

А. А. Обухова

О РИСКЕ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНЫМ МЕТОДОМ

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А. П. Матусова) педиатрического факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

После того как в 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский впервые в мире применили электрический импульс для ликвидации длительно существующей мерцательной аритмии у больного, электроимпульсная терапия (ЭИТ) различных нарушений ритма сердца прочно вошла в клиническую практику как высокоэффективный, быстродействующий метод лечения (А. И. Лукошевич; З. И. Янушкевич; П. А. Шнипас; В. П. Радущкевич и соавт.; В. Н. Семенов; В. А. Богословский; А. Л. Сыркин и соавт., и др.).

Однако, несмотря на кажущуюся простоту метода и минимальный процент осложнений, что доказано длительным периодом применения, ЭИТ не применяется достаточно широко во многих терапевтических клиниках и больницах или применяется только хирургами.

Настало время оценивать возможный риск осложнений при применении ЭИТ, а сами осложнения по возможности предвидеть. Мы попытались провести этот анализ на основании опыта лечения различных нарушений ритма сердца у 712 больных методом ЭИТ, примененным 1280 раз.

Процедуру восстановления ритма проводили под внутривенным наркозом тиопенталом натрия (200—500 мг), используя отечественный дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без кардиосинхронизатора при напряжении разряда 4500—5000 в. Контроль за восстановлением ритма осуществляли на 2-канальном чернильнопишущем электрокардиографе или экране векторкардиоскопа. Подготовку к ЭИТ начинали за 5—7 дней. Для получения максимальной компенсации сердечной деятельности вводили по показаниям глюкозиды, не обладающие кумулятивными свойствами. Запасы калия восполняли внутривенным введением 250—300 мл поляризующей смеси, включающей калий, инсулин, витамины группы В и кокарбоксилазу. Накануне процедуры назначали хинидин (0,1 г 3 раза в день) в комбинации с однобромистой камфорой (по 0,25 г); на ночь назначали инъекции 1 мл 1 % раствора димедрола или давали внутрь 0,3 г триоксазина; в день проведения ЭИТ за 2 часа до процедуры больные принимали 0,1 г хинидина, а за 40 мин. им вводили подкожно 0,5 мл 0,1 % раствора атропина и 0,5 мл 2 % раствора промедола.

Лечение антикоагулянтами не проводили. При ревматических пороках сердца назначали ацетилсалициловую кислоту по 3 г в день. Мочегонные средства отменяли за 2 дня.

Характеристика больных, виды нарушений ритма и результаты лечения представлены в табл. 1.

Для определения риска возникновения осложнений ЭИТ мы проанализировали их, используя классификацию А. А. Вишневского и Б. М. Цукермана, Тиггер и Towers: осложнения от наркоза; осложнения, возникшие вследствие воздействия электрического разряда на сердце; осложнения, связанные с нормализацией ритма.

В табл. 2 приведены данные об осложнениях, возникших при восстановлении ритма электроимпульсным методом у 712 больных.

Осложнения от наркоза. Введение анестетика вызвало в 15 случаях бронхоспазм, в 8 — остановку дыхания на 1—3 мин. Известно, что бронхоспазм при введении барбитуратов чаще всего возникает в результате повышения тонуса блуждающего нерва. Учитывая это, последнее время мы

Т а б л и ц а 1

Характеристика больных и непосредственные результаты ЭИТ

Диагноз основного заболевания и вид аритмии	Всего наблюдений	Восстановление ритма			
		произошло		не произошло	
		число наблюдений			
		абс.	%	абс.	%
Пароксизмальная тахикардия:	43	41	95,35	2	4,65
острый инфаркт миокарда	23	23			
ревматические пороки	5	5			
коронарный атеросклероз	8	8			
идиопатическая тахикардия	6	4		2	
тяжелая операционная травма	1	1			
Остро возникшая мерцательная аритмия (от нескольких часов до 3 месяцев):	105	105	100	—	—
острый инфаркт миокарда	6	6			
ревматические пороки	86	86			
коронарный атеросклероз	11	11			
тиреотоксический криз	1	1			
тяжелая операционная травма	1	1			
Мерцательная аритмия давностью (от 3 месяцев до 15 лет):	564	523	92,7	41	7,3
ревматические пороки	446	414	93	32	7
коронарный атеросклероз	78	70	89,7	8	10,3
идиопатическая мерцательная аритмия	28	28			
прочие причины	12	11		1	
Итого	712	669	93,9	43	6,1

перед ЭИТ проводили премедикацию атропином и промедолом, после чего явления бронхоспазма не отмечались.

При остановке дыхания использовали ручной дыхательный аппарат. Остановка дыхания является результатом токсического действия барбитуратов на дыхательный центр. Мы отметили, что это осложнение наблюдается чаще у больных с выраженной циркуляторной гипоксией, поэтому даже небольшие дозы барбитуратов могут вызвать у них токсический эффект. Наличие выраженной гипоксии должно служить известным противопоказанием к проведению процедуры в плановом порядке. В экстренных случаях во избежание остановки дыхания во время наркоза необходимо обеспечить условия максимальной оксигенации. Проведению ЭИТ у больных с хронической циркуляторной гипоксией предшествовала длительная подготовка, направленная на улучшение компенсации сердечной деятельности. Мы отметили, что хроническая гипоксическая гипоксия при заболеваниях легких является крайне неблагоприятным фоном для проведения ЭИТ: синусовый ритм или не восстанавливается, или очень неустойчив. Это также должно служить противопоказанием для проведения ЭИТ.

Таким образом, риск осложнений от наркоза минимален, если: 1) проводят строгий отбор больных для ЭИТ, 2) в случае наличия гипоксии при поступлении впоследствии достигнута максимальная компенсация сердечной деятельности, а в экстренных условиях обеспечена достаточная оксигенация, 3) перед ЭИТ проводят премедикацию.

Осложнения, возникшие вследствие воздействия электрического разряда на сердце. К ним многие авторы (А. Л. Сыркин и соавт.; Turner и Towers; Lowry, и др.) относят нормализационные, или «постконверсионные», аритмии.

Из табл. 3 видно, что на 385 попыток восстановления ритма различные аритмии возникли 177 раз, что составляет 46 %. Мы установили, что эти аритмии транзиторны, но имеют определенное значение для прогноза

Таблица 2

Осложнения ЭИТ (на 1280 процедур)

Осложнения	Число осложнений		Исход	
	абс.	‰*	осложне- ние купи- ровано	смерть
Бронхоспазм	15	1,17	15	—
Остановка дыхания	8	0,62	8	—
Фибрилляция желу- дочков	7	0,54	7	—
Отек легких	7	0,54	7	—
Нормализационные тромбоэмболии	13	1,0	12	1
Прочие	3	0,2	3	—
Всего	53	4,1	52	1

* К общему числу процедур.

Таблица 3

Частота нормализованных аритмий

Характер аритмий, возникших во время ЭИТ	Частота аритмий	
	абсо- лютная	в %
Экстрасистолия:		
предсердная	44	11,5
желудочковая	39	10,0
залповая	10	3,0
узловая	1	
бигеминиче- ская	54	14,0
политопная	5	1,0
Трепетание пред- сердий	18	4,7
Узловой ритм	3	0,8
Желудочковая та- хикардия	3	0,8
Всего	177	46

восстановленного ритма. Так, из 44 больных с предсердными экстрасистолами, возникшими после ЭИТ, у 24 в ближайшие 7 дней возник рецидив аритмии, из 54 больных с бигеминическими экстрасистолами рецидив в эти же сроки наблюдался у 28.

Известно, что бигеминические и желудочковые экстрасистолы, особенно возникающие в фазу зубца *T* предшествующего комплекса, чрезвычайно опасны, так как могут вызвать фибрилляцию желудочков в постконверсионном периоде. Доказано, что они являются показателем интоксикации гликозидами, которая значительно повышает возбудимость сердца после электрического разряда, создавая фон для возникновения фибрилляции желудочков. Возможно даже суммирование эффекта (хинидин + дигиталис), отчего усиливается токсическое действие хинидина на сердце (Kil-lough и Iliades; Kerth и соавт.; Kleiger и Lown; Lown).

В наших наблюдениях фибрилляция желудочков в постконверсионном периоде не возникала ни разу, что, по-видимому, объясняется тремя обстоятельствами: при подготовке к ЭИТ мы не применяли гликозиды, обладающие кумулятивными свойствами; хинидин после восстановления ритма назначали в минимальных дозах (0,1 г 3 раза в день); при подозрении на интоксикацию хинидином (замедление внутрижелудочковой проводимости) проводили лечение эфедрином.

В экстренных случаях применения ЭИТ по поводу пароксизмальной тахикардии, угрожающей жизни, после электрического разряда были отмечены частые экстрасистолы, смена одной формы тахикардии другой, миграция источника ритма, но летальных исходов, описанных, например Rabbino и соавт., в этих случаях мы не наблюдали. Напротив, каждый раз после восстановления синусового ритма больной засыпал, исчезали одышка, цианоз, повышалось артериальное давление.

Возникновение фибрилляции желудочков после электрического разряда считается одним из самых тяжелых осложнений, описаны даже летальные исходы (А. Л. Сыркин и соавт.). Доказана целесообразность кардиосинхронизации во избежание попадания электрического импульса в раннюю фазу сердечного цикла (В. П. Радужкевич; Killip). М. И. Сахаров и Э. В. Пионтке рассчитали вероятность попадания импульса в рани-

мую фазу. Например, при частоте пульса 60—100 в минуту возможно возникновение фибрилляции желудочков у 2—3,3 % больных.

В наших наблюдениях фибрилляция желудочков возникла 7 раз, причем каждый раз легко снималась следующим электрическим импульсом более высокого напряжения. Лишь однажды мы встретились с трудноустраняемой фибрилляцией желудочков на фоне интоксикации гликозидами (А. А. Обухова и соавт.), когда ЭИТ проводили по жизненным показаниям.

Несмотря на отсутствие кардиосинхронизации, фибрилляция желудочков возникала лишь при проведении первых 400 процедур восстановления синусового ритма, поскольку мы еще не выработали тактику подготовки и проведения ЭИТ, порой использовали низкие напряжения разряда (до 3000 в), не учитывали предыдущее лечение. Разработка плана лечения и подготовка больных позволили в дальнейшем избежать этого осложнения. В экстренных случаях при симптомах интоксикации гликозидами назначали унитиол, исключали сильнодействующие мочегонные средства, которые усиливают интоксикацию гликозидами. Во избежание серьезных осложнений рекомендовали соблюдать постельный режим в первые 2—3 дня после ЭИТ.

Итак, риск возникновения фибрилляции желудочков и опасных для жизни аритмий после электрического разряда минимален, если: 1) за 5—6 дней отменяют гликозиды, обладающие кумулятивным действием, и за 24 часа — гликозиды, не обладающие кумулятивными свойствами, 2) применяют оптимальное для трансторакальной дефибрилляции напряжение 4500—5000 в, 3) при подготовке к ЭИТ проводят лечение, направленное на восстановление запасов калия в мышце сердца, увеличение энергетических ресурсов миокарда и улучшение биохимических процессов (поляризующие смеси АТФ, глюкоза с инсулином, витамины группы В, кокарбоксилаза), 4) в постконверсионном периоде лечение проводят по тому же плану, добавляя минимальные дозы хинидина (0,3 г в день), 5) в ближайшие 2—3 дня после ЭИТ больной соблюдает постельный режим.

Осложнения, связанные с нормализацией синусового ритма, развиваются в связи с восстановлением координированных сокращений левого предсердия. К ним относятся артериальные тромбоэмболии и левожелудочковая недостаточность. На наш взгляд, это самые тяжелые и зачастую непредвиденные осложнения ЭИТ.

Артериальные тромбоэмболии мы наблюдали у 13 больных, что составило 1 % на 1280 попыток восстановления ритма (табл. 4).

Приведенные данные свидетельствуют о минимальном проценте возникновения тромбоэмболий при оперированном митральном стенозе. Самый большой риск развития этого осложнения, по нашим данным, у больных коронарным атеросклерозом, что не соответствует существовавшему ранее мнению о наибольшей частоте возникновения тромбоэмболий при митральных пороках (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман; Killip; Bellet).

При подготовке к ЭИТ мы не применяли антикоагулянты. Литературные данные по этому поводу чрезвычайно разноречивы. Однако после одного летального исхода, обусловленного мозговой тромбоэмболией, мы пересмотрели вопрос о лечении антикоагулянтами. Следует отметить, что из 13 больных с развившейся после ЭИТ тромбоэмболией у 6 мерцательная аритмия имела более 5 лет, а у 7 восстановление ритма проводили в связи с остро возникшей аритмией или рецидивом аритмии.

На основании этого мы считаем целесообразным назначать антикоагулянты больным с небольшой давностью аритмии. В этих случаях тромб еще не фиксирован плотно к стенке предсердий, он рыхлый, мягкий, поэтому терапия, направленная на его растворение, может дать эффект. Таким больным мы вводили гепарин 4—5 дней и назначали непрямые антикоагулянты в течение 7—10 дней после отмены гепарина.

Т а б л и ц а 4

Частота тромбоэмболий при различных заболеваниях и их исходы

Заболевания сердца	Число наблюдений	Возникновение тромбоэмболий		Исход		
		абс. число	%	выздоровление	инвалидность	смерть
Ревматические пороки:						
комбинированный митральный порок и неоперированный митральный стеноз	72	3	4,1	1	2	—
оперированный митральный стеноз	454	3	0,7	2	1	—
Коронарный атеросклероз	88	6	6,8	4	2	—
Идиопатическая аритмия	28	1	3,6	—	—	1
Всего	642	13	2	7	5	1

При большой давности аритмии важно определить признаки тромбоза ушка левого предсердия. По нашим данным, к ним относятся упорная декомпенсация сердечной деятельности, наличие тромбоэмболий в анамнезе, западение ушка левого предсердия, выявляемое рентгеноскопически. Мы считаем, что при подозрении на тромбоз ушка ЭИТ не показана. Мы проводили 3 больным восстановление ритма, используя ЭИТ, по жизненным показаниям, после мозговой тромбоэмболии давностью от 4 до 8 дней. Назначали большие дозы гепарина, и нормализация ритма не сопровождалась повторной эмболией. В то же время у 2 больных с тромбоэмболией, имевшей место 1—2 года назад, и с большой давностью аритмии восстановление ритма осложнилось повторной артериальной эмболией. Оба больных не лечились антикоагулянтами.

При нормализационных эмболиях мы всегда проводили экстренную тромболитическую терапию (фибринолизин, гепарин), в результате чего 7 больных, в том числе 2 с мозговой тромбоэмболией, выздоровели. По-видимому, своевременная (до возникновения отека мозга) терапия антикоагулянтами эффективна и вполне оправдана.

Следовательно, риск нормализационных тромбоэмболий может быть уменьшен, если: 1) при остро возникших аритмиях проводят адекватную терапию антикоагулянтами перед ЭИТ, 2) при подозрении на тромбоз ушка левого предсердия ЭИТ не назначают, 3) при возникшей тромбоэмболии немедленно назначают терапию антикоагулянтами прямого действия независимо от локализации тромба.

Острая левожелудочковая недостаточность возникла у 7 больных. Logan и соавт. доказали, что восстановленный синусовый ритм еще не означает одновременного восстановления активных сокращений левого предсердия, особенно при ревматических пороках сердца. Восстановление координированных сокращений левого предсердия может явиться причиной левожелудочковой недостаточности, так как после восстановления ритма увеличивается диастолическое наполнение правого желудочка. Такая недостаточность может возникнуть также при гипотонии после восстановления ритма, на что указывают Turner и Towers, Resnecov и McDonald.

При анализе условий возникновения отека легких мы сочли целесообразным разделить больных на 2 группы. В 1-ю вошли 4 больных, у которых развилась картина левопредсердной астмы, у 3 из них был респиратор и у одного — комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза. У больных 2-й группы был диагностирован комбинированный мит-

ральный порок с преобладанием недостаточности в сочетании с активным ревмокардитом. Следует отметить, что у больных 1-й группы отек легких был сравнительно легко купирован. У больных 2-й группы развилась левожелудочковая недостаточность с тяжелейшим отеком легких, он был затяжным, и потребовалось длительное лечение; одна больная едва не погибла, у 2 на высоте отека легких произошел рецидив аритмии.

Возникновение отека легких после ЭИТ можно предвидеть, а риск этого осложнения свести к минимуму, если: 1) митральный стеноз считать одним из противопоказаний у ЭИТ, как и сочетание комбинированного митрального порока с активным ревматизмом (митральный стеноз следует сначала корригировать оперативным путем, а больным с активным ревмокардитом показано предварительное длительное лечение препаратами противоревматического и кардиотонического действия), 2) снижение артериального давления после восстановления ритма считать опасным в смысле возникновения левожелудочковой недостаточности и показанием к проведению соответствующей терапии (кардиотонические и сосудистые средства).

В заключение необходимо отметить, что ЭИТ не увеличивает риск осложнений по сравнению с лечением аритмий хинидином. Достаточно вспомнить, что, по данным некоторых авторов, процент осложнений при лечении хинидином достигает до 10 (A. Mathivat и Clement; Mathivat и соавт.; Socolov). При проведении ЭИТ в наших 1280 наблюдениях имелся один летальный исход в результате мозговой тромбоэмболии, лишь косвенно связанный с проведением процедуры. Следует согласиться с мнением А. Л. Сыркина и соавт., Himbert и соавт., что лечение должно быть строго индивидуализированным и проводиться отлично подготовленным персоналом, обученным мерам реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

- Богословский В. А. Электроимпульсная терапия нарушений ритма сердца в клинике внутренних болезней. Автореф. дисс. канд. М., 1969. — Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Клини. мед., 1965, № 7, с. 5. — Либов С. П., Жаворонкова В. Ф., Павлова А. И. и др. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 124. — Лукошечич А. И. Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. В кн.: Материалы симпозиума по применению глубокой гипотермии при терминальных состояниях. М., 1964, с. 16. — Обухова А. А., Каров В. В., Гутенко В. И. В кн.: Ошибки, осложнения в хирургии и анестезиологии. Горький, 1968, с. 216. — Радужкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966. — Радужкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. Н. В кн.: Материалы симпозиума по применению глубокой гипотермии при терминальных состояниях. М., 1964, с. 15. — Сахаров М. И., Пионтке Э. В. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 131. — Семенов В. Н. В кн.: Материалы симпозиума по применению глубокой гипотермии при терминальных состояниях. М., 1964, с. 18. — Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. М., 1970. — Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. В кн.: Материалы пленума правления Всесоюзного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца». Л., 1964, с. 32. — Bellet S., J. Am. Med. Ass., 1964, v. 189, p. 419. — Himbert M., Bouvgrain M., Gegeoryes M. et al. Presse Méd., 1965, v. 73, p. 719. — Kerth W., Selzer A., Kejam B. et al. J. cardiovasc. Surg. (Torino), 1964, v. 5, p. 212. — Killip T., J. Am. Med. Ass., 1963, v. 186, p. 1. — Killough S. H., Iliades W., Med. Clin. N. Am., 1965, v. 49, p. 1341. — Kleiger R., Lown B., Circulation, 1966, v. 33, p. 878. — Logan W., Rowlandes D., Howitt G. et al. Lancet, 1965, v. 2, p. 471. — Lown B., Brit. Heart J., 1967, v. 29, p. 469. — Mathivat A., Clement D., Presse Méd., 1963, v. 71, p. 2557. — Mathivat A., Clement D., Rosenthal D., Ibid., 1964, v. 72, p. 1901. — Rabbino M., Locoff W., Dceifas L., J. Am. Med. Ass., 1964, v. 190, p. 417. — Resnecov L. et al. Lancet, 1965, v. 1, p. 506. — Socolov M., J. clin. Invest., 1951, v. 6, p. 575. — Turner J., Towers J., Lancet, 1965, v. 2, p. 612.

Поступила 4/V 1971 г.