

К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ РИТМА ПОД ВЛИЯНИЕМ ОДИНОЧНОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

Н. Л. ГУРВИЧ, Т. М. КОНТОРЕВ,
В. Я. ТАБАК, В. Н. СЕМЕНОВ

*Лаборатория экспериментальной физиологии
по оживлению организма АМН СССР,
кафедра анестезиологии
и реаниматологии ЦОЛИУВ.
выездной центр реанимации
при больнице им. С. П. Вotкина*

Электроимпульсная терапия была применена нами 113 больным (в возрасте от 29 до 74 лет) в целях прекращения приступа пароксизмальной тахикардии или мерцания (трепетания) предсердий. Электролечению обычно предшествовало длительное и неэффективное применение медикаментозных средств.

В работе был использован дефибриллятор системы Н. Л. Гурвича, генерирующий одиночные электрические импульсы продолжительностью около 0,01 сек. Манипуляцию проводили под поверхностным барбитуровым наркозом (1%-ный раствор тиопентала натрия или гексенала). Напряжение разряда конденсатора колебалось от 3500 до 4500 вольт; при отсутствии эффекта электрораздражение сердца повторяли один или два раза, но при более высоком напряжении — 4500—6000 вольт. Об изменении характера ритма судили по данным электрокардиограммы.

Синусовый ритм восстановился у 97 больных. У большинства из них в первые несколько минут регистрировались одиночные или групповые экстрасистолы (чаще желудочкового происхождения). У 8 больных терапия оказалась неэффективной и у 8 возникли различные патологические трансформации ритма.

Мы наблюдали переходы мерцательной аритмии в трепетание предсердий с полным и неполным коэффициентом проведения, смену суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии узловым и идиовентрикулярным ритмом, возникновение фибрилляции желудочков. У 2 больных с инфарктом миокарда были обнаружены ранее не описанные трансформации одной формы желудочковой тахисистолии в другую, сопровождающиеся сменой направления электрической оси сердца.

Полученные данные могут быть интерпретированы в свете двух известных теорий патогенеза мерцания (трепетания) предсердий и пароксизмальной тахикардии — «кругового ритма» и «гетеротопной автоматии». Согласно последней теории, разряд конденсатора должен обладать определенной селективностью, подавляя одни и возбуждая другие центры эктопической активности. Это, однако, противоречит современному представлению о механизме действия электрического тока на возбудимую ткань. Остается неясной и причина стойкого восстановления номотопного ритма, поскольку ток отнюдь не устраняет факторы, способствующие возникновению очага гетеротопной автоматии (например, инфаркт миокарда). Более правдоподобной является мысль о непрерывной, «круговой» циркуляции возбуждения, которая поддерживается зонами функциональной блокады в различных участках проводящей системы; образование последних связано, видимо, со снижением лабильности сердца и неувоением высокой частоты возбуждения. Это становится возможным при действии любого экстрараздражения, которое попадает в фазу относительной рефрактерности, т. е. в ранимый период сердечного цикла.

Разряд конденсатора вызывает общее возбуждение сердца и нивелирует различия в функциональном состоянии отдельных участков проводящей системы, прекращая процесс возбуждения. Круговая циркуляция волны возбуждения прерывается, что способствует переходу систолической инициативы к синусовому узлу или любому гетеротопному центру, генерирующему импульсы с относительно невысокой частотой, которая может быть «усвоена» проводящим прибором. Можно, однако, предполагать, что при тяжелой гипоксии сердца, обусловленной местными и общими нарушениями гемодинамики, функциональная гетерогенность миокарда после разряда конденсатора сохраняется. Это и служит, по-видимому, непосредственной причиной патологической трансформации ритма.