

наблюдалось несколько принципиально различных по своим механизмам терминальных аритмий.

Среди них следует отметить постепенное снижение автоматизма сердца, сопровождавшееся прогрессирующим замедлением сердечного ритма. Этот вид аритмии мы наблюдали при тяжелых диффузных дистрофических поражениях миокарда, захватывавших синоаурикулярный узел и атриовентрикулярную систему сердца.

Особый интерес представляют терминальные нарушения ритма, наступающие без предшествующего его замедления. При этом возможны два основных варианта смертельного исхода аритмий. Один из этих вариантов связан с переходом резко учащенного эктопического ритма в фибрилляцию желудочков. В механизме такого развития аритмии важное значение принадлежит усиленному влиянию симпатических нервов на сердце.

Другой вариант терминальных нарушений сердечного ритма связан с внезапным переходом желудочковой тахисистолии в асистолию. В этих случаях усиление симпатических влияний на сердце устраняет опасную для жизни асистию желудочков, а снижение влияния блуждающих нервов, обуславливая улучшение атриовентрикулярной проводимости, способствует восстановлению номотопного ритма.

Таким образом, точная оценка роли экстракардиальных факторов и механизмов нарушения и нормализации ритма сердечной деятельности невозможно без учета исходного функционального состояния сердечной деятельности. Вместе с тем без точного знания роли этих факторов невозможно полноценное лечение аритмий.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ АРИТМИЙ СЕРДЦА

В. А. Неговский, Н. Л. Гурвич, В. Н. Семенов, В. Я. Табак,
В. А. Макарычева

Москва

Идея применения электрического тока для лечения некоординированных сокращений миокарда восходит, как известно, к опытам Прево и Бателли, проведенным в 1900 году. Последующие экспериментальные исследования позволили значительно усовершенствовать метод электрической дефибрилляции сердца и создать различные типы дефибрилляторов, основанные на применении импульсного и переменного тока. Один из приборов такого рода, генерирующий импульсы продолжительностью в 0,01 секунды путем разряда конденсатора через индуктивность 0,2—0,4 генри, был сконструирован Н. Л. Гурвичем в 1940 г. и начал применяться в клинической практике с 1952 г. Исследования показали преимущество советского импульсного дефибриллятора по сравнению с дефибрилляторами переменного тока. Схема Н. Л. Гурвича легла в основу конструкции ряда современных аппаратов: «ИД—I-ВЭИ» в СССР, «ПРЕМА-1, —2 и —3» в Чехословакии, «КАРДИОВЕРТЕР» в США.

Применение нами электрической дефибрилляции сердца основано на представлении о том, что нарушение координированных сокраще-

ний миокарда при фибрилляции предсердий и желудочков является результатом парабитического торможения (блокада) в отдельных звеньях проводящей системы сердца. Блокада возникает вследствие неуспеваемости слишком частого ритма раздражения (экзогенного или генерируемого в самом сердце) и, в свою очередь, приводит к запаздыванию процесса возбуждения в определенном участке миокарда. К моменту возбуждения заблокированных участков вся остальная мускулатура может выйти из рефрактерной фазы и тогда участки, возбужденные последними, уподобляются гетеротопным центрам автоматии, т. е. сами становятся источниками нового возбуждения. Эффект электрической дефибрилляции сердца можно объяснить возбуждающим действием электрического раздражения, синхронизирующим процесс возбуждения в проводниковой ткани и миокарде. Этим устраняется возможность круговой циркуляции возбуждения, и фибрилляция прекращается. Таким образом, решающее значение для понимания механизма развития некоординированных сокращений миокарда имеет факт возможности прекращения этого состояния с помощью одиночного электрического раздражения.

Успешное применение электрического тока для устранения фибрилляции желудочков позволило поставить вопрос об использовании этого метода для лечения патогенетически близкого ему расстройства ритма — мерцательной аритмии. В эксперименте эта задача была решена Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем в 1956 г., а в 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский опубликовали свои успешные наблюдения по устранению мерцательной аритмии у человека.

Представляет интерес доказанная недавно возможность прекращения с помощью такого же раздражения и пароксизмальной тахикардии. Первые сообщения о применении электротерапии для лечения упомянутого нарушения ритма сердечной деятельности в клинике принадлежат зарубежным авторам (Лауну, Александеру, Золлу и др., 1961). В СССР этот метод впервые был успешно применен у больного с длительным приступом пароксизмальной тахикардии сотрудником нашей лаборатории В. Н. Семеновым в 1963 году.

Результаты применения одиночного электрического импульса противоречат взгляду, согласно которому приступ пароксизмальной тахикардии обусловлен патологической активностью центров гетеротопной автоматии. То обстоятельство, что один и тот же импульс прекращает как фибрилляцию желудочков, так и мерцание предсердий, и пароксизмальную тахикардию, позволяет высказать предположение о генетической общности этих форм нарушения ритма сердечной деятельности. Указанные аритмии, по-видимому, поддерживаются одним и тем же механизмом, а именно, круговой циркуляцией возбуждения по сердцу.

Существенным отличием пароксизмальной тахикардии от фибрилляции является, по нашему мнению, то обстоятельство, что при фибрилляции предполагается наличие многих заблокированных участков проводящей системы, в то время как при пароксизмальной тахикардии существует, вероятно, лишь один такой участок. Его месторасположение — в предсердиях, узле Ашоф-Тавара или одной из ножек пучка Гиса — определяет картину ЭКГ и клинические особенности приступа.

На основании литературных данных и собственных 32 клинических наблюдений мы могли судить о высокой эффективности метода электроимпульсной терапии. У части больных, однако, применение раз-

ряда конденсатора при весьма высокой частоте ритмически протекающей сердечной деятельности порядка 180—200 сокращений желудочков в минуту не дало положительного результата. На ЭКГ у этих больных регистрировались обычного вида желудочковые комплексы, каждому из которых предшествовал предсердный зубец «Р». Тот факт, что при очень высокой частоте ритма неоднократные разряды дефибриллятора не приводили к уменьшению тахикардии, свидетельствует о том, что в данном случае речь идет, по-видимому, не о нарушении проводимости и установлении круговой циркуляции возбуждения, а об истинном учащении синусовой автоматии. При вышеизложенном понимании механизма развития пароксизмальной тахикардии становится очевидным, что противоритмическое действие разряда может проявиться лишь при наличии круговой циркуляции возбуждения. В случае же, когда тахикардия обусловлена усилением активности очага автоматии (нотопного или гетеротопного), разряд конденсатора будет неэффективным. В свете полученных данных появилась возможность конкретизации показаний и противопоказаний к применению электроимпульсной терапии при тахиаритмиях различного происхождения.

Дифференциальный диагноз между пароксизмальной тахикардией и тахикардиями номо- или гетеротопного происхождения, обусловленных повышением активности очага автоматии, может быть осуществлен на основании тщательно собранного анамнеза, изучения характера течения заболевания и анализа ЭКГ. Примером может служить одно наше наблюдение, когда у больного с тяжелой травмой черепа частота ритма сердечной деятельности достигла 200 в 1 минуту. Постепенность нарастания тахикардии, отсутствие в анамнезе характерных приступов, а также наличие на ЭКГ предсердного зубца «Р» позволило предположить, что у данного больного имеется истинное увеличение активности синусового узла, а не пароксизмальная тахикардия, обусловленная круговой циркуляцией возбуждения. Отсутствие эффекта от применения электрического импульса в 4000 вольт подтвердило это предположение. На основании нескольких подобных наблюдений был сделан вывод, что применение электроимпульсной терапии в таких случаях является, по-видимому, нецелесообразным.

С другой стороны, электроимпульсная терапия является эффективным и безопасным методом лечения различных форм пароксизмальной тахикардии — предсердной, узловой или желудочковой.

Выраженные патологические изменения миокарда, в том числе и инфаркт миокарда, а также тяжелое состояние больных не препятствуют применению электроимпульсной терапии и не снижают ее эффективность (В. Я. Табак, В. Н. Семенов).

Использование конденсаторного разряда для устранения приступа пароксизмальной тахикардии, как показал опыт, является относительно безопасным мероприятием, и ему следует отдать предпочтение перед другими методами электротерапии. Из многочисленных экспериментальных работ, проведенных как в СССР, так и за рубежом по изучению повреждающего эффекта электрического тока, известно, что применение переменного тока у животных часто (не менее, чем в 20%) приводит к возникновению фибрилляции желудочков, в то время как при использовании постоянного тока, последняя развивается лишь в 1—2% случаев. Опасность развития фибрилляции желудочков в результате попадания одиночного импульса в, так называемую, «ранимую» фазу сердечного цикла, побудила некоторых исследователей (Лоун) пойти по пути создания специальных аппаратов (дефибриллятор с кардиосинхронизатором), позволяющих наносить электрический

импульс вне ранимой фазы. Последующие клинические наблюдения показали, однако, что и при использовании кардиосинхронизатора процент возникновения фибрилляции желудочков не снижается. Это позволило предположить, что решающим фактором безопасности импульсного разряда является не попадание его в ту или иную фазу сердечного цикла, а оптимальность его параметров (Н. Л. Гурвич, Б. Пелешка).

Как показали исследования, проведенные в нашей лаборатории, Н. Л. Гурвичем и В. А. Макарычевым, оптимальность параметров определяется соответствующей формой импульса, его длительностью, величиной напряжения, силой тока. Оптимальной является экспоненциальная форма импульса, с разнонаправленными периодами электрических колебаний, образующаяся при разряде конденсатора емкостью 12—20 микрофард через индуктивность 0,3—0,4 генри. Дефибриллирующее напряжение у человека определяется в зависимости от веса больного и метода наложения электродов: через нескрытую грудную клетку или непосредственно на сердце. При нескрытой грудной клетке для устранения приступа пароксизмальной тахикардии, мерцания предсердий или фибрилляции желудочков рекомендуется напряжение порядка 3000—5000 вольт. При наложении электродов на обнаженное сердце рекомендуемое напряжение не должно превышать 1500—2000 вольт.

Учитывая необходимость оценки возбуждающего действия электрического разряда, определяемого, в основном, длительностью и силой тока одиночного импульса, следует признать нецелесообразной градуировку воздействия его на сердце по количеству энергии, накопленной при зарядке конденсатора (Лоун). Объединение в понятие «энергия» параметров емкости и напряжения затушевывает значение длительности импульса. Эффективность последнего определяется, главным образом, соотношением его продолжительности к «полезному времени» раздражения сердца. Поэтому импульс длительностью в 2,5 милсекунды (аппарат Лоуна), менее оптимален, чем импульс в 7—10 мсек (отечественный аппарат), т. к. последний импульс устраняет аритмию при силе тока меньшей, чем первый, хотя уровень энергии в обоих случаях примерно одинаков.

Теоретическое изучение различных аспектов применения электроимпульсной терапии для лечения некоторых форм нарушения ритма сердечной деятельности, проводится сотрудниками лаборатории экспериментальной физиологии более 25 лет. Мы полагаем, что тесное сотрудничество с рядом учреждений, в первую очередь с Институтом хирургии им. А. В. Вишневского, Институтом сердечно-сосудистой хирургии, руководимый А. Н. Бакулевым и С. А. Колесниковым, Каунасской республиканской больницей (А. Лукошевичуте) и другими, оказалось весьма плодотворным для разработки теоретически обоснованного и наиболее современного метода электроимпульсной терапии.
