает решить этот вопрос. При стимуляции желудочков они работают в навязанном частом ритме и их сократительная деятельность уже не контролируется спонтанными импульсами, возникающими в проводящей системе. Уменьшение амплитуды сокращений и понижение лабильности миокарда при раздражении блуждающих нервов могут быть объяснены только прямым влиянием импульсов, поступающих непосредственно к миокарду по блуждающим нервам.

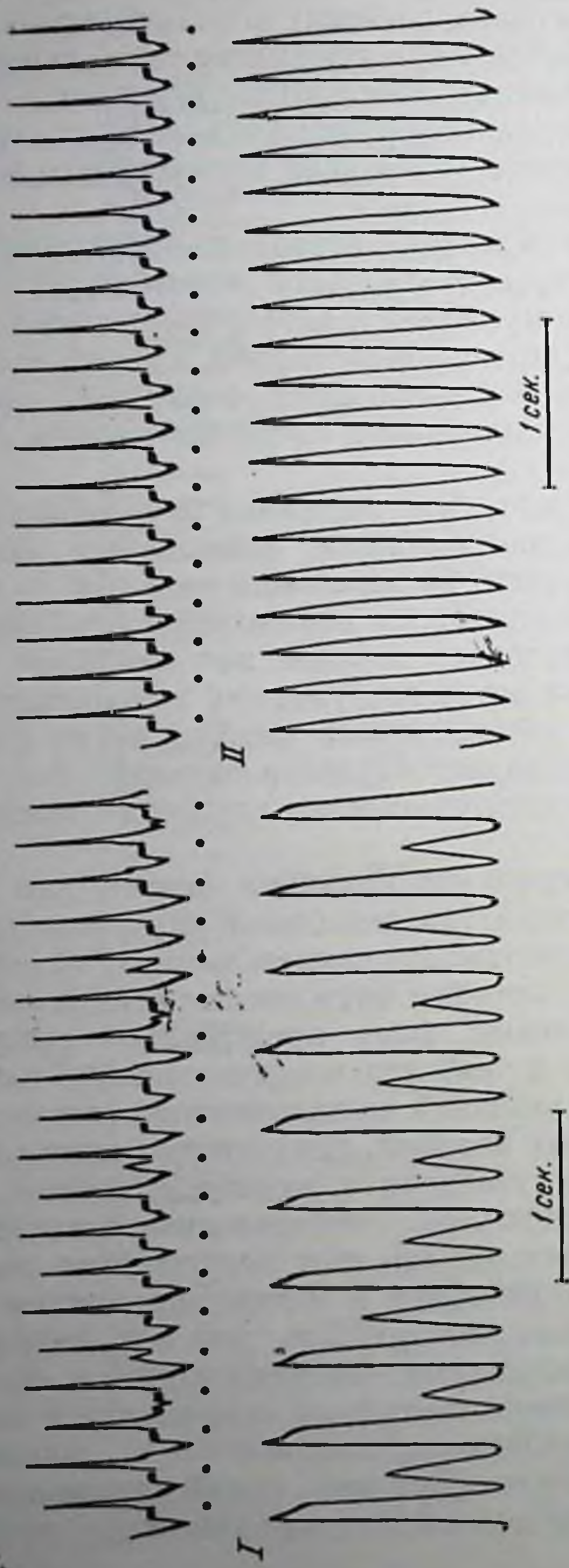


Рис. 36. Полное усвоение ритма стимуляции после перерезки блуждающих нервов на фоне выраженной альтернации желудочков

I — до; II — после перерезки блуждающих нервов. Обозначения кривых те же, что на рис. 25.

Раздражение симпатических нервов повышает лабильность миокарда. При большой частоте стимуляции желудочков, когда наблюдается трансформация ритма или альтернация сокращений, а также электрическая альтернация,

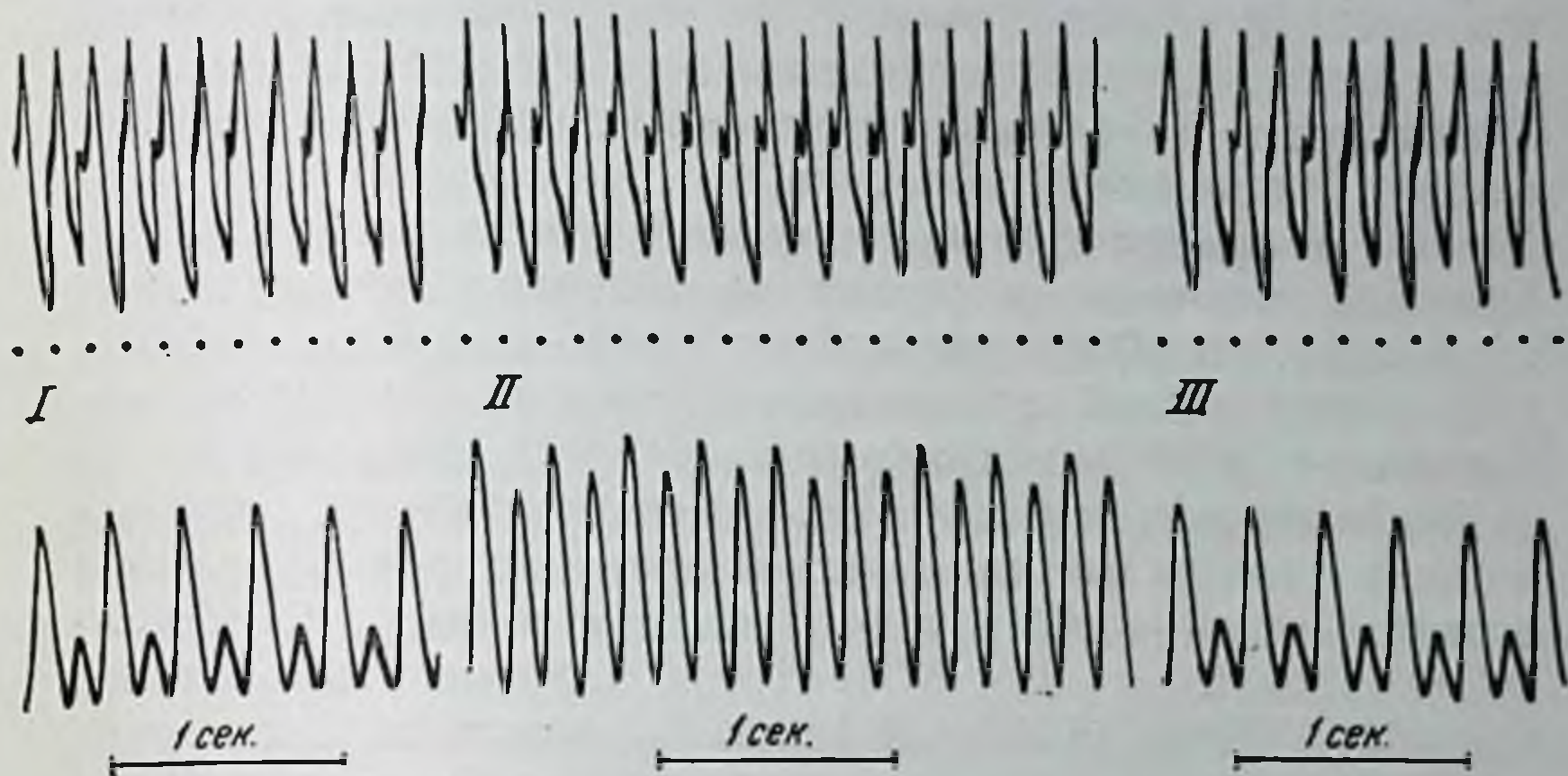


Рис. 37. Влияние раздражения сердечной ветви симпатического нерва на усвоение ритма стимуляции: уменьшение альтернации сокращений желудочков

I — до; II — во время; III — по окончании раздражения симпатического нерва.

Обозначения кривых те же, что на рис. 25

под влиянием раздражения симпатических нервов ритм стимуляции лучше усваивается: альтернация уменьшается или исчезает (рис. 37). Такое же влияние оказывает и внутривенное введение адреналина. Обращает внимание, что в условиях электрической стимуляции желудочков раздражение симпатических нервов или введение адреналина оказывает положительное инотропное влияние: амплитуда колебаний внутрижелудочкового давления возрастает. Это показывает, что симпатические нервы, так же как и блуждающие, действуют непосредственно на миокард желудочков.

Эффекты электрической стимуляции при экспериментальной патологии сердца

Метод электрической стимуляции был неоднократно применен в эксперименте на животных для восстановления сердечной деятельности при нарушении работы сердца или

при его остановке, вызванной различными воздействиями. Так, были изучены эффекты стимуляции при экспериментальных блокадах, при вагальной остановке сердца, при асфиксии, гипотермии, различных отравлениях, а также при шоке и кровопускании. Все перечисленные воздействия служили как бы моделями, при которых выяснялись возможность и условия восстановления сердечной деятельности в клинической практике.

Эффекты стимуляции при атриовентрикулярной блокаде. Большое внимание в экспериментальных исследованиях, особенно в последние годы, было уделено изучению эффектов электрической стимуляции сердца при искусственно вызванной у собак атриовентрикулярной блокаде. Выяснение этого вопроса имеет большое практическое значение в связи с запросами клинической практики. Первые работы в этом направлении провели Донзело с соавторами (Donzelot, Cogaboeuf, Zacouto, 1954) и Стэрцль с соавторами (Starzl, Gaertner, Webb, 1955). В дальнейшем подобные эксперименты поставили в широком масштабе многие авторы (Weirich, Gott, Lillehei, 1958; Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958; Brockman, Webb, Bahnson, 1958; D'Allaines, Laurent, Gagneron, 1958; Bellet, Muller, de Leon, Sher, Lemmon, Kilpatrick, 1959, 1960; Folkman, Watkins, 1958; Stephenson, Jolly, Montgomery, 1959; Weirich, Paneth, Gott, Lillehei, 1958; Furman, Schwedel, 1959; Weiss, Cabrol, Piwnica, Sprovieri, Chulsinger, Wallich, Dubost, 1959; Weiss, 1960; Furman, Robinson, 1959; Weale, 1959; Kahn, Senderoff, Shapiro, Bleifer, Grishman, 1960, и др.).

Методика создания атриовентрикулярной блокады у собак была принципиально одинаковой в исследованиях различных авторов. Под эфирным или пентоталовым наркозом производилась торакотомия; затем на 1—4 мин. накладывались зажимы или лигатуры на полые вены; за это время вскрывалось правое предсердие и этим открывался доступ к атриовентрикулярному узлу, производилась перерезка пучка Гиса или наложение лигатуры на нижнюю часть межпредсердной перегородки. Таким способом достигалась полная атриовентрикулярная блокада.

Полную атриовентрикулярную блокаду можно вызвать также введением в нижнюю часть межпредсердной перегородки 10%-ного раствора формалина (Bellet, Muller, de Leon, Sher, Lemmon, Kilpatrick, 1960). Другие авторы

(D'Allaines, Laurent, Gagneron, 1958) для исследования влияния электрической стимуляции желудочков в условиях атриовентрикулярного ритма производили инфильтрацию области синоаурикулярного узла 1%-ным раствором ксилокаина (xylocaine). Это приводило к подавлению активности синоаурикулярного узла и к переходу желудочков на более медленный атриовентрикулярный ритм.

При атриовентрикулярной блокаде ритм сокращений предсердий у собак несколько учащен. Желудочки же сокращаются в более редком идиовентрикулярном ритме. По данным Стэрцля с соавторами, сокращения желудочков происходят в ритме 24—25 в минуту; по Брокмэну с соавторами, ритм сокращений желудочков равен 7—74 в минуту; согласно опытам Вейсса с сотрудниками (1959б), сокращения желудочков при полной атриовентрикулярной блокаде происходят в конце операции в ритме 63 в минуту, а через 5—7 дней после операции — в ритме 43 в минуту (средние данные из 19 опытов).

Большинство авторов для стимуляции желудочков при блокадах использовали миокардиальный электрод, непосредственно введенный в стенку одного из желудочков или же интракардиальный электрод, вводимый в полость правого желудочка. Источником электрических импульсов являются электронные стимуляторы. Фолкмэн и Уэткинс использовали для стимуляции желудочков усиленную Р-волну предсердий и произвели раздражение по методике, описанной выше (стр. 35).

Пороговый вольтаж и сила стимулов, а также необходимая длительность их, по указаниям большинства авторов, таковы же, как и у нормальных животных. Однако некоторые исследователи (Greatbatch, Chardack, Gage, 1960) отмечают, что у собак с экспериментально вызванной атриовентрикулярной блокадой пороговая сила тока, необходимая для стимуляции сердца, ниже, чем у собак с нормальным сердцем. Интересны в этом отношении наблюдения Гритбэча с соавторами над двумя собаками, у которых не полностью были повреждены волокна проводящей системы и через несколько недель атриовентрикулярное проведение восстановилось. Пороговая сила тока при стимуляции желудочков биполярным электродом в период полной атриовентрикулярной блокады составляла 0,5 ма; она возросла после восстановления нормального предсерд-

но-желудочкового проведения у одной собаки до 4 ма, у другой до 12 ма.

При частоте стимуляции, превышающей атриовентрикулярный или идиовентрикулярный ритм, возможен полный

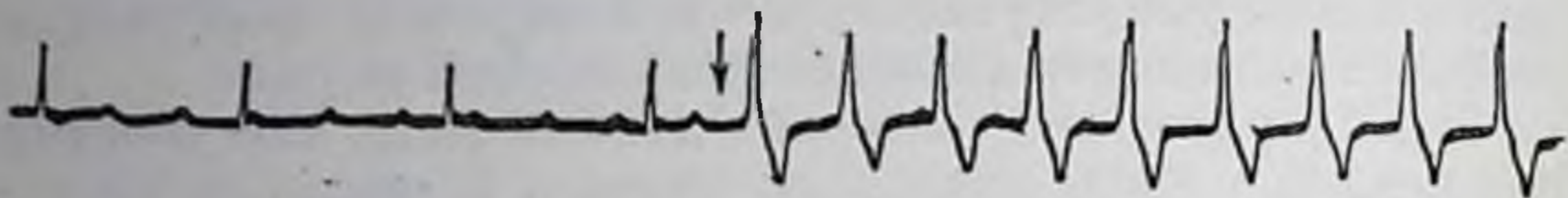


Рис. 38. Усвоение желудочками сердца собаки ритма стимуляции при хирургически вызванной полной атриовентрикулярной блокаде (по Тивниту, Ходжесу и Лиллихею). Стрелкой отмечено начало стимуляции

контроль над сократительной деятельностью миокарда желудочков, т. е. навязывается новый, заданный стимулятором ритм работы, а спонтанный атриовентрикулярный или идиовентрикулярный ритм подавляется (рис. 38). При прекращении стимуляции наблюдается, как правило, немедленное возвращение к исходному ритму. Имеются лишь единичные наблюдения, указывающие, что усвоенный ритм может сохраняться до 14 сек. после выключения стимуляции, после чего частота сокращений желудочков замедляется (Brookman et al., 1958).* При полной атриовентрикулярной блокаде под влиянием стимуляции в более редком ритме, чем спонтанная частота сокращений желудочков, обычно наблюдается интерференция естественного атриовентрикулярного или идиовентрикулярного и искусственного ритмов. Однако Фармэн и Робинсон (1959) отметили, что при частоте сокращений желудочков 36 в минуту было возможно навязывание им ритма стимуляции 30 в минуту.

Стимуляция предсердий при полной атриовентрикулярной блокаде не оказывает влияния на желудочки сердца. Равным образом стимуляция желудочков не отражается на деятельности предсердий.**

Влияние стимуляции сердца на его функции при полной атриовентрикулярной блокаде изучено путем регистрации электрокардиограммы, систолического, диастолического и среднего давления в правом предсердии, правом желудочке и аорте, венозного давления, а также минутного объема сердца по способу Гамильтона или по классическому газоаналитическому методу Фика.

Сокращения желудочков могли быть вызваны вне зависимости от того, какой их участок подвергался раздражению (рис. 39). Электрокардиографическая картина при блокаде, так же как и у здоровых животных, резко изменяется

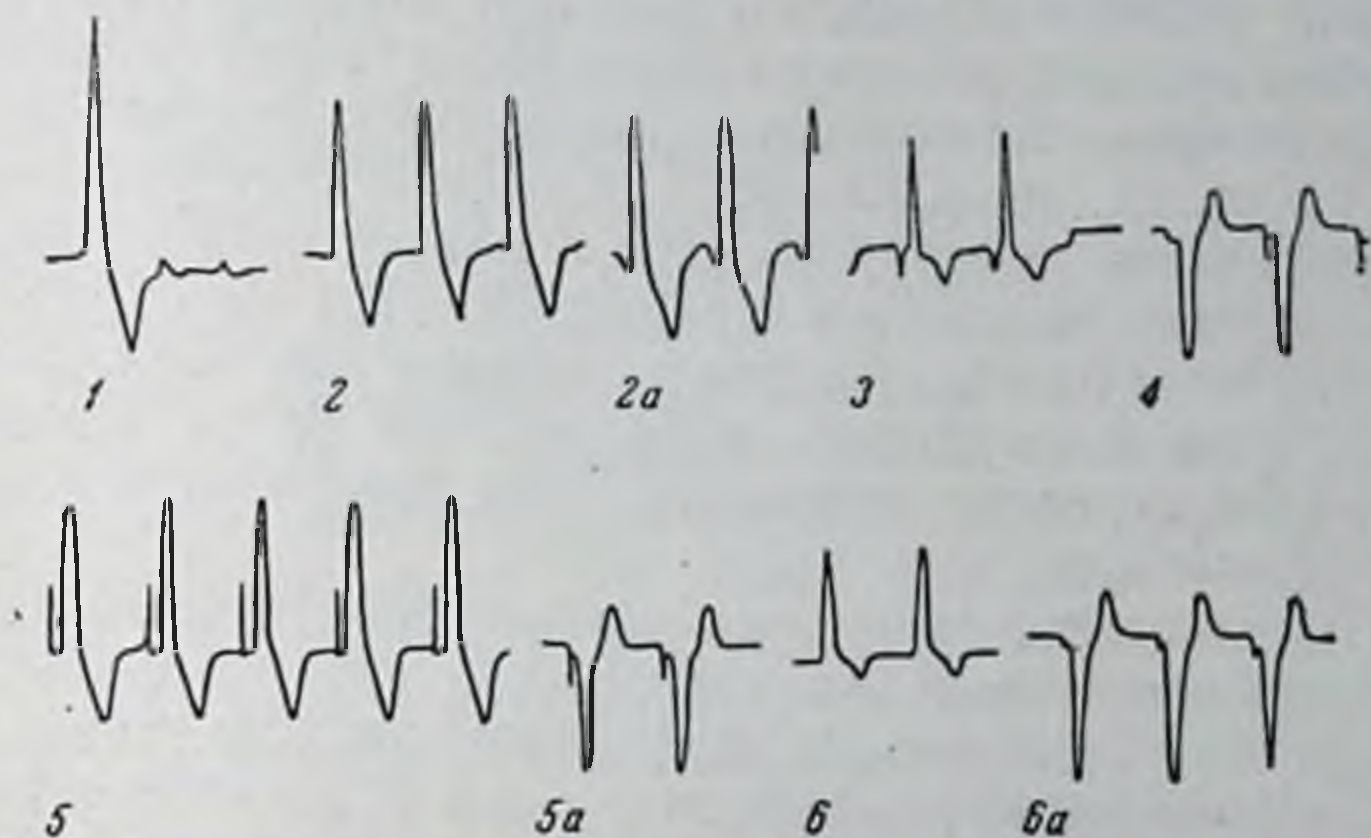


Рис. 39. Электрокардиограммы в во втором стандартном отведении у собаки, у которой хирургически вызвана атриовентрикулярная блокада (на второй день после операции). Кривые демонстрируют электрокардиографическую картину при разных способах наложения раздражающих электродов (по Вейссу с соавторами)

1 — до стимуляции; 2—6 — во время стимуляции; 2 — катод на правом предсердии, анод на темени (пороговый вольтаж 12 в); 2а — анод на правом предсердии, катод на темени (пороговый вольтаж 22в); 3 — катод на правом желудочке, анод на темени (пороговый вольтаж 2,5 в); 4 — катод на левом желудочке, анод на темени (пороговый вольтаж 2,5 в); 5 — анод на левом желудочке, катод на правом предсердии (пороговый вольтаж 8 в); 5а — катод на левом желудочке, анод на правом предсердии (пороговый вольтаж 3 в); 6 — катод на правом желудочке, анод на левом желудочке (пороговый вольтаж 2,5 в); 6а — анод на правом желудочке, катод на левом желудочке

в зависимости от места приложения активного миокардиального электрода. Если один электрод помещен на правом желудочке, а другой — на левом, то эффект стимуляции определялся тем, где был расположен катод. Соответственно на электрокардиограмме при стимуляции наблюдается правограмма или левограмма.

Во время электрической стимуляции желудочков при атриовентрикулярной блокаде систолическое давление соответствует нормальному его уровню. Диастолическое и среднее давление заметно повышается. Так, Вайрих с соавторами (1958а) указывает, что при атриовентрикулярной блокаде среднее давление в аорте (один из важнейших гемодинамических показателей) уменьшено, составляя 65—130 мм рт. ст., т. е. 52—96% от нормального уровня. При стимуляции с частотой 90—160 в минуту среднее аортальное давление возрастает и равно 100—190 мм рт. ст., т. е. 69—127% от нормы. Венозное давление при блокаде повышено. При стимуляции, если частота ее не превышает 190 в минуту, оно понижается, а при более частой стимуляции возрастает.

Систолический объем при атриовентрикулярной блокаде увеличен, минутный же уменьшен в среднем до 55% от нормы. При стимуляции желудочков систолический объем уменьшается, минутный же объем при оптимальных ритмах стимуляции увеличивается. По данным Вайриха с соавторами (1958а), при частоте стимуляции 90 в минуту минутный объем возрастает до 114% от нормы, при ритме стимуляции 100 в минуту — до 116%, при ритме 120 в минуту — до 122%, при ритме 140 в минуту — до 120%; наконец, при частоте стимуляции 160 в минуту минутный объем падает до 94% от нормы. Увеличение минутного объема при оптимальном ритме стимуляции обусловлено преимущественно учащением сердечной деятельности, отчасти же увеличением ударного объема желудочков. Чем медленнее был исходный, обусловленный блокадой ритм сокращений желудочков, тем значительно во время стимуляции возрастал минутный объем, который при ритме 100—120 в минуту мог в два — пять раз превышать величину минутного объема сердца, наблюдавшуюся при идиовентрикулярном ритме. При высокой частоте стимуляции минутный объем понижается за счет уменьшения систолического выброса.

С этими данными расходятся результаты недавней работы Уэрнера и Торонто (Wagner, Toronto, 1960). Они исследовали изменения минутного объема у собак в зависимости от ритма сердечной деятельности. Предварительно у животных была экспериментально вызвана полная атриовентрикулярная блокада. Учащение ритма сердечной деятельности достигалось или электрической стимуляцией же-

лудочков, или же бегом подопытных животных в тредбане с определенной скоростью (3—4 мили в час). Авторы не наблюдали резких изменений минутного объема при изменении ритма сердечной деятельности и на этом основании они считают, что изменения минутного объема мало зависят от изменения частоты сокращений сердца. В этой работе электрическая стимуляция применялась в качестве подсобного метода для изучения чисто физиологического вопроса — для выяснения зависимости между систолическим и минутным объемом и ритмом работы сердца.

В некоторых случаях экспериментально вызванной атриовентрикулярной блокады и диссингулярный ритм сокращений желудочков был настолько медленным (7—12 в минуту), что он не мог обеспечить достаточного для жизни кровоснабжения органов и животное могло жить лишь при непрерывной длительной стимуляции сердца.

Подчеркнем два важных для клинической практики факта: 1) в условиях атриовентрикулярной блокады при адекватной электрической стимуляции не наблюдается интерференции спонтанного и искусственного ритмов возбуждения желудочков; 2) при блокадах под влиянием этой стимуляции происходит нормализация основных гемодинамических показателей — среднего артериального давления, венозного давления, минутного и систолического объемов.

Ни в одном случае атриовентрикулярной блокады ни один исследователь не наблюдал при стимуляции импульсами оптимальной силы, длительности и частоты с помощью миокардиального или интракардиального электрода возникновения фибрилляции желудочков. Не было при этом и болевых изменений. Таким образом, и при блокадах электрическая стимуляция сердца является безопасным мероприятием.

Хантер с соавторами (Hunter, Roth, Bernardez, Noble, 1959) производил у собак непрерывную электрическую стимуляцию желудочка сердца биполярным миокардиальным электродом в условиях искусственно вызванной атриовентрикулярной блокады на протяжении 5—6 и даже 9 месяцев. Возможность стимуляции сердца столь длительный срок, подтвержденная и клиническими наблюдениями, имеет весьма важное значение для медицинской практики.

Особый интерес представляют исследования, на которые мы уже ссылались, Фолкмана и Уэткинса (Folkman,

Watkins, 1958), Кана с соавторами (Kahn, Senderoff, Shapiro, Grishman, Bleifer, 1960) и Стифенсона с соавторами (Stephenson, Edwards, Jolly, Scott, 1959). Фолкмэн и Уэткинс при атриовентрикулярной блокаде производили стимуляцию желудочков усиленным потенциалом действия предсердий, считая его адекватным раздражителем для желудочков сердца. Стифенсон с соавторами и Кан с соавторами использовали усиленную Р-волну в качестве сигнала, включающего стимулятор с задержкой, соответствующей времени атриовентрикулярного проведения. В этих исследованиях связь между предсердиями и желудочками осуществлялась не через проводящую систему, целостность которой была нарушена оперативным воздействием, а через внешнюю электронную связь, создающую искусственный мост для передачи возбуждения от предсердий к желудочкам. Этим обеспечивается адекватный потребностям организма ритм сокращений желудочков. При полной атриовентрикулярной блокаде, когда желудочки работают в атриовентрикулярном или идиовентрикулярном ритме и не подчиняются влияниям нервной системы, искусственный электронный мостик восстанавливает связь желудочков с предсердиями, деятельность которых регулируется нервными импульсами. Поэтому внешний электронный мост от предсердий к желудочкам создает физиологически наиболее адекватные условия деятельности желудочков при атриовентрикулярной блокаде. Это отчетливо показано Стифенсоном с соавторами. В опытах на 39 собаках с полной атриовентрикулярной блокадой авторы производили электрическую стимуляцию сердца в ритме предсердных сокращений. Стимуляция производилась многократно и длилась от 30 мин. до 72 часов. Способ стимуляции, примененный Стифенсоном, приводит к восстановлению всех основных гемодинамических показателей до тех величин, которые наблюдались у животных до того, когда у них была вызвана атриовентрикулярная блокада. Отклонения от нормальных гемодинамических показателей у отдельных животных не превышали $\pm 5\%$. В табл. 2 приведены средние данные из всех опытов Стифенсона с соавторами. Обращает внимание почти полное соответствие гемодинамических показателей во время стимуляции желудочков сердца нормальным их величинам.

Стифенсон сопоставил гемодинамические эффекты стимуляции, получаемые при применении обычного стимуля-

Таблица 2

Гемодинамические показатели у собак в норме, после возникновения полной атриовентрикулярной блокады и во время стимуляции желудочков в ритме сокращений предсердий (Стифенсон и др., 1959)

Показатель	В норме	При атриовентрикулярной блокаде	При стимуляции
Сердечный ритм (число сокращений в минуту)	126	62	126
Артериальное давление (мм рт.ст.)	122/70	108/60	126/72
Венозное давление (мм вод.ст.)	6	12	5
Сердечный индекс (л/мин/м ²)	2,25	1,24	2,23

Таблица 3

Сердечный индекс (в л/мин/м²) у собак при разных способах стимуляции сердца (по Стифенсону с соавторами, 1959). В норме сердечный индекс 2,94; при атриовентрикулярной блокаде 1,47 л/мин/м²

Стимулятор, запускаемый импульсами предсердий	2.92
Стандартный стимулятор (вольтаж 8,2 — 9,0 в), работающий в ритме:	
48	1,15
90	2,74
144	3,00
152	3,47

тора, работающего в заданном экспериментатором ритме, с эффектами стимуляции, которые наблюдаются при запуске стимулятора импульсами предсердий. Результаты показывают преимущество второго способа стимуляции (табл. 3).

Таким образом, стимуляция желудочков в ритме сокращений предсердий обеспечивает более совершенное приспособление сердца к текущим потребностям организма.

Вся совокупность этих интересных исследований по установлению искусственной связи между предсердиями и желудочками дает яркую иллюстрацию широких возможностей, которые предоставляет современная радиоэлектроника медицинской практике.

Эффекты электрической стимуляции при вагальной остановке сердца. Ряд исследователей (Callaghan, Bigelow, 1951; Hopps, Bigelow, 1954; Herrod, Lee, Goggans, McCombs, Gerbode, 1952; Bencini, Parola, 1955; Just, 1956; Zoll, Paul, Linenthal, Norman, Gibson, 1956; Binet, Strumza, Vermont, Zacouto, 1957; Arnould, Petit, Kovacev, 1958; В. А. Неговский с сотрудниками, 1960; Ю. Бредикис и В. Тамошюнас, 1960, и др.) изучал влияние электрической стимуляции при остановке сердца, вызванной раздражением блуждающих нервов. Характер наблюдаемого эффекта зависит, с одной стороны, от того, который из этих нервов подвергается раздражению, с другой стороны, от места приложения электродов. Как известно, действие правого и левого блуждающих нервов на сердце несколько различно. Раздражение правого блуждающего нерва преимущественно угнетает автоматию синоаурикулярного узла и менее резко влияет на атриовентрикулярное проведение; раздражение же левого блуждающего нерва менее сильно подавляет автоматию синоаурикулярного узла, но полностью блокирует атриовентрикулярное проведение.

Стимуляция области синоаурикулярного узла на фоне вагальной остановки сердечной деятельности приводит к восстановлению предсердных сокращений: на электрокардиограмме возникают зубцы *P*, идущие в ритме стимуляции, и появляются нормальные предсердные сокращения. Восстановления сокращений желудочков при этом не происходит вследствие блокирования атриовентрикулярного проведения. Поэтому артериальное давление круто падает. Если же раздражение блуждающего нерва производится на фоне стимуляции синоаурикулярного узла, то комплексы *QRST* исчезают, сокращения желудочков прекращаются, давление в аорте и периферических сосудах резко падает; зубцы же *P* и сокращения предсердий не тормозятся и продолжают в ритме стимуляции (рис. 40).

Электрическая стимуляция желудочков, остановленных раздражением блуждающего нерва, восстанавливает их сократительную активность. При этом желудочки могут сокращаться в частом ритме, несмотря на раздражение тормозящего нерва (рис. 41). Предсердные же сокращения при стимуляции желудочков не восстанавливаются, так как синусовый узел продолжает находиться под влиянием тормозящих импульсов блуждающего нерва. Если же раз:

дражение блуждающего нерва производится на фоне электрической стимуляции желудочков в оптимальном ритме, то оно не действует на их сокращения, но оказывает обычное тормозящее влияние на деятельность предсердий. Отметим,

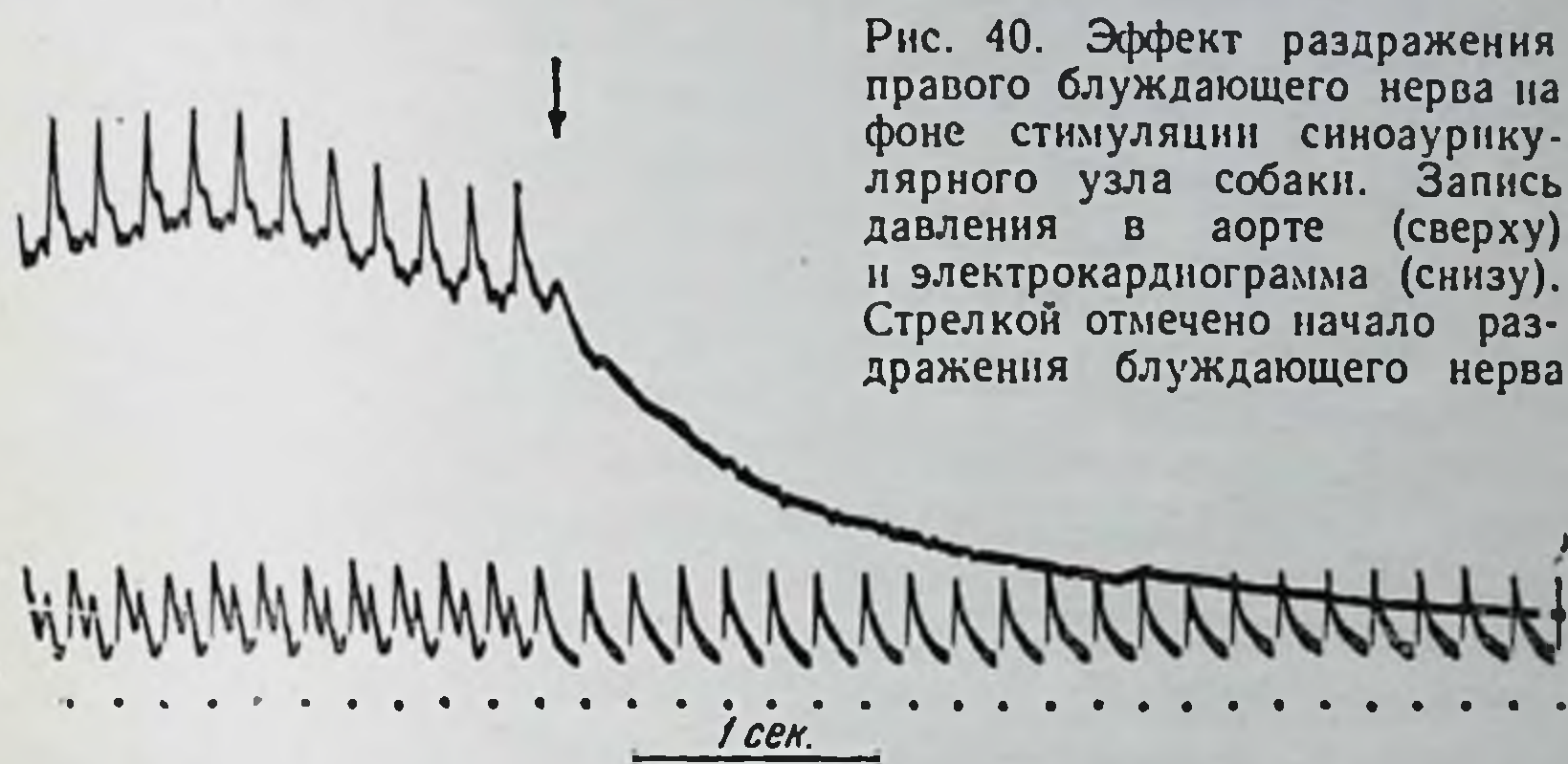


Рис. 40. Эффект раздражения правого блуждающего нерва на фоне стимуляции синоаурикулярного узла собаки. Запись давления в аорте (сверху) и электрокардиограмма (снизу). Стрелкой отмечено начало раздражения блуждающего нерва

что при раздражении периферического отрезка левого блуждающего нерва предсердные сокращения продолжают-ся в редком ритме; при раздражении же периферического отрезка правого блуждающего нерва происходит полная остановка предсердий, несмотря на частые сокращения миокарда желудочков, вызванные электрической стимуляцией.

Вагальная остановка сердца может быть предотвращена стимуляцией сердца с поверхности грудной клетки. При этом восстанавливается работа и предсердий и желудочков, так как электрические стимулы при таких условиях раздражения действуют на все отделы сердца.

Давление, резко упавшее при вагальной остановке, восстанавливается до нормального уровня при электрической стимуляции желудочков сердца. Если одновременно включаются раздражение блуждающего нерва и стимуляция, то характерного для раздражения блуждающего нерва замедления сердечной деятельности или ее остановки и связанного с этим понижения артериального давления не происходит. Выключение электрической стимуляции при продолжающемся раздражении блуждающего нерва вызывает немедленное падение кровяного давления.

Интересное наблюдение провели Бинэ с сотрудниками (Binet, Strumza, Vermont, Zacouto, 1957) и Арну с соавторами

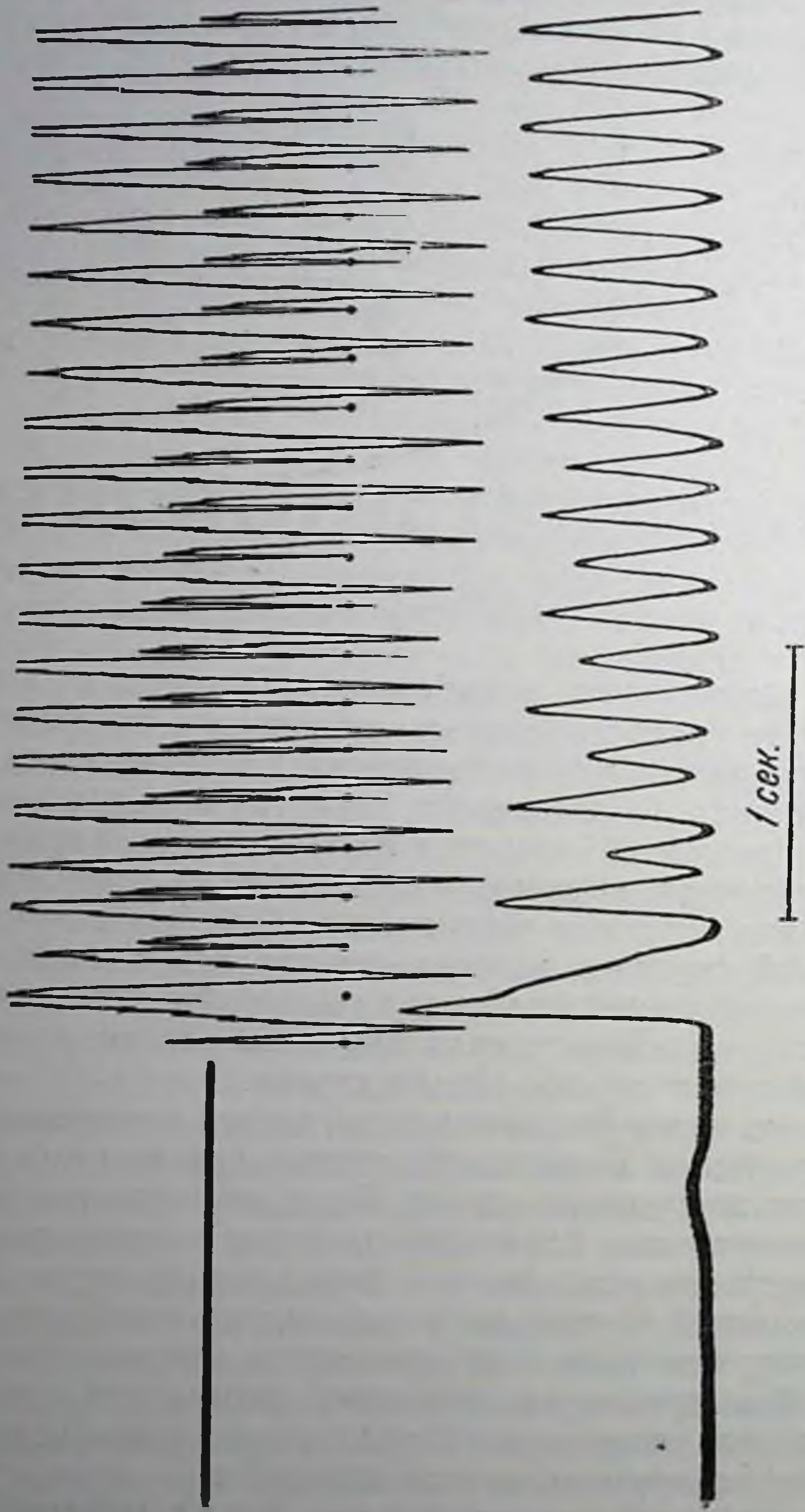


Рис. 41. Восстановление сокращений желудочков при их стимуляции на фоне вагальной остановки
Верхняя кривая — электрокардиограмма; нижняя кривая — давление в левом желудочке

(Arnould, Petit, Kovacev, 1958). Они производили длительное раздражение блуждающего нерва, сочетая его с электрической стимуляцией сердца. Как только выключалась стимуляция, сердечная деятельность прекращалась и через некоторое время наступал феномен ускользания (*vagus escape*). Явление ускользания наступает при этом через значительно больший срок от начала раздражения блуждающего нерва, чем это отмечено при раздражении нерва без одновременной электрической стимуляции. Создается впечатление, что *vagus escape* зависит от времени предшествующей остановки и не связан с временем, протекшим от начала раздражения блуждающего нерва. Этот факт, по мнению наблюдавших его авторов, противоречит распространенному объяснению механизма феномена ускользания уменьшением образования или ускорением энзиматического разрушения ацетилхолина.

Электрическая стимуляция сердца оказывает положительное влияние также при остановке сердца, вызванной отравлением прозеринем (Неговский, 1960). Как известно, это вещество препятствует энзиматическому расщеплению ацетилхолина и вследствие этого вызывает брадикардию, а в больших дозах даже остановку сердца. Электрическая стимуляция сердца восстанавливает его сокращения; поэтому поддерживается достаточный уровень артериального давления. Таким способом можно предотвратить гибель животного, искусственно возбуждая сердечную деятельность внешними раздражениями до тех пор, пока прекратится действие яда и восстановится спонтанная работа сердца.

Эффекты стимуляции при асфиксии, гипотермии и интоксикациях. Эффекты электрической стимуляции сердца при асфиксии изучали Хаймэн (Human, 1932), Закуто (Zacouto, 1954), Стэрцль, Гертнер и Уэб (Starzl, Gaertner, Webb, 1955), Юст (Just, 1956) и др. Если стимуляция производится до того, как происходит остановка сердца, то она оказывает положительное инотропное действие — резко увеличивает амплитуду сердечных сокращений. Если же стимуляция применяется сразу после исчезновения пульса, то она способна восстановить сердечную деятельность при условии, что одновременно со стимуляцией производится искусственное дыхание. При фибрилляции желудочков вследствие асфиксии стимуляция эффекта не дает. В этом случае вначале необходимо добиться прекращения фибрилляции

и только после этого целесообразно приступать к стимуляции. В случае глубокой гипоксии миокарда по прошествии более чем двух-трех минут после прекращения кровообращения, в условиях клинической смерти, стимуляция, как правило, не дает эффекта, так как сердце при этом становится невозбудимым по отношению к электрическому раздражителю.

Еще в первых сообщениях, посвященных электрической стимуляции сердца (Hutner, 1932, 1933), указывалось, что положительные результаты стимуляции могут быть получены при гипоксической остановке сердца лишь в том случае, если стимуляция применяется немедленно после прекращения работы сердца.

Отмечается, что в случае резкого угнетения функционального состояния миокарда при его ишемии, при наличии, так сказать, «биохимической травмы», может наблюдаться электрическая реакция в ответ на каждый стимул при отсутствии эффективного сердечного сокращения (Zoll, 1952). Эта диссоциация между электрической и сократительной активностью сравнима с той, которая наблюдается на умирающем сердце, когда электрокардиографические комплексы могут регистрироваться длительный срок, в то время как эффективные сердечные сокращения отсутствуют.

Применение гипотермии в хирургической практике привлекло внимание экспериментаторов к исследованию стимуляции при остановке сердечной деятельности, вызванной общим охлаждением организма. Кэллагхен и Бигелоу (Callaghan, Bigelow, 1951), Хоппс и Бигелоу (Hopps, Bigelow, 1954), Бенчини и Парола (Bencini, Parola, 1953, 1955; Parola, Bencini, 1958), Юст (Just, 1956), Неговский (1960) путем гипотермии вызывали у собак резкое замедление или даже остановку сердечных сокращений и исследовали в этих условиях эффект электрической стимуляции сердца. Таким способом оказался возможным восстановить сердечную деятельность. Для этого следовало применить невысокую частоту раздражений. Это объясняется резким понижением лабильности сердечной мышцы в условиях глубокой гипотермии. Так, в опытах над собаками Кэллагхен и Бигелоу видели, что при температуре в rectum $21,9^{\circ}\text{C}$ сердце усваивает максимальный ритм стимуляции, равный 50, а при температуре тела $15,8^{\circ}$ — лишь 26 импульсов в минуту. По данным, приводимым В. А. Неговским (1960),

ритм раздражений сердца, который может быть усвоен при общем охлаждении, значительно ниже, чем при нормальной температуре. Так, при температуре тела $20-18^{\circ}$ оптимум частоты стимуляции составлял 20—30 в минуту. При ритме раздражений более 40 в минуту в условиях резко выраженной гипотермии нарушалась координация сокращений сердца и нередко наблюдалась фибрилляция желудочков. Возбудимость сердца в этих условиях значительно понижена и поэтому надо применять импульсы большей длительности.

Парола, Бенчини и Ферабочи (Pagola, Bencini, Ferraboschi, 1958) показали, что при сохраненной автоматии сердца во время общего охлаждения животного (при температуре тела $26-23^{\circ}$) легко может возникнуть при электрической стимуляции фибрилляция желудочков. Это грозное осложнение авторы наблюдали в 5 из 40 опытов. Для стимуляции эти авторы пользовались довольно высоким напряжением (свыше 20 в). Фибрилляция желудочков сердца происходит в том случае, если стимул совпадает с моментом окончания систолы. В согласии с Уиггерсом авторы считают, что этот момент является «ранимым», или «уязвимым» периодом сердечного цикла, когда внешний стимул может вызвать фибрилляцию желудочков. При гипотермии, при замедлении сердечной деятельности удлиняется этот «уязвимый» период, вследствие чего легко может возникнуть фибрилляция желудочков сердца. Поэтому применение электрической стимуляции в условиях общего охлаждения организма должно производиться с некоторой осторожностью. Вместе с тем путем применения оптимальных условий электрической стимуляции удавалось восстанавливать и поддерживать сердечную деятельность длительное время до того, как после согревания устанавливался нормальный спонтанный ритм работы сердца. Так, в одном из опытов Кэллагхена и Бигелоу у собаки температура тела понизилась до 19° и наступила остановка сердца. Стимуляция в течение 30 мин. поддерживала гемодинамически эффективные сердечные сокращения; по прошествии этого времени восстановились спонтанные сокращения сердца. После согревания животного, когда температура тела возвратилась к норме, сердечная деятельность не обнаруживала никакой патологии.

Сердечную деятельность удавалось восстанавливать в экспериментах на животных и при различных отравлениях.

Так, Хирод с соавторами (Herrod, Lee, Goggans, McCombs, Gerbode, 1952) наблюдал положительный эффект электрической стимуляции сердца при введении новокаина (прокаина) внутривенно или в правое предсердие. При этом было возможно длительно поддерживать сердечную деятельность. При острой хлороформной остановке сердца электрическая стимуляция желудочков в некоторых опытах также восстанавливала сердечную деятельность. При отравлении хинидином и при введении больших доз солей калия стимуляция остановившегося сердца малоэффективна, так как при этих отравлениях происходит глубокое нарушение функционального состояния миокарда.

Подводя итоги экспериментальным исследованиям, в которых электрическая стимуляция применялась для восстановления сердечной деятельности в случае резкого ее нарушения или полного прекращения, нужно подчеркнуть, что это вмешательство дает положительный эффект лишь при относительно нормальном миокарде и сохранении его сократительной способности. Электрическая стимуляция сердца не дает результатов при глубоких нарушениях метаболизма и в поздних стадиях гипоксии, а также при фибрилляции желудочков. Она оказывает положительное действие преимущественно при нарушении автоматии или проведении возбуждения в сердце. Поэтому наилучшие результаты стимуляции обнаруживаются при остановке сердечной деятельности, вызванной раздражением блуждающих нервов и при атриовентрикулярных блокадах. Эти экспериментальные данные имеют решающее значение для обоснования применения рассматриваемого способа воздействия на сердце в клинической практике.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

С 1952 г. электрическая стимуляция сердца получила доступ в клинику в качестве лечебного мероприятия в случаях тяжелых, угрожающих жизни нарушений или прекращения сердечной деятельности.

В клиническом применении электрической стимуляции сердца можно выделить два этапа; они характеризуются различиями в способах подведения импульсов к сердцу, иначе говоря — разной локализацией электродов.

На первом этапе клинического применения электрической стимуляции сердца электроды прикладывались к поверхности грудной клетки. Лишь в отдельных случаях применялось введение раздражающих электродов в пищевод. Эти способы приложения электродов не требуют хирургического вмешательства и поэтому дают возможность производить стимуляцию сердца и в хирургической и в терапевтической клиниках. Однако они имеют серьезные недостатки, которые ограничивают применение стимуляции посредством электродов, приложенных к поверхности грудной клетки или введенных в пищевод.

На втором этапе клинического применения электрической стимуляции сердца, начиная с 1957 г. были разработаны и вошли в медицинскую практику различные способы подведения электродов непосредственно к сердцу. Эти способы, подробно изученные в эксперименте над животными, хотя и требуют хирургического вмешательства, но имеют то большое достоинство, что обеспечивают возможность длительного, даже хронического раздражения определенных отделов сердца.

Физиологические наблюдения при электрической стимуляции сердца у человека

Рассмотрение результатов клинического применения начнем с данных, опубликованных Шэфировым и Лайндером (Shafiroff, Linder, 1957). Эти авторы изучали эффекты электрической стимуляции на 26 добровольцах в возрасте от 24 до 85 лет. У 16 исследуемых стимуляция применялась без оперативных вмешательств, а у 10 из них во время различных хирургических операций, производившихся под общим наркозом. Медицинских показаний к применению стимуляции ни в одном случае не было, и ее производили лишь с исследовательскими целями. Электроды вводились в пищевод, и их положение контролировалось рентгенологически. Испытывалось напряжение раздражающего тока от 1 до 100 в. Длительность каждого отдельного стимула была равна 20—120 мсек. Частота применяемой стимуляции 20—120 в минуту. Навязывание ритма стимуляции было возможно при напряжении от 30 до 50 в и при частоте раздражений от 80 до 120 в минуту, т. е. при частоте, превышающей спонтанный ритм сердечных сокращений. При длительности каждого отдельного стимула выше 80 мсек. отмечены болевые явления в грудной клетке. Усвоение ритма определялось путем регистрации электроманометром кровяного давления в плечевой артерии, для чего производилась пункция этой артерии. Одновременно регистрировалась электрокардиограмма. У подавляющего большинства испытуемых наблюдалось соответствие пульсовых колебаний давления с ритмом стимуляции и не отмечалось никаких патологических изменений электрокардиограммы.

Путем прямого эксперимента, проведенного на человеке, Шэфиров и Лайндер, таким образом, доказали возможность усвоения сердцем человека ритма электрической стимуляции, отсутствие при этом нарушений гемодинамики и безопасность данного мероприятия.

Характер экспериментального исследования, проведенного на человеке с целью изучения чисто физиологического вопроса, носила и работа Дугласа (Douglas, 1957). В этой работе исследовалось влияние ритма электрической стимуляции сердца на систолическое, диастолическое и пульсовое давление. Давление определялось сфигмоманометром.

Объект исследования Дугласа — больной 65 лет. Электрическая стимуляция производилась в связи с возникновением приступов с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса. У больного имелась полная атриовентрикулярная блокада с ритмом сокращений желудочков 30 в минуту. Стимулировали сердце путем наложения активного электрода на грудную клетку в области верхушечного толчка, индифферентный электрод прикладывали к правой половине грудной клетки или располагали на левой половине спины, напротив активного электрода. Длительность каждого отдельного стимула — 2 мсек. Применяли ритм стимуляции от 50 до 150 в минуту. При изменении ритма поддерживался постоянный вольтаж — обычно 115 в.

По данным автора, диастолическое давление относительно мало изменяется при изменении ритма. Систолическое и пульсовое давления подвержены большим изменениям. Обнаружена обратная зависимость между сердечным ритмом и величинами систолического и пульсового давления. Чем чаще ритм, тем меньше систолический объем и меньше пульсовое колебание давления и, следовательно, ниже систолическое давление. При некотором критическом уровне частоты сердечных сокращений пульсовое давление сфигмоманометром не определяется, что объясняется резким уменьшением систолического выброса.

Автор пришел к заключению, что оптимальный ритм раздражения внешними электродами — 50 в минуту.

Пирс и Нордаик (Pearce, Nordyke, 1957) также пытались изучить в опытах на больном чисто физиологические вопросы, изучаемые обычно в экспериментах над животными, и у нас вызывает сомнение этичность проведения подобных исследований на человеке. Объект их исследования — больной — негр 48 лет, страдавший аортальной недостаточностью и полной атриовентрикулярной блокадой. У него наблюдались длительные периоды желудочковой асистолии. Производилась непрерывная электрическая стимуляция сердца в течение двух недель. Авторы исследовали, подчиняется ли сердце больного закону «все или ничего». Для этого постепенно снижали вольтаж отдельных стимулов при их неизменном ритме 82 в минуту. Отмечено, что пульсовые колебания давления при снижении вольтажа стимуляции не изменялись до тех пор, пока напряжение стимулов не становилось подпороговым, не вызывавшим ответной реак-

ции сердца. Пульсовые колебания давления и, следовательно, сила сердечных сокращений не зависят от напряжения стимулов, если только оно было сверхпороговым. Авторы определяли систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление в левой плечевой артерии при помощи электроманометра. Они установили, что диастолическое давление возрастало при учащении ритма от 30 до 100 в минуту. Систолическое давление возрастало при ритме от 30 до 90 в минуту. При большей частоте стимуляции систолическое давление падало. Среднее давление возрастало при учащении ритма до 68 в минуту; максимальный уровень наблюдался при ритме от 68 до 90 в минуту; при более частом ритме среднее артериальное давление падало.

Пирс и Нордаик наблюдали также за изменениями венозного давления (при помощи водного манометра). Оказалось, что при замедлении ритма стимуляции венозное давление падает.

На 7—9-й день стимуляции исследовали изменения функции почек в зависимости от ритма сердечной деятельности. При замедлении ритма стимуляции сердца падает фильтрационная способность почек, уменьшается секреция мочи и понижается выделение электролитов.

Данные авторов в соотношении ритма стимуляции и систолического и диастолического давления отличаются от результатов, полученных Дугласом. Возможно, это расхождение объясняется тем, что наблюдения Пирса и Нордайка проведены на больном с аортальной недостаточностью.

Эбрамс с соавторами (Abrams, Hudson, Lightwood, 1960) исследовал у одного больного изменения минутного объема по прямому методу Фика и изменения давления в легочной артерии и в легочных капиллярах (путем катетеризации) в зависимости от ритма сердечной деятельности. В этой работе определение минутного объема и давления производилось при идиовентрикулярном ритме 30 в минуту и ритмах электрической стимуляции 51, 72 и 95 в минуту. Наибольший минутный объем наблюдался при ритме сердечной деятельности 72 в минуту. При ритмах же 30, 51 и 95 в минуту он был примерно одинаков. Систолическое, среднее и диастолическое давление в легочной артерии и легочных капиллярах несколько возрастало при переходе от ритма 30 к ритму 51 в минуту, несколько понижалось при ритме 72 и вновь возрастало при ритме 95 в минуту.

Электрическая стимуляция сердца внешними электродами в клинической практике

Заслуга введения в клиническую практику электрической стимуляции сердца в терапевтических целях принадлежит в большой степени Золлу с соавторами. С 1952 г. им опубликован ряд сообщений с описанием техники и клинических результатов применения электрической стимуляции при различных формах сердечной патологии и накоплен довольно большой клинический материал. По указанию Бламгэрта (Blumgart, 1959), Золл со своей группой насчитывает 200 случаев успешного применения электрической стимуляции для восстановления сердечной деятельности.

Золл пользовался только внешними электродами диаметром 3 см, которые накладывались на поверхность грудной клетки. Вначале авторы прикладывали негативный электрод к точке максимально выраженного сердечного толчка, позитивный же электрод помещали на симметричный участок грудной клетки справа. В дальнейшем было найдено, что порог раздражения ниже и побочные явления менее выражены, если оба электрода помещают на левой половине грудной клетки спереди. Негативный электрод при этом прикладывают вблизи верхушки сердца, соответственно IV — VI позиции грудного электрокардиографического электрода, а позитивный электрод прикладывают слева от грудины несколько выше уровня верхушки сердца. Электроды укрепляют при помощи эластичного бинта. Напряжение электрических стимулов составляет 45—100 в, сила тока 75—100 ма. Длительность каждого отдельного стимула 2—10 мсек. Частота раздражений обычно составляет 60—90 в минуту.

Вопрос об оптимальном ритме стимуляции не может быть единообразно решен для всех случаев патологии, так как он зависит от состояния сердца и организма в целом.

Гольдберг и Пальмен (Goldberg, Palman, 1960) нашли, что при полной атриовентрикулярной блокаде и редком идиовентрикулярном ритме оптимальный ритм электрической стимуляции сердца равен 50 в минуту. Как указывают другие авторы, при полной атриовентрикулярной блокаде у детей, особенно в послеоперационном периоде, при необходимости длительной стимуляции оптимальный ритм

может достигать 90—120 в минуту. По указанию Лиллихея с соавторами (Lillehei, Gott, Hodges, Long, Bakken, 1960), ритм сердечной деятельности ниже 70 в минуту после операции несовместим с жизнью в связи с высокой активностью метаболических процессов.

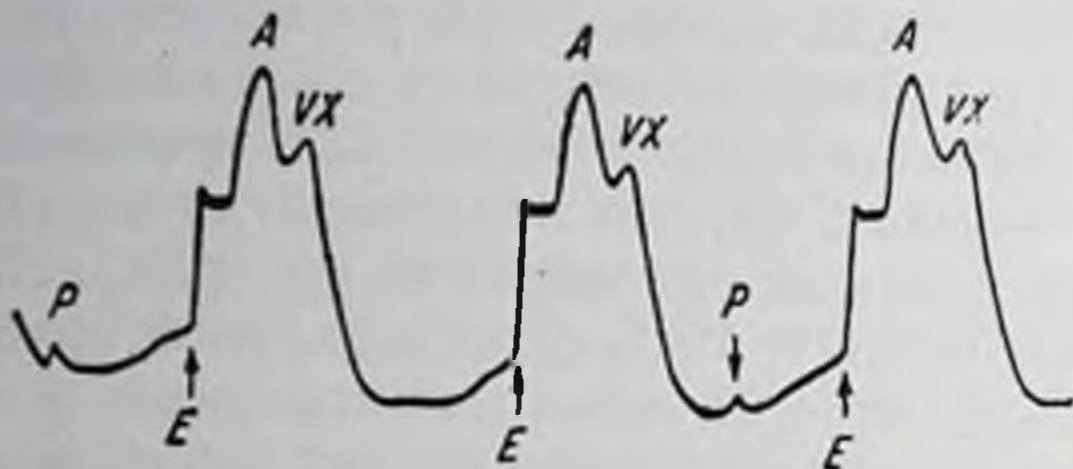


Рис. 42. Электрокардиограмма больного с атриовентрикулярной блокадой (отведение aVF) при стимуляции сердца внешними электродами

E — момент нанесения стимула; *A* — артефакт стимула; *VX* — электрический импульс сердца, соответствующий по времени Т волне; *P* — зубец Р ЭКГ (по Летему с соавторами)

По-видимому, стимуляцию сердца при остановке сердечных сокращений или очень редком их ритме следует начинать с меньших частот (20—30 в минуту) и постепенно учащать.

Как мы уже отмечали, наиболее важные данные для суждения о состоянии сердечной деятельности во время стимуляции дает электрокардиография. Однако стимулы большого вольтажа, приложенные через внешние электроды, искажают электрокардиограмму и устранить артефакт стимула крайне трудно. Поэтому часто приходится ограничиваться при стимуляции сердца у человека только регистрацией пульса. На рис. 42 и 43 представлена электрокардиограмма и запись пульса бедренной артерии во время стимуляции сердца внешними электродами у человека.

Ни в одном случае Золла стимуляция не вызывала каких-либо патологических изменений сердечной деятельности. Однако отмечаются некоторые неблагоприятные стороны стимуляции, заставляющие относиться к данному способу наложения электродов с известной осторожностью. Наблюдаются трудно устранимые болевые явления, резкие судорожные подергивания мускулатуры грудной клетки,

нарушения дыхания, зависящие от сокращений дыхательной мускулатуры, явления раздражения кожи и иногда ее изъязвление. К числу недостатков такого способа раздражения следует отнести также высокий вольтаж раздражающих стимулов. По этим причинам некоторые больные плохо переносят стимуляцию; у детей она вызывает чувство страха.



Рис. 43. Запись пульса в бедренной артерии во время стимуляции

E — момент нанесения стимулов. Пульсовые колебания возникают через 0,23 сек. Перерыв стимуляции на 8 сек. приводит к исчезновению артериального пульса

Все перечисленные побочные явления электрической стимуляции сердца имеют разную степень выраженности. У одних больных ими можно пренебречь, а у других они настолько тяжелы, что делают невозможной длительную стимуляцию сердца. Для ослабления болевых явлений применяются мепиридин-гидрохлорид (демерол) и паральдегид. Донзело с соавторами (Donzelot, Kaufmann, Zaccouto, Coqaboeuf, 1954) у больной 82 лет производил стимуляцию внешними электродами под общим наркозом пентоталом натрия.

При продолжительной стимуляции неблагоприятные побочные явления ослабевают, в частности уменьшаются боли. У одного из больных Золла электроды были помещены ниже обычного, в области седьмого — восьмого межреберья по передней аксиллярной линии. Стимуляция вызвала остановку дыхания. Как только электроды были перемещены выше, на уровень четвертого — пятого межреберья, дыхание немедленно восстановилось.

При многочасовой стимуляции под электродом возникали явления раздражения кожи и даже ее изъязвление. Для предупреждения таких последствий Золл рекомендует время от времени перемещать электроды.

Наибольший материал применения электрической стимуляции в клинике получен при использовании данного метода для борьбы с терминальными состояниями при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса. Для этого синдрома

характерно поражение проводящей системы сердца, имеющее следствием резкое понижение автоматии и атриовентрикулярной проводимости; сократимость сердечной мышцы, однако, сохраняется до тех пор, пока не возникает глубокая гипоксия вследствие остановки сердца. У больных развивается полная атриовентрикулярная блокада. Временами наступают приступы, во время которых чрезвычайно замедляется ритм сокращений желудочков. Приступы нередко заканчиваются полной остановкой сердца, иногда возникает тахикардия и фибрилляция желудочков. Приступы сопровождаются церебральной ишемией, потерей сознания и судорогами. Медикаментозное лечение в таких случаях малоэффективно.

Многие зарубежные исследователи считают, что правильнее говорить не о синдроме, а о болезни Морганьи — Эдемса — Стокса (Parkinson, Parr, Evans, 1941).

Применение электрической стимуляции в период приступа при этом синдроме нередко выводит больных из острого состояния и восстанавливает сердечную деятельность. Так, еще в первой своей работе, посвященной применению электрической стимуляции сердца в клинической практике, Золл (Zoll, 1952) приводит случай весьма удачных результатов стимуляции у больного со стенокардией и полной атриовентрикулярной блокадой, сопровождавшейся остановками сердца. Стимуляцию пришлось применять, в частности, во время одной из остановок сердца в течение 52 часов подряд, так как в этот период не было ни одного спонтанного сокращения сердца. Во время стимуляции кровяное давление поддерживалось на удовлетворительном уровне, сохранялась адекватная мозговая деятельность. Больной был выписан из лечебного учреждения в удовлетворительном состоянии.

В одной из последующих работ в конце 1955 г. Золл с соавторами приводит 27 случаев результативного применения электрической стимуляции сердца у больных, у которых наступило полное прекращение сердечных сокращений или атриовентрикулярный ритм был крайне замедлен. Под влиянием стимуляции происходило учащение сердечных сокращений. Как только включался стимулятор, сердце начинало работать в заданном ритме, церебральная ишемия прекращалась, больные приходили в сознание. У некоторых больных стимуляция сердца производилась в

течение нескольких минут, у других — часами и многократно повторялась. В отдельных случаях сердце подвергали непрерывной стимуляции до 109 часов.

Некоторые авторы (Douglas, Wagner, 1955) производили непрерывную электрическую стимуляцию сердца внешними электродами в течение 5—7 дней. Столь продолжительная стимуляция была вызвана тем, что выключение ее у больных сопровождалось остановкой сердца, так как спонтанная автоматия долгое время у них не проявлялась и стойкое восстановление сердечной деятельности происходило лишь по прошествии нескольких дней. Электрическая стимуляция поддерживает эффективные сокращения сердца. Авторы периодически прекращали стимуляцию и следили за тем, восстанавливается ли спонтанный ритм сердечных сокращений. Если электрокардиографически не обнаруживалось восстановления деятельности сердца и больной терял сознание, то стимулятор включали вновь.

Золл с соавторами описывает случаи, когда у больных в возрасте 60—80 лет приходилось многократно производить электрическую стимуляцию сердца длительностью от 6 до 40 часов на протяжении двух месяцев, так как у них повторялись приступы Морганьи — Эдемса — Стокса. Чтобы не упустить момента, когда необходимо применить стимуляцию, у таких больных электроды накладывали заранее и соединяли со стимулятором, подготовленным к работе. При этом производили непрерывное электрокардиографическое наблюдение состояния сердечной деятельности. Стимулятор включали, когда электрокардиографически обнаруживалось прекращение работы сердца.

В 1956 г. Золл применил специальный прибор — кардиомонитор, автоматически включающий стимулятор в нужный момент. Кардиомонитор (рис. 44) состоит из электрокардиографа и электронной управляющей схемы, включающей стимулятор при остановке сердца. К электрокардиографу подключено устройство, дающее звуковые сигналы при каждой систоле сердца; электронно-лучевая трубка прибора позволяет одновременно со слуховым контролем производить непрерывное визуальное наблюдение формы электрокардиографических комплексов. Управляющая схема срабатывает при остановке сердца длительностью в 6 или 10 сек. и автоматически включает стимулятор.

Электрическая стимуляция сердца при синдроме Мор-

ганьи — Эдемс — Стокса весьма эффективна даже в тех случаях, когда другие методы терапии, например введение адреналина в сердце, не дают результатов. Своевременное применение электрической стимуляции во время остановки

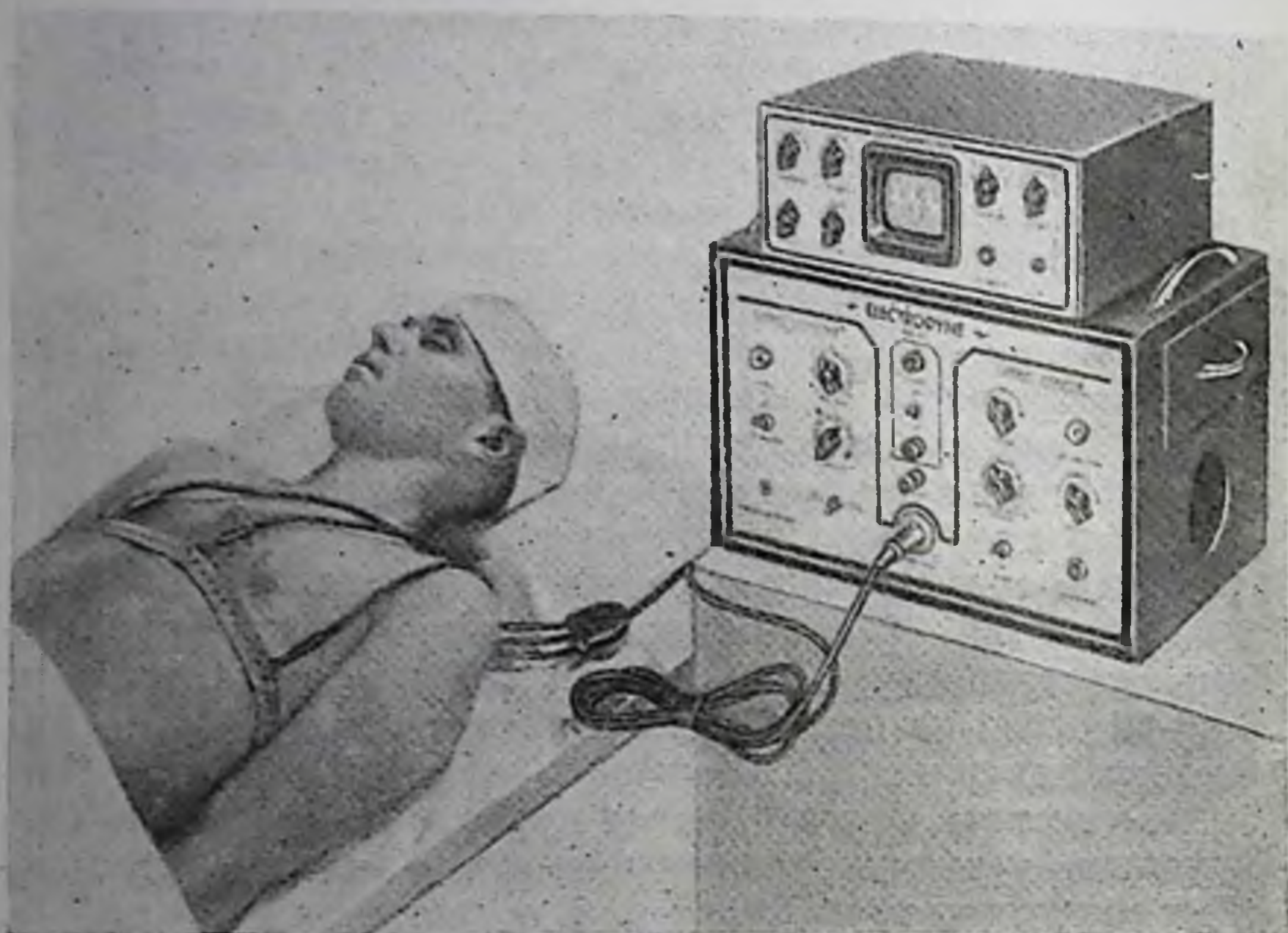


Рис. 44. Кардиомонитор с электродами для отведения электрокардиограммы и для электрической стимуляции сердца (по Никольсону с соавторами)

сердца при, казалось бы, безнадежном состоянии больного дает, по словам Золла, «драматический эффект оживления» — немедленное восстановление сердечной деятельности и возвращение сознания у больного, находившегося в состоянии клинической смерти. Однако стимуляция не устраняет причины заболевания и, следовательно, не предохраняет от повторения приступов. Поэтому многие больные, успешно выведенные из крайне тяжелого состояния, все же через короткий срок умирали во время одного из следующих приступов.

Из 27 больных, у которых Золл с соавторами (1955) применял электрическую стимуляцию сердца во время присту-

пов с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса, умерло только четыре человека; у них стимуляция была применена поздно. Летальный исход при позднем применении стимуляции был связан с наступлением необратимых изменений в центральной нервной системе или же с возникновением тяжелого гипоксического состояния и падением возбудимости миокарда. Стимуляция сердца неэффективна в случаях тахикардии и фибрилляции желудочков. Золл указывает, что необходимо вначале путем применения дефибриллятора прекратить трепетание желудочков и лишь после этого приступить к электрической стимуляции.

10 больных прожили после однократного или многократного применения стимуляции от одного до 29 месяцев. У некоторых приступы болезни прекращались на длительный срок, и больные жили на протяжении многих месяцев без повторных приступов.

Это можно иллюстрировать следующим случаем, описанным Золлом с соавторами (1955). Больная 71 года страдала частыми тяжелыми приступами Морганьи — Эдемс — Стокса, сопровождавшимися кратковременными остановками сердца, а иногда непродолжительной фибрилляцией желудочков. Вне приступов у больной обычно наблюдалась полная атриовентрикулярная блокада. На протяжении двух месяцев 11 раз наступали тяжелые приступы болезни с остановкой сердца. Во время приступов потребовалось применять электрическую стимуляцию сердца длительностью от 6 до 48 часов. Лишь таким путем удавалось поддерживать у больной нормальное кровообращение до тех пор, пока не восстанавливался спонтанный ритм сокращений желудочков. Периоды между отдельными приступами составляли от двух часов до 19 дней. Каждый приступ был настолько тяжелым, что он мог вызвать летальный исход, который удавалось предотвратить электрической стимуляцией сердца. Такое состояние длилось два месяца. Затем наступило стойкое улучшение, и за 20 месяцев наблюдения приступы не повторялись. Общее состояние больной все это время было удовлетворительным: не было нарушений психических функций и сердечной деятельности, связанных с перенесенными ею остановками сердечной деятельности и применением электрической стимуляции.

Другие авторы (Rosenbaum, Hansen, 1954; Douglas, Wagner, 1955; Chandler, Rosenbaum, 1955; Rosenfeld, Se-

gall, 1955; Rose, Wartonick, 1955; Kaufmann, Zacouto, 1955; Dittmar, Friese, Nusser, 1956; Kaye, Schickler, Rosenfeld, Lapin, 1956; Reiff, Oppenheimer, Fergusson, 1957; Logue, 1959; Just, Ibe, 1958) также сообщили случаи восстановления сердечной деятельности у больных, у которых во время приступа Морганьи — Эдемс — Стокса произошла остановка сердца.

Дуглас и Вагнер (Douglas, Wagner, 1955) приводят историю болезни больного 72 лет, у которого приступ с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса начался за 18 часов до применения стимуляции. Больной был без сознания, развилось коматозное состояние, резкий цианоз, дыхание Чейн-Стокса, отмечался билатеральный рефлекс Бабинского. Электрическая стимуляция сердца через грудную клетку была начата через 36 сек. после полной остановки желудочков. Сердечная деятельность немедленно восстановилась и в течение всего времени стимуляции происходила в навязанном ритме (50—150 в минуту): больной пришел в сознание. В течение семи суток стимуляции больной ел и пил; нормально происходили мочеиспускание и дефекация. Время от времени стимуляцию прекращали и при этом наблюдалась остановка сердца. После семи дней сердечная деятельность восстановилась и приступы не повторялись в течение двухмесячного наблюдения. После прекращения стимуляции у больного наблюдались явления раздражения кожи и эритема.

Интересен случай восстановления работы сердца, описанный Кауфманом и Закуто (Kaufmann, Zacouto, 1955). Этим авторам удалось электрической стимуляцией восстановить на 5 часов сердечную деятельность у больной 82 лет через 12 мин. после ее прекращения. Столь позднее начало стимуляции было связано с тем, что в первые минуты после прекращения нормальных сокращений желудочков электрокардиограф регистрировал колебания небольшого вольтажа в ритме 250 в минуту. Эти колебания были близки по своему характеру к фибрилляции желудочков. Стимуляция была начата, когда эти колебания потенциалов прекратились. Через несколько секунд после начала применения стимуляции появился глубокий вдох, лицо больной порозовело, сокращения сердца соответствовали ритму стимуляции 50 в минуту. Коматозное состояние некоторое время сохранялось, отмечалось дыхание Чейн-Стокса. Че-

рез 3 часа после начала стимуляции были отмечены движения конечностей и больная заговорила. Вскоре после начала стимуляции произошло повышение ректальной температуры до $38,8^{\circ}$. Дыхание Чейн-Стокса прекратилось. Однако через несколько часов вновь наступила остановка сердца, стимуляция не восстановила сердечной деятельности и больная умерла.

Этот случай уникален в том отношении, что восстановление сердечной деятельности наступило через такой долгий срок, как 12 мин. после последнего эффективного сокращения сердца. В связи с этим еще раз напомним, что, по указаниям Золла с соавторами и других, в частности еще первого исследователя, применившего электрическую стимуляцию для восстановления работы сердца — Хаймена (1932), стимуляция дает положительные результаты лишь тогда, когда она начинается не позднее чем через 3 мин. после остановки сердца и, следовательно, клинической смерти.

Дитмар, Фризе и Нуссер (Dittmar, Friese, Nusser, 1956; Friese, 1957) описали также случай многократного успешного применения электрической стимуляции сердца при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса.

Больная 64 лет страдала в течение трех лет сердечной недостаточностью с полной атриовентрикулярной блокадой. У нее были повторяющиеся приступы с падением автоматии атриовентрикулярного узла и резким замедлением сердечного ритма. Сначала с этими приступами удавалось бороться при помощи медикаментозной терапии: введениями адреналина, эфедрина, алудрина. Затем наступило состояние резкой и стойкой брадикардии (частота сердечной деятельности — 11 в минуту). Обнаружились выраженные явления сердечной недостаточности. Это состояние удалось преодолеть путем применения электрической стимуляции (один электрод был введен троакаром до перикарда, второй был приложен к коже у угла левой лопатки). Стимуляцию производили 61 час, что привело к улучшению общего состояния больной, возвращению сознания, увеличению резко пониженного диуреза. Кратковременное выключение стимулятора приводило к потере сознания. Одновременно со стимуляцией производилась интенсивная медикаментозная терапия с применением эфедрина, адреналина и алудрина. В результате всех этих мероприятий восстановилась

автоматия сердца и участился ритм сердечной деятельности до 36—40 в минуту. Через некоторое время вновь наблюдались два очень тяжелых приступа. Для прекращения их потребовалась в одном случае 90-часовая, а в другом 14-часовая непрерывная электрическая стимуляция сердца. После этого на протяжении нескольких месяцев у больной не наступало резкого падения сердечной деятельности, хотя и сохранилась полная атриовентрикулярная блокада с ритмом сокращений желудочков 36—44 в минуту.

Случай успешного применения электрической стимуляции сердца внешними электродами при приступах Морганьи — Эдемса — Стокса с асистолией, потерей сознания и судорогами описали Кэй, Шиклер, Розенфельд и Лэпин (Kaye, Schickler, Rosenfeld, Lapin, 1956). У больного 79 лет при поступлении в клинику была сердечно-сосудистая недостаточность с отеками, одышкой, увеличением размеров сердца, повышением венозного давления. Пульс 48 в минуту. Артериальное давление 230/70. На девятый день пребывания в клинике в течение трех часов наблюдалось восемь приступов асистолии желудочков продолжительностью по 15—20 сек. Частота сердечных сокращений упала до 12—32 в минуту. Дача кислорода, введение атропина, эфедрина, адреналина не улучшили состояния больного. Тогда применили электрическую стимуляцию сердца в ритме 60 в минуту при напряжении 50 в. Стимуляция производилась с перерывами многократно в течение двух суток. Наибольшая длительность непрерывной стимуляции 14 час. 45 мин. Этим удавалось восстанавливать сердечную деятельность. По окончании двух суток спонтанные сердечные сокращения начали происходить в ритме 55 в минуту и состояние больного значительно улучшилось. На 45-й день пребывания больного в клинике вновь появились приступы кратковременной асистолии. Пришлось пять раз подряд производить электрическую стимуляцию сердца продолжительностью в каждом случае до часа. После этого опять наступило на некоторый период стойкое восстановление спонтанного ритма желудочков. Авторы не отметили никаких вредных воздействий стимуляции. Больной легко переносил сокращения мускулатуры грудной клетки, возникавшие при электрическом раздражении. Для устранения болевых явлений применяли демерол. На месте приложения электродов отмечались небольшие изъязвле-

ния кожного покрова, которые были вылечены ауромициновой мазью. Электрическая стимуляция дала возможность поддержать жизнь больного в острый период заболевания.

Электрическую стимуляцию внешними электродами при приступах с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса применяли также Летем с соавторами (Leatham, Cook, Davies, 1956). В двух случаях наблюдался кратковременный положительный эффект восстановления сердечной деятельности.

Описаны случаи положительных результатов применения электрической стимуляции сердца после острого инфаркта миокарда. Так, Дитмар, Фризе и Нуссер (Dittmar, Friese, Nusser, 1956) наблюдали больного 84 лет в остром периоде инфаркта передней стенки левого желудочка с блокадой правой ножки пучка Гиса. Через два дня после инфаркта произошла кратковременная остановка сердца и наблюдалась полная атриовентрикулярная блокада с ритмом сокращений желудочков 27 в минуту. Была произведена электрическая стимуляция частотой 50 в минуту после чего восстановился синусовый ритм (75 в минуту); больной прожил затем 14 дней и умер от пневмонии.

Впечатляющий случай приводит Лог (Logue, 1959) в дискуссии об аритмиях сердца. У больного 40 лет с инфарктом миокарда через 24 часа после внутримышечного введения прокаинамида прекратились дыхание и сердечная деятельность. В то время как врач-интерн сообщал семье о смерти больного, расторопный аспирант пустил в ход установку для искусственного дыхания и электрической стимуляции сердца. Удалось восстановить синусовый ритм и вернуть жизнь больному.

Солерц и сотрудники (Solarz, Bergson, Pick, 1958) у больной с инфарктом миокарда, локализовавшимся в задней стенке левого желудочка и осложнившимся неполной атриовентрикулярной блокадой второй степени, в нескольких случаях асистолии производили медленные внутривенные инъекции изопротеренола и электрическую стимуляцию сердца внешними электродами. От такого комбинированного метода лечения получены весьма положительные результаты. Удавалось выводить больную из тяжелого, точнее говоря, терминального состояния и добиваться возобновления прекратившейся сердечной деятельности. Больная была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Авторы доказывают, что изопротеренол способствует восстановлению сердечной деятельности под влиянием электрической стимуляции. При введении изопротеренола достаточно всего одного-двух стимулов для восстановления спонтанной автоматии. В этих условиях стимуляция необходима не для замены спонтанных импульсов, а в качестве раздражителя, вызывающего их восстановление.

Электрическая стимуляция сердца весьма эффективно действует на больных при таких клинических состояниях, при которых наступает рефлекторная вагальная остановка сердца. К числу подобных состояний относят так называемый каротидно-синусный синдром. Рефлекторную вагальную остановку отличает от прекращения сердечной деятельности при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса то, что при первой отсутствует вне приступа атриовентрикулярная блокада. Золл и соавторы (Zoll, Linenthal, Norman, Paul, Gibson, 1955) наблюдали трех таких больных, у которых в результате рефлекторного возбуждения ядер блуждающих нервов возникала полная поперечная блокада, прекращались сокращения желудочков сердца, что сопровождалось потерей сознания и судорогами. Вагальное происхождение этих приступов подтверждалось тем, что их можно было спровоцировать надавливанием на область каротидного синуса и предотвратить введением атропина. Многократно у этих трех больных внешняя электрическая стимуляция восстанавливала сердечную деятельность и эффективное кровообращение.

При помощи электрической стимуляции сердца удавалось выводить больных из тяжелых, грозивших смертью состояний, при которых возникали нарушения сердечной деятельности в результате некоторых отравлений. Так, Золл с соавторами (1955, 1957) сообщает случаи восстановления сердечной деятельности после остановки сердца, вызванной передозировкой дигиталиса. Электрическая стимуляция была начата через минуту после того, как наступило прекращение сердечных сокращений. Таким способом была восстановлена сердечная деятельность и предотвращена смерть этих больных. Двух других больных, которым с целью лечения желудочковой экстрасистолии и тахикардии внутривенно вводили прокаинамид и у которых произошла внезапная остановка сердечной деятельности, также уда-

лось вывести из тяжелого состояния электрической стимуляцией сердца внешними электродами.

В хирургической клинике электрическая стимуляция сердца электродами, приложенными к грудной клетке, была с успехом использована при внезапной остановке сердечной деятельности, вызванной различными причинами в ходе оперативного вмешательства.

Хотя остановка сердца во время операции и не столь частое явление, все же общее число случаев прекращения сердечной деятельности в операционной довольно велико. Так, по данным, которые приводят Пэрсонит и Бернштейн (Parsonnet, Bernstein, 1959), в США наблюдается в год до 10 000 случаев прекращения сердечной деятельности во время хирургических операций (один случай остановки сердца на 1000—1200 хирургических вмешательств). Особенно часто отмечается это грозное осложнение при операциях на сердце. Так, согласно статистическим данным Юста (Just, 1956), остановка сердца возникает в одном случае на 18 сердечных операций, т. е. в 5,5%. Возможно, что процент случаев остановки сердца в операционной повысился за последние годы в связи с увеличением числа операций на сердце. Стифенсон (Stephenson, 1958) указывает, что количество случаев остановки сердца при хирургических вмешательствах за пять лет увеличилось в 5—10 раз.

Как указывают Пэрсонит и Бернштейн (1959), летальность при остановках сердца во время операций, несмотря на применение различного рода вмешательств, составляет 70%. Особенно трудно восстановить сердечную деятельность после ее прекращения у больных, страдавших до того каким-либо сердечным заболеванием. Так, например, по данным цитированных авторов, проанализировавших 205 случаев остановки сердца в хирургической операционной, удалось восстановить сердечную деятельность всего лишь у 20% больных, у которых отмечались в прошлом какие-либо явления сердечной патологии.

В связи со сказанным весьма интересны результаты, полученные Золлом с соавторами (Zoll, Linenthal, Norman, Paul, Gibson, 1956), а также Никольсоном с соавторами (Nicholson, Orr, Eversole, Stehan, 1959), которые сообщили о положительных результатах применения электрической стимуляции сердца внешними электродами при внезапном прекращении сердечной деятельности во время

хирургических операций на самом сердце и других органах, а также при интратрахеальной интубации и при катеризации сердца с диагностическими целями. В одном случае, описанном Золлом с соавторами, у больного 48 лет во время операции по поводу желудочно-кишечного кровотечения наблюдалось четырехкратное внезапное падение кровяного давления и остановка сердца. Применение электрической стимуляции каждый раз в течение 3—30 мин. восстанавливало сердечную деятельность. При этом лекарственная терапия не применялась. В другом случае во время операции митральной и аортальной вальвулотомии у мужчины 30 лет наступила полная атриовентрикулярная блокада сердца с прогрессирующим падением частоты идиовентрикулярных сокращений. Возникло коматозное состояние. Была применена стимуляция сердца в ритме 65 в минуту, которую пришлось производить 63 часа для поддержания адекватного кровообращения. По прошествии этого времени восстановились атриовентрикулярное проведение и нормальный синусовый ритм. Больной был выписан в хорошем состоянии.

Стимуляция сердца дала также хорошие результаты во время операции удаления желчного пузыря у женщины 67 лет, у которой после введения 500 мг прокаинамида внезапно наступила остановка дыхания и сердечной деятельности. Через 45 сек. была начата электрическая стимуляция, которая восстановила сердечную деятельность. Через несколько минут спонтанная сердечная активность полностью восстановилась и стимуляция была прекращена. Больная выздоровела.

Специальную статью Золл (1958) посвятил применению электрической стимуляции во время операций у больных с полной атриовентрикулярной блокадой и приступами с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса. У таких больных наркоз и хирургическое вмешательство особенно часто сопряжены с возможностью тяжелых осложнений и остановкой сердца. Золл рекомендует в самом начале операции накладывать больному с блокадой сердца электроды для отведения электрокардиограммы и для стимуляции сердца (рис. 45). При помощи кардиомонитора производится непрерывный звуковой и визуальный контроль над сердечной деятельностью пациента и в случае остановки сердца немедленно начинают электрическую стимуляцию. Это в

некоторой степени уменьшает угрожающую жизни опасность операций у таких больных.

Вслед за этой работой Золла применение кардиомонитора вошло в практику. Опубликовано несколько статей,

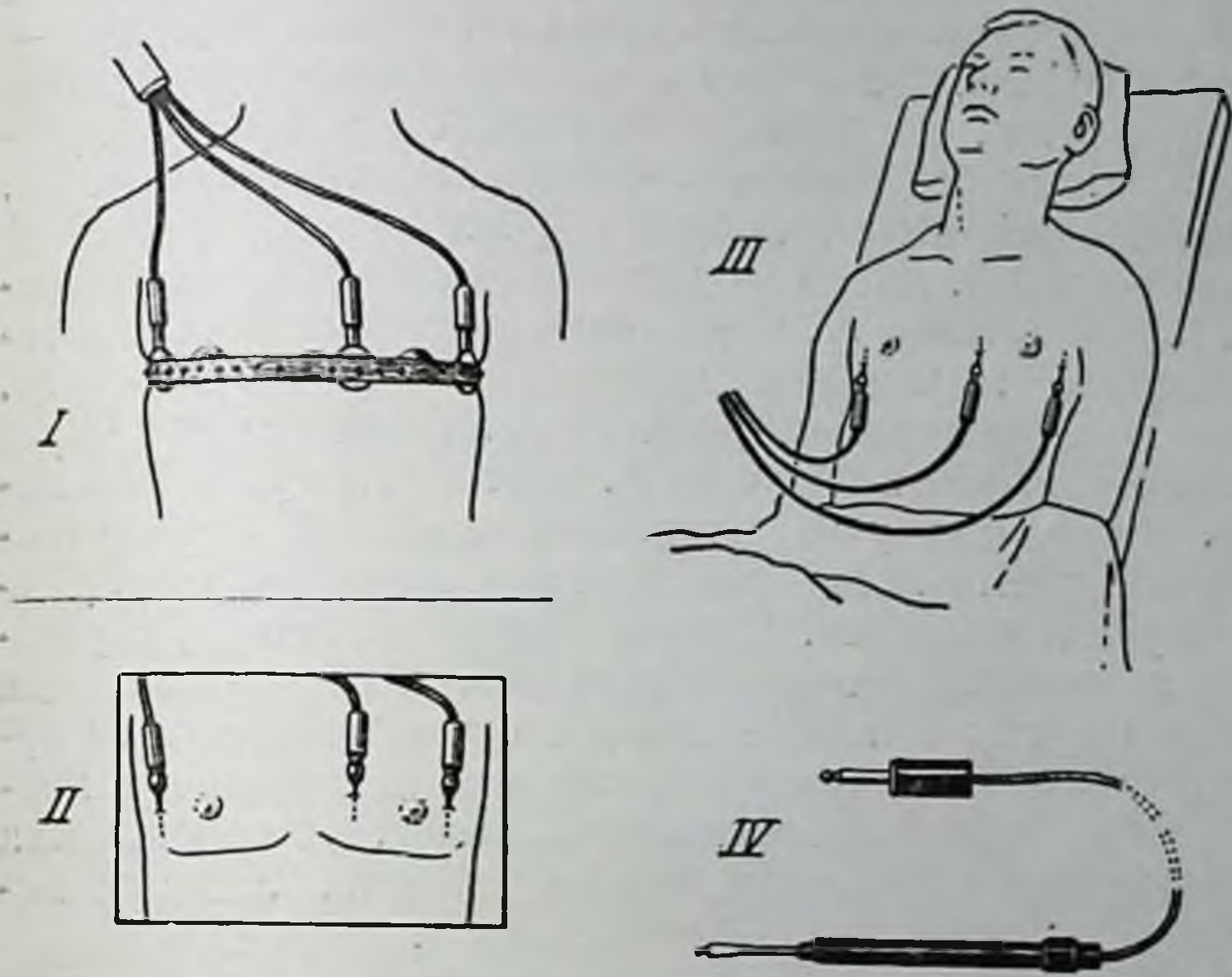


Рис. 45. Электроды, используемые при применении кардиомонитора
(По Никольсону)

I — электроды, прикладываемые к поверхности грудной клетки; *II* — игольчатые электроды, применяемые при положении больного лежа на спине; *III* — игольчатые электроды, применяемые при положении больного сидя; *IV* — биполярные электроды для раздражения миокарда

посвященных результатам его применения (Parsonnet, Bernstein, 1959; Nicholson, Orr, Eversole, Crehan, 1959). Никольсон с соавторами приводит пять случаев применения электрической стимуляции сердца при внезапной его остановке во время хирургической операции или в ближайшие дни после нее у больных, перенесших инфаркт миокарда или страдавших приступами с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса. В четырех случаях авторам удалось однократно или повторно восстанавливать сердечную деятельность сразу после полной ее остановки. В одном из случаев применения электрической стимуляции этими исследователями

положительных результатов не наблюдалось и больной умер.

Приведем краткие описания трех наблюдений.

Наблюдение 1. Больная 57 лет с полной [атрио-вентрикулярной блокадой в разные сроки до поступления в клинику перенесла три приступа с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса. Это побудило включить во время операции кардиомонитор. Операция производилась по поводу тиреотоксикоза: левосторонняя субтотальная тиреоидэктомия. Вводный наркоз пентоталом, а затем интратрахеальный эфирный наркоз. Пульс во время операции, как и до операции, 35—40 в минуту. Внезапно исчез пульс и прекратилось самостоятельное дыхание; зрачки резко расширились. Кардиомонитор сигнализировал об остановке сердца. Через 20 сек. был включен стимулятор. Частота стимулов 70 в минуту. Через минуту восстановился исходный идиовентрикулярный ритм и появилось самостоятельное дыхание. Стимулятор был выключен. Однако еще через минуту сердечная деятельность вновь прекратилась. Опять был включен стимулятор и сердечная деятельность восстановилась. Кардиомонитор не выключали до окончания операции и в первые часы послеоперационного периода. Необходимости же применения стимуляции больше не было. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Наблюдение 2. Больной 34 лет. За 9 месяцев до поступления в больницу — повреждение шейного отдела позвоночника во время автомобильной катастрофы; затем через несколько месяцев больной перенес инфаркт миокарда. Больной был подвергнут операции в связи с повреждением шейных позвонков. Анестезия пентоталом и эфиром. В связи с перенесенным инфарктом миокарда перед операцией были наложены электроды, соединенные с кардиомонитором. В ходе операции систолическое артериальное давление 100 мм рт. ст., пульс 90 в минуту. В конце операции внезапная асистолия. Немедленно был включен стимулятор. Через 2 мин. восстановилась сердечная деятельность. После операции не выключали в течение 18 часов кардиомонитор. Стимуляции сердца, однако, больше не потребовалось. На восьмой день больной был выписан из больницы.

Наблюдение 3. Больной 65 лет; в течение 20 лет страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. У больного во время его пребывания в больнице обнару-

жена желудочковая экстрасистолия, левogramма, двухфазный зубец *T* и низкий вольтаж зубца *R*. Возникло предположение о перенесенном инфаркте миокарда. Поэтому во время гастроэктомии были наложены электроды кардиомонитора и производился непрерывный контроль над сердечной деятельностью. Наркоз циклопропаном и эфиром. Во время операции артериальное давление 95/60. Пульс 140 в минуту, нерегулярный. Через час после операции кардиомонитор дал сигнал тревоги и автоматически включил стимулятор. Стимуляция продолжалась 12 мин.; произошло восстановление сердечной деятельности. Через 16 часов после операции сердечная деятельность вновь прекратилась и опять была произведена стимуляция в течение 8 мин. В следующие три дня кардиомонитор оставался подключенным к пациенту, но сердце больше не останавливалось. На 17-й день после операции больной выписан в удовлетворительном состоянии. Электрокардиограмма не показала каких-либо изменений по сравнению с предоперационным состоянием.

Барчелл (Birchell, 1957) в обширной статье, посвященной хирургическому лечению некоторых врожденных пороков сердца, сообщил, что путем применения электрической стимуляции по методике Золла ему удалось спасти жизнь двух больных после осложнений, возникших в результате внутрисердечных операций, проводившихся в условиях экстракорпорального кровообращения. В одном случае сердечная деятельность с достаточным минутным объемом поддерживалась стимуляцией, до того как восстановились спонтанные сокращения сердца, четыре дня, а в другом — восемь дней. Автор отмечает, что если у больного во время стимуляции сердца возникает тахикардия и частота сердечной деятельности становится выше ритма стимуляции, то искусственно навязываемый ритм перестает усваиваться и стимуляция становится неэффективной.

Одним из самых грозных осложнений, наблюдающимся иногда при операциях на сердце, при некоторых отравлениях, при электротравме и во время приступов Морганьи—Эдемса — Стокса, является фибрилляция желудочков. С этим состоянием, которое еще недавно в большом проценте случаев оканчивалось летальным исходом, в настоящее время успешно борются путем электрической дефибрилляции (Гурвич, 1957). Однако нередко дефибрилляция сопровож-

дается остановкой сердечной деятельности. Как показал в недавней работе Золл с соавторами (Zoll, Linenthal, Norman-Zarsky, 1960), применение электрической стимуляции при остановке сердца, происшедшей вслед за дефиб-

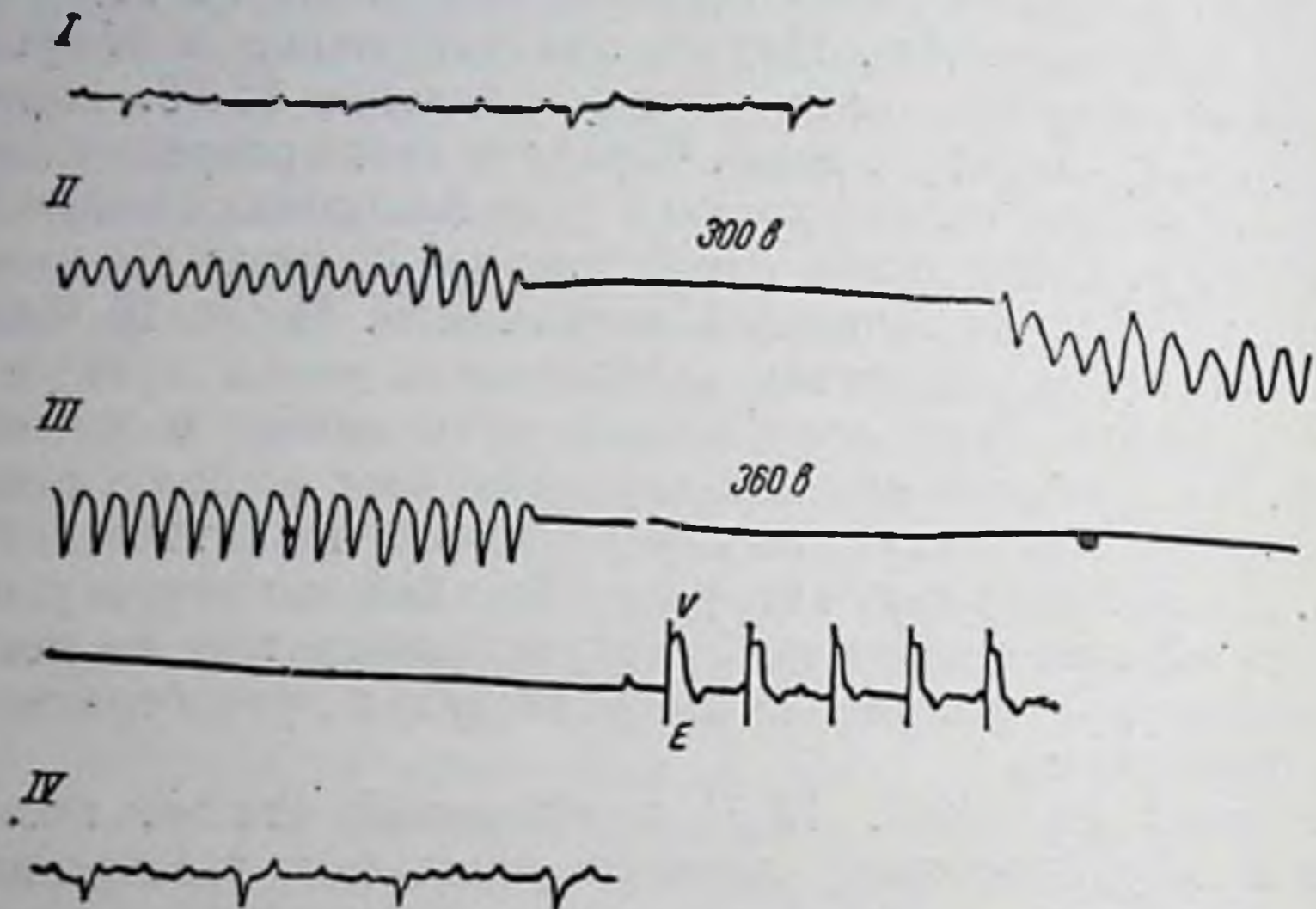


Рис. 46. Восстановление сердечной деятельности у человека методом электрической стимуляции после дефибрилляции (по Золлу)

I — электрическая активность сердца до стимуляции (резко выражена полная атриовентрикулярная блокада); *II* — попытка прекратить фибрилляцию желудочков током напряжением 300 в дала кратковременный эффект; *III* — стойкая дефибрилляция током напряжением 360 в и восстановление сердечной деятельности при электрической стимуляции желудочков (*E* — стимул; *V* — электрический ответ желудочков); *IV* — восстановление электрической активности сердца

рилляцией, дает положительные результаты и восстанавливает сердечную деятельность (рис. 46). Авторы приводят восемь историй болезни пожилых людей в возрасте свыше 60 лет, страдавших часто повторяющимися приступами Морганьи — Эдемса — Стокса. У некоторых больных фибрилляция желудочков наступала многократно (у одной больной 38 раз на протяжении нескольких дней). Электрическими разрядами напряжением 200—400 в удавалось прекратить фибрилляцию желудочков, и если кардиомонитор показывал прекращение сердечной деятельности, то производилась электрическая стимуляция сердца. Длительность стимуляции, которая бывала иногда необходима, достигала

2—21 часа. Больные, у которых удавалось прекращать фибрилляцию желудочков и у которых затем возникала остановка сердца, прожили после этого длительный срок.

Весьма нагляден случай, описанный Золлом и др. Больной 68 лет, страдавший полной поперечной блокадой с приступами Морганьи — Эдемса — Стокса, перенес в клинике несколько таких приступов, во время которых наблюдалась полная остановка сердца и трижды происходила фибрилляция желудочков. С этими тяжелейшими состояниями удалось успешно бороться при помощи электрической стимуляции и дефибрилляции. По прошествии некоторого времени пребывания в клинике тяжелые приступы прекратились и больной был выписан из больницы. Затем два с половиной года больной вел активный образ жизни. Приступы его заболевания повторялись реже (в течение 13 месяцев их не было вовсе) и протекали легко. По прошествии двух с половиной лет вновь начались тяжелые приступы, больной опять поступил в клинику, где несколько раз наступала фибрилляция желудочков, которую прекращали электрической дефибрилляцией. В случае остановки сердца по прекращении фибрилляции применяли электрическую стимуляцию с положительными результатами. Эти методы активной терапии продлили жизнь больного почти на три года.

Группа авторов (Lemmon, Lehman, Kimel, Bailey, 1959) применила электрическую стимуляцию сердца при коронарной ангиографии, производимой у больных с диагностическими целями. Авторы вводили катетер через периферическую артерию в аорту до аортального синуса, от которого берут свое начало венечные артерии. Перед введением рентгенконтрастного вещества в аорту инъецировали раствор ацетилхолина в дозе 5—8 мг чтобы в момент коронарной ангиографии сердце не сокращалось. Отмечено, что когда остановка сердца длилась более 10 сек., наступала церебральная гипоксия и судороги. Так как длительность остановки сердца под влиянием ацетилхолина трудно предсказать, то через 8 сек., в течение которых ангиография заканчивалась, автоматически включался стимулятор, посылавший электрические импульсы к сердцу, и сразу восстанавливалась сердечная деятельность. Это дало возможность строго контролировать время остановки сердца. Коронарная ангиография, по словам цитирован-

ных авторов после этого стала относительно безопасным мероприятием, не вызывающим летальных исходов.

Наряду с многочисленными удачными результатами применения электрической стимуляции внешними электродами Золл и другие исследователи отмечают и неудачные исходы, когда стимуляция не давала эффекта. Это имело место при позднем ее применении или при наличии у больных значительной тахикардии и фибрилляции желудочков. В связи с неэффективностью стимуляции сердца при тахикардии напомним экспериментальные данные, указывающие на невозможность навязывания сердцу ритма, значительно более медленного, чем спонтанный.

По данным Золла с соавторами и других исследователей, у больных, умерших от тех или иных причин через некоторое время после длительной, даже многодневной, стимуляции сердца, вскрытие не обнаружило патологических изменений в сердце и внутренних органах, которые можно было бы приписать стимуляции, хотя и применялось напряжение до 125 в. Отмечалось лишь небольшое повреждение кожных покровов в области приложения электродов: эритема и иногда изъязвление.

Однако описан случай возникновения перикардита, закончившегося летальным исходом (Reiff, Orpenheimer, Fergusson, 1957). По мнению авторов, наблюдавших этот случай, возникновение перикардита было связано с применением электрической стимуляции сердца. Приведем краткое описание этого случая. У больного 75 лет возник приступ Морганьи — Эдемса — Стокса, сопровождавшийся судорогами и потерей сознания. Во время приступа многократно наступала асистолия, длившаяся до 47 сек. Адреналин и его аналоги не давали эффекта. Кровяное давление падало до 0. Наблюдались резкий цианоз и дыхание Чейн-Стокса. Были наложены электроды для стимуляции: один слева от грудины в четвертом межреберье; другой по левой аксиллярной линии в пятом межреберье. У пациента немедленно после начала стимуляции восстановилась нормальная гемодинамика. Артериальное давление поднялось до 120/60 мм рт. ст. Стимуляция производилась в ритме 60 в минуту. Начальное напряжение стимулов — 100 в. Постепенно оно было снижено до 50 в. Каждый стимул вызывал сокращение дыхательной мускулатуры левой половины грудной клетки. Отмечена интерференция спонтан-

ных дыхательных движений и вызванных стимуляцией. В течение 40 часов стимуляции отмечались только спорадические, гемодинамически неэффективные сердечные сокращения, лишь только выключался стимулятор. Через 34 часа после начала стимуляции появились симптомы перикардита — шум трения перикарда — и еще спустя 16 часов наступила смерть. На вскрытии обнаружены две свежие поверхностные раны на коже под электродами, диаметром 2 см каждая. На перикарде снаружи и внутри — кровоизлияния в направлении, соответствующем локализации электродов на коже. Небольшие кровоизлияния имелись и в плевре.

Это наблюдение тяжелого осложнения, возникшего в результате электрической стимуляции сердца, хотя оно единично,стораживает в смысле полной ее безвредности. Однако все остальные исследователи, в частности Золл, собравший наибольший материал, подчеркивают безопасность этого метода восстановления сердечной деятельности.

Совокупность всех цитированных выше исследований, проведенных с электрической стимуляцией сердца посредством внешних, наложенных на кожу электродов, показала большую терапевтическую эффективность данного мероприятия во многих случаях остановки сердца. Вместе с тем этот метод воздействия на сердце имеет и отрицательные стороны, на которые мы уже указывали и которые далеко не всегда делают возможным его применение. Не все больные переносят стимуляцию, и ее нельзя применять непрерывно длительный срок.

Несмотря на это, электрическая стимуляция сердца внешними электродами, несомненно, имеет право быть включенной в арсенал лечебных мероприятий. Ее применение, на основании литературных данных, безусловно показано в случае внезапной остановки сердца, особенно во время операции или в ближайшие дни после нее. Кратковременное ее применение не дает каких-либо осложнений и часто помогает успешно бороться с грозящим больному летальным исходом. Длительное же применение электрической стимуляции сердца внешними электродами, особенно у больных, находящихся в сознании, менее желательно.

Отрицательные стороны стимуляции сердца внешними электродами заставили исследователей искать другие способы стимуляции, которые были бы свободны от перечисленных выше недостатков,

Электрическая стимуляция сердца миокардиальными и интракардиальными электродами в клинической практике

Разработка способов стимуляции была вызвана, главным образом, запросами сердечной хирургии. Едва ли будет преувеличением сказать, что ни одна из областей медицины не поставила столько конкретных животрепещущих вопросов перед экспериментальной физиологией и ни одна из областей медицины не использует так широко методы, разработанные физиологами-экспериментаторами, как хирургия сердца. Достаточно привести в качестве иллюстрации такие экспериментально-физиологические приемы, как зондирование полостей сердца, забор из них крови, запись внутрисердечного давления, экстракорпоральное кровообращение, регулируемое дыхание смесью кислорода и углекислоты, перекрестное кровообращение двух организмов. Все эти методы долгое время входили в арсенал лишь экспериментально-физиологических методов изучения жизнедеятельности организма подопытных животных. Теперь же они получили права гражданства в хирургической клинике.

К числу физиологических методик, перешедших из физиологической лаборатории в клинику, относится также и способ использования электродов, вживляемых непосредственно в миокард. Начало применения такого способа в клинической практике относится к 1957 г., когда Аллен и Лиллихей (Allen, Lillehei, 1957), а затем Лиллихей с другими соавторами (Hodges, Bakken, Lillehei, 1958; Weigich, Paneth, Gott, Lillehei, 1958; Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958; Lillehei, Gott, Hodges, Long, Bakken, 1960) после соответствующих экспериментов на животных применили в клинике электрическую стимуляцию сердца введенными в миокард электродами с целью устранения вызванной хирургическим вмешательством полной антривентрикулярной блокады.

Такого рода блокады, имеющие довольно стойкий характер, наблюдаются после оперативного устранения дефектов межжелудочковой перегородки. При наложении швов на эту перегородку для закрытия отверстия в ней (операция производится на «сухом» сердце в условиях гипотермии или экстракорпорального кровообращения) могут оказаться

сдавленными или поврежденными волокна пучка Гиса. Это приводит к нарушению внутрисердечного проведения и вызывает явления блокады большей или меньшей тяжести. Желудочки после этого работают в медленном идиовентрикулярном ритме. Последний может не обеспечивать нормальной гемодинамики.

Полная атриовентрикулярная блокада развивается, по данным Лиллихея (Lillehei et al., 1960), у 10% больных, подвергшихся исправлению дефекта межжелудочковой перегородки. Это очень тяжелое осложнение, дающее большой процент летальных исходов. Эффективных мер борьбы с такой послеоперационной блокадой не было. Из медикаментозных средств многие авторы рекомендовали изупрел (изопропилартеренол), который применяют при нарушениях внутрисердечного проведения. Однако это вещество действует всего в течение 10—15 мин. и не во всех случаях дает положительные результаты. Поэтому возникла мысль о применении электрической стимуляции сердца, чтобы заставить желудочки работать в более частом ритме, обеспечивающем нормальное кровоснабжение организма. И действительно, этот метод терапии оказался весьма эффективным; его применение позволяет успешно бороться с летальными исходами у тех больных, у которых возникла послеоперационная полная атриовентрикулярная блокада. Это мероприятие радикально изменило сложившееся у хирургов представление о пессимальном прогнозе при появлении признаков полной атриовентрикулярной блокады после хирургического повреждения проводящей системы сердца.

Применение электрической стимуляции сердца посредством вживленных в миокард электродов имеет преимущества перед методикой Золла и других, предложивших производить стимуляцию внешними электродами, приложенными к коже. При прямом раздражении миокарда, как указывалось выше, достаточен небольшой вольтаж (1,5—4,5 в) и малая сила тока (5—20 ма). При такой стимуляции сердца отсутствуют болевые явления и неприятные ощущения, связанные с сокращением скелетной, в частности дыхательной, мускулатуры. Малая сила тока не вызывает при этом повреждения тканей.

Лиллихей с соавторами (Allen, Lillehei, 1957; Weigich, Gott, Lillehei, 1958) предложил вводить электрод в миокард желудочков во время хирургических операций

на сердце, как только появляются признаки атриовентрикулярной блокады или происходит внезапная остановка сердца. Так как при хирургических операциях правый желудочек более доступен, рекомендуют вводить электрод в этот отдел сердца.

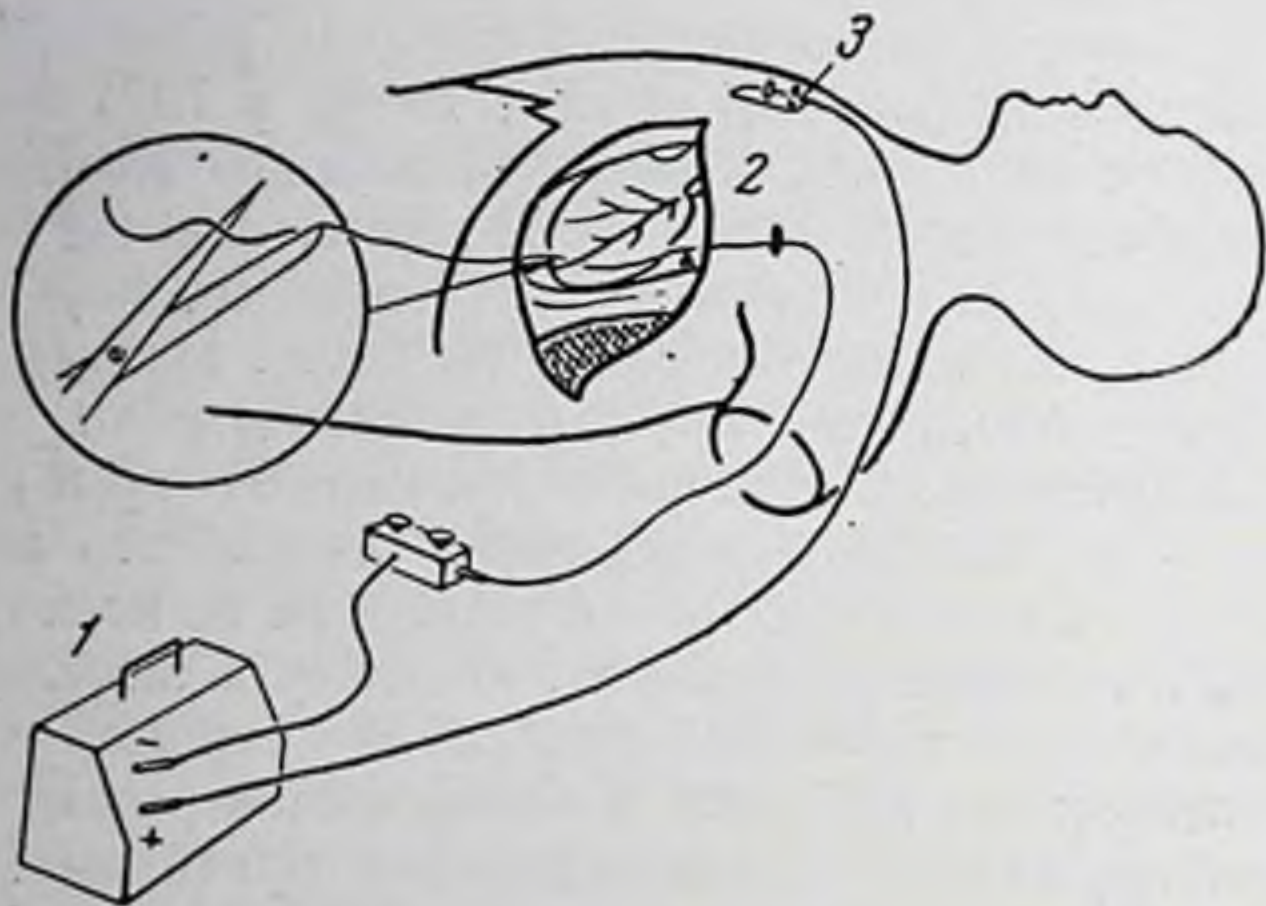


Рис. 47. Способ введения в миокард желудочков проводочного электрода при помощи атравматичной иглы (по Фичу и Бэйли)

1 — стимулятор; 2 — миокардиальный электрод; 3 — электрод, расположенный на грудной клетке

Миокардиальный электрод представляет собой свободный от изоляции конец серебряной, танталовой или нержавеющей стальной проволоки. Электрод закрепляют в миокарде одним или двумя швами. Второй, свободный конец проволоки выводят на кожу через прокол в грудной клетке. Этот электрод является активным и соединяется с катодом стимулятора. Другой, индифферентный электрод, соединенный с анодом стимулятора, прикладывают к коже или вкалывают в нее (рис. 47). Для введения электрода в миокард желудочка удобно пользоваться (Fitch, Bailey, 1959) проводочной нитью, вмонтированной в атравматичную хирургическую иглу (см. рис. 3).

У терапевтических больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса при остановке сердца после инфаркта миокарда и в некоторых других случаях Лиллихей и другие

авторы также применяют введение миокардиального электрода. Для этой цели под местной анестезией или легким общим наркозом вскрывают грудную клетку в четвертом межреберье около левого края грудины и без вскрытия плевры вводят в миокард и закрепляют в нем проволочный электрод.

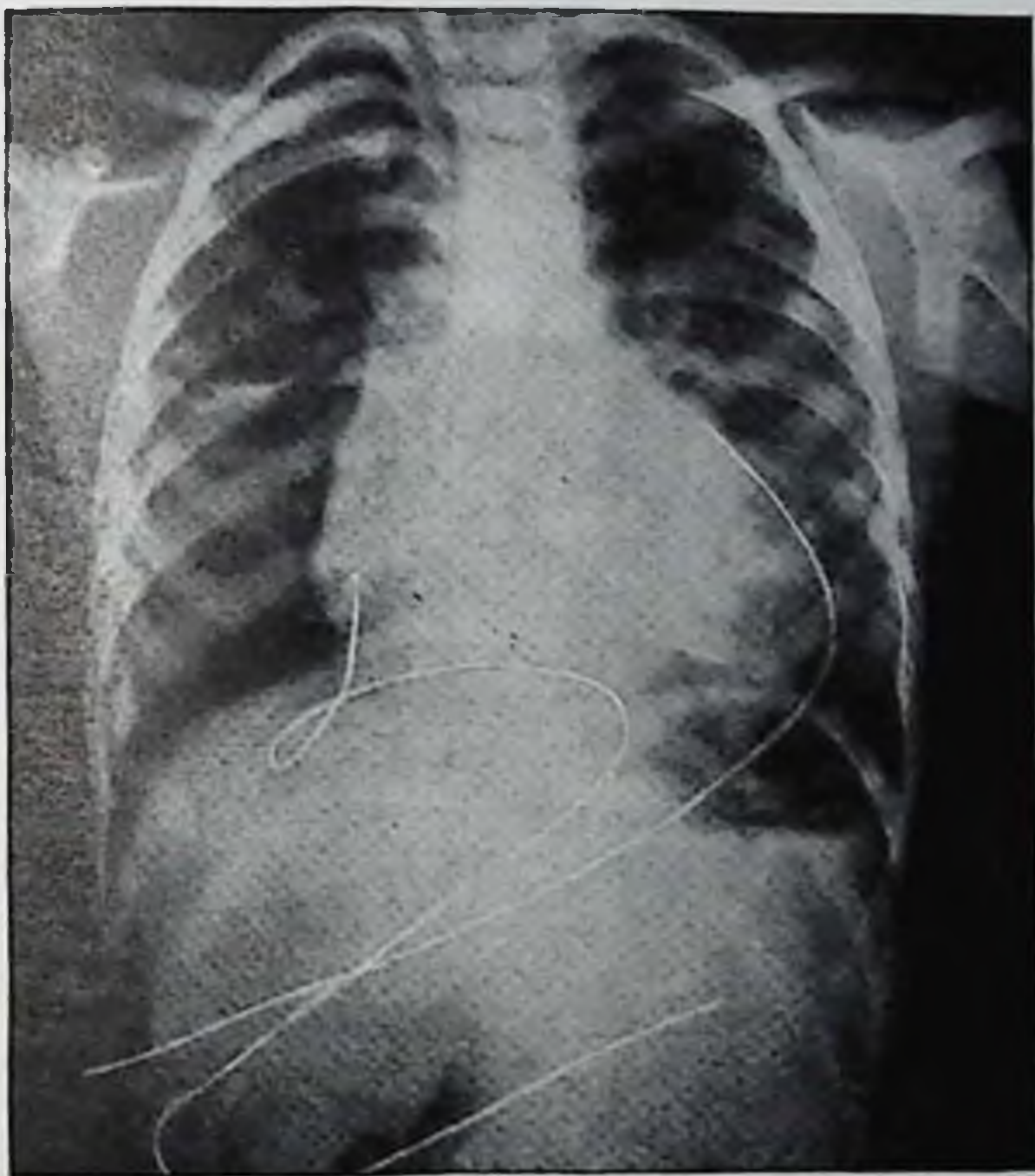


Рис. 48. Рентгенограмма грудной клетки больной с двумя имплантированными в миокард электродами (по Олмстеду с соавторами)

Для электрической стимуляции сердца можно применять как монополярный, так и биполярный способ раздражения. Предпочтительней последний. При его применении, как указывалось выше (стр. 26), нужны меньшие напряжение и сила раздражающего тока. При введении в миокард одного электрода в результате сердечного сокращения, если электрод не очень прочно закреплен, может нарушиться контакт его с миокардом желудочков. Это неизбежно приводит к перерыву стимуляции, что может повлечь леталь-

ный исход. Для предупреждения такого рода случаев Олмстед, Колф и Эфлер (Olmsted, Kolff, Effler, 1958) рекомендуют вводить два электрода в сердце и пользоваться биполярным способом раздражения (рис. 48). В случае же нарушения контакта одного из этих электродов с миокардом желудочка можно быстро восстановить прекратившуюся стимуляцию, приложив второй, соединенный с анодом электрод к коже, и используя после этого монополярный способ раздражения. В последнее время Лиллихей и сотрудники (Lillehei, Gott, Hodges, Long, Bakken, 1960) рекомендуют пользоваться биполярным электродом в виде единого стволика с разветвлением на конце. В этом случае производится лишь один прокол для вывода электрода из грудной клетки.

Для устранения опасности инфицирования органов грудной клетки желательно, чтобы определенный участок проволоки проходил некоторое расстояние в подкожной клетчатке, прежде чем выйти на поверхность тела. Это значит, что точка выхода на поверхность кожи должна быть отдалена от той точки, где проволока проникает через межреберные мышцы.

Хотя введение миокардиального электрода во время торакотомии обеспечивает наиболее надежное укрепление его в миокарде, однако торакотомия не всегда возможна. Поэтому Лиллихей и его соавторы (Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958) разработали в экспериментах на животных способ введения миокардиального электрода путем трансторакального прокола без вскрытия грудной клетки. Они показали, что такой способ введения электрода доступен и эффективен и в клинической практике. Он дает возможность использовать преимущества стимуляции сердца миокардиальным электродом у нехирургических больных, у которых имеется полная атриовентрикулярная блокада с медленным ритмом и малым минутным объемом, не обеспечивающими нормального кровоснабжения организма, или когда грозит остановка сердца. Для этого стальная нержавеющая нить нулевого калибра, изолированная полиэтиленовой трубкой, проводится через иглу для люмбальной пункции. Техника перкутанного введения миокардиального электрода у человека была сначала разработана на семи трупах взрослых и детей, а затем применена в клинике Лиллихеем с соавторами и Россом и Хэркинсом

Ross, Harkins, 1959). У взрослых с широкой и короткой грудной клеткой игла вводится в четвертое межреберье, а при узкой и длинной грудной клетке — в пятое межреберье на 6—7 см влево от средней грудной линии. У детей

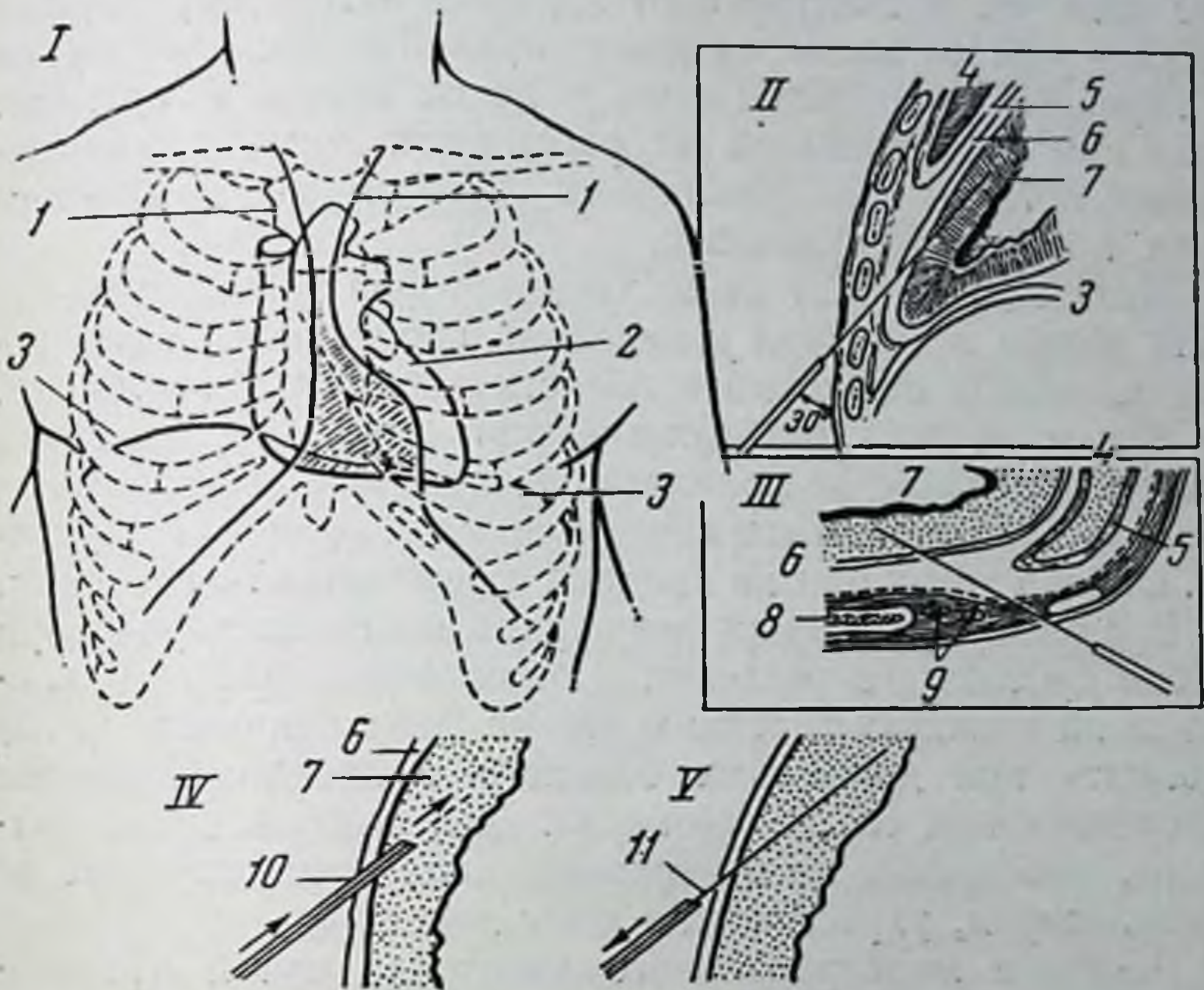


Рис. 49. Техника трансторакального введения миокардиального электрода посредством иглы (по Лиллихею с соавторами)

I — фронтальный разрез; II — сагиттальный разрез; III — поперечный разрез грудной клетки; IV — схема способа введения иглы с проволочным электродом внутри нее в миокард правого желудочка; V — извлечение иглы. 1 — легкие; 2 — сердце; 3 — диафрагма; 4 — край легкого; 5 — плевра; 6 — перикард; 7 — правый желудочек; 8 — грудина; 9 — внутренние грудные артерии; 10 — игла; 11 — проволочный электрод

иглу вводят в пятое межреберье на 4—5 см влево от этой линии. Введение иглы у больных производится после местной анестезии. При вкалывании иглы ее направляют медиально, дорзально, в сторону костно-хрящевое соединения второго правого ребра, под углом в 30° к поверхности тела (рис. 49). Как только на ощупь определяется сердечный толчок, иглу вводят на глубину 5 мм в миокард. Затем проволоку, находящуюся внутри иглы, продвигают еще на

1 см вглубь миокарда желудочка, чтобы конец проволоки не вышел из миокарда при извлечении иглы. Вслед за этим иглу удаляют, а проволоку соединяют с отрицательным полюсом стимулятора. При описанном способе введения иглы она попадает в свободный от крупных ветвей коронарных сосудов участок миокарда между правой венечной артерией и передней нисходящей ветвью левой венечной артерии. Игла при этом находится на расстоянии 2 см от левой венечной артерии и на расстоянии 2—3 см выше нижнего края правого желудочка.

Необходимый для стимуляции второй электрод может быть введен в миокард немедленно после первого, или же его помещают подкожно в области верхушечного толчка.

В трех из семи пробных введений иглы в сердце трупа авторы при проверке локализации проволочного электрода обнаружили пальцем его конец в полости правого желудочка. Однако этому они не придают существенного значения.

В случае применения миокардиального электрода при любом способе его введения должно быть обращено внимание на прочную фиксацию его на коже больного, чтобы избежать при движениях больного смещения электрода или извлечения его из миокарда. Для этого концы электродов, выведенные на поверхность тела и соединяемые со стимулятором, укрепляют на коже пластырем.

Введение миокардиального электрода путем трансторакальной пункции не вызывает никаких особых осложнений и поэтому считается безопасным и при достаточном навыке легко осуществимым мероприятием. Этот метод введения электрода для электрической стимуляции сердца авторы считают возможным применять у больных, страдающих приступами с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса, при отравлениях сердечными ядами и при некоторых осложнениях после инфаркта миокарда.*

Впервые электрическую стимуляцию сердца миокардиальным электродом применили Аллен и Лиллихей (Allen, Lillehei, 1957) во время хирургической операции в январе 1957 г. При напряжении стимулов 2—5 в и частоте стимуляции 100—120 импульсов в минуту наблюдалось полное навязывание ритма с адекватной гемодинамикой. Больной не испытывал никаких неприятных ощущений.

В течение 1957—1958 гг. Лиллихей с несколькими группами соавторов (Weirich, Paneth, Gott, Lillehei, 1958;

Hodges, Bakken, Lillehei, 1958; Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958) применил эту методику у 55 больных, преимущественно с послеоперационными блокадами. Стимуляция имела целью увеличение частоты сердечных сокращений для обеспечения таких величин минутного объема, которые были бы достаточны для нормального кровоснабжения тканей. Длительность стимуляции определялась тем, как скоро восстанавливалась нормальная функция проводящей системы сердца, поврежденной во время операции. Так как часто причиной послеоперационной атриовентрикулярной блокады служит отек или воспалительные явления в области межжелудочковой перегородки, то такого рода блокада внутрисердечного проведения имеет транзиторный характер и исчезает через несколько дней после операции. В результате восстанавливается нормальный синусовый ритм работы сердца. В отдельных же случаях атриовентрикулярная блокада может носить более стойкий характер. Тогда необходима более длительная стимуляция сердца. Лиллихей и его соавторы были вынуждены производить у некоторых больных непрерывную стимуляцию сердца на протяжении 21 дня и даже до 57 дней.

В дальнейшем Лиллихей с соавторами (Lillehei, Gott, Hodges, Long, Bakken, 1960), Эбрамс с соавторами (Abrams, Hudson, Lightwood, 1960), Хантер с соавторами (Hunter, Roth, Bernardez, Noble, 1959), Скарселли с соавторами (Scarselli, Legnaioli, Cammilli, Pozzi, 1959) и другие применили введение миокардиального электрода для стимуляции сердца у больных с полной атриовентрикулярной блокадой и синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса. В 1960 г. описаны случаи непрерывной электрической стимуляции сердца миокардиальным электродом в течение одного года и более (до 15 месяцев).

При многодневной стимуляции необходимо через несколько дней немного увеличивать вольтаж стимулов (до 8—10 в), так как в месте имплантации проволочного электрода в сердце, как указывалось, происходят фиброзные изменения и повышается порог раздражения миокарда. При этом возрастает межэлектродное омическое сопротивление. По данным Лиллихея (Lillehei et al., 1960), у одного больного межэлектродное сопротивление тканей сердца составляло на шестой день стимуляции 230 ом и сердце реагировало при силе тока 2,5 ма. Через месяц сопротив-

ление возросло до 366 ом и пороговая сила тока была несколько меньше 3 ма. Через шесть недель сопротивление между электродами, введенными в миокард, уже не увеличивается и сохраняется далее неизменным.

Все авторы, применявшие миокардиальный электрод в случае полной атриовентрикулярной блокады и медленного идиовентрикулярного ритма, отмечают, что во всех наблюдавшихся ими случаях стимуляция была эффективной. Удаётся добиться учащения работы сердца и нормализации гемодинамики, навязывая желудочкам ритм стимуляции, превосходящий спонтанный идиовентрикулярный ритм. Этим обеспечивается необходимый для нормальной жизнедеятельности уровень сердечной активности.

У больных с полной атриовентрикулярной блокадой и идиовентрикулярным ритмом может происходить периодическое замедление сердечной деятельности, при котором не обеспечивается достаточное кровоснабжение жизненно важных органов. Чтобы не допустить такого состояния, Лиллихей с соавторами (Lillehei et al., 1960) применил специальный полупроводниковый кардиомонитор, соединенный со стимулятором. Монитор автоматически включает стимулятор, если ритм сердечных сокращений падает ниже заданной частоты.

Электрическая стимуляция сердца миокардиальным электродом дала возможность успешно бороться с летальными исходами у больных с развившейся после операции полной атриовентрикулярной блокадой и малым минутным объемом, не обеспечивающим нормального кровоснабжения жизненно важных органов. Лишь один из первых наблюдавшихся Лиллихеем больных погиб. Смерть его была вызвана тем, что сместился индифферентный электрод, прекратилась эффективная стимуляция и произошла остановка сердечной деятельности. Как только была установлена и устранена причина прекращения стимуляции, возобновилось поступление к сердцу стимулов и немедленно восстановилась сердечная деятельность. Однако за время остановки сердца, по-видимому, успели произойти большие необратимые неврологические нарушения, и потому больной погиб через 6 часов. После этого случая индифферентный электрод начали вводить подкожно и хорошо его фиксировать. В дальнейшем подобных осложнений уже не было.

Авторы подчеркивают, что миокардиальный электрод не вызывает инфекции и глубоких морфологических нарушений в сердце. Когда исчезает необходимость стимуляции, когда восстанавливается нормальный синусовый ритм, миокардиальный электрод может быть извлечен из сердца.

Блондо, Вейсс и др. (Blondeau, Weiss, Guégy, Dubost, 1960) рекомендуют удалять электрод, когда минует необходимость в стимуляции, но не раньше чем через 10—12 дней после его введения. К этому времени вследствие разрастания вокруг электрода соединительной ткани уменьшена опасность кровотечения.*

После того как было предложено использовать для стимуляции сердца у человека вживление электродов в миокард, очень быстро появились сообщения об удачном применении этого метода в клинике. Хотя материал отдельных авторов и невелик, приводимые ими описания различных случаев показывают эффективность этого метода лечения послеоперационных блокад. Олмстед, Колф и Эффлер (Olmsted, Kolff, Effler, 1958) приводят случай успешного применения электрической стимуляции желудочков сердца у девочки 5¹/₂ лет. У нее была произведена операция по поводу тетрады Фалло в условиях искусственного экстракорпорального кровообращения, которое продолжалось 32 мин. Во время операции сердце было остановлено калием. Сердечная деятельность прекратилась на 24 мин. После операции наступила полная атриовентрикулярная блокада. Идиовентрикулярный ритм во время операции был достаточно высоким. Так как, по опыту авторов, при послеоперационных блокадах часто происходит резкое замедление ритма, к сердцу больной были подшиты с двух сторон электроды, соединенные с подготовленным к работе, но не включенным стимулятором. Кратковременная стимуляция с целью проверки готовности аппаратуры показала, что сердцу может быть навязан ритм стимуляции. По окончании операции в 12 часов начали производить стимуляцию желудочков в ритме 80 в минуту. Напряжение раздражающих стимулов было равно 5 в. Длительность их — 1 мсек. Форма импульсов — монофазная, прямоугольная, с закругленной вершиной. В 17 час. 20 мин. стимулятор выключили. Хотя наблюдались явления полной атриовентрикулярной блокады, ритм сокращений желудочков оставался на уровне 70—80 в минуту. Ночью произошло замедление сокращений

желудочков до 54 в минуту. Вновь был включен стимулятор и сердцу был навязан ритм 80—90 в минуту. Стимуляция продолжалась затем в течение всего второго послеоперационного дня, так как при ее выключении частота сокращений желудочков падала до 48—50 в минуту. Напряжение раздражающих стимулов пришлось увеличить до 7 в. На третий день оказалось возможным прекратить стимуляцию, так как установился спонтанный ритм, равный 80 сокращениям желудочков в минуту. На 11-й день после операции вновь произошло замедление сердечной деятельности до 64—55 в минуту при наличии полной атриовентрикулярной блокады. Пришлось опять применить электрическую стимуляцию желудочков, и сердцу вновь был навязан ритм 80 в минуту. На 12-й день произошло учащение сокращений желудочков до 100 в минуту и стимуляция была выключена. На 11—12-е сутки после операции и вживления электродов в желудочки сердца пришлось для поддержания эффективной стимуляции увеличить вольтаж до 16 в. После 12-го дня уже не было необходимости применения стимуляции. Состояние больной было хорошим, и на 18-й день после операции электроды извлекли из сердца.

Кларк с соавторами (Clark, Ross, Taylor, George, 1959) приводит описание аналогичного случая. У девочки 7 лет произведена операция закрытия дефекта межжелудочковой перегородки. Операция производилась в условиях искусственного экстракорпорального кровообращения, длившегося 32 мин. Остановка сердца произошла из-за введения цитрата калия. Сердечная деятельность прекратилась на 28 мин. После прекращения экстракорпорального кровообращения наступила фибрилляция желудочков, которую удалось прервать дефибрилятором. Сразу после этого обнаружилась полная атриовентрикулярная блокада. Желудочки сокращались в ритме 50 в минуту. Поэтому в миокард правого желудочка ввели два электрода в виде тонкой проволоки, покрытой изоляцией на всем ее протяжении, кроме конца, находящегося в сердце. Расстояние между обоими электродами 2 см. Электроды укрепили в миокарде тонкими шелковыми швами. Один из электродов присоединили к стимулятору, второй служил резервным. Индифферентный электрод ввели в грудную мышцу справа. Концы проволок были выведены на кожу и закреплены. Электроды подключили к портативному стимулятору и не отключали

от него три недели. Стимулятор был снабжен самостоятельным питанием от трех маленьких батарей, находившихся внутри него. Аппарат давал на выходе стимулы прямоугольной формы, длительностью 0,3—1,0—3,0 мсек, напряжением 0,07—15 в, частотой 80—180 в минуту. Во время операции производился непрерывный электрокардиографический контроль при помощи электронно-лучевого осциллоскопа. В связи с полной атриовентрикулярной блокадой и медленным идиовентрикулярным ритмом была начата электрическая стимуляция желудочков с частотой 120 в минуту, соответствующей ритму сердца у больных детей после подобных операций. Применялось напряжение раздражающих импульсов 4 в, близкое к пороговому вольтажу. Артериальное давление под влиянием электрической стимуляции поднялось с 90/60 до 100/70. Больная чувствовала себя хорошо. При стимуляции не было сокращения грудных мышц в области индифферентного электрода. Несмотря на продолжение стимуляции, на второй день после операции внезапно исчезли на 10 сек. пульс и речь. Затем произошло их спонтанное восстановление. Авторы полагают, что причиной этого является воспалительная реакция миокарда на имплантированный электрод. Поэтому напряжение раздражающих импульсов, равное 4 в, стало недостаточным для навязывания ритма. Вольтаж электрических стимулов был увеличен до 6,5 в. В последующие 36 часов пытались снизить напряжение до 4 в, но это приводило к остановке сердечной деятельности. На 4-й день появились спонтанные R-волны в ритме 120 в минуту. При выключении стимулятора пульс стал 80—90 в минуту. Артериальное давление 95/55. Так продолжалось до 8-го дня после операции, когда наступил такой же приступ, как и во второй день. Снова был включен стимулятор, вольтаж стимулов 6,5 в. Ритм стимуляции 110 в минуту. Через 2 часа 15 мин. стимуляцию выключили, так как восстановилась сердечная деятельность. В следующие дни стимулятор пришлось включать шесть раз на срок от 20 мин. до 24 часов. На 21-й послеоперационный день восстановился синусовый ритм с блокадой правой ножки пучка Гиса. Электроды были извлечены. В момент вытягивания проволок из грудной клетки отмечалась небольшая болезненность. Конец электрода, через который подавались импульсы к желудочку, был покрыт продуктами электролиза.

Брокмэн, Уэбб и Бэнсон (Brockman, Webb, Bahnson, 1958) привели описания четырех наблюдений над применением электрической стимуляции сердца в послеоперационном периоде у больных, у которых во время операции или через некоторое время после нее остановилось сердце или же появилась полная атриовентрикулярная блокада. У одного из больных, описанных этими авторами — мальчика 8 лет, развилась послеоперационная атриовентрикулярная блокада. Был включен стимулятор и производилась непрерывная электрическая стимуляция желудочков монополярным миокардиальным электродом в течение пяти дней в ритме 110—120 в минуту. Выключение стимуляции приводило к замедлению ритма до 50 в минуту и потере сознания. По прошествии пяти дней у больного появилась тахикардия — ритм сокращений желудочков поднялся до 150 в минуту. Стимуляция была прекращена. Через семь дней после операции появился нормальный синусовый ритм и через несколько дней электроды были извлечены.

У другой больной — девочки 7 лет — после операции развилась полная атриовентрикулярная блокада с достаточно частым ритмом сокращений желудочков сердца 70—90 в минуту. Все же в течение шести дней авторы производили электрическую стимуляцию в ритме 105 в минуту. При этом силу и продолжительность раздражающих импульсов пришлось в процессе стимуляции несколько увеличить. Через шесть дней восстановился синусовый ритм и на следующий день после этого электроды были извлечены.

Быстрое восстановление нормального синусового ритма у этих больных, по-видимому, связано с тем, что атриовентрикулярная блокада у них была вызвана послеоперационным воспалительным процессом и отеком в области межжелудочковой перегородки в результате наложения на нее швов.

У двух больных, которых описали Брокмэн с соавторами — детей в возрасте 11 месяцев и 2 лет, во время операции после закрытия дефекта межжелудочковой перегородки произошла остановка сердца. У обоих этих больных при помощи непрерывной электрической стимуляции удалось поддержать сердечную деятельность: у одного в течение 10 часов, у второго — 20 часов. Однако по прошествии указанного времени стимуляция перестала давать эффект

и больные погибли. Гистологическое исследование на месте имплантации электрода показало минимальное повреждение тканей.

Цитируемые авторы отмечают, что подготовку стимуляции, введение электродов и присоединение их к стимулятору следует производить во время самой операции, как только появляются какие-либо угрожающие симптомы со стороны сердца: явления атриовентрикулярной блокады и другие нарушения ритма.

Положительные результаты электрической стимуляции желудочков сердца посредством миокардиальных электродов получили также Блондо и Вейсс с соавторами (Blondeau, Weiss, Guégy, Dubost, 1960). Они наблюдали 14 больных, у которых после операции на открытом сердце развилась атриовентрикулярная блокада. У восьми из них была применена электрическая стимуляция желудочков, которая в большинстве случаев помогла нормализовать ритм сокращений желудочков и поддерживать эффективные сокращения вплоть до момента восстановления проведения импульсов через поврежденную во время операции проводящую систему сердца.

Скарселли и Леньяиоли (Scarselli, Legnaioli, 1959) использовали электрическую стимуляцию миокардиальным электродом у трех больных в возрасте старше 70 лет, страдавших приступами Морганьи — Эдемса — Стокса. Электроды были введены через закрытую грудную клетку соответственно методике, описанной Тивнитом, Ходжисом и Лиллихеем (Thevenet, Hodges, Lillehei, 1958). Результаты применения электрической стимуляции желудочков сердца были весьма положительными. Один из пациентов был отслан домой через 40 дней после начала стимуляции с имплантированным электродом, соединенным с полупроводниковым батарейным стимулятором. Авторы указывают, что имплантация постоянного электрода имеет большое значение, позволяя восстанавливать сердечную деятельность в случае приступа Морганьи — Эдемса — Стокса, грозящего остановкой сердца. Для этой цели необходим портативный стимулятор с самостоятельным питанием от батареи или аккумулятора. Стимулятор должен быть постоянно соединен с сердечным электродом и находиться в кармане больного, чтобы его можно было включить при первых же признаках наступающего приступа.

Беллет и сотрудники (Bellet, Muller, de Leon, Sher, Lemmon, Kilpatrick, 1960) применили электрическую стимуляцию миокардиальным электродом у четырех больных в возрасте от 47 до 76 лет. У этих больных часто повторялись приступы с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса. Замедление сердечного ритма достигало 10—20 в минуту. У двух больных стимуляция сердца дала положительный эффект. У других же двух стимуляция оказала лишь кратковременное действие: удалось восстановить сердечную деятельность и поддержать удовлетворительное артериальное давление лишь 1,5—2,5 дня. Эти двое больных погибли вследствие необратимых изменений в центральной нервной системе.

Описаны отдельные случаи, когда больные, страдавшие приступами Морганьи — Эдемс — Стокса, и неработоспособные, находившиеся на постельном режиме, возвращались в результате непрерывной стимуляции сердца миокардиальными электродами к труду и активной жизни (Melick, 1959; Lillehei et al., 1960). Мелик сообщил свое наблюдение над больным 50 лет, страдавшим приступами с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса с асистолией, длившейся до 30 сек. Было произведено вживление миокардиального электрода, соединенного с полупроводниковым стимулятором. Четыре месяца производилась непрерывная стимуляция сердца. Затем больному было разрешено выключать стимулятор и включать его в зависимости от самочувствия. Состояние больного во время стимуляции было настолько хорошим, что он позволял себе даже (без разрешения врачей) играть в гольф (!).

Стимуляцию сердца миокардиальным электродом применили у больного 72 лет с полной атриовентрикулярной блокадой, перенесшего инфаркт миокарда (Hunter et al., 1959). Операцию наложения электродов произвели через 14 дней после возникновения инфаркта, во время очень тяжелого состояния больного (резкая брадисистолия, многократные остановки сердца продолжительностью до 2,5 мин., потеря сознания и судороги). Электрическая стимуляция желудочков дала весьма положительные результаты: позволила нормализовать ритм сердечных сокращений и гемодинамику у больного. Подобное наблюдение заслуживает особого внимания, так как, согласно литературным данным, инфаркт миокарда, осложненный полной атриовентрикулярной блокадой,

протекает особенно тяжело и часто заканчивается летальным исходом.*

Некоторые авторы (Fugman, Schwedel, 1959; Fugman, Robinson, 1959) предложили пользоваться интракардиальным электродом, укрепленным на конце сердечного катетера. Этот электрод вводят под контролем лучей Рентгена в желудочек сердца через периферическую вену. Второй индифферентный электрод в виде посеребренной медной проволоки вводят под кожу в левой части грудной клетки. В примечании к своей последней работе, вышедшей в конце 1959 г., Фармэн и Робинсон отмечают, что этот метод раздражения сердца они с успехом использовали у 10 больных. Стимуляцию интракардиальным электродом применяли на протяжении многих недель даже у амбулаторных больных.

Приведем описание двух первых случаев применения этой методики в клинике.

Наблюдение 1. Больной 69 лет страдал частыми приступами Морганьи — Эдемс — Стокса. У него имелась полная поперечная атриовентрикулярная блокада. В июле 1958 г. больной подвергся резекции сигмовидной кишки. Перед операцией был введен катетер в правый желудочек и соединен со стимулятором. При введении катетера отмечалась кратковременная, спонтанно прекратившаяся асистолия. Во время операции произошла остановка сердца. Был включен стимулятор, который непрерывно работал два часа. Ритм стимуляции колебался в пределах 40—100 в минуту. При выключении стимулятора вновь произошла остановка сердца, продолжавшаяся 25 сек. до нового включения аппарата. Во время стимуляции сердце работало в заданном ритме. Постепенно начали снижать силу и частоту раздражающих стимулов (до 30 в минуту). Восстановился спонтанный ритм. Вслед за этим катетер был извлечен без всяких осложнений. Состояние больного было хорошим в течение недели. Через две недели после прекращения стимуляции больной умер в связи с осложнением, не связанным с нарушением сердечной деятельности.

Наблюдение 2. Больной 67 лет с полной поперечной атриовентрикулярной блокадой и приступами Морганьи — Эдемс — Стокса. 18 августа 1958 г. под контролем рентгеновского аппарата через локтевую вену левой руки введен электрод в правый желудочек. Вторым электродом

помещен подкожно в левой половине грудной клетки. Во время катетеризации сердца был введен гепарин (1 мг/кг), а в дальнейшем больной получал дикумарин. Несколько дней производили непрерывную стимуляцию при напряжении 1,5—3,0 в. При частоте стимуляции 60 в минуту артериальное давление составляло 160/68, среднее давление — 90 мм рт. ст.; при частоте стимуляции 90 в мин. артериальное давление было равно 170/85; среднее давление 100 мм; при частоте стимуляции 30 в минуту артериальное давление составляло 135/50, среднее давление 75 мм (обращает внимание постоянство величины пульсовой разности давления).

12 сентября было обнаружено, что для эффективной стимуляции необходимо напряжение 12—15 в. Рентгенологический контроль показал, что катетер вышел из желудочка сердца и находится в легочной артерии. Электрод вывели вновь в желудочек, после чего снизили вольтаж до обычной величины. В конце сентября наступило резкое ухудшение общего состояния больного. Вновь пришлось применить непрерывную электрическую стимуляцию, благодаря чему больной смог сидеть, постепенно вставать и даже ходить. Достаточно длинный шнур шел от больного к стимулятору, посылавшему ритмические импульсы к сердцу. Больной мог гулять даже по коридору, передвигая перед собой столик на колесах с расположенным на нем работающим стимулятором (авторы использовали электронный стимулятор относительно больших размеров). 21 ноября, т. е. через 96 дней, катетер был извлечен. 25—30% указанного времени производилась непрерывная электрическая стимуляция сердца. Состояние больного было хорошим.

Необходимый вольтаж для эффективной стимуляции перед извлечением катетера был таким же, как и в первые дни стимуляции. Электрокардиограмма повреждений миокарда не отмечала. Симптомов тромбофлебита не было. Явлений инфекции также не наблюдалось. В месте введения катетера имелись лишь небольшие грануляции на коже.

Фармэн с соавторами отмечает, что электрическая стимуляция сердца интракардиальным электродом может применяться не только в клинических, но и в амбулаторных условиях. Больные легко ее переносят, свободно передвигаются. Такой способ стимуляции сердца не вызывает сокращений грудной мускулатуры или болей. Введение ин-

тракардиального электрода целесообразно производить в случае необходимости быстрого воздействия на сердце без предварительной торакотомии.*

Эбрамс с соавторами (Abrams, Hudson, Lightwood, 1960) наблюдал в одном случае, что через четыре дня после введения интракардиального электрода наступил тромбоз периферической вены, через которую был введен катетер, хотя и проводилась, казалось бы, достаточная антикоагуляционная терапия. Введение интракардиального электрода следует производить очень осторожно, под рентгеновским контролем, так как Эбрамсом описан случай прободения стенки сердца катетером с электродом.

Беллет с соавторами (Bellet et al., 1960) производил непрерывную стимуляцию сердца у больной, у которой был диагностирован ревматизм, аортальный стеноз, полная атриовентрикулярная блокада и частые (6—8 в день) приступы Морганьи — Эдемса — Стокса. В течение двух недель стимуляция производилась миокардиальными электродами, которые были введены через неповрежденную грудную клетку. Затем электрод на конце катетера был введен через периферическую вену в правый желудочек, и больная с успехом подвергалась непрерывной стимуляции в течение трех недель.**

Большой интерес представляет техника электрической стимуляции сердца, которую применили сначала в эксперименте, а затем и в клинике Гленн, Мауро и др. (Glenn, Mauro Longo, Lavietes, MacKay, 1959). Они производили раздражение сердца, вживляя в организм специальное радиоприемное устройство (рис. 50). Этот прибор состоял из контура, настроенного на частоту 7 мгц и соединенного с миокардиальным электродом через германиевый диодный выпрямитель. Негативный электрод имплантировался в миокард, второй, индифферентный электрод вводили под кожу слева от грудины. Радиоприемное устройство было помещено в капсулу из полиэтиленовой пленки. Диаметр капсулы составлял 2,5 см, а толщина 0,6 см. Электрические колебания в радиоприемном контуре возбуждались радиопередатчиком, соединенным с петлевой антенной, помещаемой под кроватью, на которой лежал больной.

Эта методика раздражения была применена у больного 73 лет, страдавшего полной поперечной блокадой с частыми приступами асистолии, продолжавшимися до 20 сек. Идио-

вентрикулярный ритм у этого больного составлял 20—28 в минуту. В январе 1959 г. у больного появились частые приступы асистолии с соответствующей общей симптоматикой. Вначале была сделана попытка произвести электрическую стимуляцию сердца внешними электродами. Однако

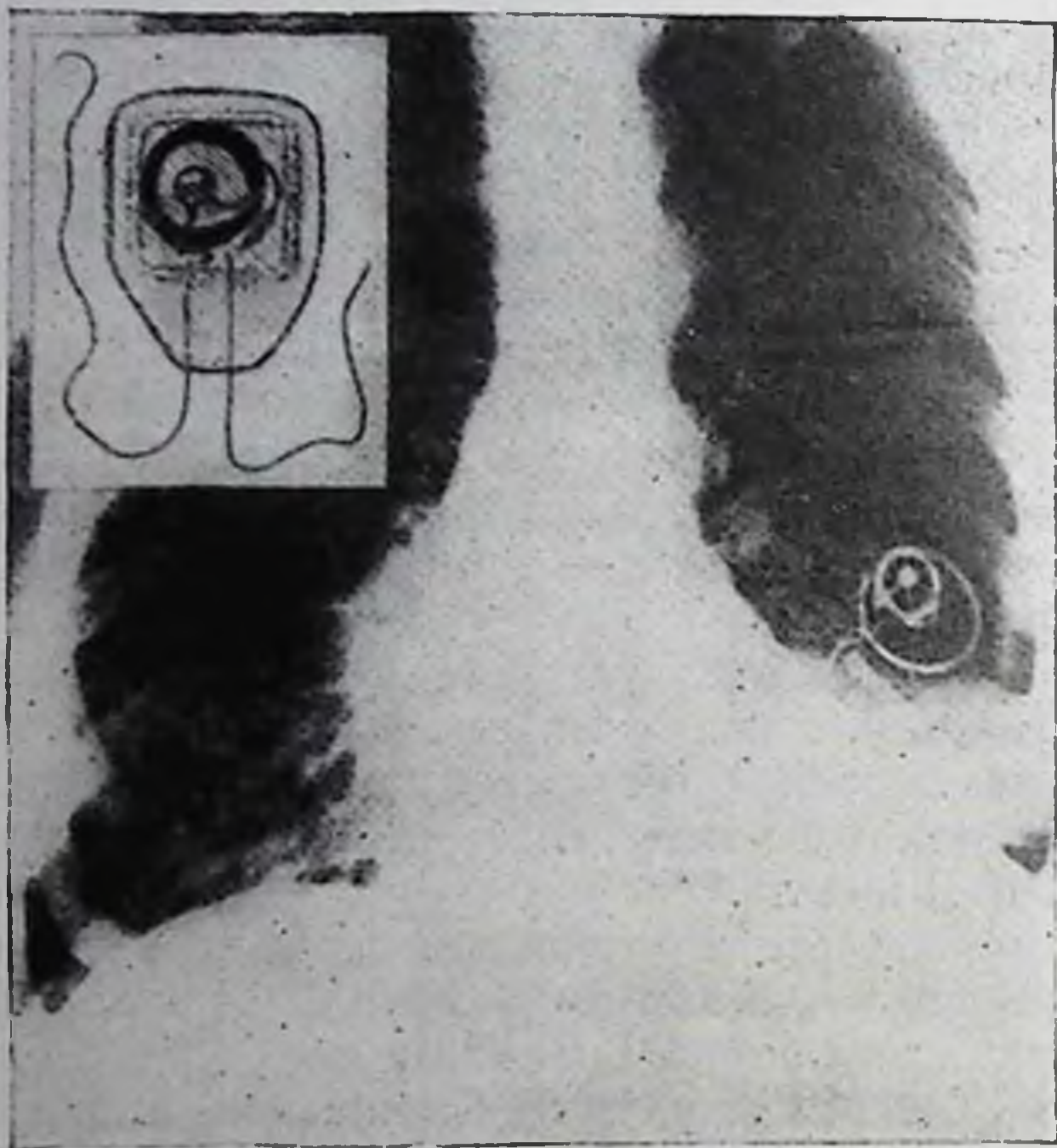


Рис. 50. Рентгенограмма грудной клетки больного с вживленным радиоприемным контуром

В левом углу рисунка — внешний вид радиоприемного устройства в целофановом конверте с отходящими от него проволочными электродами (по Гленну, Мауро с соавторами)

она оказалась безуспешной, так как напряжение раздражающих стимулов в 25 в не вызывало сокращения желудочков сердца, а применение стимуляции с более высоким напряжением сопровождалось побочными явлениями.

29 января 1959 г. на поверхности грудной клетки больного сделан разрез длиной в 6 см и подкожно введена капсула с радиоприемным контуром. В четвертом межребре-

берье слева была вскрыта грудная клетка, и проволока, служившая негативным электродом, была введена через перикард в стенку левого желудочка. Наложен шов, укрепляющий электрод в миокарде. Эта проволока на всем своем протяжении, за исключением концов, была покрыта тифлоновой изоляцией. Через подкожный ход электрод был соединен с имплантированным радиоприемным устройством. Вслед за этим рана была зашита. Стимуляция производилась в ритме 80—90 в минуту. При этом не наблюдалось явлений гипертензии, которая отмечалась у больного до операции и вне раздражений. На 6-й день пришлось несколько увеличить порог раздражения миокарда. До 19-го дня величина порога не менялась, а затем стала возрастать. На 21-й день сердце внезапно остановилось, несмотря на включенный стимулятор. Предполагали, что произошел обрыв провода или короткое замыкание. Под местной анестезией быстро извлекли капсулу и электрод. Во время этой процедуры желудочки спонтанно восстановили свой идиовентрикулярный ритм частотой 30 в минуту. Оказалось, что поврежден контакт электрода с покрытой изоляцией проволокой. Вокруг капсулы и около индифферентного электрода было обнаружено небольшое количество стерильного экссудата. В течение последующих 10 дней состояние больного было удовлетворительным.

Происшедшее в данном случае осложнение, связанное с повреждением электрической цепи, не меняет суждения о возможности применения в клинической практике методики электрической стимуляции сердца путем вживления радиоприемного контура в тело больного.

Этот способ стимуляции имеет, однако, тот серьезный недостаток, что больной должен все время находиться вблизи антенны и свободно передвигаться не может. В этом отношении большие преимущества имеет методика стимуляции путем имплантации в тело человека малогабаритного стимулятора, снабженного самостоятельным питанием.

Вживление такого электронного стимулятора под кожу человеку было впервые произведено в недавнее время в лондонском госпитале Св. Георга. Больному 65 лет с полной поперечной блокадой и с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса был имплантирован стимулятор, разработанный Р. Элмквистом. Соединенные со стимулятором элект-

роды были введены в желудочки сердца. Раздражение производилось импульсами тока напряжением 2,5 в в ритме 70 в минуту. После заживления раны больной был выписан из клиники и мог свободно передвигаться в условиях непрерывной стимуляции сердца. Один раз в неделю больной являлся в больницу, где во время его ночного сна производилась подзарядка аккумулятора индукционным током. Для этой цели вблизи участка тела, в который был имплантирован стимулятор, помещалась первичная индукционная катушка. В стимуляторе находится вторичная катушка, питающая аккумулятор через выпрямитель. Во время зарядки аккумулятора не происходит перерыва в подаче стимулов к сердцу.*

Нам представляется весьма перспективным способом стимуляции сердца посредством аппаратуры, предложенной Эбрамсом, Хадсоном и Лайтвудом (Abrams, Hudson, Lightwood, 1960). Трех больным с атриовентрикулярной блокадой и с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса они имплантировали миокардиальные электроды, соединенные с введенной в грудную мышцу вторичной индукционной катушкой. Последняя была покрыта нейлоновой изоляцией. Возбуждение вторичной спирали вызывалось первичной индукционной катушкой, которая была соединена с генератором импульсов. Эта катушка помещалась на поверхности грудной клетки. Приводим краткие описания двух клинических наблюдений этих авторов.

Наблюдение 1. Женщина 56 лет с полной атриовентрикулярной блокадой и многократными приступами Морганьи — Эдемса — Стокса. Вне приступов частота сердечных сокращений — 29 в минуту. Произведена торакотомия для введения миокардиальных электродов. Одновременно имплантирована вторичная индукционная катушка. Во время операции произошла остановка сердца на 1,5 мин. Сердечная деятельность восстановлена при помощи обычного стимулятора. Затем начата непрерывная стимуляция индукционным аппаратом, которую производили три месяца. Через 8 недель при выключении стимуляции наступило замедление пульса до 22 в минуту и потеря сознания. Опять была начата стимуляция. Больная выписана домой со стимулятором. Свободно передвигается. Через три месяца выключение стимулятора вызывает замедление пульса до 24 в минуту, но потери сознания при этом не происходит.

Больная сама периодически включает стимулятор, когда чувствует в этом необходимость.

Наблюдение 2. Больной 60 лет. Незадолго до поступления в клинику у него появились приступы внезапной остановки сердца, продолжавшиеся до 30 сек., атрио-вентрикулярная блокада первой степени, феномен Венкебаха. Периодически наблюдалась блокада 3:1. Для борьбы с синдромом Морганьи — Эдемс — Стокса произведена торакотомия, введение миокардиальных электродов и имплантация вторичной катушки в мышцы грудной клетки. Было найдено, что оптимальный ритм — 60 в минуту. В течение недели производилась непрерывная стимуляция. Затем стимулятор был выключен на целый день, и в последующем больной включал его, когда чувствовал в этом необходимость и когда ложился спать. Через две недели приступы Морганьи — Эдемс — Стокса прекратились, но больной продолжал на ночь включать стимулятор. Через три недели восстановился спонтанный ритм и больной перестал включать стимулятор.

Большим достоинством методики стимуляции, примененной Эбрамсом и соавторами, по нашему мнению, является то, что она позволяет производить включение и выключение находящегося в теле стимулятора. В случае восстановления спонтанного ритма можно прекращать стимуляцию и больной может сам ее включить при первых признаках приближающегося приступа Морганьи — Эдемс — Стокса. Далее, при этом способе стимуляции можно менять напряжение отдельных, поступающих к сердцу импульсов, а также их частоту. Такой способ стимуляции сочетает преимущества, которые имеют как внешний, так и имплантируемый стимулятор. Положительной стороной этого последнего является то, что провода, идущие от электродов, не выходят на поверхность грудной клетки и нет опасности их случайного извлечения из сердца и инфицирования. Некоторым недостатком имплантируемого стимулятора Элмквиста является невозможность включения и выключения его в зависимости от состояния больного.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Накопленный к настоящему времени клинический опыт применения электрической стимуляции сердца убедительно показывает, что этот метод вносит в медицину новое эффективное средство борьбы с терминальными состояниями и тяжелыми нарушениями сердечной деятельности. Показаниями к применению электрической стимуляции сердца в клинике являются:

1. Остановка сердца при приступах Морганьи — Эдемс — Стокса.

2. Полная атриовентрикулярная блокада с медленным ритмом сокращений желудочков (в частности, послеоперационные блокады).

3. Остановка сердца после дефибрилляции.

4. Рефлекторная остановка сердца при хирургических, эндоскопических и других вмешательствах.

5. Более длительное, чем необходимо, прекращение сердечной деятельности в результате введения солей калия или ацетилхолина при таких операциях или диагностических процедурах, при которых применяется временное выключение сердечной деятельности.

6. Тяжелые случаи интоксикации ядами, действующими на проводящую систему сердца (отравление дигиталисом, прокаинамидом и др.).

7. Остановка сердца при некоторых формах ишемии миокарда и иногда при инфарктах миокарда.

8. Прекращение сердечной деятельности при гипотермии.

9. Мерцательная аритмия, сопровождаемая резкой брадисистолией.

Особенно широкое значение электрическая стимуляция должна получить при остановках сердца в хирургической практике, в частности при внутрисердечных операциях. Поэтому желательно оснащение операционной электронным стимулятором, приспособленным для стимуляции сердца как мио- и интракардиальными электродами, так и электродами, приложенными к поверхности грудной клетки. При этом успех электрической стимуляции сердца зависит, с одной стороны, от хороших качеств и эксплуатационной надежности применяемой аппаратуры и, с другой стороны, от своевременности применения ее и от подготовленности и дисциплинированности медицинского персонала. Само собой разумеется, что применение электрического стимулятора требует хорошо налаженного непрерывного визуального и, желательно, звукового контроля кардиомонитором или кардиосигнализатором.

Электрическая стимуляция сердца в комплексе с другими мероприятиями (искусственное дыхание, внутриартериальное нагнетание крови, введение адреналина в сердце, дефибриляция желудочков и др.) может быть использована для восстановления функций организма в условиях клинической смерти. Этот метод терапии должен найти применение в условиях скорой медицинской помощи.

Противопоказанием к применению электрической стимуляции сердца является резко выраженная тахикардия и фибрилляция. Как уже указывалось, сердцу нельзя навязать электрической стимуляцией значительно более медленные ритмы деятельности. Поэтому в условиях резкой тахикардии электрическая стимуляция сердца не имеет смысла. При фибрилляции желудочков сердца стимуляция вовсе не эффективна.

Противопоказанием к применению электрической стимуляции являются также такие состояния миокарда, при которых резко понижена его сократительная способность. Поэтому при глубокой гипоксии или отравлении некоторыми ядами электрическая стимуляция не дает результатов.

Этим объясняется безуспешность многих попыток применения электрической стимуляции в клинике. Это делает понятными слова, недавно сказанные основоположником применения электрической стимуляции в клинике П. М. Золлом: «Я спас многих, но пытался спасти гораздо больше».

Хотя за последние годы достигнуты крупные успехи в разработке и применении методики восстановления сердечной деятельности посредством электрической стимуляции сердца, однако несомненно, что последнее слово в этой проблеме еще не сказано, еще не все вопросы, связанные с применением стимуляции сердца, достаточно ясны. Так, нельзя считать, что вполне разработан такой способ приложения электродов к сердцу, при котором возможно было бы производить стимуляцию в течение неопределенно долгого срока и в любое время. Необходимо продолжать экспериментальные и клинические исследования, направленные на дальнейшую разработку и усовершенствование этого теоретически интересного и практически важного метода восстановления и нормализации сердечной деятельности.

Опыт применения метода электрической стимуляции сердца в эксперименте и в клинике нам представляется поучительным в нескольких отношениях. Он дает убедительное доказательство роли физиологического эксперимента в клинической практике, показывает, что некоторые методы, использовавшиеся прежде только для экспериментальных исследований, могут найти полезное применение и в практической деятельности врача. Опыт применения электрической стимуляции сердца наглядно показывает, как современные достижения научно-технической мысли перевооружают физиологию, а затем и медицину в методах исследования живого организма и в способах воздействия на него. Поэтому и физиологи и клиницисты должны искать пути к наиболее широкому использованию в своей области того нового, что дает бурное в наше время развитие физики, кибернетики и электроники.

ПРИМЕЧАНИЯ

После сдачи этой книги в набор вышло из печати еще несколько исследований, посвященных электрической стимуляции сердца. Некоторые результаты их мы приводим ниже.

К стр. 15. Хантер с соавторами (Hunter, Roth, Bernardez, Noble, 1959) предложили и у человека применять специальные биполярные электроды из нержавеющей стали, вмонтированные в пластинку из силиконовой резины, которая подшивается к эпикарду. При этом стальные электроды, проникающие через пластинку, вкалываются в миокард. Пластинка укрепляется 4—5 швами и обеспечивает прочную фиксацию электродов. Межэлектродное расстояние 10—12 мм; размеры пластинки $2,5 \times 1,5 \times 0,5$ см. Такие электроды выпускаются уже промышленностью. Они в последнее время применены как в эксперименте на животном, так и в клинической практике (Chardack, Gage, Greatbach, 1960; Levowitz, Ford, Smith, 1960).

К стр. 19. Бетти и Унэл (Battye, Weale, 1960) отмечают, что у собак после 11-недельного нахождения катетера в желудочке могут наступить повреждения трикуспидального клапана и его фибропластические изменения.

К стр. 24. В последнее время разработаны миниатюрные электронные полупроводниковые стимуляторы еще меньших размеров. К числу таких приборов относится описанный Россом и Гофманом (Ross, Hoffman, 1960).

К стр. 27. Увеличение пороговой силы тока через некоторый срок после имплантации электродов сравнительно невелико при биполярном электроде (порог раздражения не превышает 2 ма). При монополярном же способе раздражения пороговая сила тока увеличивается гораздо больше: через 15—30 дней после вживления миокардиального электрода порог может возрасти до 15—20 ма (Chardack, Gage, Greatbach, 1960).

К стр. 28. В самое последнее время определена кривая напряжения—времени при раздражении желудочков сердца у собак с хирургически вызванной атриовентрикулярной блокадой (Nightingale, Weale, 1960). У этих собак при использовании миокардиального электрода реобаза составляла 0,5—1,5 в, хронаксия — 0,5—0,8 мсек. При применении интракардиального электрода, вводимого на конце катетера в желудочек, реобаза была равна 0,2—0,5 в, а хронаксия 0,25—1 мсек. Вся кривая напряжения — времени проходит левее и ниже при

внутрижелудочковом электроде по сравнению с кривой, получаемой при вкалывании электродов в желудочек.

Кривая напряжения — времени определена также у человека, у которого производилась электрическая стимуляция сердца при помощи миокардиальных электродов (Weale, Deuchar, Nightingale, 1960). Показано, что миокард желудочков в области перенесенного ранее инфаркта менее возбудим, чем нормальный участок миокарда.

К стр. 32. Золл (Zoll, 1960) также использовал для стимуляции сердца собаки маленький радиоприемный контур с полупроводниковым диодным детектором, вживленным подкожно и соединенным с миокардиальными электродами. Источником импульсов был небольшого размера радиопередатчик. При помощи этой радиочастотной установки Золлу удавалось в течение нескольких недель навязывать сердцу собаки определенный ритм деятельности.

К стр. 35. Золл и Линентал (Zoll, Linenthal, 1960) также разработали имплантируемый стимулятор, снабженный батареей, обеспечивающей электрическое питание схемы от 1,5 до 5 лет.

К стр. 39. Бетти и Уизл (Battye, Weale, 1960) использовали для отведения от предсердий и для раздражения желудочков, так же как и Геллерштейн с сотрудниками, интракардиальные электроды. В их опытах в предсердие и в желудочек собаки вводился катетер с двумя серебряными электродами длиной 5 мм. Один из электродов находился на самом конце катетера, другой — выше его на 45 мм. Верхний электрод находился в предсердии и служил для отведения потенциала, нижний достигал желудочка и использовался для раздражения. Потенциал, отводимый от предсердия, подавался на усилитель и являлся управляющим сигналом, включающим стимулятор.

К стр. 41. При фибрилляции предсердий ритм импульсов, поступающих от предсердий к желудочкам, учащается. Поэтому в приборах Стифенсона предусмотрена система блокировки, не допускающая поступления к желудочкам импульсов в ритме, превышающем 140 в минуту. (Stephenson, 1960; Stephenson et al., 1960).

К стр. 73. Скарселли и Леньяоли (Scarselli, Legnaioli, 1960) отмечают невозможность навязать электрической стимуляцией желудочков при атриовентрикулярной блокаде у людей более медленный, чем спонтанный, ритм деятельности. Равным образом, Росс и Гофман (Ross, Hoffman, 1960) указывают на невозможность усвоения медленного ритма стимуляции. Если ритм электрических стимулов на 5—10% ниже ритма спонтанно возникающих в сердце импульсов, то каждый следующий стимул попадает в разные моменты естественного цикла возбуждения. Временем поступления стимула определяется его эффективность. Если стимул попадает в рефрактерный период спонтанного импульса, то он не дает ответа. Если же стимул попадает по окончании рефрактерного периода, то он вызывает сокращение желудочка. Поэтому при таком ритме сердце реагирует то на внешний стимул, то на спонтанный импульс. При этом замедления сердечной деятельности не происходит.

К стр. 82. В противоречии с данными Брокмэна с соавторами, Стифенсон (Stephenson, 1960) отмечает, что выключение стимуляции желудочков обычно сопровождается компенсаторной остановкой сердечных сокращений, длительностью от 2 до 5 сек.

К стр. 82. Хотя электрическое раздражение желудочков при атриовентрикулярной блокаде не действует непосредственно на предсердия, однако, если желудочки ускоряют ритм своих сокращений под влия-

нием стимуляции, то учащенный ритм предсердных сокращений немедленно возвращается к нормальному. Таким образом, наблюдаемая при атриовентрикулярной блокаде предсердная тахикардия прекращается при восстановлении адекватного ритма сокращений желудочков (Stephenson, 1960).

К стр. 126. При трансторакальном введении миокардиального электрода иногда отмечается кратковременная экстрасистолия и недолго длящаяся желудочковая тахисистолия (Scarselli, Legnaioli, 1960). Ни один из авторов не наблюдал при таком способе введения электродов фибрилляции желудочков.

К стр. 129. При удалении электродов из миокарда может возникнуть несколько экстрасистол (Ross, Hoffman, 1960).

К стр. 135. В течение последних месяцев некоторые авторы (Scarselli, Legnaioli, 1960; Herbiet, De Mey, Cloetens, 1960; Weirich, 1960; Levowitz, Ford, Smith, 1960) описали еще случаи успешного применения электрической стимуляции сердца у больных при помощи миокардиальных электродов. Так, Вайрих сообщил о больном 37 лет с врожденным сердечным блоком, у которого наблюдались довольно частые приступы Морганьи — Эдемса — Стокса. В миокард были введены миокардиальные электроды и через четыре месяца после этого больной вернулся к труду и работает по шести часов ежедневно. Ко времени сообщения Вайриха непрерывная электрическая стимуляция сердца в ритме 76—81 в минуту производилась в течение девяти месяцев. Силу раздражающего тока пришлось увеличить за все это время не более чем на 2 ма. Скарселли и Леньяоли произвели подробный электрокардиографический анализ эффектов электрической стимуляции сердца. Их наблюдения проведены на больных, у которых применялась электрическая стимуляция по поводу приступов Морганьи — Эдемса — Стокса. Авторы подчеркивают, что электрическая стимуляция не нарушает присущей сердцу способности к автоматии.

К стр. 137. По сообщению Харуитта (Harwitt, 1960), Фармэн к концу 1960 г. применил интракардиальные электроды у 18 больных. 16 из них были в возрасте от 48 до 81 года. Все они страдали приступами Морганьи — Эдемса — Стокса. Самый старший из них незадолго до начала стимуляции перенес инфаркт миокарда. Для того чтобы больные могли вести активный образ жизни, был использован малогабаритный полупроводниковый стимулятор с самостоятельным питанием. Такой способ стимуляции применен был и у двух детей, в возрасте 2 и 5 лет, у которых возникла атриовентрикулярная блокада после оперативного устранения дефекта межжелудочковой перегородки. Важно отметить, что при подобном способе раздражения на протяжении ряда месяцев нет необходимости повышать напряжение и силу раздражающего тока.

К стр. 137. Обширный материал, полученный многими авторами с применением миокардиальных электродов, привел Золла (Zoll, 1960; Zoll, Linenthal, 1960) к заключению, что прямая стимуляция миокарда желудочков имеет преимущества перед стимуляцией внешними электродами, которая была предложена ранее этим исследователем. При этом Золл высказывается против интракардиальных электродов. Недостатками их он считает возможность тромбоза, эмболии и повреждения эндокарда, а также опасность инфекции, вносимой катетером. Этот недостаток — опасность внесения инфекции — присущ и миокардиальным электродам, соединенным с внешним стимулятором проволокой, проникающей через кожу и грудную стенку. Возможность

инфекции, приводящей к тяжелым осложнениям, отмечал также Львович с соавторами (Levowitz, Ford, Smith, 1960). Поэтому Золл рекомендует в случае необходимости длительной стимуляции использовать биполярные миокардиальные электроды, соединенные с имплантируемым подкожно стимулятором. Такую технику стимуляции Золл считает свободной от большинства недостатков, свойственных внешним и внутренним электродам. Золл высказывает надежду, что эта техника позволит применять непрерывную электрическую стимуляцию в течение неопределенно долгого срока.

К стр. 140. В октябре 1960 г. описаны успешные результаты в трех случаях подкожной имплантации стимулятора, соединенного с миокардиальными электродами (Chardack, Gage, Greatbach, 1960). У этих больных был использован малогабаритный стимулятор с батареей, которая обеспечивала непрерывную работу стимулятора в течение пяти лет. У одного из больных в продолжение трех месяцев применяли внешний стимулятор, а затем ввели имплантируемый. Порог раздражения у больных был равен 2,2—3,0 ма.

ЛИТЕРАТУРА

- Акулиничев И. Т., Бабский Е. Б., Гельштейн Г. Г., Лакуни Н. Б., Москаленко Г. В., Петров Г. М., Ушаков В. Б. Кардиоциклография.— Биофизика, 4, № 4, 490, 1959.
- Бабский Е. Б., Розанова Л. С., Ульяновский Л. С. Феномен усвоения ритма при электрической стимуляции сердца.— Физиол. журн. СССР, 46, № 10, 1195, 1960.
- Бабский Е. Б., Смирнов А. И., Розанова Л. С., Ульяновский Л. С. О физиологической природе явлений трансформации ритма и альтернации сердечных сокращений.— Докл. АН СССР, 132, № 2, 484, 1960.
- Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С. Изменения сердечной деятельности при медленных ритмах электрической стимуляции сердца.— Докл. АН СССР, 131, № 3, 697, 1960а.
- Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С. Дыхательная атрио-вентрикулярная блокада.— Докл. АН СССР, 134, № 3, 716, 1960б.
- Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С. Изменение атриовентрикулярного проведения в зависимости от фазы дыхательного цикла. В сб.: «Моторно-висцеральные рефлексy в физиологии и клинике», 53. Пермь, 1960в.
- Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С. Электрическая стимуляция сердца как способ экспериментального воспроизведения сердечных ритмов.— Третья Всесоюзная конференция патофизиологов. Тезисы докладов, стр. 14, 1960 г.
- Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С. Некоторые принципиальные вопросы физиологии сердца, возникшие при исследовании эффектов электрической стимуляции.— Вестник АМН СССР, № 5, 1961.
- Бредикис Ю., Тамошюнас В. К вопросу электрического оживления сердца.— Sdeikatos Arpsauga, 5, № 9, 29, 1960.
- Воробьев В. П. Методы раздражения органов и систем при посредстве электродов, наглухо зашитых под кожу. В сб.: «Методы раздражения органов и систем», 9, 1935.
- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
- Гуркин Д. С., Жуков Е. К. Усвоение ритма в сердце холоднокровного.— Ученые записки ЛГУ, серия биол. наук, № 22, 132, 1950.

- Д ж а в а д я н Н. С., Д а н и э л ь с о н А. К. Оживление сердца и нормализация его ритма с помощью электрической стимуляции и биоэлектрических потенциалов здорового сердца.—Тезисы докладов Третьей Всесоюзной конференции патофизиологов, 1960, стр. 56.
- Д ж а в а д я н Н. С., Р о с т о в ц е в Б. Н., К о в а л е в а Л. И., Д а н и э л ь с о н А. К. Результаты экспериментального и клинического применения электростимуляции сердца и перспективы использования биоэлектрических потенциалов в медицине.— Четвертая научная сессия Научно-исслед. ин-та экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов. Тезисы докладов, стр. 40, 1960.
- Е н и к е е в а С. И. Лабильность сердца (предел усвоения ритма) в онтогенезе.— Физиол. журн. СССР, 30, № 3, 331, 1941а.
- Е н и к е е в а С. И. Роль иннервационных механизмов в изменении лабильности сердца на разных этапах онтогенеза.— Физиол. журн. СССР, 30, № 3, 339, 1941б.
- Ж у к о в Е. К. Местная волна возбуждения в мышечной ткани сердца.—Бюлл. эксп. биол. и мед. 26, № 4, 310, 1948.
- М а к е в н и н Г. Я. К методике раздражения сердца электрическим током в хроническом опыте.— Физиол. журн. СССР, 45, № 9, 1150, 1959.
- Н е г о в с к и й В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.
- П о н и р о в с к и й Н. Г., Б р и ч е н к о П. Т., Ф и л а т о в К. М. К методике раздражения глубоколежащих нервов при посредстве проводников, наглухо зашитых под кожу. В сб.: «Методы раздражения органов и систем», 17, 1935.
- С и д о р е н к о Г. И. Электрокардиограмма при ритмической стимуляции миокарда.—Здравоохранение Белоруссии, 3, № 1, 26, 1957.
- У х т о м с к и й А. А. Возбуждение, утомление, торможение.— Физиол. журн. СССР, 17, № 6, 1114, 1934.
- У х т о м с к и й А. А. Из текущей проблематики в наследстве Н. Е. Введенского.— Ученые записки ЛГУ, № 41, 1939, стр. 15.
- Ц у к а х а р а С. Транзисторный усилитель для регулирования работы сердца.—Цит. по РЖ Биол., 1960, № 7. Реф. № 31594.
- A b r a m s L. D., H u d s o n W. A., L i g h t w o o d R. A surgical approach to the management of heart-block using an inductive coupled artificial cardiac pacemaker.—Lancet, 1, N 7139, 1372, 1960.
- A l d i n i. Цитировано по статье Glenn, Mauro et al., 1959.
- A l l e n P., L i l l e h e i C. W. Use of induced cardiac arrest in open heart surgery.—Minnesota Med., 40, N 10, 672, 1957.
- A r n o u l d P., P e t i t G., К о в а с е в V. L'entraînement électrique du coeur isolé de cobaye.—J. physiol. (Paris), 50, N 2, 115, 1958
- A s k a n a s Z. Elektrokardiostymulacja i defibrylacja.—Polski tygod. lekar., 14, N 52, 2268, 1959.
- B e l l e t S. Role of the pacemaker in the therapy of complete atrioventricular heart block, Stokes-Adams seizures and episodes of cardiac arrest.—Diseas. Chest., 37, N 4, 437, 1960.
- B e l l e t S., M u l l e r O. F., de L e o n A. C., S h e r L. D., L e m m o n W., K i l p a t r i c k D. Use of an internal cardiac pacemaker in treatment of slow heart rates and cardiac arrest.—Circulation, 20, N 4, pt 2, 668, 1959.

- / Bellet S., Muller O. F., de Leon A. C., Sher I. D., Lemmon W. M., Kilpatrick D. G. The use of an internal pacemaker in the treatment of cardiac arrest and slow heart rates.— *Arch. Intern. Med.*, 105, N 3, 361, 1960.
- Bencini A., Parola P. L. Ricerche sperimentali sulla possibilita di indurre contrazioni cardiache ritmiche mediante elettrostimolazione.— *Arch. atti. soc. It. chir.*, 2, 146, 1953.
- Bencini A., Parola P. L. Experimentelle Untersuchungen über die Behandlungsmöglichkeiten des Herzstillstandes durch elektrisch hervorgerufene Pararhythmien.— *Thoraxchirurgie*, 3, 183, 1955.
- Binet L., Strumza M. V., Coraboeuf E., Zacouto F. Effets respiratoires des courtes stimulations électriques transthoraciques chez le chien.— *C. R. soc. biol.*, 149, N 11—12, 1100, 1955.
- Binet L., Strumza M. V., Zacouto F., Coraboeuf E. Effets sur la pression artérielle du chien de courtes stimulations électriques transthoraciques.— *C. R. soc. biol.*, 150, N 1, 15, 1956.
- Binet L., Strumza M. V., Vermont M., Zacouto F. Sur le mécanisme de «l'échappement du coeur» pendant la stimulation des nerfs pneumogastriques.— *C. R. Acad. Sci.*, 244, N 15, 1983 1957.
- Blondeau P., Weiss M., Guéry J., Dubost Ch. Le bloc auriculo-ventriculaire. Complication grave de la chirurgie à coeur ouvert. — *Sem. Hôpit. — Pathologie et Biologie.*, 8, N 5 — 6, 459, 1960.
- Blumgart H. L. Panel discussion. What's new in arrhythmias? — *Circulation*, 20, N 2, 297, 1959.
- Boer de S. Das Alternansproblem.— *Pflüger's Arch. ges. Physiol.*, 192, 183, 1921.
- Braveny P. Analysis of alternating contractility and its relation to the heart rate and rhythm.— *Scripta medica*, 32, N 5, 193, 1959a.
- Braveny P. Contribution à l'analyse de l'alternance des contractions du myocarde.— *J. physiol. (Paris)*, 51, N 3, 418, 1959b.
- Bredikis J., Kazakevičius P. Elektroninis širdies impulsatorius.— *Mokslas ir technika*, N 3, 16, 1960.
- / Brockman S. K., Webb R. C., Bahnsen H. T., Monopolar ventricular stimulation for the control of acute surgically produced heart block.— *Surgery*, 44, N 5, 910, 1958.
- Brody J. G., Rossman Ph. L. Electrical alternans. Report of the additional cases.— *J. A. M. A.*, 108, N 10, 799, 1937.
- Burchell H. R. Clinical problems related to surgical repair of intracardiac defects with the aid of an extracorporeal pump-oxygenator.— *Circulation*, 16, 976, 1957.
- Callaghan J. C., Bigelow W. G. An electrical artificial pacemaker for standstill of the heart.— *Ann. Surgery*, 134, N 1, 8, 1951.
- Chaffee E. L., Light R. U. Method for remote control of electrical stimulation of nervous system.— *Jale J. Biol. Med.*, 7, 83, 441, 1934.
- Chandler D., Rosenbaum J. Severe Adams-Stokes syndrome treated with isuprel and an artificial pacemaker.— *Am. Heart J.*, 49, N 2, 295, 1955.

- Clar R. M., Ross D. N., Taylor D. G., George R. E. Complete heart-block. Successful use of an electronic pacemaker after closure of ventricular septal defect.— *Lancet*, N 7069, 392, 1959.
- Coraboeuf E., Zacouto F., Boistel G., Distel R. L'entraînement électrique du tissu cardiaque. Effets favorables sur les fibres de Purkinje.— *C. R. soc. biol.*, 148, N 1—2, 68, 1954.
- D'Allaines C., Laurent D., Gagneron F. Stimulateur électrique pour les opérations à coeur ouvert.— *Pres. méd.*, 77, 1743, 1958.
- Dittmar A., Friese G., Nusser E. Über die Behandlung des Kammerstillstandes beim Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplex mit einem elektrischen Schrittmacher.— *Z. f. Kreislaufforsch.*, 45, N 9—10, 416, 1956.
- Dittmar A., Friese G., Nusser E. Ein elektrischer Schrittmacher sur Behandlung des Herzstillstandes bei erhaltener Kontraktionsfähigkeit.— *Arch. f. Kreislaufforsch.*, 25, N 1—3, 242, 1957.
- Dittmar A., Friese G., Nusser E. Ein Defibrillator — Schrittmacher mit automatischer Spannungs — und Stromanzeige sowie Unterbrechung des Elektrokardiogramms. — *Thoraxchirurgie*, 7, N 4, 372, 1959.
- Donzelot E., Coraboeuf E., Zacouto F. L'entraînement électrosystolique du coeur de lapin au cours de dissociations auriculoventriculaires experimentales.— *C. R. acad. sci.*, 238, N 25, 2580, 1954.
- Donzelot E., Kaufmann H., Zacouto F., Coraboeuf E. Intéret de l'anesthésie générale au cours des entraînements électrosystoliques de courte durée.— *Sém. Hôpit.*, 30, N 77, 4287, 1954.
- Donzelot E., Zacouto F., Coraboeuf E. Substitution au rythme sinusal du coeur de lapin d'un rythme auriculoventriculaire plus lent par l'entraînement électrosystolique externe.— *Bull. acad. nationale de médecine*, 138, N 11, 12, 13, 188, 1954.
- Donzelot E., Zacouto F., Coraboeuf E. L'entraînement électrosystolique (ses applications cliniques).— *Arch. mal. coeur vaisseaux*, 48, N 4, 362, 1955.
- Douglas A. H. The effect of ventricular rate on the blood pressure of a patient treated with an external artificial pacemaker.— *New York J. Med.*, 57, N 9, 1595, 1957.
- Douglas A. H., Wagner W. P. Ventricular control by artificial pacemaker for seven days with recovery.— *J. A. M. A.*, 157, 444, 1955.
- Duchenne de Boulogne. Цитировано по Donzelot, Zacouto, Coraboeuf, 1955.
- Ead H. W., Graham G. R. A QRS-triggered stimulator for producing extrasystoles in mammalian hearts.— *J. Physiol.*, 130, N 3, 38 P, 1955.
- Ellis Ch. H. Coexisting mechanical and electrical alternation in drug-induced pulsus alternans in dogs.— *Am. J. Physiol.*, 198, N 2, 327, 1960.
- Elmqvist R., Sennig A. An implantable pacemaker for the heart.— *Medical Electronics. Proceed. Second International Conference on Medical Electronics*, 253, 1959.

- Fitch E. A., Bailey C. P. An electrically conductive cardiac suture.—*J. Thoracic. a. Cardiovascular Surgery*, 38, N 1, 120, 1959.
- Floresco N. Pince excitatrice. *J. physiol. et pathol. général*, 7, 785, 1905a.
- Floresco N. Rappel a la vie par l'excitation directe du coeur.—*J. physiol. et pathol. général*, 7, 797, 19056.
- Folkman M. J., Watkins E. An artificial conduction system for the management of experimental complete heart block.—*Surg. Forum*, 8, 331, 1958.
- Friese G. Erfolgreiche 90-stündige elektrische Reizung des Herzens bei Morgagni — Adams — Stokescher Krankheit.—*München. Med. Wchschr.*, 99, N 22, 811, 1957.
- Furman S., Robinson G. Stimulation of the ventricular endocardial surface in control of complete heart block.—*Ann. Surgery*, 150, N 5, 841, 1959a.
- Furman S., Robinson G. Use of intracardiac pacemaker in correction of total heart block.—*Surg. Forum*, 9, 245, 19596.
- Furman S., Schwedel J. B. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures.—*New Engl. J. Med.*, 261, N 19, 943, 1959.
- Gaskell W. H. On the rythm of the heart of the frog and on the nature of the action of the nerve.—*Phil. Trans. Roy. Soc. London*, 173, N 3, 993, 1882.
- Glenn W. W. L., Mauro A., Longo E., Lavietes P. H., MacKay F. J. Remote stimulation of the heart by radiofrequency transmission. Clinical application to a patient with Stokes-Adams syndrome.—*New Engl. J. Med.*, 261, N 19, 948, 1959.
- Goldberger E. The treatment of complete heart block by the use of an artificial pacemaker and myocardial electrode.—*Am. J. Cardiol.*, 2, N 2, 250, 1958.
- Goldberg T. H., Palmann R. S. Therapy of Stokes—Adams syndrome. Report of four unusual cases with a review of the literature. *Am. J. Cardiol.*, 5, N 4, 540, 1960.
- Gould. Цитировано по Hyman, 1932.
- Greatbatch W., Chardack W. M., Gage A. A. A transistorized, implantable cardiac pacemaker.—*I. R. E. International Convention Record*, pt. 9, 107, March 1960.
- Green H. D. The nature of ventricular alternation resulting from reduced coronary blood flow.—*Am. J. Physiol.*, 114, 406, 1935—1936.
- Hamburger W. W., Katz L. V., Saphir O. Electrical alternans.—*J. A. M. A.*, 106, 902, 1936.
- Hellerstein H. K., Shaw D., Liebow J. M. An extracorporeal electronic bypass of the atrioventricular node.—*J. Lab. Clin. Med.*, 36, 833, 1950.
- Hering H. E. Das Wesen des Herzalternans.—*Münch. med. Wchschr.*, 55, N 27, 1417, 1908.
- Hering H. E. Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm.—*Z. exp. Pathol. u. Therap.*, 7, 363, 1910.
- Herrod Ch. E., Lee R. H., Goggans W. H., McCombs R. K., Gerbode F. Control of heart action by repetitive electrical stimuli.—*Ann. Surgery*, 136, N 3, 510, 1952.

- Hodges P. C., Bakken E. E., Lillehei C. W. Clinical use of cardiac pacemaker with myocardial electrode.— *Circulation*, 18, N 4, pt 2, 735, 1958.
- Hoffman B. F., Cranfield P. F. *Electrophysiology of the heart*. New York, 1960.
- Hogancamp C. E., Kardesch M. Membrane electrical potentials in experimental ventricular tachycardia and fibrillation.— *Fed. Proc.*, 17, N 72, 1958.
- Hogancamp C. E., Kardesch M., Danforth W. H., Bing R. J. Transmembrane electrical potentials in ventricular tachycardia and fibrillation.— *Am. Heart J.*, 57, N 2, 214, 1959.
- Hopps J. A., Bigelow W. G. Electrical treatment of cardiac arrest: a cardiac stimulator-defibrillator.— *Surgery*, 36, 833, 1954.
- Hukuhara T., Komita S. Pflanzt sich die Reizung der Kammer bei Säugetieren auf die Vorhöfe fort? *Pflüger's Arch. ges. Physiol.*, 241, 444, 1938.
- Hunter S. W., Roth N. A., Bernardez D., Noble J. L. A bipolar myocardial electrode for complete heart block.— *Lancet*, 79, N 11, 506, 1959.
- Hyman A. S. Resuscitation of the stopped heart by intracardiac therapy.— *Arch. Intern. Med.*, 50, 283, 1932.
- Hyman A. S. The heart tickler or pacemaker.— *J. A. M. A.*, 100, N 20, 1628, 1933.
- Hyman A. S. Resuscitation of the stopped heart by intracardiac therapy. IV. Further use of the artificial pacemaker.— *Unit. States naval Med. Bul.*, 33, N 2, 205, 1935.
- Just O. Herzstillstand und Wiederbelebung mit tierexperimentellen Untersuchungen der elektrischen Wiederbelebungsverfahren des Herzens.— *Der Chirurg*, 27, N 4, 180, 1956.
- Just O., Ibe K. Zur Behandlung von Herzstillstand und Kammerflimmern.— *Der Chirurg*, 29, N 4, 157, 1958.
- Kabelka M., Zatrepálek C. J. Fibrilace a elektrická resuscitace srdce. Jednoduchý, elektrický defibrilátor a stimulator.— *Ceskoslovenska pediatrie*, 11, N 11, 900, 1956.
- Kahn R. H. Zum Problem des Herzalternans.— *Pflüger's Arch. ges. Physiol.*, 181, 65, 1920.
- Kahn M., Senderoff E., Shapiro J., Bleifer S. B., Grishman A. Bridging of interrupted a.-v. conduction in experimental chronic complete heart block by electronic means.— *Am. Heart J.*, 59, N 4, 548, 1960.
- Karlson K. E., Gliedman M. L. Cardiac pacemaker and defibrillator with variable output.— *J. Thoracic Surgery*, 37, N 2, 208, 1959.
- Kaufmann H., Zacouto F. Réanimation électrosystolique après douze minutes de mort clinique dans une maladie d'Adams — Stokes — *C. R. soc. biol.*, 149, N 13—14, 1382, 1955.
- Kaye M., Schickler O., Rosenfeld J., Lapin A. W. Successful treatment of ventricular arrest during complete heart block by external electrical stimulation.— *Am. Heart J.*, 51, N 3, 460, 1956.
- Kilpatrick D. G., Bellet S. Cardiac pacing-stimulation by very portable equipment.— *I. R. E. International Convention Record*, pt 9, 56, 1959.

- Kisch B. Der Herzalternans. Leipzig, 1932.
- Kleinfeld M., Stein E., Magin J. Electrical alternans in single ventricular fibers of the frog heart.— *Am. J. Physiol.*, 187, N 1, 139, 1956.
- Leatham A., Cook P., Davies J. G. External electric stimulator for treatment of ventricular standstill.— *Lancet*, 2, 1185, 1956.
- Lemmon W. M., Lehman J. S., Kimel V., Bailey Ch. P. Use of an artificial pacemaker for acetylcholine-induced cardiac arrest during coronary arteriography.— *Circulation*, 20, N 4, pt 2, 726, 1959.
- Lepeschkin E. Electrocardiographic observations on the mechanism of the electrical alternans of the heart.— *Cardiologia*, 16, N 5—6, 278, 1950.
- Lévy-Solal E., Morin P., Zacouto F. Premiers résultats d'électrosystologie cardiaque.— *Sem. Hôp. Paris*, 29, N 10, 463, 1953.
- Light R. U., Chaffee E. L. Electrical excitation of nervous system introducing new principle: remote control: preliminary report.— *Science*, 79, 299, 1934.
- Lillehei C. W., Gott V. L., Hodges P. C., Long D. M., Bakken E. E. Transistor pacemaker for treatment of complete atrioventricular dissociation. *J. A. M. A.*, 172, N 18, 2006, 1960.
- Logue R. B. Panel discussion. What's new in arrhythmias.— *Circulation*, 20, N 2, 294, 1959.
- Loucks R. B. Preliminary report of technique for stimulation or destruction of tissues beneath integument and establishing of conditioned reactions with faradization of cerebral cortex.— *J. Comp. Psychol.*, 16, 439, 1933.
- MacKay R. S., Mooslin K. E., Leeds S. E. The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation.— *Ann. Surgery*, 134, N 2, 171, 1951.
- Mauro A. Technique for in situ stimulation.— *Yale Biophys. Bull.*, 1, N 2, 1948.
- Mauro A., Wall P. D., Davey L. M., Scher A. M. Central nervous stimulation by implanted high frequency receiver.— *Fed. Proc.*, 9, 86, 1950.
- McCombs R. K., Herrod C. E., MacKay R. S. An electronic cardiac defibrillator and pacemaker.— *Rev. Sci. Instruments*, 25, N 4, 378, 1954.
- McWilliam J. A. Electrical stimulation of the heart in man.— *Brit. Med. J.*, 1, 348—350, 1889.
- Melick D. W. Выступление в прениях.— *J. Thoracic a. Cardiovascul. Surgery*, 38, N 5, 639, 1959.
- Mines G. R. On dynamic equilibrium in the heart *J. Physiol.*, 46, 349, 1913.
- Montgomery L. H., Stephenson S. E., Batson R. An artificial His's bundle and ventricular stimulator.— *3d Intern. Confer. on Med. Electr.*, 42, 1960.
- Newman H. W., Fender F. A., Saunders W. High frequency transmission of stimulating impulses.— *Surgery*, 2, 359, 1937.
- Nicholson M. J., Eversole U. H., Orr R. B., Crehan J. P. Cardiac arrest: use of a cardiac monitor-pacemaker in diagnosis and management.— *The Lahey Clinic Bul.*, 11, N 6, 179, 1959.

- Nicholson M. J., Orr R. B., Eversole U. H., Crehan J. P. A cardiac monitor-pacemaker during and after anesthesia.— *Anesthesia a. Analgesia*, 38, N 5, 335, 1959.
- Olmsted F., Koff W. J., Effler D. B. Electronic cardiac pacemaker after openheart operations; report of a case of tetralogy of Fallot with atrioventricular block that reverted to sinus rhythm.— *Cleveland Clinic Quarterly*, 25, N 2, 84, 1958.
- Parkinson J., Papp C, Evans W. The electrocardiogram of the Stokes—Adams attack.— *Brit. Heart J.*, 3, 171, 1941.
- Parola P. L., Bencini A. Elettrostimolatore ritmico del cuore.— *Atti. soc. lomb. sc. med. biol.*, 8, 408, 1953a.
- Parola P. L., Bencini A. La stimolazione elettrica ritmica del cuore «in vivo». Ricerche sperimentali sul cane.— *Atti. soc. lomb. sc. med. biol.*, 8, 410, 1953b.
- Parola P. L., Bencini A. Recherches experimentales et considerations pratiques concernant le danger de provoquer la fibrillation ventriculaire lors de l'emploi des stimulateurs électriques rythmiques du coeur.— *Acta cardiol. (Bruxelles)*, 13, N 4, 403, 1958.
- Parola P. L., Bencini A., Ferraboschi P. Ricerche sperimentali e considerazioni pratiche sul pericolo di provocare la fibrillazione ventricolare durante l'impiego degli stimolatori elettrici ritmici del cuore.— *Arch. sci. med.*, 106, N 1, 170, 1958.
- Parsonnet V., Bernstein A. Routine cardiac monitoring during surgery and a cardiac-arrest team in a general hospital.— *Arch. Surgery*, 78, N 3, 45/393, 1959.
- Pearce M. L., Nordyke R. Some observations on the effect of heart rate controlled by an external stimulation in aortic insufficiency.— *Am. J. Med.*, 22, N 3, 498, 1957.
- Pongs A. Der Einfluss tiefer Atmung auf den Herzrhythmus (Sinusrhythmus) und seine klinische Verwendung. Berlin, 1923.
- Reiff T. R., Oppenheimer J., Fergusson G. Cardiac injury presumably due to use of the external electric cardiac pacemaker in Stokes-Adams disease.— *Am. Heart J.*, 54, N 3, 437, 1957.
- Rose L. B., Wartonick W. Treatment of a case of Stokes-Adams disease by external electric stimulation.— *J. A. M. A.*, 159, 1015, 1955.
- Rosenbaum J. B., Hansen D. Simple cardiac pacemaker and defibrillator.— *J. A. M. A.*, 155, N 13, 1151, 1954.
- Rosenfeld J., Segall H. N. An external cardiac pacemaker in the treatment of Stokes-Adams syndrome. Report of three cases.— *Am. Heart J.*, 50, 749, 1955.
- Ross J. K., Harkins G. A. Percutaneous introduction of cardiac pacemaker electrode.— *Lancet*, 2, N 7112, 1109, 1959.
- Rothberger C. J. Allgemeine Physiologie des Herzens.— *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, 7, H. 1, 523. Berlin, 1926.
- Scarselli E., Legnaioli M. Il pacemaker elettrico in geriatrica. Trattamento d'urgenza nella sindrome di Morgagni—Adams. Stokes per blocco a—v-completo e terapia preventiva con elettrodo intramiocardico a permanenza.— *Giornale di gerontol.*, 7, N 7, 540, 1959.

- Scarselli E., Legnaioli M., Cammilli L., Pozzi R. Rilievi elettrocardiografici della prime esperienze cliniche con pacemaker elettrico ad elettrodo intra miocardico a permanenza.— *Folia cardiol.*, 18, N 6, 545, 1959.
- Seppening A. Выступление в прениях.— *J. Thoracic a. Cardiovascul. Surgery*, 38, N 5, 639, 1959.
- Shafiroff B. G. P., Linder J. Effects of external electrical pacemaker stimuli on the human heart.— *J. Thoracic. Surg.*, 33, N 4, 544, 1957.
- Solarz S. D., Berkson D. M., Pick A. Asystole complicating acute myocardial infarction: survival with aid of cardiac pacemaker and intravenous administration of isoproterenol.— *J. A. M. A.*, 168, 2124, 1958.
- Starzl T. E., Gaertner R. A., Webb R. C. The effects of repetitive electric cardiac stimulation in dogs with normal hearts, complete heart block and experimental cardiac arrest.— *Circulation*, 11, 952, 1955.
- Stephenson H. E. Cardiac arrest and resuscitation. St. Louis, 1958.
- Stephenson S. E., Edwards W. H., Jolly P. C., Scott H. W. Physiologic P-wave cardiostimulator.— *J. Thoracic a. Cardiovascul. Surgery*, 38, N 5, 604, 1959.
- Stephenson S. E., Jolly P. C., Montgomery L. H. P-wave external cardiac stimulator.— *Circulation*, 20, № 2, pt 2, 775, 1959.
- Sweet W. H. Stimulation of the sino-atrial node for cardiac arrest during operation.— *Bull. Am. College of Surg.*, 32, 234, 1947.
- Thevenet A., Hodges P. C., Lillehei C. W. The use of a myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete atrioventricular block by an artificial pacemaker.— *Dis. of Chest*, 34, N 6, 621, 1958.
- Vanderschmidt G. H. Two-transistor amplifier corrects heart block.— *Electronics (English issue)*, 31, 21 nov., 80, 1958.
- Vassalli. Цитировано по Glenn, Mauro et al., 1959.
- ↳ Véghelyi P. V., Kemény A. An electronic defibrillator and pacemaker apparatus.— *Acta Physiol. Acad. Sci. Hungaricae*, 8, N 3—4, 429, 1955.
- Verzeano M., Webb R. C., Kelly M. Radio control of ventricular contraction in experimental heart block.— *Science*, 128, № 3330, 1003, 1958.
- Walsh W. H. A practical treatise on diseases of the heart and great vessels.— Philadelphia, 1862; цит. по Stephenson H. E., 1958.
- Warner H. R., Toronto A. F. Regulation of cardiac output through stroke volume.— *Circul. Res.*, 8, N 3, 549, 1960.
- Watkins E. Transistors for cardiac conduction system.— *I. R. E. Trans. Med. Electron.*, 6, N 1, 36, 1959.
- Weale F. E. Cardiac resuscitation via the jugular vein.— *Lancet*, 2, N 7092, 73, 1959.
- Weil C., Van Bogaert M. A. Les deux chronaxies du cœur mesurées sélectivement suivant la direction du courant électrique.— *C. R. Acad. Sci.*, 191, 1077, 1930.

- Weirich W. L., Gott V. L., Lillehei C. W. The treatment of complete heart block by the combined use of a myocardial electrode and an artificial pacemaker.— *Surg. Forum.*, 8, 360, 1958.
- Weirich W. L., Paneth M., Gott V. L., Lillehei C. W. Control of complete heart block by use of an artificial pacemaker and a myocardial electrode.— *Circul. Res.*, 6, N 4, 410, 1958a.
- Weirich W. L., Paneth M., Gott V. L., Lillehei C. W. The treatment of complete heart block by the use of an artificial pacemaker and a myocardial electrode.— *Am. J. Cardiol.*, 2, N 2, 250, 1958b.
- Weiss M. Les stimulateurs artificiels.— *Vie médic.*, 61—68, juin, 1960.
- Weiss M., Cabrol C., Piwnica A., Sprovieri L., Dubost Ch. Bloc auriculo-ventriculaire «post chirurgical» et stimulation électrique du coeur. Étude expérimentale.— *Arch. mal. coeur et vaisseaux*, 52, N 6, 688, 1959a.
- Weiss M., Cabrol C., Piwnica A., Sprovieri L., Chulsinger G., Wallich E., Dubost Ch. Contribution expérimentale à l'étude du bloc auriculo-ventriculaire et de la stimulation électrique du coeur.— *Sem. Hôpit., Pathologie et Biologie*, 7, N 5—6, 553, 1959b.
- Wenckebach K. F. Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Berlin, 1914.
- Zacouto F. Effet sur la pression artérielle périphérique et sur l'hémodynamique intracardiaque de l'entraînement électrosystolique externe chez le lapin.— *C. R. soc. biol.*, 148, N 13—14, 1231, 1954.
- Zacouto F., Coraboeuf E. Effets de l'entraînement électrosystolique externe sur la pression artérielle du chien.— *C. R. soc. biol.*, 148, 1044, 1954.
- Zacouto F., Coraboeuf E. L'entraînement électrique du coeur.— *J. physiol.*, 47, 311, 1955.
- Zoll P. M. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation.— *New. Engl. J. Med.*, 247, N 20, 768, 1952.
- Zoll P. M. Anesthesia in patients with atrioventricular block.— *Anesthesia and analgesia. Current Res.*, 37, N 1, 148, 1958.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Gibson W., Paul M. H., Norman L. R. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock.— *New. England J. Med.* 254, N 16, 727, 1956.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Lucas J. E. Resuscitation from cardiac arrest due to Digitalis by external electric stimulation.— *Amer. J. Med.* 23, N 5, 832, 1957.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Norman L. R. Treatment of Stokes-Adams disease by external electric stimulation of the heart.— *Circulation*, 9, 482, 1954.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Norman L. R., Paul M. H., Gibson W. External electric stimulation of the heart in cardiac arrest.— *Arch. Intern. Med.*, 96, N 5, 639, 1955a.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Norman L. R., Paul M. H., Gibson W. Use of external electric pacemaker in cardiac arrest.— *J. A. M. A.*, 159, N 15, 1428, 1955b.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Norman L. R., Paul M. H., Gibson W. Treatment of unexpected cardiac arrest by external

- electric stimulation of the heart.— *New Eng. J. Med.*, 254, N 12, 541, 1956.
- Zoll P. M., Linenthal, A. J., Norman-Zarsky L. R. Ventricular fibrillation.— *New Engl. J. Med.*, 262, N 3, 105, 1960.
- Zoll P. M., Paul M. H., Linenthal A. J., Norman L. R., Gibson W. The effects of external electric currents on the heart. Control of cardiac rhythm and induction and termination of cardiac arrhythmias.— *Circulation*, 14, N 5, 745, 1956.

Дополнительная литература

- Battye C. K., Weale F. S. The use of the p-wave for control of a pacemaker in heart block.— *Thorax*, 15, N 2, 177, 1960.
- Charlack W. M., Gage A. A., Greatbatch W. A transistorized, self-contained implantable pacemaker for the long-term correction of complete heart block.— *Surgery*, 48, N 4, 643, 1960.
- Harwitt E. S. Выступление в прениях.— *J. Thoracic a. Cardiovasc. Surgery*, 40, N 3, 283, 1960.
- Herbiet J., De Mey D., Cloetens W. Arrêts cardiaques très prolongés au cours d'un syndrome d'Adams — Stokes. Correction par pacemaker électrique.— *Acta cardiol.*, 15, N 5, 506, 1960.
- Levowitz B. S., Ford W. B., Smith J. W. The use of direct stimulating myocardial electrodes in complete atrioventricular block.— *J. Thoracic a. Cardiovasc. Surgery*, 40, N 3, 283, 1960.
- Nightingale A., Weale F. E. Electrical stimulation of the dog's ventricle during atrioventricular block.— *Guy's Hospital reports*, 109, N 3, 147, 1960.
- Ross S. M., Hoffman B. F. A bipolar pacemaker for immediate treatment of cardiac arrest.— *J. Applied Physiol.*, 15, N 15, 974, 1960.
- Scarselli E., Legnaioli M. Influence de la stimulation électrique intramyocardique continue sur la formation et la conduction des stimuli autonomes, dans des cas de bloc a-v chez l'homme.— *Acta cardiol.* 15, N 5, 427, 1960.
- Stephenson S. E. Direct electrical cardiac stimulators.— *Progr. in cardiovasc. diseases*, 3, N 2, 162, 1960.
- Stephenson S. E., Jolly P. C., Bailey H. W., Edwards W. H., Montgomery L. H. Evaluation of the p-wave external cardiac stimulator.— *Surg. Forum*, 10, 612, 1960.
- Weale F. E., Deuchar D. C., Nightingale A. Electrical excitability of the human Ventricular myocardium.— *Guy's Hospital reports*, 109, N 3, 157, 1960.
- Weirich W. L. Выступление в прениях.— *J. Thoracic a. cardiovascular Surgery*, 40, N 3, 283, 1960.
- Zoll P. M. Cardiac resuscitation and the internist.— Hurst J. W. (edit.) *Cardiac resuscitation*. Springfield, p. 16, 1960.
- Zoll P. M., Linenthal A. J. Long-term electric pacemakers for Stokes — Adams disease.— *Circulation*, 22, N 3, 341, 1960.

О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
Введение	3
Методика электрической стимуляции сердца	9
Способы наложения электродов	9
Электронные стимуляторы	20
Параметры импульсов	26
Имплантируемые стимуляторы	30
Использование предсердного потенциала для управле- ния ритмом желудочков	35
Способы исследования эффектов электрической стимуля- ции сердца	43
Результаты применения электрической стимуляции сердца в фи- зиологическом эксперименте	45
Эффекты электрической стимуляции при разнoй лока- лизации электродов	46
Эффекты разных ритмов стимуляции	56
Влияние экстракардиальных нервов на усвоение ритма и лабильность миокарда	74
Эффекты электрической стимуляции при эксперимен- тальной патологии сердца	79
Применение электрической стимуляции сердца в клинической практике	95
Физиологические наблюдения при электрической сти- муляции сердца у человека	96
Электрическая стимуляция сердца внешними электродами в клинической практике	99
Электрическая стимуляция сердца миокардиальными и интракардиальными электродами в клинической практике	120
Заключение	142
Примечания	145
Литература	149

Евгений Борисович Бабский
Лев Сергеевич Ульянинский
Электрическая стимуляция сердца

*Утверждено к печати Институтом биологической физики
Академии наук СССР*

Редактор издательства *Карпман В. Л.* Технический редактор *Г. А. Астафьева*

Сдано в набор 24/1 1961 г. Подписано к печати 25/IV 1961 г.

РИСО АН СССР № 118—58В. Формат бумаги 84×108¹/₃₂.

Т-05616. Печ. л. 5. Усл.-печ. 8,2 л. Уч.-изд. л. 7,7

Изд. № 5312. Тип. зак. № 1500 Тираж 5000

Цена 61 коп.

Издательство Академии наук СССР. Москва, Б-62, Подсосенский пер., 21
2-я типография Издательства АН СССР. Москва, Г-99, Шубинский пер., 10

