

а) Лечение нарушений ритма сердечной деятельности

Как известно, различные виды нарушения ритма сердечной деятельности, вызывающие расстройства гемодинамики, могут привести к развитию терминального состояния вплоть до остановки сердца. «Фактически, — писал Г. Ф. Ланг (1958), — смерть от сердечной недостаточности в результате длительного приступа пароксизмальной тахикардии — явление не столь уже редкое». Разумеется, наибольшую опасность представляют аритмии, приводящие к немедленному фатальному исходу — фибрилляция желудочков, асистолия (Björck, 1963; Holmdahl, 1963). В связи с этим тщательное изучение патогенеза и изыскание наиболее эффективных терапевтических мероприятий, способствующих нормализации сердечного ритма, — одна из важнейших проблем реаниматологии в последние годы.

Наиболее эффективным терапевтическим мероприятием при возникновении пароксизмальной тахикардии желудочков, так же как и при их фибрилляции, оказалась дефибрилляция сердца разрядом конденсатора.

Вопрос о возможности лечения некоторых видов хронического нарушения ритма сердечной деятельности электроимпульсной терапией был поставлен впервые Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем (1956). Первое сообщение об успешной дефибрилляции предсердий в клинике появилось в 1959 г. (А. А. Вишневский с соавторами). Через год Lown, применив электроимпульсный метод, устранил у больного приступ пароксизмальной тахикардии. В нашей стране это было впервые осуществлено В. Н. Семеновым в 1963 г. В настоящее время электроимпульсная терапия все шире внедряется в медицинскую практику. Теперь этот высокоэффективный метод получил распространение не только при лечении терминальных или претерминальных состояний, но и в обычных условиях хирургической и терапевтической клиник (В. П. Радужкевич, 1966; Э. И. Янушкевичус с соавторами, 1968; П. Е. Лукомский с соавторами, 1968; И. Е. Ганелина, 1968; А. В. Недоступ, 1968; А. И. Лукошевичуте, 1968; А. Л. Сыркин, 1969; Peleška, 1969).

На основании накопившегося в настоящее время большого опыта по лечению пароксизмальной желудочковой тахикардии и мерцательной аритмии предсердий есть основания считать, что электроимпульсная терапия не только эффективнее медикаментозной, но и менее опасна. По данным А. И. Лукошевичуте (1968), при различных формах пароксизмальной тахикардии положительный результат был достигнут в 100% случаев, при мерцании и трепетании предсердий он колебался от 85,7 до 88,2%. Сообщаются и несколько иные, но также весьма обнадеживающие результаты лечения больных, страдающих указанными нарушениями сердечного ритма. Нормализация сердечного ритма при пароксизмальной тахикардии была отмечена у 89,1% больных, а при мерцании и трепетании предсердий — у 94% (А. Л. Сыркин, 1969). Примерно такими же данными располагают и другие авторы (Lown, Levine, 1964; Killip, 1963).

Число осложнений, вызванных воздействием на сердце электрического импульса, генерируемого дефибриллятором системы Н. Л. Гурвича (ИД-66т), сравнительно невелико. Наиболее важные из них так называемые постинверсионные нарушения сердечного ритма (фибрилляция желудочков, экстрасистолия, вентрикулярная тахисистолия и др.) и «нормализационные» эмболии. Последнее осложнение встречается сравнительно редко (менее чем в 1,5% всех случаев мерцания и трепетания предсердий, в которых был восстановлен синусовый ритм). Трансформации ритма после электроимпульсной терапии значительно более часты и зависят, по-видимому, от тяжести основного патологического процесса (рис. 27). Важную роль в этом отношении играет гипоксия миокарда, возникающая вследствие расстройства венозного и периферического кровообращения, а также предшествующее безуспешное применение сердечных гликозидов

и противоаритмических средств (индерал, новокаинамид и др.).

Интересные результаты дает сопоставление клинических наблюдений сотрудников лаборатории в условиях экстренной реанимационной помощи (В. Я. Табак, В. Н. Семенов, Т. М. Контопер) с результатами авторов, применявших указанный метод у терапевтических больных при плановом лечении. При устранении мерцательной аритмии или приступа пароксизмальной тахикардии у больных, находившихся в терминальном состоянии, фибрилляция желудочков возникла в 6,2% случаев применения электроимпульсного метода¹. При плановом же лечении эта опасная форма аритмии развивалась значительно реже — примерно в 0,5% случаев (А. Л. Сыркин, 1969, и др.). Более частое возникновение осложнений в результате применения электроимпульсной терапии в реаниматологической практике можно объяснить необходимостью в кратчайший срок нормализовать сердечный ритм и создать предпосылки для стабилизации гемодинамики. Это

заставляет отказаться от обычно тщательно проводимой подготовки антикоагулянтами. Не менее существенным является и то обстоятельство, что в экстренных ситуациях электроимпульсную терапию применяют у больных, которым ранее систематически назначали сердечные гликозиды и противоаритмические средства. Проведенные в лаборатории клинические исследования позволили прийти к заключению, что показания к немедленному использованию электроимпульсного метода тем более обоснованы, чем тяжелее состояние больного (В. Н. Семенов, В. Я. Табак, 1965). Подобный подход к решению данной проблемы с нашей точки зрения является наиболее целесообразным.

Приступы ускоренной сердечной деятельности (в первую очередь желудочковая тахисистолия) возникают при наличии предшествующих тяжелых расстройств гемодинамики.

В связи с этим большой интерес приобретают исследования, направленные на выяснение сущности наблюдаемых феноменов и выбор оптимального варианта лечения.

При анализе собственного клинического материала² и сопоставления полученных данных с литературными было выявлено, что эффект воздействия на сердце противоаритмических средств или электрического импульса у подавляющего большинства больных может быть оценен в рамках формулы «все или ничего». При этом было показано, что существует три варианта исхода противоаритмической терапии: а) восстановление функ-

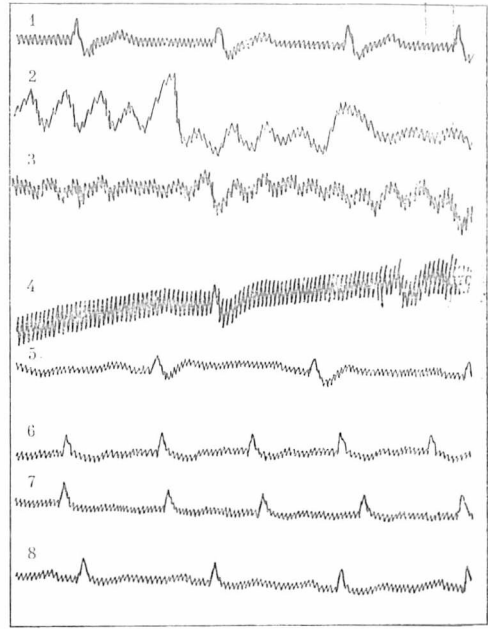


Рис. 27. ЭКГ больного Н., 56 лет.

Электроимпульсная терапия проводилась по поводу мерцательной аритмии (1). Возникновение фибрилляции желудочков после разряда конденсатора напряжением 4500 в (2, 3). Прекращение фибрилляции повторным разрядом более высокого напряжения — 500 в; на ЭКГ (4) видны первые желудочковые комплексы. Трансформация ритма, наступившая вслед за возобновлением координированных сокращений миокарда (5, 6 и 7). Стойкое восстановление синусовой автоматии (8). II стандартное отведение, 1 мв—10 мм, скорость записи 50 мм/сек.

¹ Фибрилляцию желудочков успешно устраняли повторным разрядом конденсатора.

² Более 150 наблюдений лечения пароксизмальной тахикардии.



Рис. 28. ЭКГ больного В., 37 лет, погибшего при явлениях острой сосудистой недостаточности (коллапс).

Пищевая токсикоинфекция. Частота синусового ритма превышает 180 в минуту. [При тахикардии или тахикардии, обусловленных деятельностью нодозной или гетеротопного очага (очагов) автоматии, электроимпульсная терапия противопоказана.] По стандартное отведение, 1 мв — 10 мм, скорость записи 50 мм/сек.

весьма высокой частотой сердечных сокращений — до 180—240 в минуту. В соответствии с общепринятой точкой зрения (Л. И. Фогельсон, 1957, и др.) первоначально такую тахикардию квалифицировали как «пароксизмальную» и безуспешно пытались устранить ее с помощью электроимпульсной терапии. Против ожиданий вместо прекращения приступа иногда наблюдалось даже некоторое увеличение частоты ритма. Весьма характерно, что и применение противоаритмических средств (новокаинамид, индерал и др.) давало частичный эффект, выразившийся в незначительном снижении числа сердечных сокращений.

Клинические наблюдения послужили, таким образом, основанием для разделения некоторых форм тахикардии, объединяемых формальным признаком высокой частоты ритма. Истинный пароксизм тахикардии характеризуется своеобразной реакцией сердца на воздействие порогового электрического импульса, подчиняющейся закономерности «все или ничего». Что же касается другого типа тахикардии, то наиболее типичным для него является постепенное развитие и столь же постепенное снижение частоты ритма, а также отсутствие терапевтического эффекта при использовании электроимпульсного метода или определенных фармакологических агентов (рис. 28). Это позволяет предположить существование различных механизмов, обуславливающих возникновение указанных форм аллоритмии.

До настоящего времени, согласно литературным данным, существует мнение, что происхождение приступа пароксизмальной тахикардии связано с активизацией одного из гетеротопных центров автоматии (А. М. Сигал, 1958; И. А. Черноголов, 1962; Scherf, 1947). Между тем в последние годы накопились факты, существенно противоречащие данной концепции. При таком понимании механизма «сердечной скачки» трудно, в частности, объяснить возможность прекращения тахикардии одиночным электрическим импульсом. Убедительные экспериментальные данные (Н. Л. Гурвич, 1957) свидетельствуют о возбуждающем действии дефибриллирующего тока, что несовместимо с идеей подавления функционирующего гетеротопного очага. Остается также неясным, почему разряд конденсатора, столь активно воздействующий на эктопический центр, не оказывает заметного влияния на деятельность синусового узла, хотя спонтанная деполяризация в различных отделах проводящей системы имеет в принципе одну и ту же природу (Б. Гофман и Р. Крайффилд, 1962; Катц, 1968, и др.).

Полученные клинические данные послужили основанием для попытки объяснить патогенез пароксизмальной тахикардии в свете теории круговой циркуляции возбуждения, оригинальную модификацию которой предложил Н. Л. Гурвич в 1957 г. Прекращение приступа тахикардии согласуется с представлением о том, что в его основе лежит парабитическое торможение, развивающееся в отдельных звеньях проводящей системы сердца вследствие чрезмерно частого ритма раздражения (экзогенного или генерируемого в самом сердце). К моменту возбуждения заблокированных участков вся остальная мускулатура может выйти из рефрактерной

ци синусового узла, б) трансформация одной формы патологического ритма в другую, в) сохранение первоначального патологического ритма.

Установлено также, что в некоторых случаях (тяжелая травма черепа, кардиогенный шок) применения больших доз симпатомиметических аминов у больных может развиться тахикардия с

фазы и тогда участки, возбуждавшиеся последними, уподобляются гетеротопным центрам автоматии, т. е. сами становятся центрами нового возбуждения. Идея о возможном существовании такого механизма применительно к возвратным экстрасистолам была вызвана впервые Wenckebach (1903). Существенным отличием пароксизмальной тахикардии от фибрилляции желудочков является, по-видимому, то, что фибрилляция предполагает наличие многих заблокированных участков проводящей системы, в то время как при пароксизмальной тахикардии существует, надо полагать, лишь один. Его месторасположение (предсердия, узел Ашофа—Тавара или одна из ножек пучка Гиса) определяет картину ЭКГ и клинические особенности приступа.

Предрасполагающим моментом развития приступа тахикардии служит, как известно, локальная ишемия или другая причина (например, инфекционный процесс), снижающая лабильность ткани в этом участке, иначе говоря, его способность усвоить достаточно высокий ритм раздражения. В этих условиях учащение синусовой автоматии или случайная экстрасистола могут привести к тому, что волна возбуждения в каком-то звене проводящей системы окажется заблокированной, а соответствующий участок миокарда — возбужденным. Теперь для реализации описанного механизма «возврата» возбуждения необходимо одно условие: возбуждение должно преодолеть зону блокады только к моменту, когда основная масса миокарда выйдет из состояния рефрактерности. Тогда участок, возбуждавшийся позднее, становится источником импульса, быстро распространяющегося вдоль основных путей проводящей системы.

Устойчивость циклов попеременного возбуждения отдельных участков миокарда определяется продолжительностью задержки волны возбуждения в зоне возникшего функционального блока. Достаточно, по-видимому, незначительного сдвига, чтобы строгие временные отношения были нарушены и приступ пароксизмальной тахикардии прекратился. Это может произойти под влиянием любого фактора, изменяющего условия проведения в зоне блокады (нервнорефлекторные влияния, фармакологические агенты и др.). В соответствии с изложенным прекращение приступа тахикардии под влиянием одиночного электрического раздражения получает следующее объяснение. Мощный импульс, по всей вероятности, способен вызвать одновременное возбуждение всего сердца, вслед за которым следует общая пауза. Можно предполагать, что в течение этой паузы происходит восстановление нарушенной проводимости и очередной импульс из синусового узла приводит к восстановлению нормальных сокращений сердца. При таком понимании противоритмического эффекта импульса становится понятным, что он может проявиться лишь при наличии круго-



Рис. 29. ЭКГ больного С., 68 лет.

1 — тахиритмической формы мерцания предсердий, 2 — восстановление синусового ритма после применения электроимпульсной терапии (4500 в). Обращает внимание: весьма быстрая — в течение нескольких минут — нормализация положения ST-интервала относительно изоэлектрической линии и зубца T. IV грудное отведение, 1 мв — 10 мм, скорость записи 50 мм/сек.

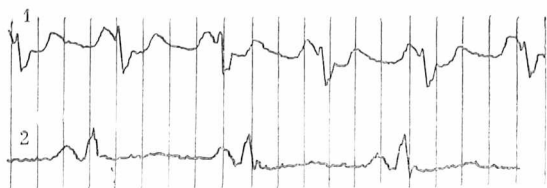


Рис. 30. ЭКГ больной С., 67 лет.

На 3-и сутки после инфаркта миокарда в области передней стенки левого желудочка возникло трепетание предсердий (1), что обусловило тяжелое нарушение гемодинамики и развитие терминального состояния. Электроимпульсная терапия (4800 вт) привела к немедленному восстановлению синусового ритма (2) и значительному улучшению состояния больной. II стандартное отведение, 1 мв — 10 мм, скорость записи 50 мм/сек.

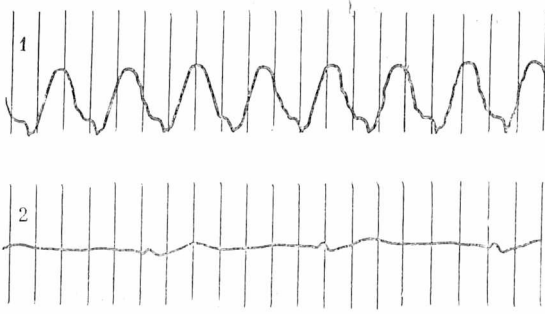


Рис. 31. ЭКГ больного П., 28 лет, страдающего комбинированным ревматическим митральным пороком сердца.

Приступ желудочковой тахисистолии (1). После электроимпульсной терапии (4000 в) восстановился синусовый ритм (2). П стандартное отведение, 1 мв — 10 мм, скорость записи 50 мм/сек.

(рис. 29 и 30), не могут быть приняты в расчет соображения относительно легкости устранения того или иного нарушения сердечного ритма медикаментозными средствами, о кратковременности приступа и т. п. Особенно наглядным это положение становится при лечении инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком. Предварительные (т. е. до применения «кардиоверсии») попытки использования противоаритмических агентов приводят обычно к невосполнимой трате времени и увеличивают, как показали исследования, опасность возникновения фибрилляции желудочков.

Для иллюстрации сказанного выше приводим выписку из истории болезни.

Больная С., 55 лет, в январе 1966 г. поступила в терапевтическое отделение с диагнозом: ревматизм (неактивная фаза), комбинированный ревматический митральный порок сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия, инфаркт левого легкого, инфарктная пневмония (рис. 31). 21/1 у больной возник приступ желудочковой тахисистолии, продолжавшийся несколько часов. Ввиду неэффективности медикаментозной терапии и резкого ухудшения состояния больной (тахипноэ, явления коллапса) была вызвана бригада Московского выездного реанимационного центра.

Учитывая данные клинического обследования, было решено применить электроимпульсный метод. После обычной премедикации (1 мл 1% раствора промедола, 1 мл 1% раствора димедрола, 0,5 мл 0,1% раствора сернокислого атропина) начат внутривенный тиопентал-натриевый наркоз. По достижении стадии поверхностного сна дан разряд напряжением 4000 в, после которого на ЭКГ было отмечено возникновение фибрилляции желудочков. Устранить некоординированные сокращения миокарда удалось только после 8-го по счету разряда дефибриллятора (напряжением около 5500 в). Реанимационные мероприятия продолжались более получаса. Все это время проводили наружный массаж сердца и искусственное дыхание с помощью мешка Амбу через интубационную трубку.

Восстановление синусовой автоматии (на ЭКГ при этом регистрировались частые экстрасистолы) сопровождалось повышением артериального давления и некоторым улучшением состояния больной, которое, однако, еще длительное время оставалось крайне тяжелым. В дальнейшем приступы желудочковой тахисистолии не повторялись. Выписана из стационара через 2 месяца.

Более ранними исследованиями лаборатории была установлена прямая зависимость возможности повреждения сердца от величины напряжения конденсаторного разряда. Как известно, величина напряжения конденсаторного разряда, необходимая для нормализации сердечного ритма, обуславливается равномерностью протекания тока по миокарду. Чем равномернее при этом протекает ток по сердцу, тем меньше требуется напряжение. Для создания равномерного поля тока подбирали величины электродов по размерам сердца, располагая их соответственно его проекции на поверхности грудной клетки. Различное расположение сердца в

вой циркуляции возбуждения. В случае же, когда тахикардия обусловлена деятельностью ното- или гетеротопного очага автоматии, разряд конденсатора не даст эффекта (Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, В. Н. Семенов, 1966).

Собственные клинические наблюдения и данные других авторов позволяют прийти к заключению, что в настоящее время практически не установлены противопоказания к использованию электроимпульсного метода. При лечении больных, находящихся в терминальном состоянии

грудной клетке у отдельных индивидуумов создавало трудности при решении вопроса о положении электродов в каждом случае. Свидетельством таких затруднений являются разноречивые рекомендации относительно расположения электродов при устранении аритмий.

Учитывая особую важность снижения дефибриллирующего напряжения при лечении хронических аритмий сердца, была сделана попытка создать более равномерное распределение тока через сердце, прикладывая к верхнему его полюсу два электрода (одинакового потенциала) при обычном положении другого электрода — под левой лопаткой. Первые испытания показали, что при этом требуется значительно меньшее напряжение (2,7—3 *кв*), чем при обычно применяемом положении электродов (до 4 *кв* и выше).

Возможность снижения дефибриллирующего напряжения при пользовании двумя однополюсными электродами открывает перспективы для усовершенствования аппаратуры (создания более портативных ее конструкций), а также упрощения самой процедуры электролечения и более широкого ее внедрения в практику терапии хронических аритмий сердца.

Перспектива значительного снижения величины дефибриллирующего напряжения при лечении аритмий открывается также в связи с оптимизацией формы импульса. Как ранее указывалось (см. раздел «Дефибрилляция сердца»), наиболее адекватным является двухфазный импульс.

Наряду со сказанным выше значительное уменьшение числа осложнений, в частности патологических трансформаций ритма, вероятно, будет достигнуто при более широком использовании кардиосинхронизатора, позволяющего избежать попадания электрического импульса в раннюю фазу кардиоцикла.

б) Электроимпульсная терапия атонических кровоточений матки

Комплекс мероприятий по лечению терминальных состояний в акушерско-гинекологической практике и применяемая при этом врачебная тактика (В. А. Неговский и В. С. Берман, 1966) включают в себя один из перспективных методов устранения атонических кровоточений матки — электроимпульсную терапию.

Этот метод был разработан З. А. Чиладзе (1964) на основании экспериментальных исследований, проведенных им в нашей лаборатории, и апробирован как в Московском центре по лечению терминальных состояний (1965), так одновременно и в акушерско-гинекологических клиниках Тбилиси.

Механизм воздействия электроимпульсной терапии на матку сводится к возникновению тонического сокращения ее гладкой мускулатуры, длящегося 5—10 минут. Это сокращение, по всей вероятности, служит толчком для дальнейшей нормализации инволюции матки. Кроме того, в результате воздействия электрического разряда на матку, по-видимому, в связи с сокращением сосудов брюшной полости и перераспределением крови, как правило, наблюдается кратковременное повышение артериального давления и улучшение пульса на периферических сосудах. Электроимпульсная терапия матки производится при помощи дефибриллятора. При этом разряд импульсного тока при времени экспозиции 0,01 секунды и напряжении 4000 *в* может быть применен через брюшную стенку (закрытый способ), а при напряжении 2500 *в* — непосредственно на матку (открытый способ).

Восстановление сократительной способности матки дает возможность прекратить кровотечение без оперативного вмешательства — ампутации матки, калечащей женщину. Преимущество этого метода заключается в чрезвычайной скорости воздействия на атоническую матку и в простоте применения. По нашим наблюдениям, стойкий положительный эффект