

10 мг×4 раза в день, хинидин 0,1×4 раза в день, новокаинамид 0,25×4 раза в день, карбазин 2,5% — 1,0 внутривенно или 0,25×3 раза в день внутрь, ритмодан — 1 таблетка 3 раза в день.

При появлении экстрасистол на фоне приема сердечных гликозидов целесообразно применение унитиола 5% — 5 мл внутримышечно и натриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (Na ЭДТА) в дозе 4,0 на 500,0 5% глюкозы внутривенно медленно. При этом доза сердечных гликозидов должна быть уменьшена или они отменяются совсем.

Одновременно целесообразно назначать хлористый калий или панангин лучше внутривенно, а также внутримышечно кокарбоксилазу, под кожу или внутрь атропин. Сернокислая магнезия является также ингибитором сердечных гликозидов. Возможно и ее применение (лучше внутривенно 25% — 5,0 — 10,0 мл).

Электроимпульсная терапия

Недостаточная эффективность антиаритмических лекарственных средств выдвигала необходимость поиска новых методов восстановления синусового ритма. С этой целью за последние годы был использован метод электроимпульсной терапии. Первые данные об антиаритмическом действии электрического тока были получены в 1899 г. Prevost, Brattelli. Спустя сорок лет была установлена возможность устранения фибрилляции желудочков как переменным током (Hooker и др.), так и одиночным, электрическим импульсом (Н. Л. Гурвич). В 1947 г. Веск с сотрудниками впервые прекратили переменным током фибрилляцию желудочков у человека. В 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский впервые в мире устранили разрядом дефибриллятора мерцание предсердий. Экспериментальные и клинические данные Н. Л. Гурвича показали преимущество одиночных электрических импульсов в сравнении с переменным током. Распространению электроимпульсного метода способствовало применение синхронизатора (Zown), предотвращающего попадание электрического импульса в «ранимую фазу» желудочков (восходящее колено зубца Т) и тем самым уменьшающего опасность возникновения фибрилляции желудочков в ответ на электрическое раздражение. С 1962 г. электроимпульсный метод начал внедряться в практику и в настоящее время широко применяется как в Советском Союзе, так и за рубежом (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, А. И. Лукошевич, З. И. Янушкевич, В. П. Рабушкевич, Т. П. Поздняков,

В. Я. Табак, А. Л. Сыркин, А. В. Недоступ, В. М. Панченко и др.).

Показания к электроимпульсной терапии (ЭИТ)

1. Мерцание желудочков (клиническая смерть).
2. Тяжелые приступы пароксизмальной тахикардии или тахикардии, сопровождающиеся нарастанием недостаточности кровообращения, коллапсом, если проведенная медикаментозная терапия неэффективна.
3. Пароксизмальная тахикардия у больных инфарктом миокарда в острой стадии.
4. Постоянная форма мерцательной аритмии у больных атеросклеротическим кардиосклерозом в возрасте не старше 70 лет, у больных с митральным пороком сердца в возрасте не старше 50 лет, у больных с излеченным токсическим зобом при продолжительности мерцательной аритмии не более 5 лет.

Противопоказания к проведению электроимпульсной терапии

1. Частые, кратковременные приступы пароксизмальной тахикардии или тахикардии, если они устраняются самостоятельно или с помощью медикаментозных средств.
2. Сочетание постоянной мерцательной аритмии с пароксизмальной тахикардией.
3. Постоянная форма мерцательной аритмии давностью свыше 5 лет.
4. Наличие очень большого левого предсердия у больных ревматизмом.
5. Наличие активного ревматического процесса.
6. Синдром Фредерика.
7. Постоянная форма мерцательной аритмии, если в прошлом она неоднократно рецидивировала вскоре после ее устранения.
8. Наличие тромбоэмболических осложнений в ближайшем прошлом (до 3 месяцев).
9. Синусовая тахикардия.

Подготовка больных к электроимпульсной терапии имеет целью: 1) улучшить функциональное состояние миокарда, создавая наиболее благоприятные условия для восстановления синусового ритма, ликвидировать симптомы общей недостаточности кровообращения; 2) уменьшить возбудимость миокарда, предотвратить рецидив аритмии; 3) предотвратить появление «нормализационных тромбоэмболий».

С этой целью больные с постоянной формой мерцательной аритмии получают курс сердечных гликозидов, хлористый калий по 1×3 раза в день или панангин по 1 таблетке×3 раза в день, кокарбоксилазу 100 мг внутримышечно, индерал по

10—20 мг×4 раза в день, или хинидин по 0,1 — 0,2×4 раза в день, или ритмодан 1—2 таблетки×3 раза в день, непрямые антикоагулянты со снижением протромбина до 50%. Подготовительный курс лечения продолжается 3 недели. За 5—7 дней до ЭИТ сердечные гликозиды отменяются. При необходимости больные получают мочегонные средства, гипотензивную терапию, коронарорасширяющие препараты. При проведении ЭИТ по витальным показаниям в экстренном порядке больным вводятся гепарин, хлористый калий или панангин внутривенно, а также применяются противоаритмические препараты в виде новокаинамида или индерала.

ЭИТ проводится в специально оборудованной палате, оснащенной дефибриллятором, электрокардиографом с прямой записью, установкой для подачи кислорода, установкой управляемого дыхания, электростимулятором, набором для интубации, лекарственными средствами, которые могут быть необходимы при проведении дефибрилляции и непосредственно после нее (новокаинамид, индерал, лобелин, цититон, бемебрид, строфантин, норадреналин, хлористый калий, кокарбоксилаза, эфедрин, атропин, промедол, преднизолон в растворе, тиопентал или гексенал). Целесообразно в течение первых суток больного оставить в палате «интенсивной терапии». Электроимпульсное лечение проводится натошак под общей анестезией путем внутривенного введения тиопентала натрия или гексенала в дозе 200—400 мг.

За 40 минут до введения наркоза проводится премедикация Sol. Promedoli 2% — 1,0; Sol. Dimedroli 2% — 1,0; Sol. Athropini sulph. 0,1% — 0,5 мл внутримышечно.

Для проведения ЭИТ чаще используются дефибрилляторы ИД-1-ВЭИ. Электроимпульсную терапию проводят при передне-заднем расположении электродов. Для обеспечения плотного прилегания электродов их обвязывают марлей, смоченной физиологическим раствором. Первый разряд дефибриллятора для устранения мерцательной аритмии должен быть напряжением не более 4,5 kV. При отсутствии эффекта повторяется разряд дефибриллятора с увеличением напряжения на 0,5 kV, максимальное напряжение равняется 7 kV. Как правило, более 4 разрядов не производится. Непосредственно перед производством ЭИТ и сразу же по окончании ее внутривенно вводится Sol. kalii chlorati 2% 10,0 coarboxylasum 100 мг. После устранения мерцательной аритмии в течение 3 суток больные должны соблюдать строгий постельный режим, назначается поддерживающая терапия в виде хлористого калия по 1,0×3 раза в день после еды или панангин по 1 таблетке×3 раза в день, хинидин по 0,1×3—4 раза в день или индерал по 10—20 мг 3 раза в день, или ритмос 1 таблет-

ка $\times 3$ раза в день сроком на 6 мес. При необходимости больные получают сердечные гликозиды, мочегонные средства, в течение недели после ЭИТ применяются антикоагулянты. Электроимпульсная терапия проводится бригадой сотрудников в составе терапевта, врача кабинета функциональной диагностики, анестезиолога-реаниматолога, медсестры, ассистирующей анестезиологу.

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 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.

Электроды. В комплект выпускаемых промышленностью дефибрилляторов входят электроды, предназначенные как для непрямого, 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. Луч-

шим из испытанных оказался способ, при котором один электрод помещают на спину в области левой лопатки. Больной лежит на спине и прижимает электрод весом своего тела. Второй располагается в проекции левого предсердия. 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, равноценным является расположение второго электрода под правой ключицей. 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, 5 kV. Первоначальное воздействие на детей до 13 лет может быть осуществлено зарядом 3 kV. 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 0,5 kV.

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

Последовательность манипуляций по осуществлению электроимпульсной терапии

1. Марлевой салфеткой, смоченной спиртом и эфиром, протереть кожу над левой лопаткой и в левой подключичной области — местах наложения электродов дефибриллятора.

2. Больного уложить на кровать с деревянным щитом в положение на спине. Плоский электрод дефибриллятора, тщательно обернутый в четыре слоя марлевой салфеткой, смоченной физиологическим раствором, подложить под левую лопат-

ку. Электрод должен быть прижат к коже по возможности всей своей поверхностью.

3. Руку отвести в сторону, наладить капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы.

4. Наложить электроды электрокардиографа, записать исходную электрокардиограмму.

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. Зарядить конденсатор дефибриллятора до 4, 5 kV.

8. После наступления наркоза сильно прижать грудной электрод дефибриллятора; никто не должен прикасаться к больному и столу; включить разрядный ток.

9. Немедленно после разряда выслушать сердце и одновременно 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. Если аритмия сохраняется, необходимо нанести повторный разряд, увеличив напряжение на 0,5 kV. Повторные возрастающие по силе воздействия на сердце импульсы дефибриллятора можно производить с интервалами в 1—1,5 мин. Число этих воздействий до 4; максимально допустимое напряжение для взрослых 7 kV, для детей 6 kV.

Если в момент разряда возникла фибрилляция желудочков, необходимо без промедления нанести повторный разряд напряжением 5 kV. 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. По окончании электроимпульсного лечения в течение 2—3 суток больной остается в палате «интенсивной терапии», где за ним проводится тщательное наблюдение. Желательно установление кардиовизора.

Клиническая оценка электроимпульсной терапии

В данном разделе приведены клинические наблюдения над 100 больными с мерцательной аритмией, которым была применена электроимпульсная терапия. Среди этих больных 34 че-

ловека страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, 22 — гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом, 8 — инфарктом миокарда в острой стадии, 25 человек были с сочетанными митральными пороками сердца, 8 человек в прошлом перенесли тиреотоксикоз. Один больной страдал затяжным приступом пароксизмальной тахикардии, не поддающейся консервативной терапии, у одного больного в возрасте 35 лет органической причины, приведшей к мерцательной аритмии, установлено не было, у одной больной пароксизм мерцательной аритмии возник в раннем послеоперационном периоде (5-е сутки) после операции пульмонэктомии.

Длительность мерцательной аритмии была следующей: несколько суток — 16 человек, от 6 мес. до 1 года — 40, 2 года — 17, 3 года — 5, до 4 лет — 3, до 5 лет — 7, до 6 лет — 2, от 7 до 11 лет — 10 человек. Всем больным, кроме случаев, где дефибрилляция проводилась в экстренном порядке по витальным показаниям, назначалась длительная, в течение 2—3 недель, терапия, направленная на улучшение состояния миокарда и понижение его возбудимости.

По показаниям больные получали противоаритмические средства, сердечные гликозиды, препараты раувольфии, мочегонные и всем больным назначалась кокарбоксилаза по 100 мг внутримышечно или внутривенно ежедневно, хлористый калий в дозе 3 г в сутки пер ос или внутривенно капельно 2% раствор 30—50,0, хинидин или индерал до 10 дней в средней лечебной дозе, антикоагулянты непрямого действия со снижением протромбина до 50%, глюкоза, инсулин. За 7 дней до производства дефибрилляции предсердий сердечные гликозиды отменялись.

Восстановление синусового ритма было достигнуто у 94 человек, что составляло 94%. Среди больных, где дефибрилляция предсердий была безуспешной, 4 человека страдали ревматизмом, сочетанным митральным пороком сердца, мерцательной аритмией длительностью от 5 до 11 лет, трем из них в прошлом была произведена операция — комиссуротомия, у всех этих больных рентгенологически выявлялось большое левое предсердие, электрокардиограмма свидетельствовала о диффузных изменениях миокарда. Двое больных из этой группы страдали атеросклеротическим кардиосклерозом. После восстановления синусового ритма в течение короткого промежутка времени у больных наступало улучшение общего состояния, исчезновение признаков недостаточности кровообращения, болей в области сердца, одышки, поэтому необходимости в применении сердечных гликозидов, мочегонных средств, антиспастических препаратов, как правило, не было.

Электрокардиографический анализ показал, что из 100

больных до лечения у 83 была мерцательная аритмия, из них у 24 — мелковолнистая форма, у 30 — средневолнистая, у 29 — крупноволнистая. Трепетание предсердий было зафиксировано у 12 человек, пароксизмальная форма мерцательной аритмии — у 5 (у 2 — желудочковая, у 3 — суправентрикулярная). У всех больных перед дефибрилляцией зарегистрировано учащение желудочковых возбуждений, вплоть до пароксизма мерцательной аритмии (210 ударов в 1 мин.). Непосредственно перед проведением электроимпульсной терапии у 9 больных с мерцательной аритмией наступил переход в трепетание предсердий с частым возбуждением желудочков (по типу пароксизма). После восстановления синусового ритма у большинства больных выявлялась синусовая тахикардия и у одной трети из них — экстрасистолия, одиночная и групповая, чаще суправентрикулярная, реже блокированная.

Урежение синусового ритма с приходом его к нормальному наступало в течение первых 3—6 часов после проведенной дефибрилляции, экстрасистолия исчезала также, как правило, через 1—2 суток. У одного больного сразу же после произведенной дефибрилляции был зарегистрирован узловый ритм, исходящий из средней части атриовентрикулярного узла с последующим переходом на синусовый ритм. У другого больного на фоне синусовой брадикардии выявлялась миграция ведущего очага возбуждения (зубцы Р были разной формы, RQ 0,10—0,16 сек.), но через сутки восстановился синусовый ритм. Кроме единичных случаев, у большинства больных по восстановлению синусового ритма на электрокардиограмме выявились резко выраженные изменения миокарда предсердий, главным образом левого, проявляющиеся уширением, расщеплением, снижением или увеличением зубца Р (чаще зубец Р был снижен и расщеплен II, III avF, V₄₋₆, увеличен в V₁₋₂ av₁). Изменения зубца Р носили в большинстве случаев довольно стойкий характер и претерпевали незначительную динамику в виде уменьшения увеличенных зубцов, исчезновения отрицательных фаз у ряда больных. Что же касается общего рисунка электрокардиограммы, то, как правило, на ней выявлялась положительная динамика с приближением ST сегмента к изоэлектрической линии и увеличение зубца Т, (чаще в V₄₋₆), свидетельствующее об улучшении состояния миокарда желудочков с уменьшением их перегрузки.

У 4 больных после восстановления синусового ритма были выявлены признаки рубцовых изменений в миокарде задней и передней стенок левого желудочка, в то время как при наличии мерцательной аритмии судить о них не представлялось возможным.

Таким образом, электрокардиографический анализ под-

тверждал выраженные изменения миокарда предсердий и желудочков у большинства наших больных. Восстановление синусового ритма позволяло иметь более четкое и истинное представление об этих изменениях, а в ряде случаев они выявлялись только после снятия мерцательной аритмии.

Изучение сократительной функции миокарда у наблюдаемых больных показало, что мерцательная аритмия весьма неблагоприятно отражается на внутрисердечной гемодинамике. По данным баллистокардиографии сократительная функция миокарда была нарушена у всех наблюдаемых больных и соответствовала III и IV степени отклонения по Броуну.

Нарушение сократительной функции выражалось в появлении деформации комплексов с образованием сливных волн, патологических комплексов «раннее М», комплексов «с 3 вершинами», высоких диастолических волн. Характерным было снижение амплитуды основной волны J, характеризующей интенсивность систолического выброса. Волна J в среднем равнялась 5 мм. В связи со снижением волны J отмечалось относительное увеличение волны Н. Соотношение $\frac{HI}{IJ}$ равнялось в среднем 1,0.

Установление синусового ритма способствовало улучшению условий гемодинамики и сократительной функции сердца. Прежде всего это заметно отразилось на улучшении рисунка баллистокардиографической кривой и уменьшении степени отклонения по Броуну. После дефибрилляции степень отклонения у большей части больных соответствовала II и реже III степени. Улучшение сократительной функции миокарда выражалось в увеличении амплитуды J волны. После дефибрилляции она стала равной в среднем 7 мм. Соотношение $\frac{HI}{IJ}$ уменьшилось и стало равным 0,7. Снизились диастоли-

ческие волны. Соотношение $\frac{KI}{IJ}$ уменьшилось с 1,4 до 1,1.

Менее частым стали деформации и сливные волны, реже отмечались патологические комплексы.

Улучшение сократительной функции выражалось (по методу исследования баллистокардиограммы) также в уменьшении времени фазы напряжения (РН) и увеличении фазы изгнания желудочков НК (А. А. Ашихмина).

При изучении электролитного обмена (содержания натрия и калия в плазме и эритроцитах методом пламенной фотометрии) у больных мерцательной аритмией до лечения было ус-

тановлено статистически достоверное снижение калия в эритроцитах (норма 355 мг%, у больных 285 мг%, $P < 0,01$). В процессе лечения отмечалось некоторое увеличение содержания калия в эритроцитах (до 295 мг%).

Что же касается содержания натрия в эритроцитах, то до лечения установлено статистически достоверное его повышение (норма 38 мг%, до лечения 44,6 мг%, $P < 0,01$). В процессе лечения отмечалась его нормализация (37 мг%, $P > 0,05$).

Определение кислотно-щелочного состояния крови у больных, которым производилась электронимпульсная терапия в плановом порядке после подготовительной вышеуказанной терапии, когда общее состояние больных значительно улучшалось, не выявило существенных отклонений от нормы. В группе больных, где лечение проводилось в экстренном порядке в условиях тяжелого общего состояния с признаками сердечно-сосудистой недостаточности, выявлялись признаки метаболического ацидоза. Складывается впечатление, что метаболический ацидоз отрицательно влияет на сохранение синусового ритма.

С целью уточнения влияния электронимпульсной терапии на свертываемость крови у больных до лечения, сразу же после него и спустя 3—5 дней изучалась коагулограмма с определением толерантности плазмы к гепарину (метод Сигга), фибриногена, фибринолитической активности (Bidwell), фибринстабилизирующего фактора (Нивияровский), свободного гепарина (Пиптеа), урокиназы мочи (Слобоженкова).

Анализ этих данных показал, что сразу же после дефибрилляции предсердий у больных кратковременно повышался фибриноген, спустя 3—5 дней он возвращался к норме. Толерантность плазмы к гепарину не менялась, фибринстабилизирующий фактор имел тенденцию к снижению. Свободный гепарин сразу же после проведенного лечения умеренно повышался, фибринолитическая активность не менялась сразу же после лечения, но спустя 3—5 дней имела тенденцию к повышению, урокиназа не изменялась сразу же после лечения, но имела тенденцию к увеличению спустя 3—5 дней.

Таким образом, у больных в связи с проводимой электронимпульсной терапией возникают умеренные изменения в противосвертывающем звене в сторону его активации, связанные очевидно, с влиянием электрического разряда.

Всем больным после восстановления синусового ритма проводилась следующая терапия: хлористый калий по $1,0 \times 3$ раза в день в течение 6 месяцев, хинидин $0,1 \times 3$ раза в день в течение 6 месяцев или индерал $10 \text{ мг} \times 3—4$ раза в день или

ритмодан по 1 таблетке×3 раза в день. При наличии брадикардии применялся эфедрин, при тахикардии — препараты раувольфии. При отсутствии абсолютных показаний сердечные и мочегонные средства не применялись. В случаях «срыва» синусового ритма в экстренном порядке больных направляли в стационар, где проводилась медикаментозная терапия в виде внутривенного введения новокаинамида, применения хинидина до 1,0 в сутки, коктейлей, состоящих из глюкозы, инсулина, хлористого калия, кокарбоксилазы, индурала.

Анализ отдаленных результатов показал, что 50% больных более года удерживают синусовый ритм. 15 больным с рецидивом мерцательной аритмии консервативным путем удалось восстановить синусовый ритм, лечебный эффект был стойким, у больных удерживается синусовый ритм. Складывается впечатление, что после проведенной электроимпульсной терапии создаются менее рефрактерные формы мерцательной аритмии, при которых возможность восстановления синусового ритма с помощью медикаментозных средств повышается.

Прогностически неблагоприятными являются следующие формы: 1) с длительными сроками мерцания, 2) с большими изменениями миокарда как предсердий, так и желудочков, с дилатацией сердечных полостей, 3) с обострением хронической ишемической болезни сердца, 4) с симптомами сердечной недостаточности, 5) с наличием метаболического ацидоза и выраженной внутриклеточной гипокалигемией.

Таким образом, электроимпульсная терапия является доступным и высоко эффективным способом лечения мерцательной аритмии. Устранение мерцательной аритмии приводит к быстрому восстановлению сердечной компенсации, благоприятному течению инфаркта и хронической ишемической болезни сердца, что подтверждается данными ЭКГ, БКГ, фазового анализа. Для обеспечения стойкого терапевтического эффекта необходимы комплексная подготовительная терапия и проведение медикаментозного противоритмического лечения в последефибрилляционном периоде для закрепления достигнутого эффекта. При рецидивах мерцательной аритмии необходимо провести лечение противоритмическими средствами и только в случае отсутствия эффекта повторить электроимпульсную терапию. Необходимо стремиться нормализовать содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах и ликвидировать метаболический ацидоз для обеспечения стойкого эффекта электроимпульсной терапии. Электроимпульсная терапия может приводить к умеренной активации противосвертывающей системы.

**Осложнения у больных мерцательной аритмией,
подвергшихся электроимпульсной терапии,
и способы их устранения**

При проведении электроимпульсной терапии (ЭИТ) мы встретились с осложнениями в подготовительном периоде, во время проведения ее, а также в последефибрилляционном периоде как раннем, так и позднем.

Наряду с бесспорным положительным действием наперстянки, направленным на усиление систолы с укорочением ее и удлинение диастолы, она обладает свойством повышать возбудимость миокарда. Воздействие электрического импульса обычного напряжения на миокарда, находящийся в состоянии возбудимости, может стать чрезвычайным раздражителем и привести к фибрилляции желудочков. Поэтому препараты наперстянки следует отменить не менее чем за 7 дней до проведения электроимпульсной терапии, пока не будет уверенности в их полном выведении из организма.

Применение противоаритмического средства хинидина в ряде случаев может давать аллергические реакции, брадикардию, гипотонию, диспептические явления, а также очень редко остановку дыхания, нарушение функции проводимости сердца вплоть до полной поперечной блокады и повышение возбудимости, включая фибрилляцию желудочков.

У одной из наблюдаемых нами больных была тяжелая аллергическая реакция, сопровождающаяся геморрагической сыпью, высокой температурой, общим тяжелым состоянием в ответ на обычные дозы хинидина (0,1×3 раза в день).

При приеме хлористого калия могут появляться диспептические явления, боли в желудке, поэтому его необходимо принимать только после еды в виде порошка или раствора. У 2 больных при приеме непрямого антикоагулянта нефарина возникли кровотечения, которые были устранены применением витамина K₁.

Таким образом, первый вид осложнений связан с проведением медикаментозной подготовительной терапии, что требует тщательного врачебного контроля.

Второй вид осложнений возможен при проведении наркоза. Во время внутривенного введения тиопентала натрия или гексенала возможны диспептические явления (тошнота, рвота). В связи с этим электроимпульсную терапию необходимо проводить только натощак.

Такого рода осложнение мы наблюдали у больной, которой ЭИТ проводилась после завтрака. Сразу же после введения неполной дозы гексенала у больной возникли рвота и непосредственная угроза попадания рвотных масс в дыхательные

пути, потребовавшие специальных мероприятий для их устранения.

В редких случаях возможно появление бронхоспазма, угнетение дыхания и даже остановка сердца.

Большинство этих проявлений связано с вагусным влиянием, поэтому профилактикой их является применение премедикации с обязательным включением атропина. С целью предосторожности необходимо медленное введение наркотического средства с перерывами для осуществления клинического контроля за больным и применение оксигенотерапии.

При появлении клинических признаков угрожающих осложнений наркоза необходимо внутривенно ввести его антагонист бемеград, (аналептическое средство) 0,5% — 1,0 — 3,0 и до 10,0. При необходимости повторяют инъекции с промежутками 3—5 мин. до наступления эффекта.

Из 100 больных, подвергшихся ЭИТ, у 3 человек пожилого возраста мы наблюдали угнетение дыхания, которое было устранено применением искусственного дыхания и введением бемеграда.

Сразу же по восстановлении синусового ритма возможно появление нарушения функции возбудимости миокарда в виде экстрасистол. Экстрасистолы устраняются назначением индерала в дозе 20 мг × 4 раза в день под контролем пульса, артериального давления, а также путем применения кокарбоксилазы, хлористого калия, панангина, ритмодана, ритмоса.

Появление синусовой тахикардии устраняется назначением индерала или хинидина, внутривенно — хлористого калия, или панангина, кокарбоксилазы. Смена мерцательной аритмии трепетанием предсердий или пароксизмальной тахикардией после нанесения электрического разряда требует быстрой повторной электроимпульсной терапии; возможно при этом также внутривенное введение новокаинамида или индерала.

С целью исключения подобного рода осложнений следует учитывать анамнестическое указание на сочетание мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии, и в случае их наличия проявлять большую осторожность при выборе электроимпульсной терапии с проведением интенсивной возможной противоритмической терапии.

Почти у одной четверти больных, подвергшихся ЭИТ, в первые минуты и часы нами отмечено появление экстрасистол. У больных с атеросклерозом чаще появлялась желудочковая экстрасистолия, у больных с ревматизмом — предсердная. Подобная экстрасистолия была устранена вышеуказанными противоритмическими средствами. Причина возникновения экстрасистол сложна, но нельзя исключить повреждающего действия на миокард электрического тока, тем более, что эк-

страсистолия появляется в раннем последефибрилляционном периоде. У 3 больных, подвергшихся ЭИТ, мы наблюдали смену мерцательной аритмии пароксизмальной тахикардией, которая во всех случаях была устранена последующим разрядом, превышающим предыдущий на 0,5—1 кВ.

Во время проведения электроимпульсной терапии при устранении мерцательной аритмии возможно появление узлового ритма, сопровождающегося брадикардией.

В этих случаях необходимо назначить больному эфедрин, эуспиран.

Мы наблюдали узловой ритм дважды после ЭИТ, который был устранен применением эфедрина.

Во время проведения ЭИТ у больных с тяжелыми поражениями миокарда может возникнуть фибрилляция желудочков. Это осложнение является крайне редким, но оно грозное и требует незамедлительной правильной врачебной тактики. При появлении этого осложнения врач не слышит сердечных тонов, а на электрокардиограмме регистрируется фибрилляция желудочков. Последняя снимается новым электрическим разрядом, превышающим предыдущий на 0,5—1 кВ.

Подобное осложнение мы наблюдали у двух больных.

Больной С., 80 лет. Диагноз: общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, аорты, мозга, атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия 10-летней давности. Эмфизема легких, пневмосклероз, хроническое легочное сердце, кардиальный цирроз печени, нарастающая недостаточность кровообращения (II б). Обычное лечение неэффективно, мерцательная аритмия явно ухудшает состояние миокарда.

После интенсивной подготовительной терапии сердечными, противоритмическими, мочегонными средствами, премедикации в виде внутримышечного введения раствора сернокислого атропина 0,1% — 0,5 см³, раствора промедола 2% — 1,0 и раствора димедрола 2% — 1,0, внутривенного введения 2% раствора хлористого калия 10,0 и кокарбоксилазы 100 мг под тиопенталовым наркозом (200 мг) разрядом 5 кВ произведена дефибрилляция предсердий. Сразу же после ЭИТ глухие до того тоны сердца не выслушивались совсем, на снятой ЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков, констатирована клиническая смерть. Сразу же разрядом 6000 кв произведена повторная дефибрилляция сердца. На ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм, который очень быстро сменился фибрилляцией желудочков. Разрядом 7000 кв в третий раз произведена дефибрилляция сердца, на ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм. Больной самостоятельно проснулся. На 8-й день в хорошем состоянии больной был выписан из больницы. Таким образом, у пожилого человека с длительным сроком мерцательной аритмии, нарастающим недостатком сердца во время проведения ЭИТ возникло грозное осложнение — фибрилляция желудочков, которая была устранена с помощью повторной ЭИТ.

Серьезным осложнением, заканчивающимся нередко «срывом» синусового ритма, является отек легких в раннем последефибрилляционном периоде. Последний чаще наблюдается у больных с сочетанным митральным пороком сердца, но возможен и у больных с тяжелым кардиосклерозом с недостаточ-

ностью кровообращения. Механизм его возникновения сложен, но у части больных может быть связан с различной интенсивностью систолического выброса правого и левого сердца, когда правое сердце быстрее, чем левое, восстанавливает свою сократительную функцию при появлении нормального синусового ритма.

Ряд авторов не исключают повреждающего действия тока на миокард и возможного спазма венечных сосудов с усилением коронарной недостаточности.

Во избежание этого осложнения больных необходимо тщательно готовить к ЭИТ, при склонности к задержке жидкости за 1—2 дня следует назначить мочегонное средство, желательно лазикс, обладающий меньшим калийуретическим эффектом. При возникновении отека легких следует ввести эуфиллин и лазикс внутривенно, при отсутствии должного эффекта под строгим контролем артериального давления назначить пентамин или арфонад. Возможно наложение жгутов, кровопускание, вдыхание кислорода, пропущенного через спирт, применение пеногасителей. Если вышеперечисленная терапия отека легких неэффективна, следует применить строфантин. Осторожное отношение к сердечным гликозидам связано с их способностью повышать возбудимость миокарда, а следовательно, они могут способствовать «срыву» синусового ритма.

Отек легких в первые часы после ЭИТ мы наблюдали у 4 больных, 2 из них страдали комбинированными митрально-аортальными пороками сердца, 2 — постинфарктным кардиофиброзом, у двух последних во время отека легких произошел «срыв» синусового ритма.

Одним из тяжелых осложнений являются так называемые «нормализационные тромбоэмболии», связанные с отрывом свежих пристеночных тромбов из левого предсердия при его нормальном сокращении и заносом их в сосуды большого круга кровообращения, с последующей клиникой эмболии сосудов (мозга, конечностей, почек, мезентеральных и т. д.). Такого рода осложнения возможны не только при электроимпульсном восстановлении синусового ритма, но и при восстановлении медикаментозным путем.

С целью профилактики этого осложнения используются в течение 3 недель антикоагулянты непрямого, а в ближайшие 2—3 дня до дефибрилляции — прямого действия, с обязательным их применением в течение первой недели постдефибрилляционного периода.

Полная организация тромба с обрастанием его соединительной тканью заканчивается в течение 3—4 недель. Назначение антикоагулянтов со снижением протромбина до 45—50% сроком на 3 недели должно уменьшать возможность по-

явления новых тромбов, а имеющиеся в предсердии к этому времени перестанут представлять опасность как источник тромбоэмболии.

Экстренная электроимпульсная терапия проводится «под прикрытием» только гепарина.

Примером «нормализационной эмболии» может быть следующее наблюдение.

Больной Д., 69 лет. Диагноз: общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга, конечностей. Атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия двухлетней давности, недостаточность кровообращения II степени.

На 3-й день после проведения ЭИТ разрядом 5,5 кВ с восстановлением синусового ритма у больного наступило острое снижение зрения на левый глаз, больной ослеп. При осмотре глазного дна установлена тромбоэмболия центральной артерии сетчатки слева. В экстренном порядке больному проведена тромболитическая терапия фибринолизин и гепарином. Зрение было восстановлено. Больной выписан домой в удовлетворительном состоянии. Таким образом, у пожилого человека после электроимпульсной терапии с восстановлением синусового ритма возникло тяжелое осложнение по типу «нормализационной эмболии», успешно леченной тромболитическими препаратами.

Лечение возникших тромбоэмболических осложнений должно сводиться к применению гепарина, фибринолизина, тромболитина, непрямых антикоагулянтов, а также антиспастических средств типа эуфиллина, но-шпа, никотиновой кислоты и др., в необходимых случаях — хирургическим путем. Из тромболитических средств следует также применять стрептокиназу, урокиназу в обычных дозах.

Таким образом, были перечислены осложнения, возникающие в раннем и подостром периоде после ЭИТ.

ЭИТ, являясь сильным стрессом, может способствовать активации ревматического процесса, поэтому в последефибрилляционном периоде необходимо осуществить контроль с определением тестов на активность ревматического процесса и при необходимости провести антиревматическое лечение.

В единичных случаях (у 2 больных из 100) на электрокардиограмме после проведения ЭИТ были выявлены признаки повреждения миокарда в виде инверсии зубца Т, установленные в первые сутки после ЭИТ, наиболее выражены они были в грудных отведениях, нормализация ЭКГ наступала в течение нескольких суток.

Эти данные свидетельствовали о возможном нарушении процесса реполяризации в миокарде, связанной, по-видимому, с ухудшением венозного кровообращения. Подобные изменения были обратимы.

С целью стойкого сохранения синусового ритма больные после проведения ЭИТ нуждаются в приеме в течение длительного времени (полгода и более) антиаритмических

средств. Больным назначается хлористый калий, хинидин или индерал, последний препарат действует мягче и обладает меньшими токсическими свойствами. При их назначении необходимо обеспечить постоянный контроль за общим состоянием больных, частотой пульса, высотой артериального давления, так как противоаритмические препараты обладают побочными свойствами, приводящими к ряду осложнений, о которых упоминалось выше.

Рецидив мерцательной аритмии у больных, леченных ЭИТ, является реальностью и возможен в любые сроки, включая первые часы, дни, а также месяцы и годы.

При «срыве» синусового ритма в первые часы и дни после ЭИТ для борьбы с ним необходимо прибегать к внутривенному введению новокаинамида или индерала, а также капельных внутривенных введений коктейлей в виде глюкозы, инсулина, хлористого калия 2% до 100,0, кокарбоксилазы, увеличения дозы индерала или хинидина.

При отсутствии должного эффекта назначаются сердечные гликозиды в виде дигоксина, кордигита с достижением брадиаритмической формы мерцательной аритмии. Повторную ЭИТ следует проводить не ранее чем через 3 месяца после предшествующей, если при этом у больного не менее 3 месяцев удерживался синусовый ритм. В более раннем периоде ЭИТ нецелесообразна.

При «срыве» синусового ритма спустя месяцы и годы после комплексной противоаритмической терапии показана повторная дефибрилляция предсердий.

Таким образом, при проведении ЭИТ и вследствие применения необходимых лекарственных средств возможно возникновение целого ряда осложнений, требующих устранения.
