

~~Д-40~~

54-5

Д-819

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ ЛИТОВСКОЙ ССР  
КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

---

*Тришюкене*

З. П. ДУЛЕВИЧЮС

**СПОСОБЫ СНИЖЕНИЯ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО  
ДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА  
ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ**

(экспериментальные исследования)

777 — хирургия

**А в т о р е ф е р а т**  
**диссертации на соискание ученой степени**  
**кандидата медицинских наук**

КАУНАС — 1971

Л.А.С.А.И.В.А.Т.И.  
Ж.Ф.Ц.Ц.

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии /зав. кафедрой - член-корр. АМН СССР, д-р мед. наук, проф. Д.И.БРЕДИКИС/ и в лаборатории электрической стимуляции и дефибриляции сердца научно-исследовательского института физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы /зав. лаб. - д-р мед. наук, проф. А.И.СМАЙЛИС/ Каунасского медицинского института /ректор - академик АМН СССР и АН Лит. ССР, засл. деятель науки Лит.ССР, д-р мед. наук, проф. З.И.ШУШКЕВИЧУС/.

Научные руководители:

член-корр. АМН СССР, д-р мед. наук, проф. Д.И.БРЕДИКИС и д-р мед. наук, проф. А.И.СМАЙЛИС

Официальные оппоненты:

1. д-р мед. наук, проф. А.БАУВИНЕНЕ
2. д-р мед. наук, проф. А.ПРОЦЬВИС

Диссертация дополнительно обсуждена в Институте экспериментальной и клинической медицины Минадрава Лит.ССР.

Автореферат диссертации разослан 28 сентября 1971 г.

Защита диссертации состоится 28 октября 1971 г. на заседании Ученого Совета Каунасского медицинского института /Каунас, ул. Мицкевичаус, 9/, в адрес которого просим направлять свои отзывы.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Каунасского медицинского института.

УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ СОВЕТА

Электрическая дефибриляция сердца, как один из наиболее эффективных способов лечения аритмий сердца, нашла широкое распространение во многих советских и зарубежных клиниках. Все большее применение находят дефибрилляторы импульсного тока, преимущества которых перед дефибрилляторами переменного тока доказаны как в эксперименте /Н.Л.Гурвич, 1957; Н.Л.Гурвич, В.А.Макаричев, 1968; В.А.Макаричев, 1966; J.R.Jude, 1963; A.M.Clark, 1963; C.G.Tedeschi, C.W.White, 1954/, так и в клинике /А.Лукошевичте, 1968 ; А.Смайлис, 1966; В.П.Радушкевич, 1968; B.Lown, 1962; A.S.Gordon, 1963; A.R.Cox, 1963.

Накопленный опыт и расширение области применения импульсных дефибрилляторов /мерцание желудочков и предсердий, пароксизмальные тахикардии и др./ показали, что применение импульсного тока повреждения сердца не исключает. После дефибриляции возникает одиночные или групповые желудочковые экстрасистолы, блокада проводящей системы, желудочковые тахикардии или даже мерцание желудочков /В.П.Радушкевич, 1968; Л.В.Лебедева, 1966; А.Лукошевичте, 1969; В.И.Францев, и др., 1969; Кузнецова и др., 1968; I.Lemberg etc., 1964; A.Castellanos etc., 1965; H.Stoeckle etc., 1968; P.Peleška, 1965, 1968/.

Уменьшить повреждающее действие импульсных дефибрилляторов возможно путем придания импульсу бифазной формы. Этим снижается сила дефибриллирующего тока в одном направлении, не изменяя его эффективности, зависящей от суммарного раздражающего действия обеих полуволн импульса. Повреждающим же действием обладает только первая полуволна /Н.Л.Гурвич, 1957; В.А.Макаричев, 1966; Н.Л.Гурвич, В.А.Макаричев 1968; Я.П.Чеботарев, 1969/. С 1969г. дефибриляция бифазным импульсом применяется и в Каунаской Республиканской клинической больнице /А.Лукошевичте и др., 1969; З.Янушкевичус и др., 1970/. Однако ряд авторов указывает, что вторая полуволна бифазного импульса влияет на эффективность дефибриляции не оказывает /В.Релеška, 1969; A.S. Gordon, 1964/и бифазный импульс более поражает, чем монофазный /Л.М.



Rivkin, 1963 /. Из сказанного следует, что нет ещё единого мнения о целесообразности применения бифазного импульса с целью улучшения эффективности и уменьшения повреждающего воздействия дефибрилляции.

Эффект дефибрилляции и ожоги кожи на месте приложения электродов, как известно, во многом зависят от формы электродов, их расположения на грудной клетке, надёжности контакта. Во время дефибрилляции через сердце проходит только 15-18% всей энергии импульса. Остальная часть теряется на преодоление сопротивления тканей грудной клетки, переходного сопротивления контакта электрод-кожа и самих электродов. Сопротивление контакта электрод-кожа во время дефибрилляции составляет 70% всего сопротивления объекта /P. A. Weber, 1969/. Несмотря на очевидные причины столь больших потерь энергии импульса, до сих пор не найдено эффективных способов улучшения переходного сопротивления контакта электрод-кожа.

Упомянутые спорные и нерешенные вопросы, лежащие в основе улучшения эффективности и безопасности дефибрилляции, побудили нас исследовать следующие вопросы:

1. Влияние монофазного и бифазного импульсов дефибриллятора на гемодинамику.
2. Влияние моно- и бифазного импульсов дефибриллятора на степень функциональных повреждений сердца.
3. Возможности уменьшения межэлектродного и переходного сопротивления контакта электрода с кожей путем улучшения конструкции электродов дефибриллятора.

Поставленные задачи потребовали решения некоторых технико-методических вопросов, в частности:

1. Разработать более подходящий способ выемки фибрилляции желудочков сердца при закрытой грудной клетке.
2. Усовершенствовать методику одновременной записи дефибриллирующих импульсов тока и напряжения а также импульсов падения на-

пряжения в области контакта электрода с кожей.

3. Усовершенствовать и усвоить надежный и простой способ исследования одного из главных показателей гемодинамики - минутного объема сердца в наших условиях.

#### МЕТОДИКА РАБОТЫ

Проведены три серии опытов на 43 собаках весом от 6 до 20 кг /всего 521 опыт/.

В первой серии опытов изучали влияние импульса дефибриллятора ИД-1 на гемодинамику, сравнивая эффекты моно- и бифазного импульсов /15 собак, 35 опытов/.

Во второй серии определяли дефибриллирующие и повреждающие пороговые величины моно- и бифазного импульсов /17 собак, 263 опыта/.

В третьей серии исследовали переходное сопротивление контакта электрод- кожа и межэлектродное сопротивление /11 собак, 162 опыта/ во время дефибрилляции, применяя сконструированные нами грудной и пищеводный электроды.

Исследование межэлектродного сопротивления для слабых токов провели на здоровых людях /80 опытов/.

Для обезболивания применяли морфинно- тиопенталовый или гексеналовый внутривенный наркоз /30 мг сухого тиопентала или гексенала на 1 кг веса/. Животные во время эксперимента дышали самостоятельно через интубационную трубку, введенную в трахею. Вспомогательное дыхание аппаратом УНАП-2 проводили только в случаях его остановки до восстановления самостоятельного дыхания.

Экспериментальной моделью аритмии служила фибрилляция желудочков, которую вызывали предложенным нами способом. О наступлении фибрилляции судили по падению артериального давления и появлению характерных фибриллярных осцилляций на электрокардиограмме.

Дефибрилляцию проводили импульсами сильного тока через круглые электроды /диаметр 10 см/, которые накладывали на выбритую кожу на обеих поверхностях грудной клетки животного на уровне сердца. Для обеспечения контакта и постоянного положения /это важно для сохранения постоянного значения дефибриллирующего и повреждающего токов/, электроды покрывали пропитанными в физиологическом растворе четырьмя слоями марли и плотно прижимали к грудной клетке эластичной резиновой лентой.

Пороговое значение дефибриллирующего тока и напряжения устанавливали путем последовательных электрических воздействий нарастающего напряжения /3-я серия опытов/. С этой целью в течение 10-50 сек. до развития гипоксии миокарда, производили 2-4 разряда, увеличивая напряжение до достижения эффекта дефибрилляции. Пороговую величину тока проверяли 3-6 раз на повторно вызванной через 15 мин. фибрилляции желудочков.

Пороговое значение "повреждающего" тока устанавливали путем воздействия на нормально сокращающееся сердце последовательными импульсами нарастающего напряжения с интервалом в 3 мин. до достижения эффекта "повреждения" сердца. Критерием его возникновения служило появление на ЭКГ одиночных или групповых желудочковых экстрасистол. Пороговую величину "повреждающего" тока повторно проверяли после исчезновения изменений на ЭКГ, вызванных предыдущим испытанием, но не ранее, чем через 5 мин.

Регистрацию тока, напряжения и падения напряжения на контакте электрод-кожа производили на фотобумаге осциллографом И-700 по ниже описанной методике.

Для установления зависимости эффективности дефибрилляции и повреждающего действия импульса дефибриллятора от формы и характера импульсов исследовали четыре вида импульсов: 1/ монофазный импульс от дефибриллятора ИД-1, 2/ бифазный импульс от дефибриллятора ИД-1



с включенным параллельно электродам сопротивлением в 39 ом и диодом /по принципу И.В.Венина и др., авт. свид. № 238526, 30, 13/04/, 3/то же, со сопротивлением в 80 ом и диодом /емкость конденсатора  $19\mu\text{F}$ , индуктивность в цепи 0,3 гн/, 4/монофазный импульс /емкость конденсатора  $19\mu\text{F}$ , индуктивность в цепи 0,3 гн/, получаемый при включении в выходную цепь дефибриллятора диода.

Во время опытов на самописце УСЧ-03 записывали артериальное давление в нисходящей аорте электроманометром типа "Hellige", дыхательные движения - термосопротивлением, помещенным в интубационную трубку, стандартные отведения ЭКГ, эндокардиальную ЭКГ из правого желудочка сердца.

Минутный и ударный объемы сердца /I-я серия опытов/ определяли методом термодилатации, описанном ниже.

#### РЕШЕНИЕ ТЕХНИКО-МЕТОДИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ

Методика вызывания фибрилляции желудочков сердца при закрытой грудной клетке / авт. свид. № 305392, АСГ, 1/36, 1971/.

Возникновение фибрилляции желудочков обуславливается величиной тока, протекающего непосредственно через сердце. Поэтому вызывание фибрилляции желудочков при открытой грудной клетке не представляет трудностей; для этого не требуется высокого напряжения и достаточно лишь нескольких вольт. Вызвать фибрилляцию желудочков при закрытой грудной клетке значительно труднее. Напряжение при этом необходимо повысить до 127-220 в. Хотя через сердце протекает всего 3-10% пропускаемого через тело тока / W. B. Kouwenhoven etc., 1932/, однако суммарно он оказывает повреждающее действие на весь организм и может повлиять на результаты последующих исследований.

Учитывая изложенные обстоятельства мы фибрилляцию желудочков вызвали учащением ритма сердца при помощи электрического стимуля-

тора сердца. Стимулятор генерирует прямоугольные одиночные импульсы длительностью 2 мсек. Частоту повторений импульсов можно плавно изменять от 120 до 1600 в минуту, амплитуду - от 0,5 до 10 в. Питание обеспечивается сухим гальваническим элементом.

Стимуляцию сердца производили через монополярный платиновый электрод /конструкции Э.Бредикис и др., 1969/, введенный через правую яремную вену в правый желудочек до соприкосновения с эндокардом. О достижении желаемого положения электрода в желудочке указывало появление типичной желудочковой эндокардиальной ЭКГ. Один провод /катод/ стимулятора подключали к эндокардиальному электроду, другой - к игле, введенной под кожу в области сердца.

После включения стимулятора, сердце начинало отвечать на импульсы стимулятора 120 раз в мин. Плавным увеличением частоты импульсов ритм сердца учащался. При частоте, когда волокна миокарда теряют способность синхронно отвечать на раздражение, появлялась фибрилляция желудочков.

На рис. I показан процесс возникновения фибрилляции желудочков /опыт 38/. Стимуляцию производили импульсами с амплитудой 3 в, фибрилляция желудочков возникла через 9 секунд при частоте импульсов 420 в минуту.

Как показали исследования, пороговая частота стимуляции, при которой возникает фибрилляция желудочков, не зависит от веса животного и амплитуды импульса, она постоянна у одной и той же собаки при повторных испытаниях. Средняя пороговая частота стимуляции для собак находилась в пределах от 273 до 495 имп./мин., со средней амплитудой импульсов в 2,5 вольта.

При правильном положении электрода в правом желудочке, фибрилляция вызывается при каждой попытке. Самопроизвольное прекращение фибрилляции не наблюдали.

Мы полагаем, что метод вызывания фибрилляции желудочков серд-



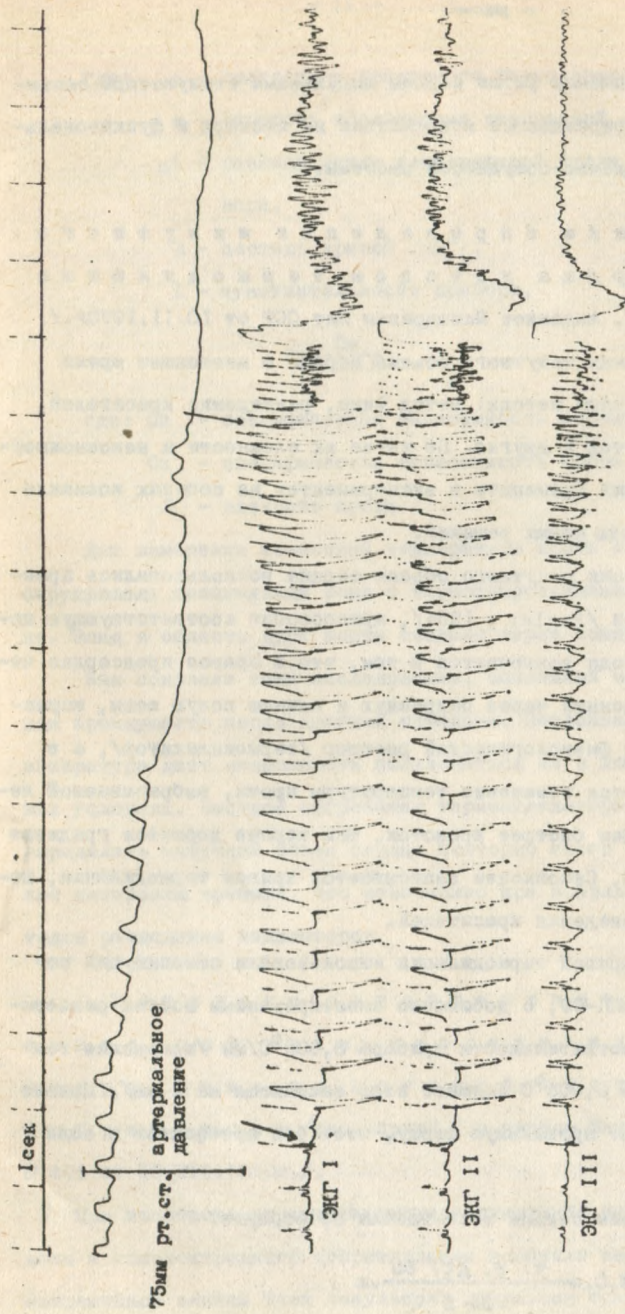


Рис. I. Вызванные фибрилляции желудочков у собаки Е 38 весом 16 кг. Стимуляция производилась импульсами с амплитудой 3 в. Стрелками показано начало стимуляции сердца и начало фибрилляции желудочков.

ца посредством учащения ритма сердца импульсами стимулятора оказывает наименьшее повреждающее воздействие на миокард и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Методика определения минутного объема сердца методом термодилуции /рац. предл. №443, выданное Минадравом Лит.ССР от 10.II.1970г./.

Для определения минутного объема сердца в настоящее время применяются различные методы: метод Фика, разведения красителей, радиоизотопный метод и другие. Но из-за их сложности и невозможности некоторых из них применить в экспериментах на собаках возникла необходимость поиска новых решений.

Для определения минутного объема сердца воспользовались принципом термодилуции /Fegler, 1954/, приспособив соответствующую аппаратуру. Суть метода заключается в том, что в правое предсердие через катетер, введенный через бедренную и нижнюю подвздошную вены, вприскивается холодный физиологический раствор /термоиндикатор/, а в аорте регистрируется изменение температуры крови, выбрасываемой левым желудочком. Чем быстрее кровотоки, тем короче держится градиент температуры крови. Самописцем записывается кривая термодилуции, подобная кривой разведения красителей.

Для записи кривой термодилуции использовали самопишущий потенциометр типа ЭПП-09, с добавочно смонтированным мостом равновесия. Достигли чувствительности прибора  $0,005^{\circ}\text{C}/\text{мм}$  /изменение температуры крови на  $0,005^{\circ}\text{C}$  смещает перо самописца на 1 мм/. Кривые термодилуции имеют правильную форму, т.е. без артефактов и воли рециркуляции.

Минутный объем сердца высчитывали по формуле:

$$M.O. = \frac{v \cdot r \cdot \Delta t \cdot 60}{A \cdot f} \cdot k$$

где:  $v$  - количество введенного физиологического раствора /мл/,  
 $g$  - скорость продвижения диаграммной ленты /мм через сек.,  
 $\Delta t$  - разница между температурой крови и введенного раствора,  
 $A$  - площадь кривой /мм<sup>2</sup>/,  
 $f$  - чувствительность прибора,

$$k = \frac{C_{\text{ж}}}{C_{\text{к}} \cdot S}$$

где:  $C_{\text{ж}}$  - специфическая теплоемкость вводимого раствора,  
 $C_{\text{к}}$  - специфическая теплоемкость крови,  
 $S$  - вязкость крови

Для измерения изменений температуры крови в дуге аорты, сконструировали специальный зонд с термосопротивлением в Экома на конце. Зонд в область дуги аорты вводили через сонную артерию.

Как показали наши исследования, описанный метод обладает рядом преимуществ перед другими методами. Несложная и малогабаритная аппаратура дает возможность пользоваться им в любых экспериментальных условиях. Быстрое согревание термоиндикатора дает возможность определять минутный объем сердца повторно много раз и через короткие интервалы времени, что невозможно при использовании других методов разведения индикаторов

Методика одновременной записи импульсов тока, напряжения и падения напряжения на грудной клетке при дефибриляции /рад. предл., выданное Минздравом Лит.ССР, № 444 от 10.XII.1970г./.

При исследованиях переходного сопротивления контакта электрод-кожа и межэлектродного сопротивления возникла необходимость в одновременной записи трех импульсов: импульсов тока через грудную клетку, напряжения на электродах и падения напряжения на контакте



электрода с кожей. Для этого использовали три канала осциллографа Н-700. Одним каналом /рис.2/ через делитель напряжения, состоящий из сопротивлений  $R_1$  и  $R_2$ , записывали импульс напряжения между электродами; другим- импульс тока через сопротивление  $R_3$ , включенное последовательно в цепь электродов; третьим- через делитель напряжения, состоящий из сопротивлений  $R_4$  и  $R_5$ , записывали импульс падения напряжения на участке электрод-кожа. Запись вели на бумажной фотопленке шириной 12 см /рис.3/. В схему фотозаписи импульсов включили реле времени, которое обеспечивало включение в определен-

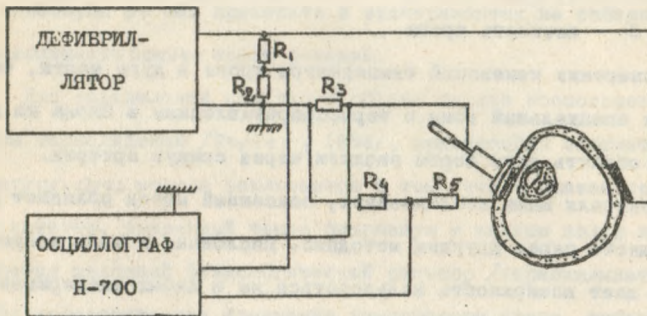


Рис.2 Схема включения осциллографа Н-700 в цепь дефибрилятора.

ный момент механизма протягивания фотобумаги и подачи импульса дефибрилятора.

Описание осциллографических записей тока и напряжения производили по таблицам, составленным нами на основании калибровочных кривых токов известного напряжения через эталонное сопротивление. Таблицы содержат цифровые значения тока и напряжения для каждой десятой доли миллиметра амплитуды записываемого импульса.

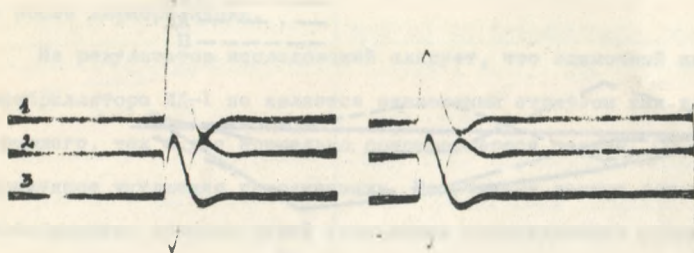


Рис.3 Осциллографическая запись импульсов тока /3/, напряжения /2/ и падения напряжения на контакте электрод-кожа /1/.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Влияние импульса дефибрилятора ИД-1 на гемодинамику.

С целью выяснения степени повреждающего действия одиночного монофазного импульса дефибрилятора на сердечно-сосудистую систему исследовали такие параметры гемодинамики, как минутный и ударный объемы сердца, артериальное давление в аорте и частоту пульса после дефибрилляции и после нанесения импульса на нормально сокращающееся сердце. Гемодинамические показатели регистрировали перед вызванием фибрилляции или перед воздействием на нормально сокращающееся сердце и после дефибрилляции через 1, 15, 30 и 45 мин.

Данные исследований гемодинамики после дефибрилляции мерцания желудочков показали, что минутный объем сердца в течение первой минуты уменьшается в среднем до  $86,6 \pm 4,5\%$ , а ударный объем до  $97,4 \pm 4\%$ . Менее выраженное уменьшение ударного объема обусловило урежение пульса до  $90 \pm 3,3\%$ . Артериальное давление сразу после де-

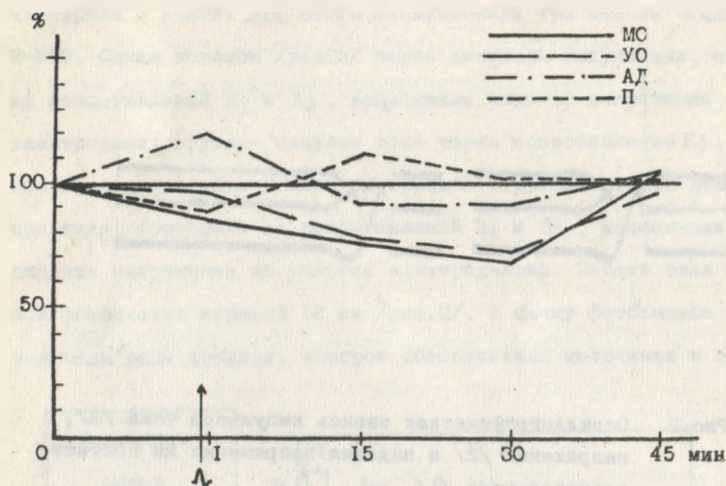


Рис. 4 Гемодинамические изменения после дефибрилляции монофазным импульсом дефибриллятора ИД-1.

МО- минутный объем, УО- ударный объем, АД- артериальное давление, П- частота пульса.

фибрилляции увеличивалось до  $119,8 \pm 4,5\%$ .

На рис.4 показана динамика указанных показателей за 45 минут эксперимента.

Таким образом, минутный и ударный объемы сердца уменьшались и на 30 минуте опыта достигли  $69,5 \pm 9,6\%$  и  $73 \pm 9,3\%$  от исходного уровня. Артериальное давление, после увеличения непосредственно после дефибрилляции, на 15 минуте падало ниже исходного уровня, а пульс, наоборот, учащался. Через 45 минут от начала эксперимента все показатели достигли исходного уровня.

Результаты исследований гемодинамики после действия импульсов на нормально сокращающееся сердце показали, что изменения гемодинамики аналогичны таковым после дефибрилляции. Минутный объем сердца уменьшался до  $81,6 \pm 2,5\%$ , а ударный- до  $90,4 \pm 7,2\%$ . Артериальное давление увеличивалось до  $108 \pm 2,3\%$ . Урежение пульса достигло



87,7 ± 6,6% от исходного уровня. Динамика минутного и ударного объемов, артериального давления и пульса соответствует их динамике после дефибрилляции.

Из результатов исследований следует, что одиночный импульс от дефибриллятора ИД-1 не является адекватным стимулом как для фибриллирующего, так и для нормально сокращающегося сердца. Он вызывает выраженное ухудшение гемодинамики. Полученные данные доказывают необходимость поисков путей уменьшения повреждающего действия дефибриллирующего импульса.

С р а в н и т е л ь н а я о ц е н к а в л и я н и я  
м о н о - и б и ф а з н о г о и м п у л ь с о в н а г е м о -  
д и н а м и к у .

Исследованиями В.А.Макарычева /1966/, Н.Л.Гурвича и др./1967/, Я.П.Чеботарева /1969/ показано, что эффект дефибрилляции сердца двуфазным импульсом колебательного разряда обусловливается действием составляющих его полуволн. Сердце способно суммировать раздражающий эффект обеих фаз тока, что используется для снижения величины дефибриллирующего тока и уменьшения таким путем опасности его повреждения сильным током.

Если повреждающий эффект зависит только от одной полуволны / В.А.Макарычев, 1966; Я.П.Чеботарев, 1969/, то допустимо предположение, что бифазный импульс - слабее по силе тока и равный по эффективности с монофазным - окажет менее выраженное отрицательное влияние на гемодинамику.

Сначала сравнили монофазный импульс дефибриллятора ИД-1 /емкость 24 мФ, индуктивность в цепи 0,27 гн/ с бифазным тех же параметров /параллельное электродам сопротивление 39 ом/ на животных со средним сопротивлением 89,5 ± 4,4 ом.

Минутный объем сердца после действия бифазным импульсом уменьшался до 79,3 ± 4%, а монофазным - до 85,4 ± 3,3%. Ударный объем

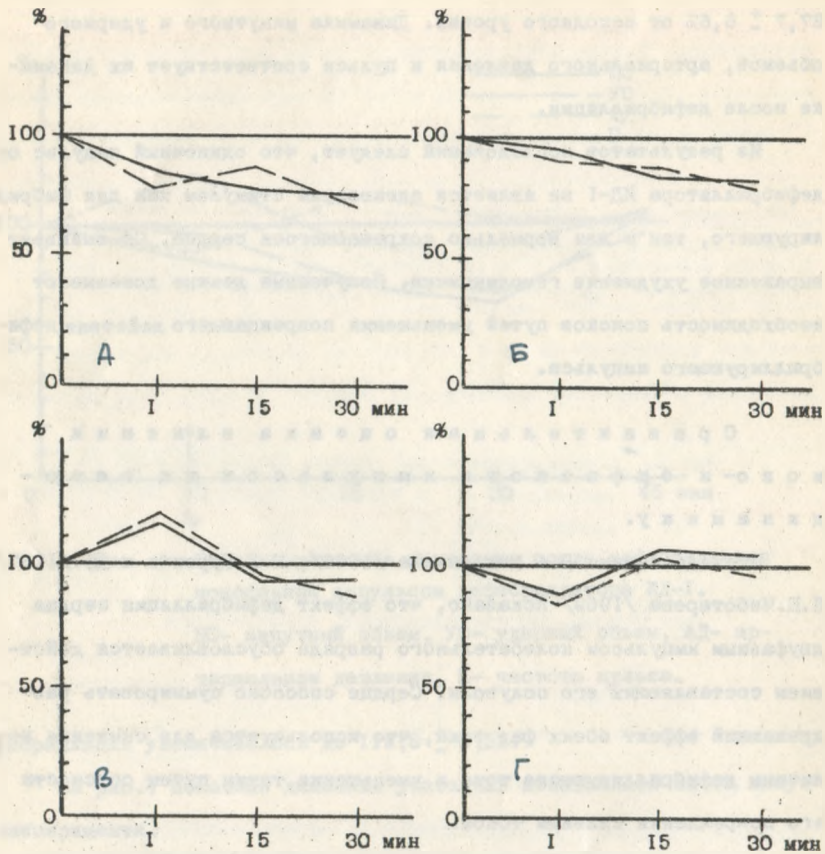


Рис.5 Гемодинамические изменения после дефибрилляции бифазным /пунктирная линия/ и монофазным /сплошная линия/ импульсами /емкость 24 $\mu$ F, индуктивность в цепи 0,27 гн./.

А- минутный объем, В- ударный объем, В- артериальное давление, Г- частота пульса.

уменьшался соответственно до  $87 \pm 4,5\%$  и до  $84 \pm 3,2\%$ . Изменения артериального давления и пульса были так же более выражены после действия бифазным импульсом /рис.5/.

799

Допуская, что повреждающий эффект бифазного импульса обуславливается только первой полуволной, мы вправе были ожидать менее выраженного его отрицательного влияния на гемодинамику, поскольку средняя сила тока монофазного импульса была равна  $15,1 \pm 1,3$  а, а средняя сила тока первой полуволны бифазного импульса  $9,6 \pm 0,9$  а. Следовательно, повреждающее воздействие оказывает и вторая полуволна бифазного импульса, а ухудшение гемодинамики зависело от суммарного эффекта обеих полуволн, средняя сила тока которых была равна  $17,6 \pm 1,6$  а. Это противоречит данным других авторов /В.А.Макарычев, 1966; Я.П.Чеботарев, 1969/.

В дальнейшем, по предложению Н.Л.Гурвича, бифазный импульс формировали следующим образом: уменьшили емкость конденсатора до  $19 \mu F$ , увеличили индуктивность в цепи до 0,3 гн., включенное параллельно электродам сопротивление увеличили до 80 ом, т.е. до среднего сопротивления опытных животных. Образованный таким путем бифазный импульс отличался от прежнего тем, что отсутствовал "перелом" в области перехода первой полуволны во вторую. Вторая полуволна такого импульса составила 70% первой. Монофазный импульс тех же параметров получали путем включения диода в выходную цепь дефибриллятора.

Данные исследований показали, что сформированный таким путем бифазный импульс оказывал гораздо меньшее отрицательное влияние на гемодинамику, чем монофазный. После действия монофазным импульсом с силой тока в  $12,5 \pm 2,2$  а минутный объем сердца уменьшался до  $68,2 \pm 4,8\%$ , ударный - до  $66,3 \pm 9,1\%$ . Минутный объем после действия бифазным импульсом с силой тока в  $14,1 \pm 0,6$  а уменьшался до  $93,5 \pm 1,8\%$ , а ударный объем почти не изменялся и равнялся  $100,9 \pm 4,8\%$ . Изменения артериального давления были более выраженными после действия монофазным импульсом, а изменения пульса были одинаковыми.

Различия в ответной реакции сердечно-сосудистой системы собак на бифазный и монофазный импульсы наблюдали и на



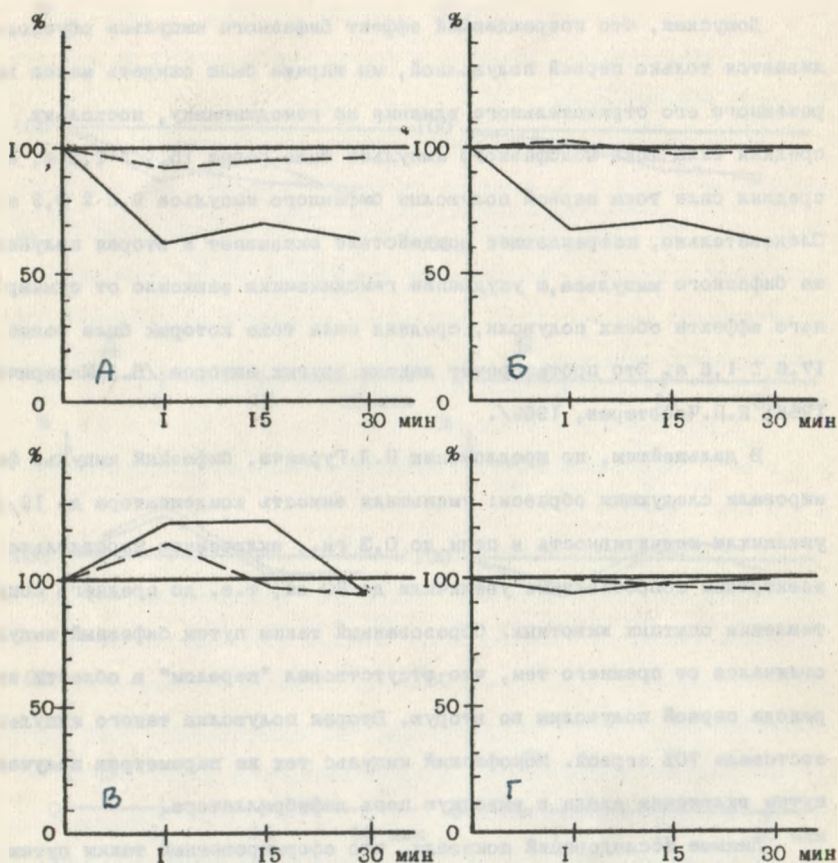
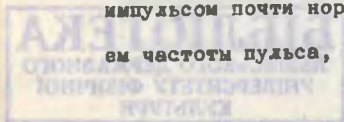


Рис.6 Гемодинамические изменения после дефибрилляции монофазным /сплошная линия/ и бифазным /пунктирная линия/ импульсами /индуктивность в цепи 0,3 гн., емкость 19 мкФ, параллельное электродам сопротивление 80 ом/.

А- минутный объем, Б- ударный объем, В- артериальное давление, Г- частота пульса.

Гемодинамические показатели /рис.6/ после действия бифазным импульсом почти нормализовались, чего не наблюдали, за исключением частоты пульса, после воздействия монофазным импульсом.



Таким образом, наши эксперименты отчетливо доказали преимущества бифазного импульса, сформированного путем включения параллельно электродам сопротивления, равного сопротивлению исследуемого объекта.

Сравнительная оценка влияния моно- и бифазного импульсов на функциональное состояние сердца.

Для более точного выяснения повреждающего действия второй полуволны бифазного импульса провели сравнительное изучение степени влияния моно- и бифазного импульсов на функциональное состояние сердца. При определении пороговой величины повреждающего тока испытывали импульсы возрастающего напряжения, начиная от дефибриллирующего, устанавливаемого заранее по методике Н.Л.Гурвича /1957/, до напряжения, при котором на ЭКГ появлялись одиночные или групповые экстрасистолы. Ток таких параметров считали пороговым для повреждения сердца. Повторные испытания через 5-минутные интервалы показали относительное постоянство пороговой величины повреждающего тока и напряжения, вызывающего аритмию.

Как показали результаты опытов /табл.1/, повреждающее действие бифазного импульса зависело не только от силы тока первой полуволны. Повреждающий эффект оказывала и часть / от 6,2% до 62% у разных собак / второй полуволны. Исключение составили данные двух /20 и 28/ опытов. Сопоставление условий опытов и их результатов показало, что сопротивление грудной клетки этих животных было соответственно 44,3 и 55,8 ома, что немного выше включенного параллельно электродам сопротивления для формирования бифазного импульса.

Поэтому в дальнейших опытах повысили сопротивление от 39 до 80 ом, т.е. до среднего сопротивления грудной клетки животных.

Результаты опытов показали, что величина повреждающего тока данного бифазного импульса превышала дефибриллирующий ток в среднем в

Таблица I

Средние пороговые величины "повреждающего" тока и амперах при би- и монофазном / емкость 24 мкФ, индуктивность в цепи 0,27 гн, сопротивление параллельно электродом 39 ом/ мм-пульсах.

№ опыта	Вес животного	Монофазный импульс		Бифазный импульс		P	Сопротивление объекта
		М ± м	И ± и	И-я полуволна	И + II полуволны		
5	6,8	20,7 ± 1,9	17,8 ± 0,4	17,8 ± 0,4	34,9 ± 0,6	< 0,01	87,5 ± 0,83
6	12	19,2 ± 1,1	15,6 ± 1,5	15,6 ± 1,5	30 ± 2,5	< 0,05	98,1 ± 5,3
7	9	31,7 ± 0,7	21,3 ± 1,5	21,3 ± 1,5	40 ± 1	< 0,01	71 ± 1,5
10	7	19,8 ± 1,9	18,6 ± 0,1	18,6 ± 0,1	38,7 ± 0,2	< 0,01	89 ± 3,7
11	7,6	9,1 ± 0,4	6,3 ± 0,4	6,3 ± 0,4	12,4 ± 0,4	< 0,02	95,6 ± 1,2
16	12	16,1 ± 0,9	14,2 ± 1,3	14,2 ± 1,3	26,8 ± 1,7	< 0,01	76,9 ± 4,7
19	11	17,5 ± 0,5	14,5 ± 0,8	14,5 ± 0,8	27,1 ± 1,4	< 0,01	67 ± 2
20	12	16,7 ± 0,3	19,4 ± 1	19,4 ± 1	36,8 ± 1,9	< 0,001	44,3 ± 1
23	8	11,2 ± 0,05	10,1 ± 0,4	10,1 ± 0,4	19,8 ± 0,9	< 0,001	60,1 ± 3,4
28	12	12,4 ± 0,7	13,4 ± 0,7	13,4 ± 0,7	25,4 ± 1,5	< 0,01	55,8 ± 1,8
29	14,5	19,6 ± 0,07	17,6 ± 0,4	17,6 ± 0,4	32,5 ± 1,1	< 0,001	70,2 ± 3,1
31	12	12 ± 0,8	9,2 ± 0,9	9,2 ± 0,9	18,3 ± 1	< 0,01	76,9 ± 4,7
32	12	15,3 ± 0,2	12,1 ± 0,9	12,1 ± 0,9	22,6 ± 0,9	< 0,01	63,3 ± 0,6
34	10	12,1 ± 0,55	8,7 ± 0,01	8,7 ± 0,01	17,5 ± 0,02	< 0,001	106,0 ± 3,7



2,3 раза, а эта величина монофазного импульса составила только 1,5 раза. Это обусловлено тем, что повреждающий эффект /в отличие от дефибриллирующего/ определялся величиной амплитуды тока одного полупериода. Сказанное подтверждают средние данные таблицы 2.

Таблица 2

Средние пороговые величины " повреждающего " тока в амперах при би- и монофазном импульсах / емкость 19  $\mu$ F, индуктивность в цепи 0,3 гн, сопротивление параллельно электродам 80 ом.

№ опыта	Вес животного кг	Монофазный M $\pm$ m	Бифазный M $\pm$ m		P
			I-й полуволны	II-й полуволны	
41	9	12,6 $\pm$ 0,3	12,9 $\pm$ 0,3	7,5 $\pm$ 0,5	<0,01
42	7	11,3 $\pm$ 0,4	12,1 $\pm$ 0,6	8,2 $\pm$ 0,5	<0,01
43	8	9,6 $\pm$ 0,7	9,6 $\pm$ 0,7	6,3 $\pm$ 0,14	<0,05

Вторая полуволна полученного описанным путём бифазного импульса на степень "повреждения" сердца не влияет. Очевидно, диапазон между терапевтическим и повреждающим действием тока будет более значительным для бифазного, чем для монофазного.

Таким образом, минимальное повреждение сердца при дефибрилляции может быть достигнуто применением бифазного импульса. Эффективность такого импульса не снижается, хотя сила тока в 2,3 раза ниже той, которая вызывает видимые изменения на ЭКГ при действии на нормально сокращающееся сердце. Немалое значение при этом имеет и форма бифазного импульса. Если между полуволнами бифазного импульса имеется " перелом ", т.е. когда вторая полуволна представляет собой как- би отдельный импульс, но противоположного направления, то повреждающий

эффект такого импульса значительно выше. Однако, если этот перелом между двумя фазами импульса исключить повышением компенсирующего сопротивления до средней величины сопротивления подопытного животного /приблизительно 80 ом/, то при такой же силе дефибриллирующего действия повреждающий эффект снижается.

Надо полагать, что отрицательные высказывания некоторых авторов о целесообразности применения бифазного импульса /A.S. Gordon, 1963; J.M. Rivkin, 1963/ связаны тем, что они исследовали импульсы двух конденсаторов, дающих последовательные импульсы противоположных направлений.

#### И с с л е д о в а н и е м е ж э л е к т р о д н о г о с о п р о т и в л е н и я п р и д е ф и б р и л л я ц и и .

Исследования провели с целью выяснить возможно ли уменьшить сопротивление контакта электрод-кожа и межэлектродного сопротивления во время дефибрилляции. Для реализации поставленной задачи потребовалось создать электроды новых конструкций.

Межэлектродное сопротивление состоит из сопротивления грудной клетки, сопротивления двух контактов между электродами и кожей. Та часть энергии, которая выделяется в виде тепла на контакте и дает ожоги кожи пропорциональна переходному сопротивлению контакта. По средством уменьшения переходного сопротивления контакта снижаются опасность ожогов кожи на месте приложения электродов, а так же потери тока, необходимого для преодоления сопротивления контакта и, следовательно, увеличивается ток, протекающий через грудную клетку и сердце при том же напряжении импульса.

Понизить переходное сопротивление контакта удастся улучшая контакт между электродом и кожей /обезжиривание кожи, покрытие электродов марлей, смоченной физиологическим раствором, покрытие электродной пастой/. Однако мелкие неровности, волосистость кожи и др.

затрудняют достижение плотного контакта, особенно при повторных дефибрилляциях. Введение физиологического раствора под давлением в пространство между электродом и кожей обеспечило бы хороший контакт.

С целью проверки этого предположения, сконструировали макет электрода, электродная пластинка которого выполнена в двух вариантах. Одна вогнутая, диаметром 6 см, с резиновым уплотнительным кольцом по краям, другая же плоская, того же диаметра. В рукоятку вмонтировали механизм, позволяющий определять силу прижатия электрода к грудной клетке.

Испытания провели на здоровых людях. Измеряли межэлектродное сопротивление универсальным измерительным мостиком с электродами указанных вариантов. Физиологический раствор под вогнутую пластинку подавали модифицированной системой Боброва / вмонтировали манометр / под давлением от 50 до 200 мм рт.ст. Силу прижатия электродов меняли от 2 до 12 кг.

Результаты исследований показали, что при увеличении силы прижатия от 2 до 12 кг межэлектродное сопротивление пропорционально уменьшалось от  $5,35 \pm 0,9$  ком при силе прижатия 2 кг до  $3,1 \pm 0,7$  ком при силе прижатия 12 кг /табл.3/ Применение физиологического раствора под давлением с электродом описанной конструкции значительно уменьшает межэлектродное сопротивление. Увеличение гидростатического давления в пределах 50 -200 мм рт.ст. процентное уменьшение межэлектродного сопротивления сравнительно с обычным электродом почти не меняет. Давление выше 50 мм рт. ст. нецелесообразно, так как оно вполне обеспечивает надежный контакт между кожей и электродом.

Известно, что межэлектродное сопротивление может быть улучшено только за счет снижения переходного сопротивления контакта между электродом и кожей. В описанных опытах не имели возможности измерять сопротивление контакта, и, более того, условия опытов существенно отличались от таковых при дефибрилляции, где через грудную клетку



Таблица 3

Зависимость межэлектродного сопротивления /ком/ от силы прижатия электрода и гидростатического давления физиологического раствора под электродной пластинкой.

давление физ. раствора /мм.рт.ст./	Электрод дефибрилятора ИД-1		Модифицированный электрод			
	50	100φ	150	200		
сила прижатия электрода /кг/						
2	5,4 <sup>+</sup> 0,5	"	"	"	"	"
4	4,3±0,4	3,0±0,3 P<0,001	"	"	"	"
6	4,4±0,4	2,5±0,2 P<0,001	2,4±0,33 P<0,001	"	"	"
8	3,9±0,33	"	2,7±0,2 P<0,001	"	"	"
10	3,4±0,32	"	"	2,4±0,15 P<0,001	2,4±0,5 P<0,01	
12	3,1±0,3	"	"	"	1,9±0,4 P<0,001	

протект больше токи. Поэтому измерения переходного сопротивления контакта электрода с кожей при дефибриляции провели на собаках.

Основываясь на результаты первой группы опытов сконструировали грудной электрод дефибрилятора. На рис.7 изображено продольное сечение модифицированного электрода /решение о выдаче авторского свидетельства по заявке № 1347528 от 7.VII. 1969 г/.

При нажатии на рукоятку /1/ электрода физиологический раствор из цилиндра /2/ поступает под контактную пластинку /3/ под давлени-

ем 50-70 ммрт.ст. и обеспечивает контакт с кожей. Пластинка /4/ с уплотнительным резиновым кольцом предохраняет от вытекания физиологического раствора. При отпускании рукоятки, пружина /5/ возвращает шток /6/ в прежнее положение и цилиндр опять заподняется раствором из резервуара /7/.

С одной стороны грудной клетки под кожу имплантировали круглый металлический электрод диаметром 4 см. С другой стороны, при помощи резиновой ленты, крепили плоский металлический электрод диаметром 8 см. Во время испытаний над подкожным электродом прикладывали исследуемый модифицированный электрод или обычный электрод такого же диаметра. При помощи подкожного электрода записывали импульс падения напряжения на контакте электрода с кожей.

Результаты исследований нового электрода, приведенные в таблице 4, показали, что переходное сопротивление контакта электрод-кожа по сравнению с обычным электродом уменьшилось в среднем на  $43,1 \pm 7\%$ . Ток через грудную клетку при том же напряжении импульса увеличивался в среднем на 5,8%.

Возможности уменьшения межэлектродного сопротивления лаучади применением пищеводного электрода собственной конструкции /решение о выдаче авторского свидетельства по заявке № 1483342 от 1.Х.1970 г/.

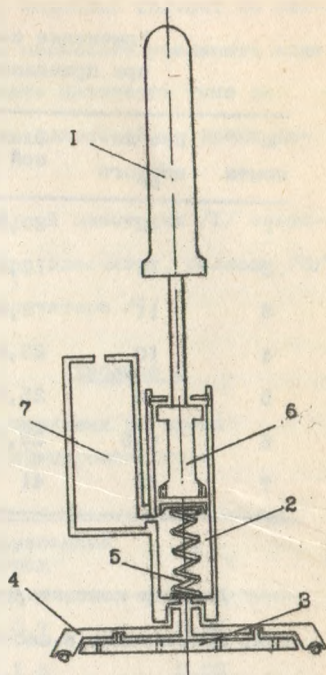


Рис. 7

Таблица 4.

Изменение сопротивления контакта электрод-кожа при применении модифицированного электрода.

№ опыта	Вес животного	Электрод обыкновенной конструкции М ± м	Модифицированный электрод М ± м	P <
1	12	29,6 <sup>+</sup> 1,8	23,8 <sup>+</sup> 2	0,05
2	11	13,1 <sup>+</sup> 0,13	5,3 <sup>+</sup> 0,03	0,001
3	11	9,8 <sup>+</sup> 0,15	5,2 <sup>+</sup> 0,14	0,001
4	10	23,6 <sup>+</sup> 1,85	15,4 <sup>+</sup> 0,9	0,001
5	6	25,9 <sup>+</sup> 0,15	13,1 <sup>+</sup> 0,19	0,001
6	9,5	25,1 <sup>+</sup> 0,9	18,7 <sup>+</sup> 1,13	0,001
7	18	41 <sup>+</sup> 2,24	12,9 <sup>+</sup> 0,25	0,001

Диаметр контактирующих наконечников, применяемых в настоящее время пищеводных электродов, равен не более 8 мм / В.М. McNally etc., 1966; Z. Logkewicz etc., 1968; А. Дукошевичте, 1968/. Применение электродов большего диаметра ограничивается трудностью введения толстых зондов. Сконструированный нами пищеводный электрод /рис. 8/ имеет электродный наконечник с меняющимся поперечным сечением. Наконечник выполнен из нержавеющей стали в виде свернутой в спираль упругой пластинки диаметром 8 мм, внутри которой помещено приспособление для расширения пластинки. Благодаря такой конструкции электрод можно легко ввести в пищевод

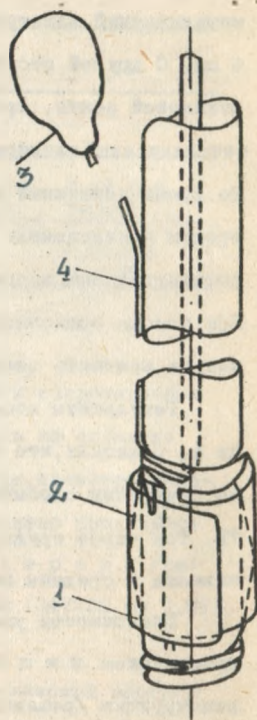


Рис. 8



и расширив электродную пластину обеспечить надежный контакт со слизистой пищевода. Важно то, что конструкция позволяет увеличить контактную поверхность электрода и тем уменьшить плотность тока на контакте, что предотвращает возможные ожоги слизистой во время дефибрилляции.

Приспособление для расширения электродной пластинки /1/ состоит из резиновой манжетки /2/, помещенной под пластинку, баллона /3/ для надувания манжетки и соединительного катетера /4/

Таблица 5

Изменения межэлектродного сопротивления во время дефибрилляции при применении модифицированного и обычного пищеводного электрода.

напряжение импульса /в/	Обыкновенный электрод	Модифицированный электрод	P <
1000	68,8 ± 1,1	64,4 ± 0,7	0,05
2000	67,4 ± 0,8	60,4 ± 1,5	0,05
3000	60,8 ± 0,6	56,5 ± 0,8	0,01

Результаты исследований /табл.5/ показали, что межэлектродное сопротивление благодаря применению модифицированного пищеводного электрода удалось уменьшить в среднем на 8,5%.

Таким образом, введением физиологического раствора под электродную пластинку нам удалось в значительной степени уменьшить переходное сопротивление контакта электроды с кожей и тем самым увеличить силу тока через грудную клетку при том же самом напряжении импульса. Применение пищеводного электрода с изменяемой контактирующей площадью позволило уменьшить межэлектродное сопротивление и увеличить силу дефибриллирующего тока.

Сконструированные грудной и пищеводный электроды могут успешно применяться и в клинике.

## ВЫВОДЫ

1. Ухудшение гемодинамики после дефибрилляции в большей части зависит не столько от кратковременной /10-50 сек/ фибрилляции желудочков, сколько от действия импульса дефибриллятора. Наблюдается статистически достоверное снижение минутного и ударного объемов сердца с последующей нормализацией на 45 минуте эксперимента; артериальное давление после кратковременного увеличения на первой минуте, достоверно снижается и затем нормализуется на 45-й минуте эксперимента; динамика пульса имеет противоположно направленные сдвиги, чем артериальное давление.

2. Бифазный импульс с переходом между подволнами преломляющегося характера оказывает влияние на гемодинамику, существенно не отличающегося от монофазного импульса. Бифазный импульс с плавным переходом между подволнами по сравнению с монофазным, оказывает достоверно менее выраженное изменение гемодинамики, которое проходит к 15-й минуте эксперимента.

3. Вторая подволна бифазного импульса, имеющего плавный переход между подволнами не оказывает повреждающего действия на функцию миокарда.

4. Увеличение эффективной силы тока импульса через сердце и уменьшение опасности ожогов кожи и слизистой пищевода на месте приложения электродов можно достичь путем уменьшения переходного сопротивления контакта электродов применяя сконструированные нами электроды.

5. Разработанные или усовершенствованные методы вызова фибрилляции желудочков учащением ритма сердца, определения минутного объема сердца методом термодилуции и параллельной регистрации импульсов

тока, напряжения и падения напряжения на контакте электродов имеет практическое приложение.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИССЕРТАЦИИ ИЗОЛЖНЫ В СЛЕДУЮЩИХ ПЕЧАТНЫХ РАБОТАХ:

1. Электрод дефибрилятора. Решение о выдаче авторского свидетельства по заявке № 1347528/31-16, 1969 /совместно с А.Смайлис, П.Шимпас, В.Гасвинас/.
2. Способ вызывания фибрилляции желудочков. Авторское свидетельство № 305892 , А 61, 1/36, 1971 /совместно с А.Смайлис, Э.Римша, В.Гасвинас/.
3. Пищеводный электрод дефибрилятора. Решение о выдаче авторского свидетельства по заявке № 1483342/31-16, 1971 /совместно с А.Смайлис, А.Лукошевичюте, Э.Раугалас, А.Галинокас/.
4. Аппаратура для записи дефибрилирующих импульсов. Рац. предл., выданное Минадравом ЛитССР, № 444, 1970 / совместно сА.Смайлис, В.Гасвинас/.
5. Аппаратура для определения минутного объема сердца методом термодилляции. Рац. предл., выданное Минадравом Лит.ССР, № 443, 1970 / совместно с А.Смайлис, Э.Раугалас, В.Гасвинас/.
6. Исследование межэлектродного сопротивления при дефибриляции. В кн.: " Электрическая стимуляция и дефибриляция сердца ", Каунас, 1969, 150-152 /совместно сА.Смайлис В.Гасвинас/.
7. Автоматический регулятор напряжения дефибрилятора. В кн.: " Электрическая стимуляция и дефибриляция сердца, Каунас, 152-154 /совместно с А.Смайлис, В.Гасвинас/.
8. Некоторые пути технического усовершенствования дефибриляторов. Мед. техника, 1969, 6, 13-15 / совместно с А.Смайлис, Э.Римша, В.Гасвинас/.
9. К вопросу усовершенствования дефибриляторов. В кн.: " Мете-



риалы XII пленума Правления научного общества хирургов УССР, Киев, 1969, 26 /совместно с А.Смайлис, В.Гасинас/.

10. Первая помощь и лечение при мерцании желудочков сердца /методические указания/, Каунас, 1970, 28с /совместно с А.Смайлис, П.Шнипас, В.Гасинас/.
11. Гемодинамические сдвиги после дефибрилляции монополярным и биполярным импульсом в эксперименте. В кн.: "Ритм сердца в норме и патологии", Паланга, 605-610 /совместно с В.Гасинас/.
13. Модель фибрилляции желудочков сердца. В кн.: "Руководство по моделированию заболеваний / в печати, совместно с А.Смайлис/.
14. Определение минутного объема сердца методом термодилатации. В кн.: "материалы XXI научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института" /в печати/.
15. Влияние монофазного и бифазного импульсов дефибриллятора на гемодинамику. В кн.: "Материалы XXI научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института" /в печати, совместно с А.Смайлис, В.Гасинас/.
16. Методика вызывания фибрилляции желудочков сердца в эксперименте. В кн.: "Материалы XXI научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института" /в печати, совместно с А.Смайлис, В.Гасинас/.
17. Влияние монополярного биполярного импульсов на функциональное состояние сердца. В кн.: "Материалы XXI научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института / совместно с А.Смайлис, В.Гасинас, в печати/.
18. Пороги дефибрилляции монополярного и биполярного импульсов. В кн.: "Материалы XXI научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института /в печати, совместно с А.Смайлис, В.Гасинас/.

Ответственный редактор  
канд. биол. наук П.С. ГРИБАУСКАС

---

Подписано к печати 21. IX. 71 г.  
Тираж 250 экз. ЛВ 05528  
печ. листа. Бесплатно.

---

Отпечатано в типографии "Райде",  
г. Каунас, ул. Спудистувиняку, 11  
Ротоприштом. Заказ № 13491