

В ближайшее время нам нужно настойчиво продолжать работу по снижению заболеваемости дизентерией среди детей и расширить целенаправленные мероприятия на все остальные контингенты.

Повышение уровня организационной работы во всех звеньях здравоохранения, улучшение качества медицинского обслуживания и привлечение самого населения к оздоровительным мероприятиям дадут возможность еще успешнее выполнить задачи по обеспечению эпидемиологического благополучия и охране здоровья населения.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.318—615.84

ОБ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ АРИТМИЙ СЕРДЦА¹

*В. А. Неговский, Н. Л. Гурвич, В. Н. Семенов, В. Я. Табак
и В. А. Макарычев*

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
(зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР

Возможность восстановления нормальных сокращений фибриллирующего сердца воздействием сильного электрического тока была доказана, как известно, еще в 1899 г. опытами Прево и Бателли. Дальнейшее изучение этого вопроса привело к усовершенствованию методики электрической дефибрилляции сердца и предложению для применения в клинической практике различных типов дефибрилляторов, основанных на использовании переменного тока и одиночного электрического импульса. Последний тип дефибриллятора, генерирующий одиночный импульс продолжительностью в 0,01 сек (путем разряда емкости 20 мкф через индуктивность 0,3 генри), был сконструирован Н. Л. Гурвичем в 1940 г. и начал применяться в клинике с 1952 г. Исследования показали преимущество советского импульсного дефибриллятора (типа ИД—1—ВЭИ) перед применявшимися в зарубежных клиниках дефибрилляторами переменного тока. Схема Н. Л. Гурвича легла в основу конструкции зарубежных образцов импульсного дефибриллятора — «ПРЕМА I» в Чехословакии и «Кардиовертер» Лоуна в США.

Применение сильного электрического воздействия для устранения фибрилляции сердца основано на представлении о том, что нарушение координированности сокращений миокарда является результатом установления круговой циркуляции возбуждения по сердцу в частом ритме. Такое нарушение процесса возбуждения сердца связано с развитием парабюотического торможения и блокады проводимости между отдельными звеньями проводящей системы сердца при всевозможных неблагоприятных условиях (нарушение питания сердца, чрезмерно частое раздражение). Воздействие сильного электрического раздражения приводит к одновременному возбуждению всех волокон миокарда и проводниковой ткани и тем самым устраняет круговую циркуляцию возбуждения, в результате чего фибрилляция прекращается.

Успешное применение электрического метода прекращения фибрилляции желудочков позволило поставить вопрос о возможности использования этого метода для лечения патогенетически близкого расстройства ритма сердца — мерцательной аритмии, поддерживаемой, как известно, фибрилляцией предсердий. Такая возможность была доказана в эксперименте Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем в 1956 г., а через три года, в 1959 г., А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский сообщили об успешных результатах лечения мерцательной аритмии у больных с помощью импульсного дефибриллятора.

Особый интерес для теории и практики лечения аритмий сердца представляет одновременно доказанная возможность прекращения тем же способом и приступов пароксизмальной тахикардии. Сотрудники Лаборатории экспериментальной физиоло-

¹ Доложено на IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. Москва, май 1965 г.

гии АМН СССР В. Н. Семенов и В. Я. Табак в практике работы одного из реанимационных центров г. Москвы осуществляют в случае экстренной необходимости такого рода помощь (устранение приступа тахикардии) у больного на дому. Широкая практика лечения аритмий сердца стала проводиться с 1962 г. в США и других странах, где в настоящее время имеется свыше 50000 наблюдений по электроимпульсной терапии аритмий сердца.

Успешные результаты лечения пароксизмальной тахикардии электрическим методом несовместимы с представлением этого нарушения сердечного ритма как проявления патологической деятельности гетеротопного очага автоматии. Тот факт, что один и тот же электрический импульс прекращает фибрилляцию желудочков, фибрилляцию предсердий и пароксизмальную тахикардию, доказывает генетическую общность механизма всех этих видов нарушения ритма сердца. Очевидно, что пароксизмальная тахикардия, наравне с фибриллярными сокращениями миокарда, поддерживается циркуляцией возбуждения по сердцу. Существенное отличие пароксизмальной тахикардии — сохранение координированности сокращений миокарда — может быть объяснено относительно низкой частотой круговой циркуляции возбуждения при этом состоянии, которая, по всей видимости, определяется меньшей степенью распространения зон функциональных блокад, чем при фибрилляции. Роль тахикардии в качестве фактора, предшествующего развитию фибрилляции, и взаимопереход этих двух состояний являются общеизвестным явлением.

На основании данных литературы и собственных наблюдений мы убедились в высокой эффективности электроимпульсной методики лечения пароксизмальной тахикардии желудочкового и наджелудочкового происхождения. Вместе с тем следует отметить наличие случаев частого ритма возбуждения сердца (до 180—200 в мин), которые не поддаются этому методу лечения и связаны, по-видимому, с другим интимным механизмом, а именно, установлением высокой частоты возбуждения синусовой автоматии. Очевидно, что в таком случае сильное электрическое раздражение сердца должно остаться безрезультатным, поскольку вызванное им возбуждение не должно приводить к прекращению (или подавлению) частой синусовой автоматии. Естественно, что при таком виде тахикардии применение электроимпульсной терапии не показано.

Дифференциальный диагноз между этими двумя видами пароксизмальной тахикардии может быть осуществлен путем тщательного анамнеза, изучения характера течения заболевания и анализа ЭКГ. Постепенное развитие и постепенное прекращение приступов тахикардии должны служить признаком синусового их происхождения и предостережением против попыток их прекращения с помощью электрического воздействия на сердце. Примером может служить одно наблюдение над больным, у которого приступ тахикардии (до 200 в мин) появился в результате тяжелой травмы черепа. Постепенность нарастания частоты ритма сердца, отсутствие в анамнезе данных о таких приступах и вид ЭКГ (наличие зубца «Р» перед каждым желудочковым комплексом) указывали на вероятность резкого учащения синусовой автоматии. Отсутствие эффекта от применения электрического воздействия подтвердило это предположение. На основании нескольких подобных наблюдений мы пришли к заключению о необходимости индивидуального подхода к больным пароксизмальной тахикардией и не применять электрического воздействия при наличии признаков синусовой тахикардии. В частности следует отметить, что обусловленность приступа синусовой тахикардией легко обнаруживается при назначении медикаментозной терапии (прокаин-амид, дигиталис), которая приводит к постепенному уменьшению частоты возбуждения.

Исключая указанные, сравнительно редкие случаи, электроимпульсная терапия является эффективной при различных видах пароксизмальной тахикардии — желудочкового, узлового или предсердного происхождения. Наличие патологических изменений миокарда, в том числе и инфаркта, не препятствует применению электроимпульсной терапии и не снижает ее эффективность (В. Я. Табак и В. Н. Семенов). Тяжелое состояние больных, связанное с нарушением гемодинамики под влиянием тахикардии, указывает на неотлагательную необходимость устранения приступа с помощью электроимпульсного метода.

Большой опыт, накопленный к настоящему времени по применению электрических импульсов для устранения аритмий сердца, показывает, что при использовании для этой цели советского импульсного дефибриллятора (ИД—I—ВЭИ) не бывает осложнений и в случае отсутствия кардиосинхронизатора. Практически число случаев наступления фибрилляции желудочков при пользовании импульсным дефибриллятором типа ИД—I—ВЭИ без кардиосинхронизатора не превышает десятые доли одного процента (т. е. столько же, сколько наблюдается в практике применения «Кардиовертера» Лоуна). Опасность осложнения фибрилляцией желудочков в случае попадания импульса во время «уязвимой фазы» сердечного цикла (к концу систолы) возникает лишь в случае нарушения контакта и искажения формы разрядного тока или уменьшения его силы ниже «пороговой» для дефибрилляции сердца.

Величина дефибриллирующего напряжения на аппарате ИД—I—ВЭИ колеблется в пределах 3500—5000 вольт при наружной дефибрилляции у взрослого больного в зависимости от его телосложения. У больных с астеническим телосложением следует начать с наименьшего напряжения (3500 вольт) и лишь в случае недоста-

точности — увеличить напряжение на 500 вольт. При большем объеме грудной клетки следует начать с 4000 вольт. Очень важно обеспечить плотный равномерный контакт между электродами и телом. С этой целью следует равномерно и плотно прижать электроды и поместить 2—3 слоя марли, смоченной соевым раствором между электродами и кожей.

Дефибрилляция обнаженного сердца достигается у взрослого больного при напряжении на аппарате 1500—1800 вольт.

Учитывая необходимость строго определенной продолжительности импульса («полезное время» раздражения сердца порядка 8—10 мсек) для оптимального воздействия на сердце, следует признать нецелесообразным градуировать его по количеству энергии разряда, как это практикуется на зарубежных аппаратах. Объединение в понятие «энергия» параметров емкости и напряжения затушевывает значение длительности импульса. Тем самым упускается ведущее значение фактора времени в определении оптимальности электрического воздействия на сердце. Импульсы с равным количеством энергии могут отличаться по характеру своего воздействия на сердце в зависимости от большей или меньшей длительности. В аппарате Лоуна («Кардиостер») длительность импульса равна 2,5 мсек и не является оптимальной: при примерно одинаковом количестве энергии при указанной длительности требуется большее напряжение и более сильный ток, чем при импульсе большей продолжительности. Степень же опасности повреждающего влияния сильного тока на сердце определяется в гораздо большей мере величиной напряжения и силы тока, чем его продолжительностью.

Всестороннее изучение закономерностей действия электрического тока на сердце проводится сотрудниками Лаборатории экспериментальной физиологии более 25 лет. Тесное сотрудничество с рядом клинических учреждений (ин-т хирургии имени А. В. Вишневского, ин-т сердечно-сосудистой хирургии, Каунасская республиканская клиническая б-ца и др.) позволило внедрить в клиническую практику электроимпульсный метод лечения аритмий сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед. 1959, 8. — 2. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957. — 3. Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. В сб.: «Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии». Медицина, М., 1964. — 4. Лукошевичуте А. И. Там же. — 5. Нефковский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. Медгиз, М., 1960. — 6. Семенов В. Н. Тер. арх. 1964, 5. — 7. Цукерман А. М., Гурвич Н. Л. Экспер. хир. 1956, 3. — 8. Alexander S., Kleiger R., Lown B. Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia. JAMA, 177, 916—918, 1961. — 9. Lown B., Amarasingham R., Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias: use of synchronized capacitor discharge. JAMA, 182, 548, 1962. — 10. Peleska B. Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strength of current and phase of cardiac cycle. Circ. Res. 13, 21—32, 1963. — 11. Prevost J. L. et Battelli F. La mort par les décharges électriques. J. Physiol. Pathol. Gen. 1899, 1085—1100.

УДК 612.736.1

О НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ¹

(Сообщение 1)

А. Г. Дембо, Е. И. Карева и М. Л. Проэктор

(Ленинград)

У спортсменов встречаются различные аритмии, зависящие от нарушений как функций автоматизма, так и возбудимости и проводимости, не описаны только аритмий, вызванных нарушением функции сократимости миокарда (альтернирующий и парадоксальный пульс).

Частота различных нарушений ритма неодинакова — от единичных случаев, к которым относится, например, пароксизмальная мерцательная аритмия и диссоциа-

¹ Доложено на пленуме правления Всесоюзного общества кардиологов 17—19 декабря 1964 г.