

Музыкальной
Александру Михайловичу
Шершаку от автора
с уважением дружеским пожеланием
в Новом году

Учредитель

21. XII. 1966.

УДК 616.12-008.318-085.842

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман (Москва)

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 супрапентрикулярная пароксизмальная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий.

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 (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский, 1959; Цукерман, 1961). 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 применения и вероятность внезапного развития тяжелых осложнений. В связи с этим показания к их 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 дегенерацией, острым инфекционным поражением сердца и др.

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

Общепризнано, 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 вызывает природа фибрилляции 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 возникнуло, 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 одновременно 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 Prevost и Battelli (1899) о том, что электрический ток прекращает фибрилляцию благодаря его тормозящему влиянию на сердце. Однако в настоящее время в результате исследований Н. Л. Гурвича стало очевидно, что наблюдавшееся Prevost и Battelli торможение сердца было следствием побочного действия тока из-за слишком сильных и длительных применявшихся ими 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 даже без самого кратковременного периода 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 це-эффективной, если ее применять к аритмиям, исходящим из действительно существующего в сердце очага ирритации. Именно поэтому разрядом дефибриллятора не удается прекращать пароксизматическую тахикардию синусового происхождения и любые виды экстрасистолических аритмий.

Если существующая аритмия является результатом возникшей в сердце циркуляции возбуждения, воздействие сильным электрическим током окажется весьма эф-

фективным. 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 устраниет аритмии, при других обстоятельствах, наоборот, может их вызывать. 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 (Alexander и др., 1961; Zoll и Linenthal, 1962). Под влиянием этого тока очень часто возникала фибрилляция желудочков. Предложенный Н. Л. Гурвичем импульсный дефибриллятор 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 *T* электрокардиограммы. Этот период получил название «раннего» или «уязвимого» периода сердечного цикла (Wiggers и Wegria, 1940). Его продолжительность одинакова у людей и животных и равна 0,03 сек. (Lown и др., 1963). Показано, однако, чтоzielное 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 (Ferris и др., 1936).

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 возбуждения он ни был адресован.

Ток любого вида при достижении определенной силы начинает оказывать на живую ткань повреждающее действие. Поэтому чрезмерное увеличение тока также недопустимо: обусловливая очень сильное раздражение или даже нозрежение 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 (Lown и др., 1962). Этот прибор автоматически включает дефибриллятор через несколько миллисекунд после зубца *R* электрокардиограммы и тем самым препятствует случайному нанесению раздражения в ранний период сердечного цикла. Применение этого прибора позволяет наносить на грудную клетку разряды меньшего напряжения (ниже 4 кв), которые, однако, редко оказываются эффективными.

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 применения 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 времязадержания. И при этих обстоятельствах переменный и импульсный токи сильно отличаются 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, импульсный ток никогда ее не вызывает.

Морфологические изменения в сердце под влиянием дефибриллирующего тока

Переменный ток, имеющий параметры, необходимые для дефибрилляции, оказывает на сердце выраженное повреждающее влияние. При дефибрилляции обнаженного сердца наблюдаются прежде всего его ожоги, связанные главным образом с необходимостью большой продолжительности воздействия током — не менее 0,1 сек. (Mackay и др., 1951; Lape и Maison, 1953; Kirby и др., 1954). Пропускание подобного тока через интактную грудную клетку собак также вызывало тяжелое поражение сердца: у многих животных развивались очаговые повреждения миокарда и насту-пали смертельные исходы (Lown и др., 1962).

Иначе обстоит дело с импульсным током. Опыты, в которых многократно (до 80 раз) пропускали импульсы дефибриллятора Гурвича через интактную грудную клетку собак (В. Б. Малкин, 1949), показали, что эти воздействия не вызывают заметного изменения состояния животных. Одно это давало основание предполагать, что значительного повреждения сердца подобные разряды не вызывают. И действи-тельно, гистологическое исследование сердец собак, которым либо непосредственно через сердце, либо через грудную клетку пропускали разряды дефибриллятора

напряжением до 6 кв, не обна-ружило существенных наруше-ний структуры миокарда (Л. Д. Крымский и Б. М. Цу-керман, 1957). Наблюдавшиеся незначительные изменения, если и отражали реакцию мор-фологических структур сердца на воздействие разрядами, не-существенны и не могут ока-зать влияния на сократитель-ную функцию сердца. Этот вы-вод подтвержден исследовани-ем сердец больных, подверг-шихся непосредственной де-фибрилляции желудочков и по-гиблих от различных причин в разные сроки после хирургических операций.

Побочное влияние на сердце разных форм дефибрил-лирующего тока иллюстрирует-ся в табл. 1.

Таблица 1
Побочное влияние на сердце переменного и импульсного тока

Побочное влияние тока	Переменный ток	Разряд дефибриллятора Гурвича (электроимпульсный ме-тод)
Остановка нормально сокращающегося сердца	иногда	никогда
Фибрillation желудочков	очень часто	очень редко
Повреждение сердца	тяжелое	очень незначительное

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

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

Методика электроимпульсной терапии

Дефибриллятор. В конструкции большинства импульсных дефибриллято-ров как отечественных, так и зарубежных используется высоковольтный конденсатор большой емкости. Это дает возможность технически простым способом накопить боль-шое количество энергии, необходимое для устранения аритмии. Конденсатор относи-тельно медленно заряжается от маломощного источника тока, и затем накопленная энергия быстро расходуется за короткий промежуток времени разряда. Исследования Н. Л. Гурвича показали, что форма и продолжительность импульса в значительной мере определяют эффективность и безвредность воздействия его на сердце. В реуль-тате этих исследований было установлено, что наилучшего вида импульс (рис. 1) можно получить, вводя в цепь разряда катушку индуктивности без железного сердеч-ника. Оптимальная продолжительность такого импульса 8—10 мсек. Принципиальная схема импульсного дефибриллятора приведена на рис. 2. Схема работает следующим образом: при нажиме зарядной кнопки K_1 включается питание высоковольтного выпрямителя, состоящего из трансформатора (T_p) и кенотрона (L). Конденсатор (C) начинает заряжаться и напряжение на его обкладках начинает нарастать. Кнопку держать нажатой до тех пор, пока напряжение на конденсаторе, указываемое кило-вольтметром (K_θ), не достигнет необходимой величины. Разряд конденсатора на грудную клетку (R об.) осуществляется нажимом кнопки (K_2). Стрелка киловольтметра при этом должна возвратиться к нулю. По пути к объекту разрядный ток протекает через катушку индуктивности (L), введенную для коррекции формы им-пульса. Так как катушка обладает индуктивным сопротивлением, на грудную клетку попадает напряжение приблизительно втрое меньше, чем указывает киловольтметр дефибриллятора. В случае, если накопленный на конденсаторе заряд остался неис-пользованным, его во избежание неприятных случайностей необходимо сбросить. Это

осуществляют нажатием кнопки (K_3), в результате которого заряд с конденсатора стекает через сопротивление R_1 и стрелка киловольтметра также возвращается к нулю.

В нашей стране выпускается дефибриллятор типа ИД-1 (рис. 3) и подготавливается к выпуску аппарат кардиомонитор, в который в виде блока также включен импульсный дефибриллятор. Характеристика импульса у обоих аппаратов одинакова и соответствует оптимальным параметрам, разработанным Н. Л. Гурвичем.

Помимо ИД-1, в Советском Союзе нашел распространение также дефибриллятор фирмы Prema (Чехословакия). Этот прибор по существу включает два дефибриллятора разных типов: левая половина его занята дефибриллятором, воздействующим на объект переменным током, правая — импульсным током. Допустимо использование только правой его половины. Модель Prema-1, выпуск которой был начат в 1957 г., генерирует импульсы неудовлетворительной формы, имеющие поэтому меньшую терапевтическую эффективность и вызывающие заметное повреждение сердца. Применять модель Prema-1 можно только при замене имеющейся в нем катушки индуктивности с железным сердечником на катушку без сердечника. Последняя должна иметь следующие параметры: омическое сопротивление не более 25 ом, индуктивность 0,25—0,40 гн. Выпускаемая в настоящее время модель Prema-3 имеет хорошую форму импульса.

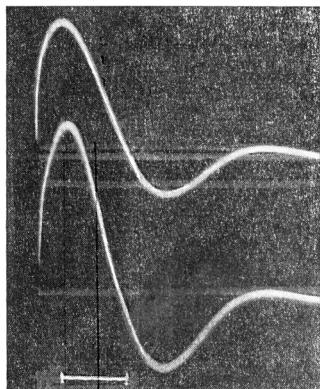


Рис. 1. Импульс разряда дефибриллятора ИД-1 при заряде конденсатора до 4000 в. Верхняя кривая — напряжение на грудной клетке; амплитуда 1000 в; нижняя кривая — ток через грудную клетку; амплитуда 20 а. Сопротивление грудной клетки 50 ом. Отметка времени 5 мсек.

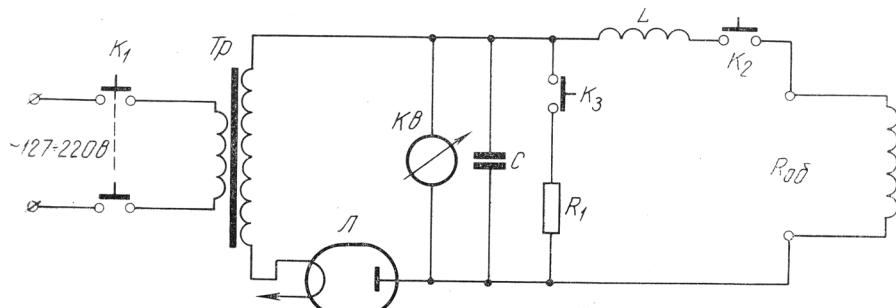


Рис. 2. Принципиальная схема импульсного дефибриллятора.
(Объяснения в тексте).

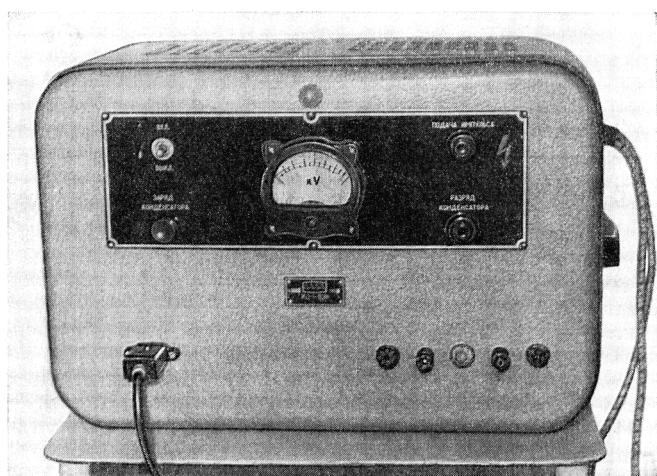


Рис. 3. Дефибриллятор ИД-1-ВЭИ.

Однако конденсатор прибора можно заряжать до напряжения не более 5 кв. Для ряда больных это напряжение является недостаточным.

Выпускаемые нашей промышленностью, а также имеющиеся в Советском Союзе импортные дефибрилляторы, не имеют кардиосинхронизатора. Наносимый на больного разряд попадает поэтому в случайную фазу сердечного цикла.

Вероятность нанесения разрядов в ранний период составляет, согласно нашему расчету (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1965), около 5%, т. е. из каждого 100 разрядов приблизительно 5 попадают непосредственно в ранний 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).

Из зарубежных систем дефибрилляторов со встроенным кардиосинхронизатором наибольшее распространение имеет кардиовертер Lown, выпускаемый Американской оптической компанией. Аппарат этот построен на том же принципе, что и дефибриллятор ИД-1, но в отличие от последнего генерируют импульсы с худшими параметрами: продолжительностью всего 2,5 мсек. Наличие кардиосинхронизатора создает некоторые удобства, так как позволяет использовать меньшие напряжения заряда конденсатора. Однако случаи фибрилляции желудочков иногда возникают и при его применении.

Электроды, входящие в комплект дефибриллятора ИД-1, предназначены для непосредственной дефибрилляции. Один из них подкладывается под больного, другой, при необходимости во время хирургической операции прижимается к обнаженному сердцу.

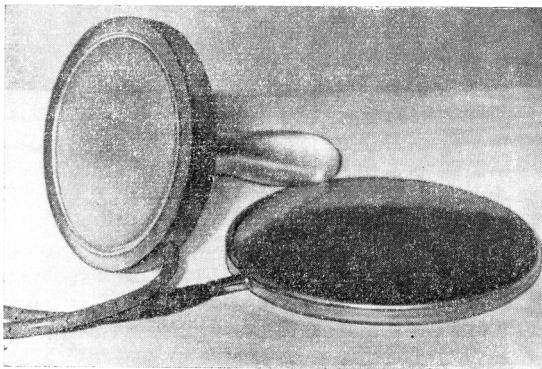


Рис. 4. Электроды для трансторакальной электропульсной терапии.

Для трансторакального электрического воздействия может быть использован только первый электрод. Второй для этой цели не пригоден и должен быть заменен. Свинцовые электроды, придаваемые к дефибриллятору Prema-3, весьма неудобны в эксплуатации. Для трансторакальной электроимпульсной терапии необходим специальный грудной электрод, диаметром 12 см (см. рис. 3), изготавливаемый из листовой нержавеющей стали толщиной около 1 мм. Электрод закрепляется в пластмассовом корпусе и снабжен изолирующей рукояткой, держа за которую его прижимают к передней стенке грудной клетки. Материал, из которого сделан корпус

и рукоятка, должен быть хорошим диэлектриком (отверженная эпоксидная смола и др.). Применение гидрофильных пластмасс (текстолит, капролон и др.) недопустимо. Для предотвращения краевых ожогов кожи электрод на 2 мм должен быть погружен в пластмассовый корпус.

Наложение электродов. Электрический контакт электродов с телом должен быть хорошим. Поэтому кожу перед наложением электродов следует обезжирить смесью эфира со спиртом, а под электроды подложить четырехслойные марлевые салфетки, смоченные физиологическим раствором. Салфетки должны полностью закрывать поверхность электродов.

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. Больной лежит на спине и прижимает электрод весом своего тела. Второй краем лежит на рукоятке грудины, а большей своей частью располагается в левой подключичной области. Перед включением разряда грудной электрод надо прижать к больному с силой около 10 кг. При таком размещении электродов для устранения аритмий требуется наименьшее напряжение, т. к. 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 вся их поверхность.

Напряжение заряда конденсатора. Правильный выбор напряжений важен для успеха и безопасности электроимпульсного лечения. Ввиду того что малые напряжения при отсутствии кардиосинхронизаторов 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— $1\frac{1}{2}$ 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 (В. А. Макарычев, Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич, 1966). 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 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 I₃—III₁). В некоторых случаях при необходимости возможно дополнительное применение коротко действующих миорелаксантов (листеон, 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 выделен специальный кабинет с привлеченными к нему обученными сотрудниками и определенным комплектом аппаратуры и инструментов. 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 запись 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 должен быть оснащен следующей аппаратурой, инструментарием и медикаментами.

- I. Инструментарий и аппаратура.
 1. Импульсный дефибриллятор с электродами для трансторакального электрического воздействия.
 2. Электрокардиограф с непосредственной записью. Наиболее удобны модели ЭКПС-4 и ЭКПСЧ-3.
 3. Наркозный аппарат типа УНА, УНАП-1 или УНАП-2.
 4. Штатив с ампулами и капельницей для внутривенной инфузии.
 5. Набор для интраптрахеального наркоза (ларингоскоп, интубационные трубы, всдухопровод, шприц для надувания обтурирующих манжет, зажим для манжетной трубы и др.).
 6. Бинк со стерильным материалом.
 7. Резиновые перчатки хирургические.
 8. Шприцы, иглы, стерилизатор для них.
 9. Шкафчик для хранения хирургического инструмента.
 10. Ножницы, зажимы, марля.
 11. Операционный стол с матрасиком из губчатой резины *.
 12. В кабинете должно быть предусмотрено надежное заземление.
- II. Медикаменты.
 1. Баллоны с кислородом, закисью азота, фторотаном.
 2. Тиопентал натрия с растворителем.
 3. Бемигрид.
 4. Раствор атропина 0,1%.

* В экстренных случаях электроимпульсную терапию можно проводить больному, лежащему в кровати.

5. Раствор промедола 2%.
6. Миорелаксанты короткого действия (листенон, курацил).
7. Супрастин и пипольфен в ампулах для инъекций.
8. Физиологический раствор стерильный.
9. Раствор новокаинамида 10%.
10. Раствор эфедрина 5%.
11. Спирт этиловый.
12. Эфир.

Последовательность операций 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 операционный стол в положение на спине. Плоский электрод дефибриллятора, тщательно обернутый в четыре слоя марлевой салфеткой, смоченной физиологическим раствором, подложить под левую лопатку. Всей своей поверхностью электрод должен быть прижат к коже.

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

4. Ввести внутривенно препараты для премедикации; 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 левую 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 устранит. 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.

Процесс восстановления нормального ритма. Приступ пароксизмальной тахикардии под влиянием разряда дефибриллятора если купируется, то обычно сразу (при достаточном напряжении заряда конденсатора). Тотчас же восстанавливается правильный синусовый ритм без экстрасистол и блокад. При хронических формах нарушения ритма чаще всего синусовый ритм также восстанавливается сразу, прерываясь 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 политопными. Иногда после устранения фибрилляции предсердий временно возникают экстрасистолические алгоритмы типа три и даже бигеминии. Помимо экстрасистолии, 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 *P*, 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 ослабляются, 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 политопная 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 аритмии, этот процесс протекает сложнее: фибрилляция предсердий может быть устранима, 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 восстановленного ритма.
4. Осложнения, связанные с воздействием 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 реализуются 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 спровоцирует 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 внутривенным вливанием новокаинамида или прозерина. Также чрезвычайно редко наблюдается и второе осложнение — отек легких. Его возникновение отмечалось только у больных с ревматическим митральным стенозом, которые в день электроимпульсной дефибрилляции предсердий допускали значительную физическую нагрузку. Отек легких начинался через несколько часов после восстановления синусового ритма на фоне повышенного артериального (особенно диастолического) давления и 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.

Третьим, самым тяжелым, осложнением являются так называемые «нормализационные тромбоземболии». 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 тромбоземболов после восстановления нормального ритма в следующем. При мерцательной аритмии 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 тромбоземболовы являются осложнением 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 непрямого действия (дикумарин, пелентан, фенилтион, 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%. Снижение дозы препарата надо начать за неделю и полностью отменить его за 3—4 дня до электронимпульсной терапии.

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 г эфедрина (Liot и др., 1959).

Последняя, четвертая, группа включает осложнения, специфические для электронимпульсной 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; фибрillation желудочков. Небольшая кожная сыпь возникает у некоторых 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 фибрillation желудочков (см. выше). Как было отмечено, разряд дефибриллятора напряжением до 7 кВ при трансторакальном воздействии является умеренноенным 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 необратимую фибрillation желудочков (Morriss и др., 1964; Ross, 1964).

Таким образом, прием препаратов, увеличивающих возбудимость сердца (наперстянка, строфант, кофеин 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 допускаемым 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 вызывать приступ экстрасистолии и даже фибрillation желудочков. Увеличение плотности тока под электродами может вызывать 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 фибрillation желудочков (табл. 2).

Таблица 2

Методические ошибки при электроимпульсном лечении аритмий и их возможные последствия

Методическая ошибка	Возможные осложнения	Причина осложнений
1. Конденсатор дефибриллятора заряжен до слишком низкого напряжения	Фибрилляция желудочков	Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала.
2. Неисправен дефибриллятор: к больному поступает лишь часть тока	Фибрилляция желудочков	Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала
3. Электроды прижаты слабо, лишь частью своей поверхности	Фибрилляция желудочков	Действующая поверхность электродов уменьшена. Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала, но его плотность под электродами слишком велика
4. Поверхность электродов окислена и загрязнена	Ожоги кожи	
5. Плохо смочены марлевые салфетки под электродами; не обезжирена кожа	»	»
6. Осуществление электроимпульсного лечения на фоне приема наперстянки	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 дефибриллятора пыли. Такой прибор можно зарядить, можно подать разряд 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 в нуль, 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 новокайнамида) 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 новокайнамидом. В подобных случаях предпочтительным является наркоз закисью азота. Никакой лекарственной подготовки больных для устранения пароксизмальной тахикардии не требуется.

В отношении хронических форм аритмий, фибрилляции и трепетаний предсердий показания те же, что и для медикаментозного лечения. Однако, в отличие от последнего, наличие у больного инфекционного миокардита, грудной жабы или тяжелой декомпенсации сердечно-сосудистой системы для электроимпульсной терапии противопоказанием не является. Возрастных ограничений для трансторакального электроимпульсного лечения больных также не имеется. Лечение это можно проводить как детям, так и лицам преклонного возраста.

Строгие противопоказания к применению электроимпульсной терапии до настоящего времени не установлены. Однако, при некоторых обстоятельствах само восстановление синусового ритма может оказаться нежелательным. Мы имеем в виду больных с синдромом Фредерика, больных с мерцательной аритмии и повторными тромбоэмболиями в анамнезе и, наконец, больных с хронической мерцательной аритмии в острой стадии инфаркта миокарда.

Устранение мерцания предсердий у больных синдромом Фредерика (мерцание предсердий в сочетании с полной атриовентрикулярной блокадой) возможно, но вряд ли целесообразно. По-видимому, при поперечной блокаде сердца механическая бездеятельность предсердий гемодинамически выгоднее, чем наличие сокращений предсердий при отсутствии координации их с сокращениями желудочков.

Вопрос о показаниях к восстановлению синусового ритма у больных с постоянной формой мерцательной аритмии и повторными тромбоэмболиями остается до настоящего времени нерешенным. Неясно, окажется ли достаточно эффективной у таких больных, с повышенной склонностью к тромбообразованию, рекомендованная подготовка антикоагулянтами. Вопрос этот требует дальнейшего изучения.

Также нецелесообразно устранение давно существующей хронической мерцательной аритмии у больных в острой стадии инфаркта миокарда. Восстановление нормального ритма в некоторых случаях может сопровождаться желудочковой экстракистолией. Последняя же в этой ситуации нежелательна, так как может создать опасность развития фибрилляции желудочков (З. И. Янушкевичус и И. Н. Блужес).

В приведенных ситуациях нецелесообразно само восстановление нормального ритма сердечных сокращений независимо от метода, которым оно достигается. По отношению же к электроимпульсной терапии в настоящее время правильнее говорить не о противопоказаниях, а об отсутствии показаний к ее применению. Не все виды нарушений ритма сердечных сокращений могут быть устранины разрядом дефибриллятора. Бесплодны, например, попытки устраниять разрядами экстракистолические 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 номотопные циклы. (Следует, однако, иметь в виду, что при сложных видах нарушения сердечного ритма одиночные комплексы с наличием зубца P и нормальным интервалом $P-Q$ не всегда имеют синусовое происхождение.)

Подготовка к электроимпульсной терапии и стабилизация восстановленного ритма

Подготовка больных к электроимпульсному лечению аритмий зависит от вида нарушения ритма и характера основного заболевания. Для устранения приступа тахикардии подготовка лекарственными препаратами не требуется. Необходимо соблюдение одного лишь условия: согласно общим правилам анестезиологии, наркоз можно проводить только в том случае, если желудок больного опорожнен.

Для лечения хронических форм нарушения сердечного ритма необходима лекарственная подготовка, преследующая три главные цели: профилактику нормализационных тромбоэмболий, снижение возбудимости сердца и создание благоприятного фона для закрепления ожидаемого терапевтического эффекта. В характере подготовки больных с мерцанием и трепетанием предсердий имеется единственное различие: последние не требуют терапии антикоагулянтами. В остальном их подготовка идентична.

Перед началом подготовки антикоагулянтами необходимо исследовать коагулограмму и при отсутствии гипокоагуляции — протромбинообразовательную функцию печени (по методу В. Н. Козловского). Если последняя не нарушена, а коагулограмма не указывает на гипокоагуляцию, протромбиновый индекс нужно осторожно снизить до 40—50% и поддерживать его на этом уровне 3—4 недели. Как известно, при этом необходимы регулярные исследования крови для измерения протромбинового времени, а также мочи для выявления микрогематурии. Особенно тщательно этот вид подготовки следует проводить у больных ревматическим митральным стеноэзом. Если коагулограмма указывает на гипокоагуляцию (увеличение свободного гепарина, уменьшение фибриногена, увеличение фибринолитической активности крови), антикоагулянты назначать нельзя. Однако в этих случаях в них, по-видимому, нет необходимости, так как при стойкой гипокоагуляции вероятность возникновения тромбов в предсердиях и ушках весьма мала.

При необходимости за время нахождения в стационаре больные должны получать витамины, сердечные и мочегонные препараты. Еще раз подчеркиваем, что на-

перстянку и строфантин необходимо перед дефибрилляцией отменять за время, достаточное для полного выведения этих препаратов из организма.

Снижения возбудимости сердца целесообразно добиваться по двум причинам: во-первых, это уменьшает вероятность возникновения экстрасистолии после разряда, во-вторых, способствует стабилизации восстановляемого синусового ритма. С этой целью больным за 10—12 дней до электроимпульсной терапии следует начать давать перорально хлористый калий в количестве 6—8 г в сутки. При непереносимости этого препарата его можно заменить уксусно-кислым калием. Дополнительно больным, не страдающим сахарным диабетом и тяжелыми поражениями печени, целесообразно последние двое суток перед электроимпульсным прекращением аритмии производить внутривенные вливания поляризующего раствора. Этот раствор способствует реализации действия вводимого в организм калия, так как увеличивает способность ионов калия к проникновению из внеклеточного пространства в волокна миокарда. Для введения раствора ампулу системы для внутривенных вливаний заполняют 250 мл 20% глюкозы и добавляют в нее 20 единиц инсулина. Вливание следует производить 1 раз в сутки капельно со скоростью 60 капель в минуту. Для максимальной эффективности мероприятия вливание должно быть завершено приблизительно за 2 часа перед воздействием электрическим импульсом. После восстановления синусового ритма при наличии предсердной экстрасистолии вливание целесообразно продолжать последующие 2—3 дня.

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 аденоzinтрифосфорная кислота (АТФ), кокарбоксилаза и витамин В₁₅. АТФ и витамин В₁₅ следует начать давать больному сразу после поступления в стационар в дозировке: В₁₅ по 0,05 г 3 раза в день перорально, АТФ 1 раз в день по 1 мл 1% раствора внутримышечно.

Кокарбоксилазу вводят внутривенно по одной инъекции (50 мг) в день, начиная за 10—12 дней перед воздействием разрядом дефибриллятора. После устранения аритмии больному следует продолжать давать эти препараты 2—3 недели, а хлористый калий 1—2 месяца.

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 идиосинкрезии к этому препарату перед началом регулярного его 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 этой же дозировке дают через каждые 4 часа. Через неделю можно прекратить ночной прием, а еще через неделю снизить разовую дозировку до 0,15 г, не уменьшая числа приемов (5 раз) в сутки. Спустя 2 недели после устранения аритмии разовая доза может быть снижена до 0,1 г, а по истечении 3 недель хинидин можно отменить. 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. При опасении возникновения подобных осложнений и отказе от применения хинидина вероятность рецидива аритмии в ближайшие дни и недели возрастает.

При проведении электроимпульсной терапии хронических аритмий необходимо 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 до вечера — постельный режим. В последующие дни пребывания в стационаре избегать физических нагрузок.

Результаты. Перспективы развития метода

Электроимпульсное воздействие на сердце через невскрытую 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 аритмий резких нарушений гемодинамики наблюдается блестящий клинический эффект. Трепетание предсердий устраняется разрядом почти в 100% случаев, а хроническая мерцательная аритмия — в 80—90% случаев.

* См. стр. 52 (сноски).

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 резко выраженному 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 выраженным 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. Отчетливые положительные сдвиги как в гемодинамике, так и в состоянии больных наблюдаются и в результате прекращения брадисистолических форм аритмии (З. И. Янушкевичус и П. Шнипас). 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 нарушения ритма имеет два аспекта: устранение аритмии и стабилизацию восстановленного нормального ритма сокращений. С введением электроимпульсного метода первый вопрос можно считать почти решенным, так как разрядом дефибриллятора в громадном большинстве случаев удается устранять все наиболее тяжелые виды аритмий*. 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 последействия. 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 устранит хроническую мерцательную аритмию у больных с приобретенными пороками сердца, подлежащих впоследствии оперативному лечению, то у большинства больных 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 чрезмерно 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, выраженным 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.

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 аритмий — 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. Вполне вероятно, что решение вопроса окажется однозначным независимо от вида и происхождения аритмии.

Изложенный в настоящей работе метод закрепления терапевтического эффекта электроимпульсного лечения не свободен от недостатков. Он не полностью гарантирует от рецидивов аритмии и иногда вызывает осложнения. Тем не менее применять его целесообразно, так как наибольшая склонность к рецидиву наблюдается у больных в первые часы, дни и недели после устранения хронических аритмий. Разработка

* Вопросы, связанные с дефибрилляцией желудочков, не излагаются, так как относятся к проблеме реанимации и подробно освещены в Инструкции по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях, а также в многочисленных статьях и монографиях.

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 правил, указанных в настоящем сообщении, позволяет рекомендовать этот метод для применения в условиях стационара и в службе скорой помощи.

Мы думаем, что настоящая работа может явиться проектом инструкции по применению электроимпульсного метода для лечения сердечных аритмий. Поэтому авторы просят присыпать свои замечания и предложения.

ЛИТЕРАТУРА

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, с. 29.—Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Там же, 1965, № 7, с. 5.—Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.—Козловский В. Н. Клин. мед., 1957, № 8, с. 100.—Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Вестн. хир., 1957, № 11, с. 86.—Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Дисс. канд. М., 1949.—Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, № 8, с. 32.—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.—Янушкевичус З. И., Шпилас П. А. Кардиология, 1965, № 6, с. 47.—Alexander S. et al., J. A. M. A., 1961, v. 177, p. 916.—Ferris L. P. et al., Electr. Engeneering, 1936, v. 55, p. 498.—Liott F. et al., Arch. Mal. Coeur., 1959, v. 52, p. 1321.—Lowen B. et al., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548.—Idem, J. clin. Invest., 1963, v. 42, p. 953.—Mackay R. S. et al., Ann. Surg., 1951, v. 134, p. 173.—Morris J. J. et al., Am. J. Cardiol., 1964, v. 14, p. 94.—Ross E. M., Arch. intern. Med., 1964, v. 114, p. 811.—Wiggers C. J., Wegria R., Am. J. Physiol., 1940, v. 128, p. 500.—Zoll P. M., Linenthal A. J., Circulation, 1962, v. 25, p. 596.

ELECTRIC-IMPULSE THERAPY OF CARDIAC RHYTHM DISORDERS

A. A. Vishnevsky, B. M. Tsukerman

The article depicts theoretical, methodological and clinical problems associated with the use of electric-impulse therapy of cardiac arrhythmia. Subject to discussion are mechanisms of influence on the heart of defibrillating current and the authors describe in detail the technique of action of electric impulse, as well as enumerate the most common errors committed. The indications and contraindications to electric-impulse treatment, the complications and methods of their prevention, as well as the results achieved are analyzed. The authors are of the opinion that the present article may serve as a draft of an instruction to the employment of the method of electric-impulse therapy of arrhythmia.