

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ ОТКРЫТЫХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Э. А. Нечаев

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Ленинград

Поступила 8/IX 1970 г.

Повреждение проводящих путей нередко сопутствует коррекции дефектов перегородок сердца и особенно часто возникает при пластическом закрытии больших межжелудочковых сообщений.

По данным разных авторов, это осложнение встречается в 5—15% подобных оперативных вмешательств (Lillehei и соавт.; Degea и соавт.; В. И. Бураковский и соавт.; Ю. И. Бредикис; А. П. Колесов и соавт.; Э. А. Нечаев; Л. Н. Сидаренко и соавт.; П. М. Гирихиди и М. Н. Люде, и др.). Вызванная хирургически полная атрио-вентрикулярная блокада немедленно приводит к тяжелейшим нарушениям гемодинамики и, как правило, без специального лечения заканчивается смертью больных. Применение медикаментов, увеличивающих частоту и силу сердечных сокращений (изупрел, изадрин, атропин), лишь в течение непродолжительного времени может оказаться эффективным.

Только с появлением электрических водителей ритма удается преодолеть столь грозное осложнение, искусственно заменяя утраченную способность проведения импульсов из синусового узла.

С сентября 1963 г. по сентябрь 1968 г. в клинике выполнено 488 операций в условиях экстракорпорального кровообращения, при которых потенциально могли повреждаться проводящие пути сердца. Атрио-вентрикулярная диссоциация осложнила послеоперационный период у 41 больного (8,4%). Устраненные во время операции у 37 больных кратковременные нарушения проведения не включены в приводимую статистику, однако они свидетельствуют о высокой чувствительности проводящей системы к гипоксии и метаболическим сдвигам.

Характер врожденных пороков сердца и частота появления атрио-вентрикулярной блокады после их коррекции представлены в таблице.

Оперативные вмешательства по поводу врожденных пороков сердца были выполнены у детей в возрасте от 5 до 16 лет. Атрио-вентрикулярная блокада у 31 больного возникла во время внутрисердечного этапа операции, а у 10 — в ближайшем послеоперационном периоде, причем у 8 из них отмечено кратковременное появление сердечного блока в момент коррекции порока с последующим рецидивом в период от 6 часов до 7 суток после хирургического вмешательства.

Исходя из этого, даже кратковременное нарушение атрио-вентрикулярного проведения во время операции следует расценивать как осложне-

Частота появления атрио-вентрикулярной блокады у больных, оперированных по поводу врожденных пороков сердца

Диагноз	Число оперативных вмешательств	Количество возникающих атрио-вентрикулярных блокад	
		абс.	%
Дефект межпредсердной перегородки	165	4	2,4
Дефект межжелудочковой перегородки	194	14	7,2
Пороки группы Фалло	85	16	18,8
Атрио-вентрикулярные коммуникации	32	5	15,6
Полная транспозиция сосудов	2	2	100,0
Всего	488	41	8,4

ние, которое может привести к повторному возобновлению атрио-вентрикулярной диссоциации. Наши данные свидетельствуют, что появление атрио-вентрикулярной блокады в послеоперационном периоде не столь редкое явление и, следовательно, контроль за сердечной деятельностью у этой группы больных должен осуществляться в течение 5—7 дней после операции, т. е. до исчезновения воспалительных явлений и отека в области проводящих путей.

У 24 больных полная атрио-вентрикулярная диссоциация возникла во время операции и была постоянной. При этом частота сокращений желудочков колебалась от 32 до 60 в минуту. Другим вариантом нарушения атрио-вентрикулярного проведения была блокада II степени, встретившаяся у 17 больных (с периодами Венкебаха 1-го типа в 7 случаях и 2-го типа в 10). В 12 наблюдениях отмечен переход неполной атрио-вентрикулярной блокады в полную и наоборот. Сочетание полного атрио-вентрикулярного блока с фибрилляцией предсердий (синдром Фредерика) встречалось у 4 больных. Это сочетание возникает лишь при тяжелых формах миокардиосклероза и является исключительной редкостью в клинической практике. Следует заметить, что точная характеристика формы «хирургической» атрио-вентрикулярной блокады часто затруднительна из-за многообразных, нередко быстро сменяющихся проявлений ее.

Таким образом, атрио-вентрикулярная блокада может возникать непосредственно во время коррекции порока или в ближайшем послеоперационном периоде и носить кратковременный, перемежающийся или постоянный характер.

До настоящего времени о причинах атрио-вентрикулярной диссоциации судят по ее проявлениям и времени возникновения. В самом деле, если атрио-вентрикулярная блокада, возникнув во время операции, через несколько дней исчезает, это свидетельствует о преходящих причинах ее появления. Стойкая утрата функции проведения указывает на анатомические нарушения или дегенеративные изменения в проводящей системе. Однако подобное заключение можно сделать лишь через значительный промежуток времени после возникновения блокады, когда сроки эффективного воздействия могут оказаться упущенными.

Исходя из этого, представляется чрезвычайно важным решить вопрос о причине блокады, а следовательно, и о возможности ее преодоления уже в первые минуты нарушения проведения, в наиболее благоприятных условиях, обеспечиваемых искусственным кровообращением, когда редкие желудочковые сокращения не оказывают влияния на гемодинамику больного.

В специальной литературе не описаны признаки, позволяющие в течение короткого времени определить причину и эволюцию атрио-вентрикулярной диссоциации.

В одном из наших наблюдений у пациента с «белой» тетрадой Фалло после разобщения желудочков сердца заплатой из тефлоновой байки возникла полная атрио-вентрикулярная блокада с желудочковым ритмом 50 в минуту и трепетанием предсердий (синдромом Фредерика). Для устранения фибрилляции предсердий выполнено 3 электрических разряда дефибриллятора. После каждого импульса атрио-вентрикулярная блокада на некоторое время исчезала.

В связи с этим высказано предположение, что электрическое воздействие позволяет на некоторое время восстановить нормальное проведение при отсутствии анатомического перерыва проводящего пути и, следовательно, выявленные нарушения должны подвергнуться обратному развитию. Дальнейшее наблюдение над больным подтвердило правильность этого предположения. Атрио-вентрикулярная блокада стала носить перемежающийся характер, и после 48-часовой электрокардиостимуляции наступило восстановление синусового ритма. В 10 аналогичных ситуациях также отмечена кратковременная нормализация атрио-вентрикулярного проведения под влиянием разряда дефибриллятора.

Описанное явление названо феноменом восстановления атрио-вентрикулярного проведения. Учитывая изложенное выше, логично было бы предположить, что отсутствие эффекта от сильного электрического разряда при возникновении атрио-вентрикулярной блокады должно служить признаком стойкого нарушения функции проведения. И действительно, у 4 больных редкий ритм желудочков не изменился при воздействии электрических импульсов, а в послеоперационном периоде стойко удерживалась поперечная предсердно-желудочковая диссоциация. Точное объяснение этой закономерности пока не представляется возможным. Однако уже сейчас мы используем этот признак для определения эволюции блокады и способов ее преодоления.

Анализ нарушений атрио-вентрикулярного проведения с использованием в 14 случаях электрической деполяризации сердца дает основание для выявления основных факторов, приводящих к развитию блокады. К анатомическим повреждениям проводящих путей (перевязка, пересечение, рубцевание) отнесены изменения постоянного характера, наблюдавшиеся у 19 больных. В 22 других наблюдениях атрио-вентрикулярная блокада носила перемежающийся характер и обуславливалась преходящими факторами (гематома или отек). Следует оговориться, что подобное разделение до известной степени условно, так как нередко весьма затруднительно определить основную причину блокады. Ведь, как правило, нарушения атрио-вентрикулярного проведения обусловлены не одним из указанных факторов, а их совокупностью. Так называемое анатомическое повреждение сопровождается гематомой и отеком, а в некоторых случаях, возможно, и определяется ими.

Одной из причин появления атрио-вентрикулярной блокады в послеоперационном периоде может служить отек около проводящего пути, который, постепенно уменьшаясь, приводит к восстановлению нормального проведения. Если же блокада, возникнув в послеоперационном периоде, сохраняется постоянно, то причиной блокады являются рубцовые изменения в проводящей системе.

После выявления нарушений атрио-вентрикулярного проведения мы немедленно решаем вопрос о необходимом лечении. При низком ритме желудочковых сокращений (30—50 у взрослых и 50—70 у детей) считаем показанным применение электрической стимуляции сердца. Электрокардиостимуляцию стремимся начинать еще до отключения аппарата искусственного кровообращения, что служит профилактикой циркуляторных и метаболических нарушений.

При атрио-вентрикулярной блокаде с более частым ритмом желудочков прибегаем к «профилактическому» подшиванию электродов к миокарду. Эта мера оказывается не лишней ввиду того, что частый ритм может внезапно смениться редкими желудочковыми сокращениями. Подобная «профилактическая» имплантация электродов позволила у 7 больных в послеоперационном периоде, при критическом урежении желудочковых сокращений, немедленно начать эффективную электрическую стимуляцию и тем самым сравнительно легко предотвратить развитие явлений внезапного ухудшения атрио-вентрикулярного проведения.

В клинике применяется методика биполярной миокардиальной стимуляции с подшиванием электродов из тантало-ниобиевого провода (К-40) к миокарду правого или левого желудочка в бессосудистой зоне на расстоянии 1,5—2,5 см друг от друга. Концы электродов, освобожденные от изоляции, проводят в миокард на 0,3—0,4 см и укрепляют отдельными лигатурами. В полости перикарда или средостения оставляют небольшую петлю электродов, а их периферические концы выводят наружу в сторону от операционной раны и еще раз фиксируют к коже. Описанный прием позволяет избежать «случайного» удаления электродов и уменьшает возможность инфицирования плевральных полостей и средостения. Для удаления миокардиальных электродов необходимо сначала снять укрепляющие кожные швы,

затем извлечь электроды. В этот момент на ЭКГ фиксируются одиночные экстрасистолы, исходящие из желудочка, в который имплантированы электроды.

Для электрической стимуляции сердца использовались отечественные приборы ЭКСН-1 и ЭКСИ-1. Наиболее надежным следует признать электрокардиостимулятор для скорой помощи ЭКСН-1, позволяющий производить длительную стимуляцию, используя батарейно-сетевое питание.

Электрокардиостимуляцию мы осуществляем следующим образом. Периферические концы миокардиальных электродов подсоединяем к электростимулятору. Частоту подаваемых импульсов устанавливаем на 10—15 *имп/мин* выше собственного ритма желудочков и, постепенно увеличивая силу тока, добиваемся навязывания искусственного ритма. Затем, плавно ускоряя импульсацию стимулятора, приближаем «электрический» ритм желудочков к частоте предсердных сокращений (зубец Р ЭКГ), не превышая, однако, физиологической нормы сердечных сокращений больного. О навязывании искусственного ритма свидетельствует появление артефактов стимула и следующих за ним желудочковых комплексов на экране кардиоскопа или ленте электрокардиографа. Контролировать эффективность стимуляции можно и по пульсу, подчиненному частоте подаваемых электрических импульсов.

По окончании оперативного вмешательства, при продолжающейся электрической стимуляции сердца, больных переводят в реанимационное отделение, где контроль за деятельностью сердца и эффективностью стимуляции возлагается на специальные приборы — кардиомониторы. Нами использовались кардиомониторы ЭКМ-1 завода «Биофизприбор» и «КМ-1» завода «Измеритель», разработанный при участии сотрудников клиники.

Наблюдение с помощью кардиомониторов у этой группы больных велось по показаниям от нескольких часов до 6 суток. В 8 случаях благодаря этому своевременно была выявлена неэффективность проводимой стимуляции. После увеличения силы электрических импульсов вновь наступило усвоение искусственного ритма. Электрокардиостимуляция по описанной методике проведена у 32 больных, длительность ее — от 30 мин. до 35 суток.

Анализируя результаты электрической стимуляции сердца при «хирургическом блоке» атрио-вентрикулярного проведения, нередко очень трудно установить причины неудач этого способа лечения. Несомненно проще найти причину неэффективной стимуляции в случаях атрио-вентрикулярной блокады атеросклеротической природы, когда стимуляция является практически единственным воздействием на пораженный орган. В то же время у разбираемых больных блокада возникла во время или вскоре после сложных реконструктивных вмешательств на открытом сердце, требующих определенного времени для адаптации организма к новым условиям гемодинамики.

Только с этих позиций можно рассматривать результаты проведенного лечения нарушений сердечного ритма посредством электрокардиостимуляции.

У 8 из 13 умерших больных сохранялась атрио-вентрикулярная блокада, но лишь в 1 случае она послужила очевидной причиной неблагоприятного исхода. Это наблюдение относится к периоду освоения электрической стимуляции сердца, когда еще не были четко определены показания к ее проведению.

Нами отмечено, что нарастающие циркуляторные нарушения, обусловленные неадекватной коррекцией порока, сократительной неполноценностью миокарда, очень скоро приводили к ухудшению функции проводимости вплоть до полного сердечного блока. В этих условиях импульсы стимулятора вначале вызывают гемодинамически неэффективные сокращения миокарда, а затем остаются безответными.

Во время электрической стимуляции сердца для усиления сократительной способности миокарда мы применяли сердечные глюкозиды в обычных

дозировках, считая, что улучшение обменных процессов в миокарде будет способствовать улучшению его сократительной функции и вместе с тем повышению эффективности электрической стимуляции. Несмотря на некоторую неадекватность электрической стимуляции (отсутствие синхронизации предсердно-желудочковых сокращений), назначение сердечных средств, как правило, позволяло избежать выраженной декомпенсации и поддерживать гемодинамику больных на удовлетворительном уровне.

Как уже было отмечено, у 10 больных атрио-вентрикулярная блокада возникла в ближайшем послеоперационном периоде с частотой желудочковых сокращений 52—80 в минуту. В этих случаях мы считали показанным медикаментозное лечение (атропин, эфедрин, изадрин). Наиболее эффективным препаратом, увеличивающим частоту сердечных сокращений, является изадрин. Отчетливое действие изадрина начинается через 5—10 мин. и продолжается в течение 2—3¹/₂ часов. Однако через 2—3 суток после начала его применения отмечается снижение эффективности препарата.

Стойкое урежение сердечных сокращений до 40 в минуту у одного больного, не поддающееся медикаментозной коррекции, послужило поводом для налаживания электрической стимуляции трансторакально введенным электродом. Методом выбора в подобных случаях может быть стимуляция эндокардиальным электродом. Этот способ позволяет довольно быстро начать электрокардиостимуляцию и может служить также для подготовки больных к переходу на постоянную стимуляцию сердца имплантируемыми аппаратами.

Таким образом, использование медикаментов для преодоления медленного ритма желудочков сердца оказывает временный эффект. При этом исключается возможность управления сердечным ритмом, что позволяет применять указанные средства лишь у больных с атрио-вентрикулярной блокадой, возникшей в послеоперационном периоде с относительно высокой частотой желудочковых сокращений и при готовности немедленного включения электрической стимуляции.

При коррекции врожденных пороков сердца, до начала экстракорпоральной перфузии следует установить «фон» сердечной деятельности. Особое значение электрокардиографический контроль приобретает в период устранения аномальных сообщений, сопряженных с возможностью конфликта с проводящими путями. Нередко своевременно замеченное нарушение атрио-вентрикулярного проведения позволяло изменить тактику операции, «переложить» шов, изменить форму и величину заплаты и тем самым устранить угрозу серьезного осложнения. Наряду с этим немаловажное значение для профилактики повреждений проводящей системы имеют техника оперативного вмешательства, опыт хирурга, метод разобщения камер сердца. Нами отмечено, что использование аутоперикарда для пластического закрытия дефектов перегородок сердца снизило частоту появления атрио-вентрикулярной блокады почти в 2 раза.

В кажущемся противоречии с изложенным выше находится тот факт, что, используя электрическую остановку сердца у 68 больных, в период коррекции порока, мы лишь в 1 случае зафиксировали возникновение атрио-вентрикулярной блокады. Разительный эффект электрической фибрилляции сбывается прежде всего прекращением сердечных сокращений, что создает оптимальные условия для манипуляций хирурга. Кроме того, искусственная остановка сердца практически устраняет возможность воздушной эмболии коронарных и мозговых сосудов, а также значительно снижает энергетические затраты миокарда в период экстракорпоральной перфузии. Возобновление сердечных сокращений при этом может быть выполнено посредством электрической дефибрилляции.

Несомненно, что использование различных технических приемов и приспособлений во время реконструктивных операций на сердце поможет уменьшить число повреждений проводящей системы. Однако угроза возникновения атрио-вентрикулярной блокады определяет необходимость

дальнейшего изучения и совершенствования способов электрической стимуляции сердца как единственно эффективного средства борьбы с этим нарушением.

В ы в о д ы

1. Наиболее эффективным способом преодоления атрио-вентрикулярной блокады является электрическая стимуляция сердца биполярными миокардиальными электродами.

2. Электрический разряд дефибриллятора способствует кратковременному восстановлению атрио-вентрикулярного проведения при отсутствии анатомического перерыва проводящего пути сердца.

3. При возникновении атрио-вентрикулярной блокады в послеоперационном периоде медикаментозное лечение можно считать оправданным при частоте желудочковых сокращений более 50 в минуту. При дальнейшем замедлении ритма показана электрокардиостимуляция эндо- или миокардиальными электродами.

Л И Т Е Р А Т У Р А

Бураковский В. И., Гельштейн Г. Г., Гирихиди П. М. В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 23.— Бредикис Ю. И. Электрическая стимуляция в клинической практике. М., 1967.— Гирихиди П. М., Люде М. Н. Грудн. хир., 1965, № 4, с. 35.— Колесов А. П., Нечаев Э. А., Зорин А. Б. В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 25.— Сидаренко Л. Н., Гольдберг В. Н., Черенкова Н. Д. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 175.— Lillehei C. W., Levy M. I., Bonney R. C. et al. Surgery, 1964, v. 53, p. 463.— DeGra E., Ferders E., Grölkinger H. et al. Dtsch. med. Wschr., 1960, Bd 85, S. 634.

CARDIOVERSION IN LESIONS OF THE CONDUCTING SYSTEM DURING ACUTE OPERATIONS ON THE HEART

E. A. Nechaev

S u m m a r y

The article is concerned with the five-year experience gained with cardioversion after open operations for congenital cardiac failure. Atrioventricular block was observed in 41 out of 488 patients, this comprising 8,4%. Cardioversion by means of bipolar myocardial electrodes was conducted in 32 cases for a period from 30 minutes up to 35 days involving obligatory use of cardiac glycosides. There was a regularity in the evolution of atrioventricular block under the effect of an electric discharge of the defibrillator. The results of treating atrioventricular block by means of cardioversion is discussed with consideration of the character of the reconstructive operation and specific effect of electric discharges. For the reduction of the incidence of cardiac block of «surgical» origin as a plastic material the author recommends to use the pericardium, whereas in complicated reconstructive operations — electric arrest of the heart. Medicinal treatment was carried out in the development of atrioventricular block in the postoperative period in a high ventricular rhythm. A critical decrease of the frequency of the rate of cardiac contractions requires an urgent cardioversion.

УДК 616.12-008.318-085.844-059:[615.22:547.918+615.217.34:547.944.3+615.31.546.32

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ КАЛИЯ, СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ И АТРОПИНА НА ДЕЙСТВИЕ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО РАЗРЯДА НА СЕРДЦЕ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Е. Б. Бабский, В. А. Макарычев, А. Л. Сыркин, А. В. Недоступ,
Л. Б. Лазебник*

Лаборатория клинической физиологии (зав. — акад. АН УССР Е. Б. Бабский) Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР и кафедра факультетской терапии (зав. член-корр. АМН СССР проф. З. А. Бондарь) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Поступила 4/XI 1970 г.

Электроимпульсному лечению аритмий сердца обычно предшествует медикаментозная терапия, продолжительность которой зависит от характера аритмии (пароксизмальная тахикардия, постоянная или пароксизмаль-