

вого желудочка отличаются известной инертностью и не всегда характеризуют функциональное состояние миокарда.

При недостаточности «гипертонического» сердца снижаются мощность сокращения левого желудочка и объемная скорость выброса крови, расход же энергии сохраняется повышенным.

Таблица 3

Больной	Дата исследования	Ударный объем сердца (в л.)	Объемная скорость выброса (в м/сек.)	Мощность сокращения (в ат)	Расход энергии (в вт)	Фаза изометрического сокращения (в сек.)	Период напряжения (в сек.)
М.	31/X 1961 г. 14/XI (ухудшение)	37	206	4,7	22,9	0,07	0,15
		29	152	4,1	27,0	0,07	0,15
П.	21/VI 1963 г. 24/VI (улучшение)	40	190	3,4	17,7	0,06	0,10
		73	365	5,2	14,0	0,06	0,11
С.	15/IX 1960 г. 29/X	97	303	5,0	16,5	0,04	0,10
		61	219	3,4	16,0	0,02	0,08
В.	9/III 1963 г. 16/III	69	255	3,9	14,8	0,08	0,14
		60	214	3,1	14,6	0,06	0,12
Ш.	16/IX 1963 г. 19/IX	61	234	3,5	14,7	0,07	0,11
		84	311	4,1	13,2	0,07	0,11

Гемодинамические исследования существенно дополняют данные поликардиографии и позволяют выяснить состояние важнейшей функции сердца — его сократительную способность.

#### ЛИТЕРАТУРА

Кариман В. Л. Кардиология, 1961, № 5, стр. 74.—Нарин В. В. Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения. М., 1946.—Полотебинов А. Г. Арх. клин. внутрен. бол. С. П. Боткича, 1859, т. 1, стр. 276.—Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956.—Он же. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.—Сывороткин М. Н. Кардиология. 1963, № 5, стр. 40.—Черниговский В. Н. Интероцепторы. М., 1960.—Он же. В кн.: Физиология и патология сердца. М., 1963, стр. 50.

УДК 616.12-008.311-039.31-069.842

#### О ЛЕЧЕНИИ ПРИСТУПА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ОДИНОЧНЫМ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ РАЗДРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА

В. Я. Табак

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР и Станция скорой медицинской помощи (нач. — заслуженный врач РСФСР Л. Б. Шапиро), Москва

В настоящее время, как известно, в целях прекращения приступа пароксизмальной тахикардии широко применяют различные препараты, действующие на функции возбудимости и проводимости сердца (новоканнамид, соли калия, хинидин и т. д.). Для этого используют также и методы рефлекторного воздействия на сердечно-сосудистую систему (пробы Ашнера—Даньини, Чермака—Геринга, опыт Вальсальвы).

Нередко, однако, несмотря на энергичную терапию, быстро купировать приступ не удается. Особенно трудно поддаются лечению узловая форма пароксизматической тахикардии и желудочковая тахисистолия. По мере продолжения приступа иногда в течение многих дней у больных развивается сердечная недостаточность, обусловливающая тяжесть клинической картины, а иногда и смертельные исходы. Особенно плохим становится прогноз у больных атеросклерозом коронарных артерий, тяжелыми поражениями сердечной мышцы (кардиосклероз, инфаркт миокарда) или клапанного аппарата сердца (В. Н. Семенов; И. А. Черногоров).

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения о возможности прекращения приступа пароксизматической тахикардии путем воздействия на сердце электрического тока. С этой целью применяли специальные аппараты — дефибрилляторы, первоначальное назначение которых состояло в прекращении фибрillation желудочков и восстановлении координированных сокращений сердца. Для прекращения приступа производился конденсаторный разряд, синхронизированный с комплексом QRS ЭКГ (Alexander с соавторами; Killip; Loun с соавторами; Paul и Miller; Wiggers и Wegria; Zoll и Linenthal).

В СССР нам известна лишь статья В. Н. Семенова, которому удалось купировать приступ пароксизматической тахикардии у больного путем воздействия на сердце одиночного разряда конденсатора (при напряжении 3000 в).

Необходимо отметить, что раздражение сердца электрическим током применяли и ранее для восстановления нормотонного ритма при фибрillation желудочков и мерцательной аритмии. Так, Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич в клинике и эксперименте показали возможность устранения мерцательной аритмии одиночным электрическим разрядом.

Мы наблюдали 6 больных, у которых приступ пароксизматической тахикардии был прекращен однократным воздействием на сердце разряда конденсатора напряжением 3500—4050 в (см. таблицу). Для электрического раздражения сердца использовали де-

Больной	Пол	Возраст (в годах)	Основное заболевание	Продолжительность приступа (в часах)	Напряжение разряда (в в)	Восстановление синусового ритма
В.	М.	46	Атеросклероз коронарных артерий; повторный инфаркт миокарда; аневризма левого желудочка	24	4 050	+
Г.	Ж.	48	Гипертоническая болезнь I стадии	10	3 500	+
В.	Ж.	52	Гипертоническая болезнь II стадии	7	4 000	+
С.	Ж.	37	Пароксизматическая тахикардия (суправентрикулярная форма)	6	4 000	+
Д.	М.	56	Атеросклероз коронарных артерий; инфаркт миокарда	75	4 000	+
Ч.	М.	49	Гипертоническая болезнь II стадии	11	4 000	+

фибриллятор, разработанный в Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР. Генерируемые этим аппаратом импульсы имеют строго определенную продолжительность, соответствующую временному параметру («полезному времени») возбудимости сердца порядка 0,01 сек. Такой импульс получается путем разряда конденсатора емкостью 24 мкФ при наличии в цепи индуктивности 0,25 гн (Н. Л. Гурвич).

Приступ был купирован электрическим разрядом, осуществленным специализированной бригадой скорой помощи. Лечение проводили как в условиях стационара, так и на дому.

Из наблюдавшихся больных приступами пароксизматической тахикардии в прошлом страдало 5 человек. У 2 больных приступ пароксизматической тахикардии возник впервые в связи с обширным инфарктом миокарда.

Приступ пароксизматической тахикардии у всех больных сопровождался одышкой, резкой слабостью; 4 больных жаловались на боли в области сердца. При объективном исследовании отмечалась бледность и цианоз кожных покровов, одышка (28—37 дыханий в минуту), выраженная ундуляция шейных вен. Пульс был ритмичный, слабого наполнения, частота его у разных больных колебалась от 170 до 210 ударов в минуту. Тоны сердца приглушенны, ритмичны. Уровень артериального давления был ниже обычного; у 2 больных после длительного (25 и 75 часов) приступа наблюдалась явления коллапса. У 3 из 6 больных обнаружено увеличение печени на 3—5 см.

По данным ЭКГ у 4 больных была установлена суправентрикулярная и у 2 — желудочковая форма пароксизматической тахикардии (последняя отмечена у обоих боль-

ных инфарктом миокарда). Попытки рефлекторного воздействия, внутривенное введение строфантина и новокаинамида не купировали приступ. Ввиду отсутствия эффекта от проводимой терапии и прогрессирующего ухудшения состояния больных было применено одиночное электрическое раздражение сердца, перед которым больным внутривенно вводили 1 мл 2,5% раствора пиперфена или супрастина и 1 мл 2% раствора пантопона или промедола в 20 мл 40% раствора глюкозы. Через 10 мин. после этого начинали ингаляцию закиси азота с кислородом (в соотношении 3 : 1), продолжавшуюся в течение 5—15 мин. до наступления сна. Эти мероприятия обеспечивали безболезненность электрораздражения и устранили возможную психическую реакцию больного, связанную с ощущением внезапного и резкого толчка.

Подготовку к проведению электрораздражения сердца начинали во время наркоза закисью азота. На левую лопатку и область сердечного тоника накладывали 2 электрода. Между кожными покровами и металлической поверхностью электродов помещали марлевую прокладку, смоченную физиологическим раствором или водой. Ингаляцию закиси азота с кислородом прекращали за 20—30 сек до разряда конденсатора.

В момент подачи импульса наступало кратковременное судорожное сокращение мыши грудной клетки, больной вздрагивал и вслед за этим через 1—2 мин. приходил в сознание.

У всех 6 больных было отмечено немедленное прекращение пароксизматической тахикардии, сменяющейся правильным синусовым ритмом (75—120 сокращений в минуту). Это сопровождалось подъемом артериального давления, уменьшением шианоза и одышки. Больные отмечали улучшение самочувствия, прекращение болей в области сердца.

Дальнейшее наблюдение (от 1 недели до 8 месяцев) показало, что приступы пароксизматической тахикардии в этот период не возобновлялись. У 2 больных, перенесших инфаркт миокарда, наблюдалась политонные желудочковые экстракистолы; 4 больным после прекращения приступа проводили лечение хиндином или хлористым калием.

Приводим наши наблюдения.

Больной В., 46 лет, поступил утром 29/IX 1963 г. с жалобами на сердцебиение, резкую слабость и загрудинные боли. В 1960 г. перенес инфаркт миокарда в области передне-боковой стенки левого желудочка с последующим образованием аневризмы сердца. Приступ пароксизматической тахикардии начался внезапно, ночью 28/IX.

При поступлении состояние больного тяжелое: бледность и цианоз кожных покровов, трудно сосчитываемый малый пульс, глухие тоны сердца. Артериальное давление 70/40—80/40 мм. На ЭКГ отмечается желудочковая тахисистолия: 205—210 сокращений в минуту (рис. 1, а). Проведенная терапия (внутривенно 10 мл 10% раствора новокаинамида и 1 мл 0,05% раствора строфантина, подкожно пантопон и камфора, ингаляция кислорода) оказалась неэффективной.

В течение суток (до 24 часов 29 IX) больной получил 50 мл 10% раствора новокаинамида, 2 мл 0,05% раствора строфантина, 1 мл коргликона; в связи с падением артериального давления периодически проводилось капельное внутривенное вливание 5% раствора глюкозы с норадреналином.

В 0 часов 30 мин. 30/IX состояние больного оставалось тяжелым, артериальное давление колебалось в пределах 70/50—80/40 мм, сохранялась одышка и цианоз кожных

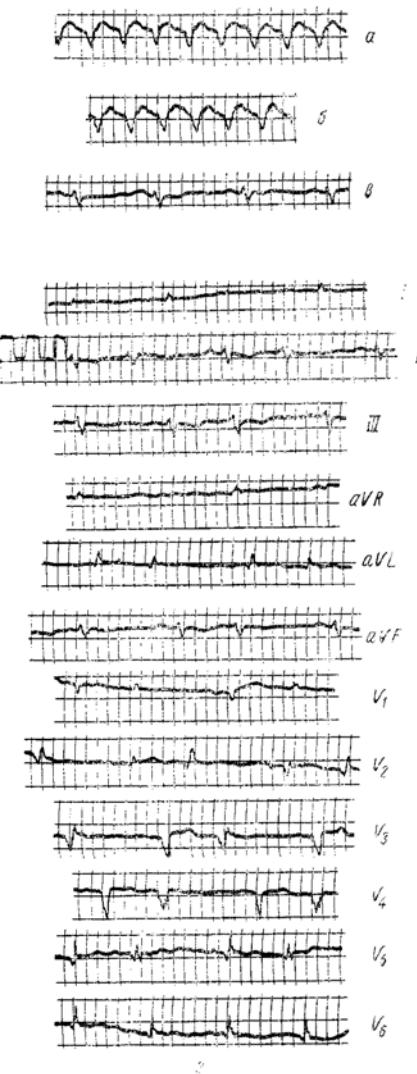


Рис. 1. ЭКГ больного В.  
а, б — желудочковая тахисистолия (210 сокращений в минуту). ЭКГ (II стандартное отведение, усиление 1 мв=1 см) за регистрирована до введения новокаинамида и строфантина (а) и после консервативного лечения (б); в — восстановление нормотонного ритма с частотой 85 сокращений в минуту после конденсаторного разряда (II стандартное отведение); г — через час после устранения приступа пароксизматической тахикардии. На ЭКГ — желудочковые экстракистолы; рубцовые изменения в области передней стенки левого желудочка после инфаркта миокарда в 1960 г. Следние некротические изменения в области заднебоковой стенки левого же-

вокровов; на ЭКГ отмечалась желудочковая тахисистолия: 210 сокращений в минуту (рис. 1, а, б). В 0 часов 50 мин. начата премедикация (внутризенное введение 1 мл супрастина, или 25 мг, и 1 мл 2% раствора пантопона в 20 мл 40% раствора глюкозы) и через 10 мин. после ее окончания дан поверхностный наркоз закисью азота с кислодом в соотношении 3:1. Во время наркоза наложены электроды дефибриллятора. В 1 час 5 мин. прекращен наркоз и произведен разряд конденсатора (напряжение 4050 в).

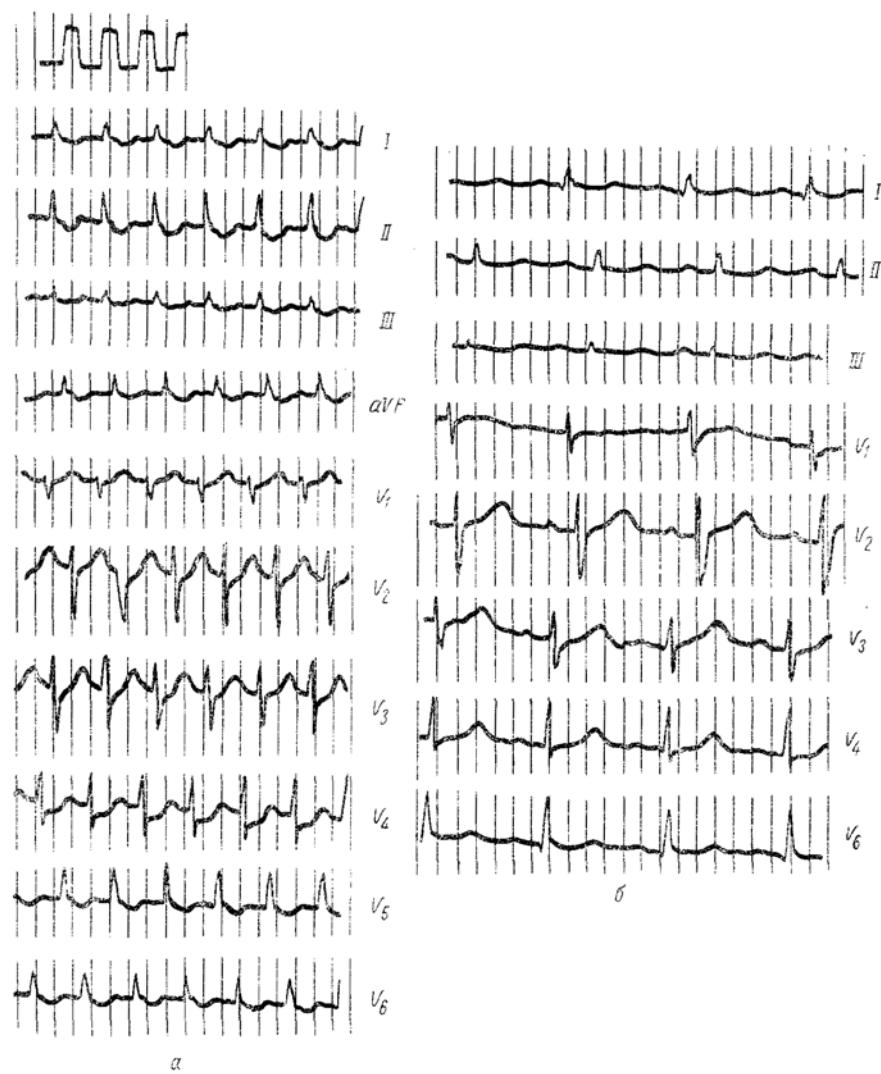


Рис. 2. ЭКГ больной Г.

а — суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии. Частота ритма 200 сокращений в минуту. Имеются указания на недостаточность коронарного кровообращения; б — через 30 мин. после прекращения приступа конденсаторным разрядом. Номогенный ритм с частотой 100 сокращений в минуту. Нормализация вида желудочковых комплексов (усиление 1 мв=1 см).

На ЭКГ желудочковая тахисистолия сменилась правильным синусовым ритмом 85 ударов в минуту (рис. 1, в). Отмечены свежие очаги некроза в области заднебоковой стенки левого желудочка, рубцовые изменения (аневризма) переднебоковой стенки левого желудочка. Через 1½ мин. после разряда больной пришел в сознание, отметил значительное улучшение самочувствия. Артериальное давление стабилизировалось (без применения каких-либо средств) до 120/70 мм, уменьшилась одышка и цианоз.

В последующий период наблюдения в стационаре проводилось лечение хинидином, приступы пароксизмальной тахикардии не возобновлялись. На ЭКГ регистрировались желудочковые экстрасистолы по типу бигеминии (рис. 1, г).

Больная Г., 48 лет, обратилась в поликлинику 17/IX 1963 г. с жалобами на слабость, боли в области сердца. В течение нескольких лет страдает транзиторной гипертонией, приступами пароксизмальной тахикардии, которые обычно легко купировались новокаинамидом или строфантином. Последний приступ возник в 14 часов 17/IX. При осмотре (в 22 часа) состояние средней тяжести. Умеренный цианоз кожных покровов. Число дыханий 28 в минуту. Тоны сердца глухие. Пульс около 200 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 120/60 мм. В поликлинику была вызвана специализированная бригада скорой помощи. После внутривенного введения 0,5 мл 0,05% раствора строфантин и 5 мл 10% раствора новокаинамида приступ не прекратился (рис. 2, а). Состояние больной постепенно ухудшалось, в связи с чем в 24 часа (через 10 часов после начала приступа) после премедикации пипольфеном и промедолом и наркоза закисью азота было произведено электрораздражение сердца конденсаторным разрядом напряжением 350 в. Сразу же восстановился синусовый ритм с числом сердечных сокращений 80 в минуту (рис. 2, б). Состояние больной после прекращения приступа удовлетворительное; категорически отказалась от госпитализации и через несколько часов была отпущена домой. При последующем наблюдении участковым врачом отмечался стойкий синусовый ритм.

Согласно распространенному в настоящее время объяснению механизма возникновения пароксизмальной тахикардии, приступ начинается вследствие патологической активности одного из эктопических центров автоматии, месторасположение которого и определяет форму нарушения ритма. В свете этой теории неясно, почему кратковременное раздражение сердца подавляет активность такого центра, тем более что причина, побуждающая его патологическую деятельность (локальная ишемия, некрозы, воспалительный процесс), полностью сохраняется.

Более правдоподобным представляется объяснение механизма развития пароксизмальной тахикардии с позиций теории круговой циркуляции возбуждения. В соответствии с новой модификацией этой теории (Н. Л. Гурвич) круговой пробег возбуждения по сердцу поддерживается очагами функциональной блокады проводящей системы. Возникновение функциональных блокад может быть связано с действием любого экстрараздражения, которое попадает в фазу относительной рефракторности, т. е. в «раннюю» период сердечного цикла (Wiggers и Wegria).

В соответствии с этим представлением о генезе функциональных блокад проведения при пароксизмальной тахикардии, по-видимому, существует один такой участок. В зависимости от его месторасположения — в предсердиях, узле Ашофа—Тавара или ножке пучка Гиса — развивается та или иная форма пароксизмальной тахикардии.

При таком понимании механизма пароксизмальной тахикардии возможность ее устранения одиночным электрораздражением сердца получает следующее объяснение. Сильное раздражение вызывает одновременное возбуждение всей массы миокарда, за которым следует более или менее продолжительная пауза. Это приводит к устранению функциональной блокады, прерывает «круг» и создает условия для восстановления нормального ритма. Таким образом, механизм прекращения приступа пароксизмальной тахикардии одиночным разрядом тока идентичен механизму устранения фибрилляции желудочков, описанному Н. Л. Гурвичем.

При лечении наших больных, в том числе и больных с инфарктом миокарда, осложнений, связанных с электрораздражением сердца, мы не находим. В литературе, однако, имеются указания К. Нир на возможность возникновения фибрилляции желудочков во время подачи импульса. Фибрилляция желудочков устраняется повторным разрядом того же напряжения.

Следует иметь в виду, что для немедленной диагностики этого нарушения ритма необходим строгий электрокардиографический контроль. Это позволяет в течение 20–30 сек. восстановить координированные сокращения сердца без дополнительных мероприятий, направленных на устранение гипоксии (массаж сердца), необходимых в случаях, когда фибрилляция длится более продолжительное время (В. А. Неговский).

Парадоксальность положения, что один и тот же разряд может вызвать фибрилляцию межулочек и устраниТЬ ее, в действительности только кажущаяся. С позиции теории круговой циркуляции возбуждения это объясняется тем, что импульс, попадая в «раннюю» фазу сердечного цикла, может вызвать функциональную блокаду проведения и тем самым создать условия для возникновения фибрилляции. Тот же импульс при фибрилляции желудочков, вызывая одновременное возбуждение всего миокарда, восстанавливает координированную деятельность сердца. В этой связи следует сказать, что одиночный импульс гораздо предпочтительнее переменного тока, при воздействии на сердце которого фибрилляция желудочков развивается, как известно, довольно часто. Желательно также, чтобы конденсаторный разряд был синхронизирован с комплексом QRS ЭКГ.

В нашем распоряжении пока имеются лишь отдельные наблюдения. Однако положительные и стойкие результаты лечения приступа пароксизмальной тахикардии одиночным электрическим разрядом дают основание предполагать, что этот метод (при соблюдении необходимых мер предосторожности) найдет более широкое применение в клинике.

## ЛИТЕРАТУРА

Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.—Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.—Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, в. 5, стр. 94.—Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. Экспер. хир., 1956, № 3, стр. 38.—Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962.—Alexander S., Kleiger R., Loup B., J. A. M. A., 1961, v. 177, p. 916.—Killip T., Ibid., 1963, v. 186, p. 1.—Loup B., Amarasingham R., Neutman J., Ibid., 1962, v. 182, p. 548.—Paul M. H., Miller R., Circulation, 1962, v. 25, p. 604.—Wiggers C. J., Wegria R., Am. J. Physiol., 1940, v. 128, p. 500.—Zell P. M., Linenthal A. J., Circulation, 1962, v. 25, p. 596.

УДК 616.11-002.021.4-02 : 616.11-00:

## ЕЩЕ РАЗ О ПЕРИКАРДИТАХ, ВОЗНИКАЮЩИХ ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ СОРОЧКИ, ОБ АЛЬТЕРОГЕННЫХ ПЕРИКАРДИТАХ

(Вопросы классификации и терминологии)

З. М. Волынский и Е. Е. Гогин

Кафедра военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Волынский)  
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова, Ленинград

В статье «Современные представления о перикардитах» (Кардиология, 1963, № 5) мы впервые применили термин «альтерогенный перикардит» для обозначения особой формы асептических перикардитов, которые возникают в результате того или иного повреждения сердечной сорочки — после инфарктов миокарда, операций на сердце или перикарде, закрытых травм области сердца, неинфицированных гемоперикардов и т. д. Альтерогенные перикардиты редко бывают изолированными, обычно они протекают в тесном сочетании с плевритом и очаговой пневмонией, чаще левосторонними, в виде своеобразного рецидивирующего синдрома, который мы предложили называть «альтерогенным синдромом».

Выделение под единой рубрикой случаев заболевания, которые до последнего времени описывали под разными названиями — постинфарктный (Dressler), посткомиссуротомический или посткомиссурульный (Janion с соавторами), постперикардотомический (Ito, Engle и Goldberg) или посттравматический синдром в зависимости от вызвавшей его причины, встретило отдельные возражения. Обсуждению подверглось также предложенное нами для обозначения этого заболевания название «альтерогенный синдром», «альтерогенный перикардит». Было высказано, в частности, предложение описывать перикардиты, возникающие вследствие повреждения сердечной сорочки, в главе об аллергических перикардитах или, как предложил Evans, в разделе «перикардитов сенсибилизированных состояний». Мы не можем согласиться с таким предложением.

Если в рамках главы об аллергических перикардитах каждый из перечисленных синдромов рассматривать в отдельности, то в классификации не найдет отражения их патогенетическая общность и чрезвычайное клиническое сходство. Они растворяются в массе совершенно отличных от этой нозологической формы перикардитов — при лекарственной и сывороточной болезни, при других общих аллергических реакциях и даже при таких инфекционно-аллергических заболеваниях, как ревматизм, красная волчанка, некоторые формы туберкулезного серозита и т. д. («перикардиты сенсибилизированных состояний»). Нужно ли говорить, что такой подход только затруднит анализ механизмов и особенностей клиники перикардитов после повреждения сердечной сорочки? Изучение каждого из альтерогенных синдромов в отдельности без специального сопоставления с подобным же осложнением, возникающим от действия другой первопричины, было бы шагом назад даже по сравнению с положением, сложившимся к концу 50-х годов, когда именно глубокое сходство постперикардотомических и посткомиссурульных перикардитов позволило отказаться, в частности, от представлений о ревматической природе последних.

В целом альтерогенный синдром (и перикардит) может быть расшифрован в отношении изотогенеза и достаточно подробно описан с точки зрения клиники только при сочетанном изучении всех его вариантов — терапевтических и хирургических, постинфарктных, посткомиссурульных, посттравматических и др. Изучение этой особой формы реакции организма на повреждение только начинается. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что у больных в острый период инфаркта миокарда нередко возникают явления полиартралгии и даже настоящего артрита (чаще левого плечевого сустава). Зависимость этих неспецифических проявлений от альтерогенного процесса неясна. В одной из специальных статей мы высказы-