

О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ПРИСТУПА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, В. Н. Семенов

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

Пароксизм ускоренной сердечной деятельности, «сердечная скачка» (Hoffmann), — один из распространенных синдромов в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Большинство исследователей считает, что в основе пароксизмальной тахикардии лежит патологическая деятельность центра гетеротопной автоматии, месторасположение которого (предсердия, узел Ашофф—Тавара или желудочки) и определяет клинические особенности приступа. При этом допускается возможность чрезвычайно высокой активности такого центра—от 160 до 240 *имп/мин.*, а у детей даже до 300 *имп/мин* и более (Г. Л. Лемперт; Г. Ф. Ланг; Л. И. Фогельсон; И. А. Черногоров; Parkinson и Bedford; Geraudel; Simonon и Bergan; Lepeschkin; Prinzmetal, и др.).

Известна, однако, попытка дать другое объяснение механизму пароксизмальной тахикардии. По мнению de Boer, в основе этого расстройства ритма, как и при мерцании и трепетании предсердий, лежит круговое, этапобразное распространение волны возбуждения по миокарду. Ввиду отсутствия веских доказательств, подтверждающих правоту взглядов de Boer, его теория не нашла признания.

С 1961 г. за рубежом и в СССР стали появляться сообщения о возможности устранения приступа пароксизмальной тахикардии воздействием на сердце электрического тока (В. Н. Семенов; Alexander с соавторами; Clarebrough с соавторами; Lown с соавторами; Pitt; Zoll и Linenthal; Medow и Dreifus; Steinmetz). В свете новых данных объяснение патогенеза пароксизмальной тахикардии с позиций теории гетеротопной автоматии встретило ряд серьезных трудностей. Оставалась, в частности, неясной причина немедленного восстановления номотопного ритма под влиянием конденсаторного разряда, а также то обстоятельство, что прекращение пароксизмальной тахикардии происходило при воздействии на сердце тока той же силы, которая необходима для устранения фибрилляции желудочков. Опираясь на эти факты, Н. Л. Гурвич высказал мысль, что в основе пароксизмальной тахикардии лежит механизм круговой циркуляции возбуждения.

Метод лечения пароксизмальной тахикардии одиночными разрядами конденсатора находит, как известно, все более широкое распространение в практике. В связи с этим возникает необходимость в более детальном изучении причин положительного эффекта электроимпульсной терапии, разработке показаний и противопоказаний к применению этого метода, а также осложнений, которые могут развиваться при воздействии на сердце разряда конденсатора. Целью настоящей работы явилась попытка обобщить под этим углом зрения собственный клинический материал.

Под нашим наблюдением было 13 больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы, в том числе 4 больных инфарктом миокарда, у которых приступ пароксизмальной тахикардии был устранен разрядом конденсатора напряжением 3000—4000 *в.* У одного больного этот метод на протяжении года был применен 8 раз (см. таблицу).

У всех больных предварительно проводили консервативную терапию, включавшую внутривенное введение хлористого калия, новокаинамида, назначение хинидина, сердечных средств, бромидов и т. д. Показанием к применению электрического импульса являлось отсутствие

Диагноз и результаты электроимпульсной терапии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями

Больной	Пол	Возраст (в годах)	Основное заболевание	Продолжительность приступа (в часах)	Напряжение разряда (в в)	Эффект терапии
В-в	М.	46	Повторный инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка	25	4050	Восстановление синусового ритма
Г-а	Ж.	48	Гипертоническая болезнь I стадии	10	3500	То же
В-о	Ж.	52	Гипертоническая болезнь II стадии	7	4000	» »
С-а	Ж.	37	Пароксизмальная тахикардия	6	4000	» »
Д-в	М.	56	Инфаркт миокарда	75	4200	» »
Ч-а	Ж.	49	Гипертоническая болезнь I стадии	6	4700	» »
К-н	М.	33	Атеросклероз коронарных артерий, хроническая коронарная недостаточность, миокардиосклероз	12	4200	» »
К-о	Ж.	65	Атеросклеротический коронарокардиосклероз, сахарный диабет	7	4000	» »
И-п	М.	48	Инфаркт миокарда	72	4000	» »
				5	3000	» »
				3	3600	» »
				4	3800	» »
				4	3600	» »
К-в	М.	35	Гипертоническая болезнь II стадии, инфаркт миокарда	6	4000	» »
				4	4000	» »
				4	3600	» »
				7	3000	» »
				5 суток	3500	» »
У-в	М.	50	Атеросклеротический кардиосклероз, хроническая коронарная недостаточность, недостаточность кровообращения II—III степени	5 »	3500	» »
С-о	Ж.	28	Пароксизмальная тахикардия	5 часов	4000	» »

эффекта медикаментозного лечения (на протяжении нескольких часов), а также прогрессирующее ухудшение состояния больных.

Приступ пароксизмальной тахикардии сопровождался одышкой и слабостью; некоторые больные предъявляли жалобы на боли в области сердца. Отмечалась бледность и умеренный цианоз кожных покровов, иногда ундуляция шейных вен. Тоны сердца были приглушены, ритмичны, пульс 170—210 ударов в минуту, слабого наполнения. Уровень артериального давления был ниже обычного; как правило, наблюдалось уменьшение амплитуды пульсового давления. У 3 больных после длительного приступа пароксизмальной тахикардии, развившегося на фоне инфаркта миокарда, возникли явления коллапса. У 9 больных, по данным электрокардиографии, была установлена суправентрикулярная и у 4 — желудочковая форма пароксизмальной тахикардии (последняя отмечена у больных инфарктом миокарда).

Для проведения электроимпульсной терапии был использован дефибриллятор системы Гурвича, генерирующий импульсы продолжительностью 0,01 сек. До применения разряда больным внутривенно вводи-

ли 1 мл 2,5% раствора пипольфена или супрастина и 1 мл 2% раствора промедола в 20 мл 40% раствора глюкозы. После этого начинали ингаляцию закиси азота с кислородом (в соотношении 3 : 1—2 : 1), продолжавшуюся до наступления поверхностного сна. У части больных был применен внутривенный тиопентал-натриевый наркоз. Эти мероприятия обеспечивали безболезненность вмешательства и устраняли возможную реакцию, связанную с ощущением внезапного и достаточно сильного толчка в момент разряда конденсатора.

Электроды дефибриллятора накладывали во время наркоза на левую лопатку и область сердечного толчка. Между кожными покровами и поверхностью электродов помещали тонкую марлевую прокладку, смоченную физиологическим раствором. Наркоз прекращали за 20—30 сек. до разряда конденсатора.

В момент подачи импульса наступало судорожное сокращение мышц грудной клетки, продолжавшееся несколько секунд, и вскоре после этого больной просыпался.

У большей части больных синусовый ритм (75—120 сокращений в минуту) восстановился немедленно после разряда конденсатора. У 3 больных первый разряд (напряжением 2200—2500 в) оказался неэффективным. Через несколько минут был вновь дан наркоз и проведено повторное электрораздражение сердца разрядом конденсатора при более высоком напряжении (3000—3200 в), после чего приступ пароксизмальной тахикардии сменился синусовым ритмом. В настоящее время мы располагаем 3 наблюдениями (невыключенными в таблицу), где применение конденсаторного разряда у больных с травмой черепа и мозговым инсультом не привело к замедлению частоты сердечных сокращений. Исходным патологическим ритмом в этих случаях была не пароксизмальная тахикардия, а резкая тахикардия синусового происхождения (130—140 *имп/мин*).

Прекращение приступа сопровождалось повышением артериального давления, уменьшением одышки и цианоза. На ЭКГ в первые часы после восстановления нормального ритма часто регистрировались желудочковые экстрасистолы, отмечалось смещение *T*-интервала книзу от изоэлектрической линии, снижение или инверсия зубца *T*.

Больным проводили систематическую терапию хинидином, новокаином или хлористым калием, назначали седативные и сердечные средства. Больные инфарктом миокарда находились на соответствующем режиме и получали обычно при этом заболевании комплексное лечение. Дальнейшее наблюдение (от нескольких недель до года) показало, что у 9 человек приступы пароксизмальной тахикардии периодически возникали вновь, но быстро прекращались после приема хлористого калия или хинидина. У одного больного, перенесшего инфаркт миокарда, приступы пароксизмальной тахикардии были весьма упорны и не поддавались медикаментозной терапии. Этому больному, как уже говорилось, электрораздражение сердца разрядом конденсатора было проведено через различные интервалы времени 8 раз.

Приведем пример.

Больной В-в, 46 лет, поступил в терапевтическое отделение Московской клинической больницы им. С. П. Боткина утром 29/IX 1963 г. с жалобами на сердцебиение, резкую слабость и загрудинные боли. В 1960 г. перенес инфаркт миокарда в области переднебоковой стенки левого желудочка с последующим образованием аневризмы сердца. Приступ сердцебиения начался внезапно ночью 28/IX. Лечение (внутривенное введение 10 мл 10% раствора новокаинамида и 1 мл 0,05% раствора строфантина, подкожное введение кордиамина, камфары, наркотиков, ингаляция кислорода и др.) оказалась неэффективной.

Состояние тяжелое: бледность и цианоз кожных покровов, трудно сосчитываемый малый пульс, глухие тоны сердца. Артериальное давление 70/40—80/40 мм. На ЭКГ желудочковая тахисистолия с частотой 205—210 сокращений в минуту (см. рисунок).

На протяжении суток после начала приступа больной получил 30 мл 10% раствора новокаинамида, 2 мл 0,05% раствора строфантина, 1 мл коргликона в 40% растворе

глюкозы внутривенно. В связи с резким снижением уровня артериального давления внутривенно периодически вводили норадреналин с 5% раствором глюкозы.

30/IX в 0 часов 30 мин. состояние больного оставалось крайне тяжелым. Проведена премедикация и начат поверхностный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1. Наложены электроды дефибрилятора. В 1 час 05 мин. прекращен наркоз и произведен разряд конденсатора (напряжение 4050 в). На ЭКГ желудочковая тахисистолия сменилась правильным синусовым ритмом с частотой 85 сокращений в минуту (см. рисунок). Через 1½ мин. после разряда больной пришел в сознание. Артериальное давление стабилизировалось (без применения каких-либо средств) на уровне 120/70 мм. Общее состояние значительно улучшилось, уменьшились одышка и цианоз. В последующий период пребывания в стационаре проводилось лечение хинидином. На ЭКГ длительное время регистрировались желудочковые экстрасистолы, отмечались свежие очаги некроза в области заднебоковой стенки левого желудочка, рубцовые изменения (аневризма) переднебоковой стенки. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

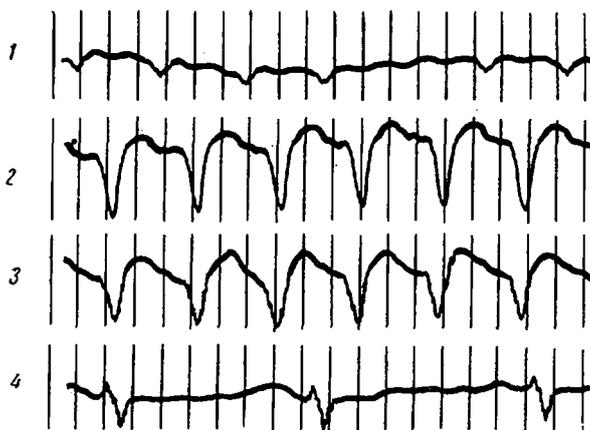
Анализ собственных наблюдений и данных других авторов позволил выявить некоторые особенности воздействия на сердце одиночного электрического импульса.

Прежде всего обращает на себя внимание, что приступ пароксизмальной тахикардии прекращался немедленно после конденсаторного разряда. Вряд ли можно допустить, что за столь короткий промежуток времени (0,01 сек.) электрический импульс мог существенно повлиять на кровоснабжение миокарда и тем самым устранить органические изменения в области очага гетеротопной автоматии. Это позволяет предполагать, что приступ пароксизмальной тахикардии вызывается причиной, имеющей чисто функциональный, обратимый характер.

Приступ прекращался только после применения разряда напряжением 3000—4000 в. Импульсы меньшего напряжения, порядка 2200—2500 в, не приводили к восстановлению номотопного ритма.

Представляет интерес тот факт, что оптимальное напряжение импульса, устраняющего пароксизмальную тахикардию, полностью совпадает с эффективным напряжением разряда, используемого при дефибриляции желудочков. В этой связи уместно поставить вопрос, не является ли указанный факт свидетельством того, что в основе этих двух видов нарушения ритма лежат однотипные функциональные нарушения. Трудно, конечно, допустить, что положительное действие одного и того же фактора при фибрилляции желудочков и пароксизмальной тахикардии является результатом случайного совпадения. Положительный эффект воздействия на сердце разряда высокого напряжения наблюдался при пароксизмальной тахикардии и всегда отсутствовал при тахикардии синусового происхождения (у 3 больных с тяжелыми поражениями центральной нервной системы).

Как было установлено экспериментальными исследованиями (И. Л. Гурвич), конденсаторный разряд оказывает возбуждающее действие на миокард и проводящую систему. Пропущенный через сердце здоровой собаки электрический импульс вызывал внеочередное его со-



ЭКГ больного В. в 3 стандартных отведениях после консервативной терапии (1, 2 и 3) и во II стандартном отведении через несколько минут после воздействия разряда конденсатора (4).

кращение, вслед за которым следовала продолжительная пауза. В дальнейшем наступало учащение синусового ритма, на ЭКГ регистрировались желудочковые экстрасистолы, т. е. возникала реакция, свидетельствующая о возбуждении синусового узла и гетеротопных центров автоматии. Аналогичные результаты были в последующем получены (как в эксперименте, так и в условиях клиники) другими исследователями (Pelleska). В свете этих данных объяснение результатов электротерапии избирательным действием импульса, подавляющего деятельность гетеротопных центров и не оказывающего влияния на синусовый узел, не может быть признано удовлетворительным.

Многочисленные экспериментальные данные, а также результаты клинического применения конденсаторного разряда противоречат, таким образом, взгляду, согласно которому перехват систолической инициативы при пароксизмальной тахикардии обусловлен патологической активностью центров второго и третьего порядка. Это заставляет искать другое объяснение механизма развития указанного нарушения ритма сердечной деятельности.

Авторы настоящей работы обратились к разработанной Н. Л. Гурвичем модификации теории круговой циркуляции возбуждения, согласно которой нарушение координированных сокращений миокарда при фибрилляции является результатом парабиотического торможения (блокады) в отдельных звеньях проводящей системы сердца. Блокада возникает вследствие неухождения 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 желудочков может выйти из рефрактерной фазы, и тогда участки, возбужденные последними, уподобляются гетеротопным центрам автоматии, т. е. сами становятся источниками нового возбуждения. Идея о возможном существовании такого механизма (применительно к так называемым возвратным экстрасистолам) была высказана впервые Wenckebach в 1900 г.

Существенным отличием пароксизмальной тахикардии от фибрилляции является, по нашему мнению, то обстоятельство, что при фибрилляции желудочков предполагается наличие многих заблокированных участков проводящей системы, в то время как при пароксизмальной тахикардии существует, вероятно, лишь один такой участок. Его месторасположение — предсердия, узел Ашоф—Тавара или одна из ножек пучка Гиса — определяет картину ЭКГ и клинические особенности приступа. Началу пароксизмальной тахикардии предшествует, таким образом, образование функциональной блокады в определенном участке проводящей системы. Предрасполагающим моментом служит, вероятно, локальная ишемия или другая причина (например, инфекционный процесс), снижающая лабильность ткани в этом участке, иначе говоря, его способность усвоить достаточно высокий ритм возбуждения. В этих условиях внезапное учащение синусового ритма или случайная экстрасистола могут привести к тому, что волна возбуждения в каком-то звене проводящей системы окажется заблокированной, а соответствующий участок миокарда — невозбужденным. Теперь для реализации механизма, описанного Wenckebach, необходимо лишь одно условие: возбуждение должно преодолеть зону блокады только к моменту, когда основная масса миокарда выйдет из рефрактерной фазы. Тогда участок, возбужденный позднее, становится источником импульса, быстро распространяющегося вдоль основных путей проводящей системы. В период, когда возбуждение охватывает сердце, этот участок вновь становится способным к восприятию возбуждения.

Устойчивость описанных циклов попеременного возбуждения определяется продолжительностью задержки волны возбуждения в зоне

блокады. Достаточно по-видимому, незначительного сдвига, чтобы строгие временные соотношения были нарушены и приступ пароксизмальной тахикардии прекратился. Это может произойти под влиянием любого фактора, изменяющего условия проведения в зоне блокады (нервно-рефлекторные влияния, применение новокаинамида, хлористого калия и т. д.).

В свете изложенной гипотезы о механизме развития пароксизмальной тахикардии прекращение приступа под влиянием одиночного электрического импульса получает следующее объяснение. Мощный импульс способен, вероятно, вызвать одновременное возбуждение всего сердца, за которым следует общая пауза. Можно полагать, что в течение этой паузы происходит восстановление нарушенной проводимости и очередной синусовый импульс приводит к нормальному сокращению сердца. Электрораздражение не устраняет, таким образом, основную причину возникновения пароксизмальной тахикардии, а лишь прерывает приступ, способствуя восстановлению нормального ритма. Через некоторое время, как показали наши клинические наблюдения, у определенной части больных приступы пароксизмальной тахикардии возобновлялись.

У части больных приступ был устранен только после применения второго разряда. Это дает основание полагать, что первый электрический импульс (напряжением 2200—2500 в) был подпороговым. Отсюда вытекает заключение об оптимальном напряжении применяемых разрядов, которое, по нашим данным, колеблется в пределах 3000—4000 в.

Представляет интерес тот факт, что при выраженной тахикардии синусового происхождения электроимпульсная терапия была неэффективной. Это, по-видимому, объясняется тем, что в случае синусовой тахикардии мы имеем дело с истинным повышением частоты автоматии.

Из осложнений, возможных при раздражении сердца одиночным электрическим импульсом, следует упомянуть фибрилляцию желудочков. При возникновении у больного фибрилляции желудочков она устраняется повторным разрядом того же напряжения. Следует иметь в виду, что для немедленной диагностики этого нарушения ритма сердечной деятельности необходим строгий электрокардиографический контроль. Это позволяет в течение 20—30 сек. после возникновения фибрилляции восстановить координированные сокращения сердца без дополнительных мероприятий, направленных на устранение гипоксии и необходимых в тех случаях, когда фибрилляция длится более продолжительное время (В. А. Неговский).

Парадоксальность положения, заключающегося в том, что один и тот же разряд может и вызвать фибрилляцию желудочков, и устранить ее, на самом деле 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 связи с этим следует сказать, что одиночный импульс гораздо предпочтительнее переменного тока, при воздействии которого на сердце фибрилляция желудочков развивается, как известно, довольно часто. Желательно также, чтобы конденсаторный разряд был синхронизирован с комплексом *QRS* ЭКГ.

Приведенные в настоящей работе соображения о возможном механизме развития пароксизмальной тахикардии не претендуют на абсолютную достоверность. Авторы лишь предприняли попытку разработать рабочую гипотезу, которая может удовлетворительно объяснить накопленные к настоящему времени экспериментальные и клинические наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.—Ланг Г. Ф. Тер. арх., 1934, т. 12, в. 1, стр. 1.—Лемперт Г. Л. Основы электрокардиологии. М., 1963.—Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.—Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, в. 5, стр. 94.—Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962.—Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.—Сигал А. М. Клин. мед., 1934, т. 12, № 11—12, стр. 1635.—Alexander S., Kleiger R., Lown B., J. A. M. A., 1961, v. 147, p. 916.—De Boer S., Pflüg. Arch. des Physiol., 1924, Bd. 203, S. 199.—Clarebrough J. K., Hopkins I., Circulation, 1961, v. 23, p. 925.—Géraudel E. Le mécanisme du coeur et ses anomalies. Paris, 1928.—Hoffmann A., Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1910, Bd. 133, S. 552.—Lepeschkin E. Das Elektrokardiogram. Dresden, 1947.—Lown B., Neuman J., Amarasingham R. et al., Am. J. Cardiol., 1962, v. 10, p. 223.—Lown B., Amarasingham R., Neuman J., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548.—Meadow A., Dreifus L. S., Am. J. Cardiol., 1963, v. 11, p. 87.

Поступила 19/II 1965 г.

THE MECHANISM OF DEVELOPMENT OF AN ATTACK OF PAROXYSMAL TACHYCARDIA

N. L. Gurvich, V. Ya. Tabak, V. N. Semenov

Summary

The method of electropulsating therapy was successfully employed for the elimination of attacks of paroxysmal tachycardia refractory to medicinal agents. The rapid positive effect on the heart of a single condenser discharge (3,000—4,000 volts, 0.01 sec) makes it possible to suppose that the establishment of a circular excitation rhythm in the heart is the most probable mechanism of development of paroxysmal tachycardia.

УДК 616.137.83-002.28-085.644

ПРИМЕНЕНИЕ ДИАДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ (ТОКИ БЕРНАРА) ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Е. В. Дорогова, В. Я. Золотаревский

Отделение физиотерапии и лечебной физкультуры (зав. — доц. М. М. Ликин)
Института неврологии (дир. — действ. член АМН СССР проф. Н. В. Коновалов)
АМН СССР и сосудистое отделение (зав. — проф. Н. И. Краковский)
Института хирургии им. А. В. Вишневского
(дир. — действ. член АМН СССР проф. А. А. Вишневский), Москва

В настоящем сообщении приводятся результаты применения у больных облитерирующим атеросклерозом и эндартериитом нижних конечностей диадинамической терапии, которая в литературе получила наименование токов Бернара — по имени автора, предложившего этот вид лечения (Bernard; Д. А. Марков с соавторами; А. Н. Обросов).

Мы применяли диадинамические токи как для влияния на симпатические узлы в поясничной области, так и для прямого воздействия на нижние конечности больных. Лечебную процедуру выполняли в 3 этапа. Вначале больному в положении лежа на животе на поясничную область паравертебрально (отрицательный полюс ниже положительного) накладывали 2 электрода (6×8 см). Двухфазный фиксированный ток давали с медленным непрерывным повышением его силы до появления у больного ощущения сильной постоянной вибрации. Процедуру проводили 3 мин. с каждой стороны. Непосредственно после этого многие больные отмечали потепление ног. Вслед за этим в тот же сеанс применяли ток, модулированный длинными периодами, продольно на конечность по хо-