

В. В. В.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ИНСТРУКЦИЯ

**по электроимпульсной терапии
нарушений ритма сердца**

Москва 1968

УТВЕРЖДАЮ:

*Начальник Главного Управления лечебно-
профилактической помощи Министерства
здравоохранения СССР*

А. Г. Сафонов

5 января 1968 г.

ИНСТРУКЦИЯ

по электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца

Разработана действительным членом АМН СССР профессором А. А. Вишневым, кандидатом биологических наук Б. М. Цукерманом (Институт хирургии им. А. В. Вишнева АМН СССР) и действительным членом АМН СССР профессором З. И. Янушкевичусом (Каунасский медицинский институт).

Трансторакальное воздействие на сердце сильным кратковременным электрическим импульсом является новым предложенным в СССР методом лечения патологических нарушений ритма сердечных сокращений. Его применение оказалось весьма эффективным при острых и хронических видах аритмий: фибрилляция и трепетание желудочков, желудочковая и суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий¹.

Электроимпульсная терапия хронических нарушений ритма сердца была впервые применена в 1959 году в Институте хирургии им. А. В. Вишневского для лечения мерцания и трепетания предсердий (1,7). В дальнейшем, в связи с хорошим терапевтическим результатом и незначительностью наблюдавшихся осложнений, этот метод нашел распространение во многих отечественных и зарубежных лечебных учреждениях.

Большой интерес к электроимпульсному методу объясняется определенным его преимуществом перед традиционными лекарственными методами лечения аритмий, которые, как известно, обладают рядом серьезных недостатков. Главные из них: недостаточная терапевтическая эффективность, высокая токсичность лекарств, методическая сложность их применения и вероятность внезапного развития тяжелых осложнений. В связи с этим показания к применению активных антиаритмических лекарств у больных с длительно существующей хронической мерцательной аритмией сильно ограничены. Установлены также жесткие противопоказания к лечению хинидином больных острым инфарктом миокарда, грудной жабой, выраженной сердечно-сосудистой декомпенсацией, острым инфекционным поражением сердца и др.

Очевидно, что потребность в эффективном методе лечения аритмий, который был бы прост в применении и не ока-

¹ Вопросы, связанные с дефибрилляцией желудочков, не излагаются, так как подробно освещены в Инструкции по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях. М., 1959.

зывает бы столь отрицательного влияния на организм, как активные антиаритмические препараты, весьма велика. Метод электроимпульсной терапии удовлетворяет этим требованиям.

ПРИРОДА НАРУШЕНИЙ РИТМА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Общепризнанно, что существование аритмий обязано нарушениям процессов возникновения и распространения возбуждения в сердце. Однако по вопросу о конкретных механизмах нарушений ритма до настоящего времени существуют разногласия. Наибольший интерес исследователей вызывала природа фибриллярных сокращений сердца; для ее объяснения предложены две основные теории, каждая из которых была подтверждена модельными экспериментами.

Одна теория — «гетеротопной тахисистолии», позднее названная «унитарной теорией аритмий». Согласно представлениям ее сторонников, все виды нарушений ритма от одиночных экстрасистол до фибрилляции сердца обязаны возникновению в сердце одного или нескольких гетеротопных водителей ритма. Вид возникающей аритмии зависит при этом от числа и активности этих вторичных пейсмекеров. До тех пор пока гетеротопный очаг (очаги) существует, имеет место и аритмия. Для ее устранения необходимы такие воздействия, которые могли бы затормозить, подавить генерацию возбуждения в этих патологических центрах автоматии.

Другая теория — «кругового ритма» была предложена для объяснения природы фибрилляции и трепетания сердца. Существо этой теории заключается в том, что при определенных обстоятельствах, возможно, с временным участием очага гетеротопной тахисистолии, происходит полное функциональное разрушение нормальных путей протекания возбуждения по сердцу и отдельные волокна миокарда начинают сокращаться «вразнобой». Возбуждение при этом переходит от волокна к волокну, к тем смежным клеткам, которые в данный момент не находятся в состоянии рефрактерности. Возникает множество причудливо ветвящихся, не связанных друг с другом путей возбуждения, часть из которых, натолкнувшись на рефрактерные волокна, гаснет, по другим же направлениям пробег возбуждения продолжается, находя на своем пути все новые возбудимые клетки. Происходит непрерывная циркуляция по сердцу волн возбуждения — состояние, которое, возникнув, само поддерживает свое существование. Непременным условием, при котором, согласно теории, может существовать непрерывная циркуляция возбуждения и связанные с нею нарушения ритма сердца, является наличие в миокарде множества клеток, находящихся одно-

временно в разных фазах возбудимости. Чтобы подавить это состояние, достаточно одновременно на каждом из путей поставить преграду из рефрактерных волокон. Натолкнувшись на эту преграду, возбуждение погаснет и порочный круг будет разорван. Выяснению вопроса о том, какой из названных механизмов имеет место в действительности, способствует электроимпульсная терапия.

Представления о механизме дефибриллирующего действия электрического тока были во многом противоречивы. Некоторые авторы и сейчас разделяют точку зрения о том, что электрический ток прекращает фибрилляцию благодаря его тормозящему влиянию на сердце. Однако в настоящее время в результате исследований (4) стало очевидно, что наблюдавшееся торможение сердца было следствием побочного действия тока из-за слишком сильных и длительно применявшихся воздействий. Исследования показали, что при правильно выбранных параметрах электрического тока последний вызывает не торможение, а возбуждение сердца. Это же подтверждает и практика электроимпульсной терапии: при эффективном разряде дефибриллятора устранение патологического ритма происходит мгновенно без остановки сокращений желудочков.

Не оказывая тормозящего влияния на процесс генерации возбуждения, импульс дефибриллятора (см. ниже) не в состоянии подавить активность ни синусового узла, ни гетеротопных водителей ритма. Поэтому электроимпульсная терапия окажется неэффективной, если ее применять к аритмиям, исходящим из действительно существующего в сердце очага ирритации. Именно поэтому разрядом дефибриллятора не удастся прекращать пароксизмальную тахикардию синусового происхождения и любые виды экстрасистолических аритмий.

Если существующая аритмия является результатом возникшей в сердце циркуляции возбуждения, воздействие сильным электрическим током окажется весьма эффективным. Возбуждая все волокна, способные воспринять возбуждение от смежных возбужденных областей, разряд мгновенно прерывает дальнейшее развитие процесса. Клетки одновременно возбуждаются, одновременно становятся рефрактерными и одновременно выходят из этого состояния в готовности воспринять очередной импульс пейсмекера.

Таким образом, эффективность электроимпульсной терапии при лечении целого ряда перечисленных выше нарушений сердечного ритма в свою очередь оказывает влияние на теорию генеза аритмий. Она является сильным косвенным доказательством двух положений: во-первых, общности природы этих аритмий и, во-вторых, того, что в основе их патогенеза лежит процесс циркуляции возбуждения.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА

Реакция сердца на электрическое раздражение зависит от напряжения и вида раздражающего тока. При определенных условиях электрическое раздражение сердца устраняет аритмии, при других обстоятельствах, наоборот, может их вызвать. Применяя электрическое воздействие на сердце для устранения нарушения ритма, исходящего из предсердий, не следует нарушать работу желудочков. Этим, в частности, продиктован выбор наилучших параметров тока для электроимпульсной терапии.

Для устранения фибрилляции желудочков во многих клиниках за рубежом и поныне применяют переменный ток. Подобные дефибрилляторы были импортированы и в СССР. Однако попытки применять переменный ток для устранения других видов аритмий окончились неудачей (10,19). Под влиянием этого тока очень часто возникала фибрилляция желудочков. Отечественный импульсный дефибриллятор (4) при правильном выборе напряжений этого осложнения почти никогда не вызывает.

Закономерности реакции сердца на воздействие током изучены экспериментально на животных при нанесении раздражения на нормально сокращающееся сердце. Установлено, что на одно и то же электрическое раздражение сердце может ответить по-разному: иногда это раздражение вызывает одиночную экстрасистолу, иногда — группу экстрасистол, а в некоторых случаях — фибрилляцию желудочков. Наиболее тяжелые нарушения ритма возникают в том случае, если раздражение падает на протяжении восходящего колена зубца Т электрокардиограммы. Этот период получил название «ранимого», или «уязвимого», периода сердечного цикла (18). Его продолжительность одинакова у людей и животных и равна 0,03 сек. (14). Показано, однако, что прицельное нанесение электрического раздражения в эту фазу далеко не всегда вызывает фибрилляцию и что ответ сердца целиком зависит от силы и формы раздражающего тока. Чаще всего фибрилляцию желудочков вызывает ток умеренной силы, 8—12 а. При увеличении силы тока до 24 а вызвать фибрилляцию вообще не удается (11).

Таким образом, наиболее рискованно раздражать сердце слабым током. Попав в раннюю фазу кардиоцикла, это раздражение с большой вероятностью может привести к фибрилляции желудочков. Напротив, ток достаточно большой силы не вызовет фибрилляции, в какой бы период цикла он ни был адресован.

Ток любого вида при достижении определенной силы начинает оказывать на живую ткань повреждающее действие.

Поэтому чрезмерное увеличение тока также недопустимо: обуславливая очень сильное раздражение или даже повреждение сердца, он также может привести к групповой экстрасистолии и фибрилляции желудочков.

Профилактика тяжелых нарушений ритма, возникающих под влиянием разрядов дефибриллятора, может быть осуществлена одним из двух способов. Первый — применение кардиосинхронизатора (13). Этот прибор автоматически включает дефибриллятор через несколько миллисекунд после зубца R электрокардиограммы и тем самым препятствует случайному нанесению раздражения в ранимый период сердечного цикла. Применение этого прибора позволяет наносить на грудную клетку разряды меньшего напряжения (ниже 4 кв), что в некоторых случаях оказывается достаточным для устранения аритмии.

Второй способ профилактики фибрилляции желудочков более простой — применение для трансторакального воздействия напряжений от 4 кв и выше. При этих напряжениях разряд почти так же редко вызывает фибрилляцию желудочков, как и при применении кардиосинхронизатора.

Воздействие электрическим током на сердце, помимо аритмий, может вызвать и остановку сокращающегося сердца. Это явление наблюдается иногда при дефибрилляции сердца, находящегося в состоянии тяжелой гипоксии, например во время реанимации. И при этих обстоятельствах переменный и импульсный токи сильно разнятся по своему влиянию: переменный ток вызывает эту остановку часто, импульсный редко. При воздействии на сердце, не испытывающее тяжелой гипоксии, переменный ток также иногда может вызывать его остановку. Остановка сердца, вызванная в этих условиях импульсным током, известна лишь в одиночных случаях, в которых были допущены серьезные погрешности при медикаментной подготовке больных¹.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО ТОКА

Переменный ток, имеющий параметры, необходимые для дефибрилляции, оказывает на сердце выраженное повреждающее действие. При дефибрилляции обнаженного сердца наблюдаются прежде всего ожоги, связанные главным образом с необходимостью большой продолжительности воздействия током — не менее 0,1 сек. (15). Пропускание подобного

¹ Случаи остановки сердца под влиянием импульсного тока известны при ошибочной подготовке больных индералом, вызывающим блокаду бета-адреналинорецепторов, а также при тиопенталовом наркозе без премедикации атропином.

тока через интактную грудную клетку собак также вызывало тяжелое повреждение сердца: у многих животных развивались очаговые поражения миокарда и наступали смертельные исходы (13).

Иначе обстоит дело с импульсным током. Опыты, в которых многократно (до 80 раз) пропускали импульс отечественного дефибриллятора через интактную грудную клетку собак (16), показали, что эти воздействия не вызывают заметного изменения состояния животных. Одно это давало основание предполагать, что значительного повреждения сердца подобные разряды не вызывают. И действительно, гистологическое исследование сердец собак, которым либо непосредственно через сердце, либо через грудную клетку пропускали разряды дефибриллятора напряжением до 6 кв, не обнаружило существенных нарушений структуры миокарда (5). Наблюдавшиеся незначительные изменения, если и отражали реакцию морфологических структур сердца на воздействие разрядами, несущественны и не могут оказать влияния на сократительную функцию сердца. Этот вывод подтвержден исследованием сердец больных, подвергшихся непосредственной дефибрилляции желудочков и погибших от различных причин в разные сроки после хирургических операций.

Побочное влияние на сердце разных форм дефибриллирующего тока иллюстрируется в таблице 1.

Таблица 1

Побочное влияние на сердце переменного и импульсного тока

Побочное влияние тока	Переменный ток	Разряд дефибриллятора Гурвича (электроимпульсный метод)
Остановка нормально сокращающегося сердца	иногда	почти никогда
Фибрилляция желудочков	очень часто	очень редко
Повреждение сердца	тяжелое	очень незначительное

Таким образом, применение дефибрилляторов любых систем, воздействующих на больных переменным током, опасно.

Рекомендуемым для лечения аритмий является электроимпульсный метод. При правильном применении он является безопасным и весьма эффективен для лечения большинства наиболее тяжелых видов острых и хронических нарушений сердечного ритма.

МЕТОДИКА ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Дефибриллятор. В конструкции большинства импульсных дефибрилляторов как отечественных, так и зарубежных используется высоковольтный конденсатор большой емкости. Это дает возможность технически простым способом накопить большое количество энергии, необходимое для устранения аритмии. Конденсатор относительно медленно заряжается от маломощного источника тока, и затем накопленная энергия быстро расходуется за короткий промежуток времени разряда. Исследования (4) показали, что форма и продолжительность импульса в значительной мере определяют эффективность и безвредность воздействия его на сердце. В результате этих исследований было установлено, что наилучшего вида импульс можно получить, вводя в цепь разряда катушку индуктивности без железного сердечника. Оптимальная продолжительность первой полуволны такого импульса 5—7 мсек.

Многие из выпускаемых нашей промышленностью, а также имеющихся в Советском Союзе импортных дефибрилляторов не имеют кардиосинхронизатора. Наносимый на больного разряд попадает поэтому в случайную фазу сердечного цикла.

Вероятность нанесения разрядов в ранимый период составляет около 5% (2), т. е. из каждых 100 разрядов приблизительно 5 попадает непосредственно в ранимый период. Между тем фибрилляция желудочков под влиянием разряда возникает приблизительно в 0,5% случаев. Это происходит благодаря применению электрического воздействия достаточно большой силы (см. выше).

Электроды. В комплект выпускаемых промышленностью дефибрилляторов входят электроды, предназначенные как для непосредственного, так и для трансторакального электрического воздействия на сердце. Плоский электрод является общим. При обоих видах воздействия его подкладывают под грудную клетку больного. Электрод «сердечный» для непосредственного воздействия на сердце, и электрод «грудной», прижимаемый к передней грудной стенке при трансторакальном воздействии, имеют различную конструкцию. Сердечный электрод, слегка вогнутый, имеет грушевидную форму и размеры сердца. Грудной электрод — плоский, округлой формы, имеет 10—12 см в диаметре и для предотвращения краевых ожогов кожи слегка погружен в пластмассовый корпус.

Электрический контакт электродов с телом должен быть хорошим. Поэтому кожу перед наложением электродов следует обезжирить смесью эфира со спиртом, а под электроды

подложить четырехслойную марлевую салфетку, смоченную физиологическим раствором. Салфетка должна полностью закрывать поверхность электрода.

Расположение электродов для трансторакального воздействия разрядом на сердце имеет существенное значение. Лучшим из испытанных оказался способ, при котором **один электрод помещают на спину в области угла левой лопатки.** Большой лежит на спине и прижимает электрод весом своего тела. **Второй краем лежит на рукоятке грудины, а большей своей частью располагается в правой подключичной области.** Перед включением разряда грудной электрод надо прижать к больному силой около 10 кг. При таком размещении электродов для устранения аритмий требуется наименьшее напряжение, так как сердце наиболее полно охватывается силовыми линиями тока. При наложении электродов не обязательно очень точно следовать указанной их локализации. Гораздо важнее учитывать индивидуальные анатомические особенности строения грудной клетки больного и располагать электроды таким образом, чтобы прижатой к больному оказалась по возможности вся их поверхность.

Напряжение заряда конденсатора. Правильный выбор напряжений важен для успеха и безопасности электроимпульсного лечения. Ввиду того, что малые напряжения при отсутствии кардиосинхронизатора могут вызвать фибрилляцию желудочков, их следует избегать. Поэтому для электроимпульсного лечения больных старше 12—13 лет конденсатор вначале заряжают до 4 кв. Первоначальное воздействие на детей до 13 лет может быть осуществлено зарядом 3 кв. Воздействие таким напряжением оказывается эффективным приблизительно у половины больных. В случае неудачи следует предпринять повторные попытки с интервалами в 1—1,5 мин., каждый раз увеличивая заряд на 1 кв.

Для устранения аритмий, не представляющих непосредственной угрозы жизни, не следует применять напряжения заряда конденсатора выше 7 кв. При таком заряде, в зависимости от сопротивления грудной клетки больного, напряжение на ней может достигнуть 1,5—2 кв, а максимальный ток 35—40 а. Если сердце находится в состоянии нормальной возбудимости, этот ток не оказывает на него никаких побочных влияний.

Наркоз. Пропускание импульса дефибриллятора через грудную клетку связано с болевыми ощущениями. Для их устранения применяют кратковременную поверхностную общую анестезию.

Наиболее употребительным применительно к электроимпульсной терапии является внутривенный наркоз 1% раствором тиопентала натрия с премедикацией промедолом и

атропином в общепринятой дозировке. Тиопентал необходимо вводить в количестве 200—300 мг до утраты сознания (стадия I₂—III₁). В некоторых случаях при необходимости возможно дополнительное применение коротко действующих миорелаксантов (листенон, курацид) с управляемым дыханием кислородом через маску.

Склонность больного к бронхоспазму (например, при наличии бронхиальной астмы) является противопоказанием к тиопенталовому наркозу. В подобных случаях можно рекомендовать масочный наркоз фторотаном или закисью азота. При последнем способе в состав препаратов для премедикации, помимо промедола и атропина, следует ввести также супрастин (20 мг внутривенно) или пипольфен (50 мг внутримышечно за 1 час перед наркозом). Допустимо использование таких концентраций закиси азота, при которых не возникает гипоксемия.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Для электролечения аритмий должен быть отведен специальный кабинет, оснащенный определенным комплектом аппаратуры и инструментов, а также назначен штат обученных сотрудников. В процедуре лечения должны принимать участие следующие лица:

1. Врач, непосредственно осуществляющий лечение. Его обязанности в кабинете — общее руководство выполнением процедуры, манипуляции с дефибриллятором и записью электрокардиограммы. Врач должен хорошо знать электрокардиографическую диагностику нарушений ритма и владеть техникой реанимации.

2. Медицинская сестра, ассистирующая во время электроимпульсного лечения, должна накладывать электроды электрокардиографа, подготавливать кожу и накладывать электроды дефибриллятора. Она несет также ответственность за исправность аппаратуры, наличие необходимого инструментария и медикаментов.

3. Врач-анестезиолог, осуществляющий общую анестезию и ведущий наблюдение за состоянием больного.

4. Медицинская сестра, ассистирующая анестезиологу, наблюдает за системой для внутривенной инфузии; соответственно распоряжениям анестезиолога осуществляет введение через эту систему лекарственных препаратов; следит за уровнем артериального давления больного.

Кабинет рекомендуется оснастить следующей аппаратурой, инструментом и медикаментами.

I. ИНСТРУМЕНТ И АППАРАТУРА

1. Импульсный дефибриллятор с электродами для трансторакального электрического воздействия.
2. Электрокардиограф с непосредственной записью.
3. Наркозный аппарат с ларингоскопом и набором интубационных трубок.
4. Штатив с ампулами и капельницей для внутривенной инфузии.
5. Бикс со стерильным материалом.
6. Резиновые перчатки хирургические.
7. Шприцы, иглы, стерилизатор для них.
8. Шкафчик для хранения хирургического инструмента.
9. Ножницы, зажимы, марля.
10. Операционный стол с матрасиком из губчатой резины¹.
11. В кабинете должно быть предусмотрено надежное заземление.

II. МЕДИКАМЕНТЫ

1. Баллоны с кислородом, закисью азота.
2. Фторотан (флюотан).
3. Бемигрид.
4. Тиопентал натрия с растворителем.
5. Раствор атропина 0,1%.
6. Раствор промедола 1—2%.
7. Миорелаксанты короткого действия (листенон, курацид).
8. Супрастин и пипольфен в ампулах для инъекций.
9. Физиологический раствор стерильный.
10. Раствор новокаинамида 10%.
11. Раствор эфедрина 5%.
12. Спирт этиловый.
13. Эфир.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОПЕРАЦИЙ ПО ОСУЩЕСТВЛЕНИЮ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

1. Марлевой салфеткой, смоченной спиртом и эфиром, протереть кожу над левой лопаткой и в правой подключичной области — местах наложения электродов дефибриллятора.
2. Больного уложить на операционный стол в положение на спине. Плоский электрод дефибриллятора, тщательно

¹ В необходимых случаях электроимпульсную терапию можно проводить больному, лежащему в кровати (в палате или службой скорой помощи на дому) без каких бы то ни было дополнений к описываемому методу.

обернутый в четыре слоя марлевой салфеткой, смоченной физиологическим раствором, подложить под левую лопатку. **Электрод должен быть прижат к коже по возможности всей своей поверхностью.**

3. Руку отвести в сторону, уложить на специальную подставку стола и наладить капельное внутривенное введение физиологического раствора. Двумя бинтами ниже и выше места вкола иглы фиксировать руку к подставке.

4. Ввести внутривенно препараты для промедикации; начать ингаляцию кислородом через маску.

5. Наложить электроды электрокардиографа, записать исходную электрокардиограмму. Измерить артериальное давление. Во избежание попадания на вход электрокардиографа высокого напряжения извлечь из него контактную колодку кабеля пациента и положить ее на неметаллическую подставку (стол, табурет).

6. Начать наркоз.

7. Наложить на правую подключичную область четырехслойную марлевую салфетку, смоченную физиологическим раствором (размер салфетки должен быть больше грудного электрода дефибриллятора); зарядить конденсатор дефибриллятора до 4 кв.

8. После наступления наркоза сильно прижать грудной электрод дефибриллятора; никто не должен прикасаться к больному и столу; включить разрядный ток. В момент разряда наблюдается однократное судорожное сокращение мышц тела.

9. Немедленно после разряда включить колодку «кабеля пациента» в электрокардиограф и записать электрокардиограмму. Это необходимо прежде всего для проверки того, не возникла ли в результате разряда фибрилляция желудочков. При ее отсутствии можно анализировать характер ритма. Если нарушение ритма устранено, процедура закончена, можно ожидать пробуждения и переводить больного в палату. Если аритмия сохранилась, необходимо нанести повторный разряд, увеличив напряжение на 1 кв. **Повторные возрастающие по силе воздействия на сердце импульсами дефибриллятора можно производить с интервалами 1—1,5 мин. Число этих воздействий до 4; максимально допустимое напряжение для взрослых 7 кв; для детей 6 кв.**

Если в момент разряда возникла фибрилляция желудочков, необходимо без промедления нанести повторный разряд напряжением 5 кв, который тут же ее устранил. От момента развития фибрилляции до повторного разряда должно пройти не более 10—15 сек. Несмотря на чрезвычайную редкость этого осложнения, бдительность в отношении него должна быть высокой, так как промедление с повторным

разрядом создает обстановку, опасную для жизни больного.

Примечание. В зависимости от вида применяемого наркоза мероприятия, указанные в пп. 3 и 4, допустимо видоизменять в соответствии с правилами анестезиологии.

Процесс восстановления нормального ритма. Если разрядом дефибриллятора прекращают приступ пароксизмальной тахикардии, то сразу восстанавливается правильный синусовый ритм, который может прерываться изредка одиночными экстрасистолами. Однако у некоторых больных, особенно при мерцательной аритмии, после дефибрилляции предсердий возникают множественные экстрасистолы — предсердные, узловые и желудочковые. Они могут быть одиночными, групповыми, исходящими из одной области или политоппными. Иногда после устранения фибрилляции предсердий временно возникают экстрасистолические аллоритмии типа три и даже бигеминии. Помимо экстрасистол, могут наблюдаться также нарушения автоматии и проводимости, в результате которых возникают: миграция водителя ритма, явление диссоциации с интерференцией и редко неполная атриовентрикулярная блокада. Иногда эти аритмии создают такую сложную картину, что в первые моменты после разряда трудно понять, устранена фибрилляция предсердий или нет. В этих случаях, чтобы решить, нужен ли повторный разряд, следует выждать несколько минут, часто записывая ЭКГ. Главным признаком достигнутого эффекта служит возникновение на электрокардиограмме зубца Р, независимо от его формы и положения в сердечном цикле.

Описанные нарушения ритма если и возникают, то главным образом в начальные моменты после устранения мерцательной аритмии разрядом. Довольно быстро они ослабевают, а затем и вовсе угасают. Уже через несколько часов, как правило, остается чистый синусовый ритм с редкими одиночными предсердными экстрасистолами. Упорно сохраняющаяся предсердная экстрасистолия является прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на вероятность скорого рецидива мерцательной аритмии.

В весьма редких случаях политоппная экстрасистолия, возникающая после устранения мерцания предсердий, имеет настолько бурный характер, что мерцание на протяжении первой же минуты рецидивирует. Это не означает, что у данного больного электроимпульсное лечение бесперспективно, больному следует ввести внутривенно 5—10 мл 10% новокаинамида и повторить воздействие разрядом той же силы.

Таким образом, у большинства больных разряд дефибриллятора мгновенно восстанавливает нормальный синусовый ритм. У некоторых же больных, особенно с постоянной, давно

существующей мерцательной аритмией, этот процесс протекает сложнее: фибрилляция предсердий может быть устранена, но синусовый ритм восстанавливается не сразу. Этот процесс происходит постепенно по мере доминирования синусового узла в конкуренции с возникшими вторичными центрами автоматии.

Описанные постконверсионные аритмии отражают путь восстановления нормального ритма после устранения основной причины его нарушения и не являются результатом травмирующего влияния разряда.

ОСЛОЖНЕНИЯ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

У подавляющего большинства больных электроимпульсное лечение нарушений сердечного ритма протекает без каких бы то ни было осложнений. Осложнения имеют место в небольшом числе случаев и соответственно причинам их возникновения разделяются на следующие четыре группы:

1. Осложнения наркоза.
2. Осложнения, возникающие в результате нормализации ритма.
3. Интоксикация лекарственными препаратами, применяемыми для стабилизации восстанавливаемого ритма.
4. Осложнения, связанные с воздействиями разряда дефибриллятора.

К первой группе относятся: тошнота, рвота и описанные для тиопенталового наркоза бронхоспазм, остановка сердца и дыхания. Ввиду того, что этим вопросам посвящены специальные разделы анестезиологии, мы подчеркиваем лишь значение некоторых лечебных и профилактических мероприятий. Так как большинство из указанных патологических реакций реализуется через блуждающий нерв, важнейшей мерой профилактики является премедикация с применением атропина. При тиопенталовом или гексеналовом наркозе без премедикации не исключена возможность и того, что разряд дефибриллятора сам провоцирует рефлекторную остановку сердца. Второй мерой предосторожности является применение раствора тиопентала натрия в концентрации не выше 1% при медленном его введении. В случае появления первых признаков угрожающих осложнений, помимо дополнительного введения атропина, необходимо внутривенно ввести бемигрид.

Известны три вида осложнений второй группы, возникающие в результате нормализации ритма. Самое безобидное и к тому же встречающееся исключительно редко — синусовая тахикардия. Она развивается не сразу, а спустя минуты после восстановления ритма и удерживается от нескольких часов до одних суток. Иногда ее удается уменьшить внутри-

венным вливанием новокаинамида или прозерина (последнее нежелательно ввиду возможности рецидива аритмии). Также чрезвычайно редко наблюдается и второе осложнение — отек легких. Его возникновение отмечалось у больных с тяжелыми ревматическими пороками сердца и выраженной декомпенсацией, особенно если в день электроимпульсной дефибриляции предсердий они допускали чрезмерную для себя физическую нагрузку. Отек легких начинался либо тотчас же, либо через несколько часов после восстановления синусового ритма на фоне повышенного артериального (особенно диастолического) давления и чаще всего легко купировался обычными средствами или внутримышечной инъекцией 0,5 мл гексаметония. Для профилактики этого осложнения больным перед восстановлением ритма следует назначать постельный режим; после восстановления синусового ритма на протяжении нескольких часов необходимо наблюдать за динамикой артериального давления, не допуская повышения диастолического давления более чем до 80—90 мм рт. ст. Значительные трудности может представлять борьба с отеком легких у больных с тяжелыми сочетанными приобретенными пороками сердца. Назначать этим больным электроимпульсную терапию нужно с большой осторожностью.

Третьим, самым тяжелым, осложнением являются так называемые «нормализационные тромбоэмболии». Они могут наблюдаться после устранения хронической мерцательной аритмии главным образом у больных с митральным стенозом. Это осложнение также не является специфическим для электроимпульсной терапии. Его возникновение в равной мере вероятно и при лечении хинидином, где оно описано в 1—1,5% случаев.

Причина тромбоэмболий после восстановления нормального ритма в следующем. При мерцательной аритмии, особенно при наличии эндокардита, застой крови в предсердиях и их ушках способствует образованию в них пристеночных тромбов. При восстановлении синусового ритма сокращения предсердия и ушка возобновляются. Рыхлые пристеночные тромбы могут при этом оторваться и явиться причиной эмболий. Так как эти тромбоэмболии являются осложнениями нормализации ритма сердца, они получили название «нормализационных».

Для профилактики тромбоэмболий можно использовать хорошо известные изменения свойств тромба, который со временем уплотняется, прорастает соединительной тканью и прочно фиксируется к стенке предсердия. Этот процесс «старения» тромба заканчивается в течение 3—4 недель. Если на протяжении этого времени применять антикоагулянты, уменьшающие способность крови к тромбообразованию, вероятность возникновения свежих тромбов будет сведена к

минимуму, а тромбы, уже имевшиеся в предсердии к началу приема антикоагулянтов, за это время перестанут представлять опасность как возможный источник тромбоэмболии. Для такой подготовки наиболее удобны антикоагулянты прямого действия (дикумарин, пелентан, фенилин, синкумар и др.), влияние которых легко контролировать по величине протромбинового времени. При отсутствии противопоказаний к назначению антикоагулянтов и хорошей протромбинообразовательной функции печени их следует давать не менее трех недель, поддерживая протромбиновый индекс на уровне 40—50%. Во избежание резкой реакции со стороны свертывающей системы крови отмену антикоагулянтов следует производить постепенно, начиная с 4—5-го дня после электроимпульсного лечения.

Эта подготовка необходима больным, у которых в анамнезе имелись тромбоэмболии. Если они не отмечались, период подготовки антикоагулянтами можно ограничить 3—4 днями. При острых нарушениях ритма электроимпульсную терапию допустимо делать без подготовки антикоагулянтами.

Необходимо также помнить, что одной из главных причин образования пристеночных тромбов в полостях сердца является ревматический эндокардит. Поэтому его лечение является важным мероприятием, направленным на профилактику нормализационных тромбоэмболий.

К третьей группе относятся осложнения, которые могут возникнуть в результате интоксикации лекарственными препаратами, применяемыми для поддержания восстановленного синусового ритма. К числу этих препаратов относятся прежде всего хинидин и новокаинамид. Наиболее вероятными осложнениями являются тошнота, рвота, понос, головокружение, кожные высыпания. Если эти явления носят резко выраженный характер в связи с повышенной индивидуальной чувствительностью к этим препаратам, их следует отменить. Наиболее тяжелым из данной группы осложнений является внезапная остановка сердца под влиянием хинидина. Вероятность этого осложнения мала, так как применяются не большие ударные, а малые, поддерживающие дозы хинидина. Однако, чтобы свести ее к минимуму, рекомендуется с каждым приемом хинидина одновременно принимать порошок 0,01—0,02 эфедрина (12).

Последняя, четвертая, группа включает осложнения, специфические для электроимпульсной терапии, связанные с реакцией организма на само электрическое воздействие. К числу таких осложнений относятся: кожное высыпание с легким зудом в областях наложения электродов дефибриллятора; ожоги кожи под электродами, экстрасистолия; фибрилляция желудочков. Небольшая кожная сыпь возникает у неко-

торых больных на местах наложения электродов дефибриллятора через 30 мин.— 1 час после воздействия разрядом. Она сопровождается легким зудом, удерживается несколько часов, после чего постепенно исчезает. По-видимому, причина возникновения этого высыпания — реакция кожи на ионофорез с хлористым натром (смочены прокладки под электродами) при пропускании коротких, но очень сильных импульсов тока.

Экстрасистолия, возникающая иногда после разряда, не всегда отражает процесс становления нормального ритма. В некоторых случаях она возникает как осложнение действия тока на сердце. Это может произойти либо при чрезмерно слабом раздражении, если разряд придется на раннюю фазу сердечного цикла, либо при чрезмерно сильном раздражении, независимо от того, в какую фазу сердечного цикла оно нанесено. Более того, при этих обстоятельствах может возникнуть и фибрилляция желудочков (см. выше). Как было отмечено, разряд дефибриллятора напряжением до 7 кв при трансторакальном воздействии является умеренно сильным раздражителем и подобных осложнений не вызывает. Однако при некоторых обстоятельствах даже меньшие напряжения становятся чрезвычайным раздражителем. Это может произойти при значительном увеличении возбудимости сердца, вызываемом некоторыми лекарственными препаратами. Особую опасность представляет собой воздействие электрическим импульсом на фоне, созданном приемом препаратов наперстянки. Описаны даже случаи гибели больных, у которых разряд дефибриллятора вызывал при этих условиях обратимую фибрилляцию желудочков (16, 17).

Таким образом, прием препаратов, увеличивающих возбудимость сердца (наперстянка, строфант и др.), перед электроимпульсной терапией следует отменять за столько времени, сколько необходимо для полного их выведения из организма.

Последнее осложнение, ожоги I и II степени участков кожи под электродами, может возникнуть только в результате методических ошибок, приводящих к значительному увеличению плотности тока под этими участками электродов. Главными причинами осложнения являются применение неподходящих электродов или значительное уменьшение действующей их поверхности.

Возможные методические ошибки. Осложнения, связанные с воздействием разрядов дефибриллятора, чаще всего обязаны допускемым методическим ошибкам. Эти ошибки можно разделить на 3 основные группы: 1) ошибки, приводящие к уменьшению силы и неравномерности поля тока, протекающего через сердце; 2) ошибки, приводящие к увеличению плотности тока под электродами; 3) ошибки,

приводящие к значительному увеличению раздражимости сердца.

Протекание через сердце слишком слабого тока при отсутствии кардиосинхронизатора может вызвать приступ экстрасистолии и даже фибрилляцию желудочков. Увеличение плотности тока под электродами может вызвать ожоги кожи. Повышение возбудимости сердца создает условия, при которых ток средней силы вызовет такую же реакцию, как чрезвычайно сильный раздражитель, и может привести к упорной фибрилляции желудочков (табл. 2).

Таблица 2

Методические ошибки при электроимпульсном лечении аритмий и их возможные последствия

Методическая ошибка	Возможные осложнения	Причина осложнений
Конденсатор дефибриллятора заряжен до слишком низкого напряжения	Фибрилляция желудочков	Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала
Неисправен дефибриллятор: к больному поступает лишь часть тока	Фибрилляция желудочков	Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала
Электроды прижаты слабо, лишь частью своей поверхности	Фибрилляция желудочков и ожоги кожи	Действующая поверхность электродов уменьшена. Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала, но его плотность под электродами слишком велика
Поверхность электродов окислена и загрязнена	» »	» »
Плохо смочены марлевые салфетки под электродами; не обезжирена кожа	» »	» »
Осуществление электроимпульсного лечения на фоне приема наркотики	Экстрасистолия, упорная фибрилляция желудочков	Возбудимость сердца сильно увеличена

Некоторые из перечисленных в табл. 2 ошибок требуют дополнительных разъяснений. Под неисправностью дефибриллятора имеется в виду случай, когда в схеме аппарата между клеммами или проводниками высокого напряжения возник «пробой», вероятнее всего, по скопившейся в схеме дефиб-

риллятора пыли. Такой прибор можно зарядить, можно подать заряд и на больного. Все будет выглядеть внешне нормально, только больной вздрогнет слабее. Заподозрить подобную неисправность дефибриллятора можно в том случае, когда при нажатии кнопки «дефибрилляция» внутри прибора слышится треск проскакиваемой искры. Чтобы проверить, имеется ли в действительности утечка разрядного тока, надо зарядить конденсатор до напряжения 6 кв и, положив раздельно оба электрода на изолированную подставку, нажать кнопку «дефибрилляция». Если при этом слышен треск, а стрелка киловольтметра отклоняется к нулю, прибор неисправен. Подобные неисправности наблюдались в клинической практике и служили причиной осложнений.

При уменьшении действующей поверхности электродов поле тока, протекающего во время разряда через грудную клетку, станет неравномерным. Может оказаться, что большая часть разрядного тока будет протекать мимо сердца, и следовательно, сила тока через сердце уменьшится. Аритмия при этом не исчезнет, но может возникнуть фибрилляция желудочков. С другой стороны, уменьшение действительной площади электродов приведет к увеличению плотности тока и может вызвать ожоги кожи.

Наконец, неправильная подготовка больного лекарственными препаратами является самой опасной ошибкой. При этом возникает вероятность развития упорной фибрилляции желудочков, которая может создать серьезную угрозу жизни больного.

Показания и противопоказания. Безусловным показанием к применению электроимпульсной терапии являются все случаи пароксизмальной тахикардии (кроме синусовой формы), связанные с тяжелыми нарушениями гемодинамики. Если попытки купировать приступ обычными методами (глубокое дыхание с задержкой на вдохе, проба Вальсальвы, давление на глазные яблоки и область каротидного синуса, внутривенное введение раствора новокаинамида) не оказывают эффекта, следует под наркозом пропустить через грудную клетку разряд дефибриллятора по методике, изложенной выше. Если приступ пароксизмальной тахикардии сопровождается падением артериального давления или возникает на фоне острого инфаркта миокарда, необходимо назначить электроимпульсную терапию без предварительных попыток купировать приступ новокаинамидом. В подобных случаях предпочтительным является наркоз закисью азота. Если приступ тахикардии начался недавно, никакой лекарственной подготовки больных для ее устранения не требуется.

В отношении хронических форм аритмии, фибрилляции и трепетания предсердий показания те же, что и для медикаментозного лечения. В отличие от последнего показания к

электроимпульсной терапии можно распространить на группу больных, подготавливаемых к оперативному лечению приобретенных пороков сердца. У этих больных даже временное устранение аритмии целесообразно, так как оно облегчает уточнение диагноза и способствует быстрому уменьшению недостаточности кровообращения.

Импульс дефибриллятора при правильной подготовке больных сам по себе не вызывает повреждений сердца. Поэтому показания к его применению по сравнению с противоритмическими лекарствами могут быть значительно расширены. В частности, его можно применять больным с тяжелым поражением миокарда воспалительного или ишемического происхождения. Не имеется также возрастных ограничений для электроимпульсного лечения. Его можно применять как детям, так и лицам преклонного возраста. В некоторых случаях, однако, само восстановление синусового ритма может оказаться нежелательным или даже вредным. В частности, у больных с тяжелыми некомпенсированными пороками сердца, осложненными гипертонией малого круга кровообращения, восстановление синусового ритма может иногда вызвать с трудом поддающийся лечению острый отек легких. Опасным также может оказаться устранение давно существующей хронической мерцательной аритмии у больных в острой стадии инфаркта миокарда. Часто наблюдающаяся при устранении этой аритмии желудочковая экстрасистолия в этой ситуации может спровоцировать фибрилляцию желудочков (8). Вряд ли целесообразно также устранение мерцания предсердий у больных с феноменом Фредрика (мерцание предсердий в сочетании с полной атриовентрикулярной блокадой). По-видимому, при поперечной блокаде сердца механическая бездеятельность предсердий гемодинамически выгоднее, чем наличие сокращений предсердий при отсутствии их координации с сокращениями желудочков.

В приведенных ситуациях восстановление синусового ритма противопоказано, так как может ухудшить состояние больных или привести к тяжелым, опасным осложнениям. Существуют, однако, обстоятельства, при которых прекращение аритмии также нецелесообразно, но по другой причине: при активном ревмокардите, выраженном тиреотоксикозе, наличии инфекционных заболеваний, а также при кардиомегалии восстановленный ритм удерживается, как правило, лишь короткое время. Таким больным устранение аритмии показано после радикального лечения тиреотоксикоза, перевода ревматизма в неактивную фазу, устранения очагов инфекции. Наконец, надо иметь в виду, что не все нарушения ритма сердечных сокращений могут быть устранены разрядом дефибриллятора. Бесплодны, например, попытки устранять разрядами экстрасистолические аритмии любого происхождения.

Нельзя ожидать терапевтического эффекта при пароксизмальной тахикардии синусового происхождения, а также при таких видах тахикардии, когда на фоне эктопической импульсации на ЭКГ время от времени спонтанно появляются групповые или даже одиночные нотопопные циклы. (Следует, однако, иметь в виду, что при сложных видах нарушения сердечного ритма одиночные комплексы с наличием зубца Р и нормальным интервалом Р—Q не всегда имеют синусовое происхождение.)

ПОДГОТОВКА К ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ И СТАБИЛИЗАЦИЯ ВОССТАНОВЛЕННОГО РИТМА

Основными задачами подготовки больных к электроимпульсному лечению нарушений сердечного ритма являются: снижение возбудимости сердца, создание благоприятного фона для закрепления ожидаемого терапевтического эффекта, профилактика нормализационных тромбоэмболий и других возможных осложнений. Выполнению этих задач служат как лекарственная подготовка, так и назначение соответствующего режима.

Главными направлениями подготовки больных для получения стойкого терапевтического эффекта являются: при наличии активного ревматического процесса — антиревматическая и десенсибилизирующая терапия; при тиреотоксикозе — его радикальное лечение. У больных с поражениями клапанного аппарата сердца весьма желательным является хирургическая коррекция порока. Для стойкого восстановления нормального ритма электроимпульсному лечению должно предшествовать устранение очагов инфекции воспаления (перикардит, пневмония, плеврит и др.).

Снижения возбудимости сердца путем коррекции электролитного баланса целесообразно добиваться по двум причинам: во-первых, это уменьшает вероятность возникновения экстрасистолии после разряда, во-вторых, способствует стабилизации восстановленного синусового ритма. С этой целью больных заблаговременно рекомендуется подготавливать препаратами калия, которые вначале можно давать перорально, а затем — внутривенно в составе поляризующего раствора. Последний включает в себя: хлористый калий—0,75 г, сульфат магния 25% — 10 мл, инсулин — 20 единиц и глюкозу 20%—250 мл. Раствор допустимо вливать больным, не страдающим сахарным диабетом и тяжелыми поражениями печени. Вливание производят 1 раз в сутки со скоростью 60 капель в минуту. Максимальной эффективности оно достигает приблизительно через 2 часа после его завершения.

Если больному предполагается впоследствии давать хинидин, то во избежание возможных тяжелых осложнений прием

препаратов калия следует прекратить не менее чем за три дня до начала лечения хинидином.

Для стабилизации восстанавливаемого синусового ритма, помимо калия, целесообразно применять также препараты, способствующие улучшению обмена веществ в миокарде, и антиаритмические лекарства. Из препаратов, благоприятно влияющих на обмен, рекомендуются аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), кокарбоксилаза и витамин В₁₅.

Наиболее эффективным из антиаритмических препаратов является хинидин. Применение небольших доз его создает благоприятный фон для восстановления и последующего удержания синусового ритма. Однако ввиду нередко встречающейся индиосинкразии к этому препарату перед началом регулярного приема необходимо убедиться в том, что больной его переносит хорошо. Для этого дается предварительная пробная доза 0,1 г, а при отсутствии отрицательных реакций через 4 часа еще 0,2 г. Если при этом непереносимость не выявляется, можно приступить к регулярному его приему. Первую лечебную дозу 0,2 г следует дать за 2 часа перед воздействием разрядом. После устранения аритмии хинидин в дозировке 0,15 г дают через каждые 4 часа. Через неделю ночной прием можно прекратить.

Для снижения вероятности возникновения внезапных тяжелых осложнений от приема хинидина с каждым порошком этого препарата необходимо принимать 0,1—0,2 г эфедрина. Тем не менее, хотя и очень редко, эти осложнения наблюдаются. Они заключаются во внезапной потере сознания, остановке сердца и дыхания. При немедленном начале непрямого массажа сердца с инъекциями эфедрина, лобелина, кордиамина через 10—15 минут сердечную деятельность удается полностью восстановить. Хорошие результаты в борьбе с хинидиновой остановкой сердца дает также электростимуляция сердца. При опасении возникновения подобных осложнений и отказе от применения хинидина вероятность рецидива аритмии в ближайшие дни и недели возрастает. Кроме хинидина можно применять и другие препараты, обладающие противоритмической активностью: новокаинамид, резохин, хлоралхин, делагил, аймалин, резерпин и др. Однако их лечебный эффект по отношению к большинству больных существенно ниже, чем у хинидина.

Общая продолжительность приема хинидина (или других антиаритмических лекарств) зависит от индивидуальных особенностей больного и варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев. Однако и в отдаленные сроки при обострении инфекции или возникновении другой ситуации, угрожающей рецидивом аритмии, прием антиаритмических препаратов следует возобновить.

Медикаментозная подготовка больных к электроимпульсной

терапии особенно важна при хронических нарушениях ритма сердечных сокращений: фибрилляции и трепетании предсердий. При пароксизмальной тахикардии она нужна главным образом при длительном приступе. Однако в случае неуспеха электроимпульсного лечения пароксизмальной тахикардии его следует повторить, применив для подготовки сведение поляризующего раствора, противоаритмические средства, а при необходимости — и вазопрессорные препараты. Для закрепления синусового ритма после устранения пароксизмальной тахикардии больные должны получать те же лекарства, что и при хронических аритмиях, но в течение более короткого срока: на протяжении 10—12 дней.

При электроимпульсном лечении больных с хроническими аритмиями целесообразно придерживаться следующего режима: сутки перед электроимпульсным воздействием необходимо избегать физических нагрузок. Особенно важно это для больных с митральным стенозом. Утром перед выполнением процедуры — голодать. После электрического воздействия в течение 5—7 дней — постельный режим. Последующие несколько месяцев, а у некоторых больных и больше не допускать чрезмерных физических нагрузок.

В результате прекращения аритмии состояние большинства больных существенно улучшается. Если же у тяжелого декомпенсированного больного этот эффект не наступает, то по обычным показаниям можно возобновить инъекции строфантина или прием препаратов наперстянки. Следует, однако, иметь в виду, что, обладая ваготропным действием, эти препараты способствуют рецидиву аритмии.

Результаты. Перспективы развития метода.

Электроимпульсное воздействие на сердце через неэкранированную грудную клетку оказалось весьма эффективным для устранения целого ряда тяжелых нарушений сердечного ритма. Желудочковая пароксизмальная тахикардия прекращается при использовании этого метода более чем в 95% случаев, суправентрикулярная — приблизительно в 80% случаев. При этом часто, благодаря устранению вызванных аритмией резких нарушений гемодинамики, наблюдается хороший клинический эффект. Трепетание предсердий устраняется разрядом почти в 100% случаев, а хроническая мерцательная аритмия — в 80—90% случаев.

Непосредственно достигаемый эффект значительно выше, чем при применении медикаментозной терапии, и, в частности, при хронической мерцательной аритмии мало зависит от продолжительности ее анамнеза. Результативность электроимпульсного лечения не зависит также от пола и возраста и, по видимому, мало зависит от вида основного заболевания сердца. Различные нарушения ритма сердечных сокращений

успешно устраняются разрядом дефибриллятора у больных с приобретенными и врожденными пороками сердца, атеросклеротическим и миокардитическим кардиосклерозом, тиреотоксикозом, острым инфарктом миокарда и другими заболеваниями. Правда, при выраженном тиреотоксикозе и некоторых других заболеваниях, связанных, в частности, с увеличением концентрации катехоламинов в крови, восстановление синусового ритма часто бывает кратковременным.

Устранение аритмии в большинстве случаев сопровождается положительным клиническим эффектом, особенно ярким при тахисистолических формах нарушения ритма. При этом резко уменьшается частота сердечных сокращений, исчезает дефицит пульса и одышка, нарастает артериальное и падает венозное давление. Отчетливо положительные сдвиги как в гемодинамике, так и в состоянии больных наблюдаются и в результате прекращения брадисистолических форм аритмии (9). При устранении хронических аритмий практически все больные сразу отмечают улучшение общего состояния, а если лечение произведено на фоне де- или субкомпенсации, то на протяжении последующих дней у большинства больных увеличивается диурез, уменьшается печень, исчезают отеки и хрипы в легких.

Лечение нарушений ритма имеет два аспекта: устранение аритмии и стабилизацию восстановленного нормального ритма сокращения. С введением электроимпульсного метода первый вопрос можно считать почти решенным, так как разрядом дефибриллятора в громадном большинстве случаев удается устранять все наиболее тяжелые виды аритмии. Разряд длится одно мгновение и вызывает одновременное возбуждение всех волокон миокарда, кроме тех, которые находятся в состоянии глубокой рефрактерности. Он не влияет ни на обмен, ни на морфологические структуры и не оставляет заметного последствия. Таким образом, предпосылки, которые привели к аритмии, у больных остаются. Поэтому разрядом можно прекратить приступ тахикардии, но нельзя предотвратить возможного его повторения впоследствии.

Продолжительность терапевтического эффекта при устранении хронических форм аритмии зависит от многих обстоятельств. У части больных аритмия является в значительной мере случайным эпизодом и сохраняется лишь постольку, поскольку, возникнув, сама поддерживает свое существование. В отношении этих больных можно надеяться на стойкий лечебный эффект. Таких, однако, меньшинство. У большинства больных причина, вызвавшая аритмию, либо существует постоянно, либо время от времени вновь возникает. Например, если устранить хроническую мерцательную аритмию у больных с приобретенными пороками сердца, подлежащих впоследствии оперативному лечению, то у большинства боль-

ных в послеоперационном периоде она рецидивирует. Провоцирующими факторами при этом оказываются реактивный перикардит, пневмония, воспалительный процесс в области разреза ушка или стенки предсердия. У больных, не оперированных после дефибрилляции предсердий, рецидив возникает при непозволительно больших нагрузках (бег, подъем тяжестей), во время беременности, при острых инфекциях и эмоциональных травмах. Отмечена также большая склонность к рецидивам аритмий у больных с сильно гипертрофированным сердцем, тяжелым некомпенсированным пороком сердца, тиреотоксикозом. Если же дефибрилляцию предсердий осуществляют после окончания послеоперационного периода, то в отношении больных, у которых операция была эффективной, имеется много шансов на стойкое восстановление синусового ритма.

Если все же аритмия рецидивирует, то больным, у которых рецидив наступил не ранее чем через 3 месяца, целесообразно назначать повторное электроимпульсное лечение по описанной выше методике.

Описанные закономерности справедливы для большинства, но не для всех больных. Иногда у тяжелых больных с некомпенсированным пороком эффект оказывается устойчивым, а у больных с компенсированным — с недавно возникшей аритмией — мимолетным.

Вопрос о сохранении восстановленного синусового ритма является актуальным не только применительно к электроимпульсному методу, но и при лечении хинидином и при спонтанном прекращении приступа пароксизмальной тахикардии. Задача сохранения нормального ритма имеет значение для всех видов аритмий и, в частности, для тех, по отношению к которым электроимпульсная терапия неприменима. Вероятно, что решение вопроса окажется однозначным независимо от вида и происхождения аритмии.

Изложенный метод закрепления терапевтического эффекта электроимпульсного лечения не свободен от недостатков. Он не полностью гарантирует от рецидивов аритмии и иногда вызывает осложнения. Тем не менее, применяя его целесообразно, так как наибольшая склонность к рецидиву наблюдается у больных в первые часы, дни и недели после устранения хронических аритмий. Разработка простых, эффективных, не влекущих за собой осложнений способов стабилизации восстановленного ритма — актуальная задача дальнейших исследований.

Высокая терапевтическая эффективность электроимпульсного метода и его безопасность при соблюдении указанных выше правил позволяют рекомендовать этот метод для применения в условиях стационара и в службе скорой медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, с. 29.
2. Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Там же, 1965, № 7, с. 5.
3. Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Эксперим. хир. и анестезиол., 1966, № 6, с. 39.
4. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
5. Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Вестник хир., 1957, № 11, с. 86.
6. Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Дисс. канд. М., 1949.
7. Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, № 8, с. 32.
8. Янушкевичус З. И., Блужес И. Н., Виткус А. С. Сердечная и коронарная недостаточность. В кн. «Материалы научн. сессии Института терапии АМН СССР». М., 1966, с. 48.
9. Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. Кардиология, 1965, № 6, с. 47.
10. Alexahder S. et al. J.A.M.A., 1961, v. 177, p. 916.
11. Ferris L. P. et al. Electr. Engeneering, 1936, v. 55, p. 498.
12. Liot F. et al. Arch. Mal. Coeur., 1959, v. 52, p. 1321.
13. Lown B. et al. J.A.M.A., 1962, v. 182, p. 548.
14. Idem. J. clin. invest., 1963, v. 42, p. 953.
15. Mackay R. S. et al. Ann Surg., 1951, v. 134, p. 173.
16. Morris J. J. et al. Am. J. Cardiol., 1964, v. 14, p. 94.
17. Ross E. M. Arch. intern. Med., 1964, v. 114, p. 811.
18. Wiggers C. J., Wegria R. Am. J; Physiol., 1940, v. 18, p. 500.
19. Zoll P. M., Linenthal A. J. Circulation, 1962, v. 25, p. 596.

Л 75175. 1/II-1968 г. Объем 1,75 п. л.

Зак. 368. Тир. 20.000.

Типография «Известий». Москва.

БЕСПЛАТНО