

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

В. В. Аббакумов, А. С. Цибульская

Отделение реанимации (зав. — канд. мед. наук Р. Н. Лебедева) Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной хирургии (дир. — акад. Б. В. Петровский) Министерства здравоохранения СССР, Москва

Поступила 10/IV 1968 г.

До последних лет основной способ лечения мерцательной аритмии заключался в применении препаратов хинидина и новокаиамида. Отрицательной стороной лекарственной терапии является недостаточная эффективность и выраженная токсичность противоаритмических средств. Это обстоятельство требовало более эффективного и менее травматичного метода лечения.

В 1959 г. А. А. Вишневский с соавторами впервые сообщили об успешном применении электроимпульсной терапии для устранения фибрилляции предсердий. В последующие годы этот метод стал широко использоваться во многих странах мира. В настоящее время имеется большое количество работ, посвященных этой проблеме. Однако электрокардиографические изменения, возникающие после электроимпульсной терапии, до сих пор недостаточно изучены.

Перед нами стояла задача проанализировать изменения ЭКГ, возникающие непосредственно после электрического разряда, выявить закономерности восстановления синусового ритма и попытаться объяснить эти явления. Мы изучили 75 электрокардиограмм у 64 больных (36 женщин и 28 мужчин) в возрасте от 14 до 49 лет. В этой серии наблюдений в 59 случаях применялось синхронизирование с зубцом R разряда конденсатора; в 15 случаях синхронизатор не применялся. Все больные перенесли операции на сердце: 50 — митральную пальцевую комиссуротомию, 13 — протезирование митральных клапанов шариковым протезом, 1 — протезирование митрального и трикуспидального клапанов. Длительность мерцательной аритмии составляла от 3 месяцев до 6 лет. Для трансторакальной дефибрилляции использовали импульсный дефибриллятор «Према» с синхронизатором типа СД-1. В период подготовки к электролечению больным назначали прямые и непрямые антикоагулянты, не менее чем за 3 суток отменялись сердечные гликозиды. За 2 часа до процедуры больные получали хинидин в дозе 0,4 г.

Трансторакальная дефибрилляция проводилась под поверхностным тиопенталовым наркозом с сохранением спонтанного дыхания. После восстановления синусового ритма назначался хинидин в дозе 1,2 г в сутки в течение 3—4 дней с последующим снижением дозы до 0,4 г. Эту дозу больные получали длительно и после выписки.

Непосредственно после нанесения разряда мы наблюдали либо повышение активности эктопических очагов в предсердиях и желудочках, либо нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, а также реполяризации миокарда.

К первому типу изменений ЭКГ прежде всего относятся суправентрикулярные (на нашем материале — 31 наблюдение) и желудочковые (25 наблюдений) экстрасистолы. Часто желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы сочетались у одного и того же больного. В ряде случаев экстрасистолы были единичными, в других — групповыми, политопными или носили характер бигеминии. У 2 пациентов наблюдалась миграция водителя ритма от синусового узла до атриовентрикулярного. Это явление продолжалось в течение нескольких минут с по-

следующим восстановлением синусового ритма. Еще у 2 больных сразу после нанесения электрического разряда возникла парасистолия с эктопическим очагом в атриовентрикулярном узле, затем следовал синусовый ритм с предсердными экстрасистолами, после которых во время компенсаторной паузы регистрировались сокращения из атриовентрикулярного узла. В 3 случаях отмечено трепетание предсердий, причем у 2 больных оно возникало на фоне синусового ритма с частыми предсердными экстрасистолами, а у одного — сразу же после трансторакальной дефибрилляции сердца. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия зарегистрирована у 6 больных. Во всех наших наблюдениях она возникала после восстановления синусового ритма, однако в 3 случаях ей предшествовали частые предсердные экстрасистолы. Пароксизмальная желудочковая тахикардия отмечалась дважды и появлялась сразу же после кардиоверсии. В дальнейшем повторным разрядом был восстановлен синусовый ритм. Пример динамики восстановле-

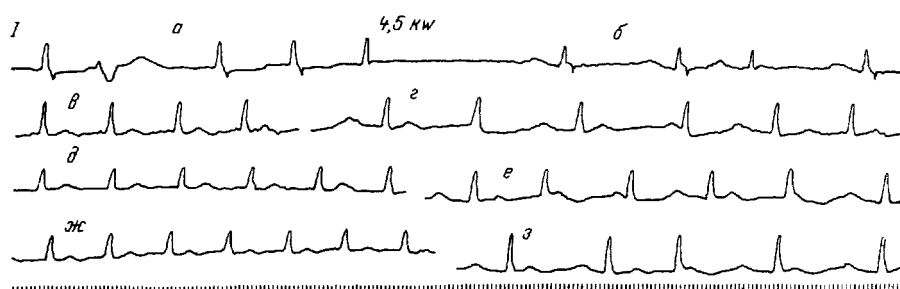


Рис. 1. ЭКГ больного К. после нанесения электрического разряда.

а — мерцательная аритмия с редкими желудочковыми экстрасистолами (I стандартное отведение); *б* — после электрического разряда 4500 в восстановился синусовый ритм с предсердными экстрасистолами; *в* — пароксизмальная тахикардия из верхней части узла, частота ритма 180 в минуту; *г* — парасистолия с эктопическим очагом в атриовентрикулярном узле; *д* — повторная атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия из верхней части узла, частота ритма 180 в минуту; *е* — парасистолия с эктопическим очагом в атриовентрикулярном узле; *ж* — пароксизмальная атриовентрикулярная тахикардия, частота ритма 200 в минуту; *з* — восстановился синусовый ритм с редкими суправентрикулярными экстрасистолами.

ния синусового ритма после нанесения электрического разряда представлен на рис. 1.

Ко второму типу изменений ЭКГ относится замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. Удлинение предсердно-желудочковой проводимости от 0,2 до 0,28 сек. наблюдалось у 21 больного, нарушение предсердно-желудочковой проводимости III степени с чередованием проведения 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 — у 3. Замедление внутрижелудочковой проводимости до 0,1 сек. имело место у 24 больных и носило кратковременный характер. Эти явления, по-видимому, обусловлены функциональной блокадой проведения импульсов по предсердиям и по проводящей системе миокарда.

Нарушение реполяризации выразилось главным образом в смещении сегмента ST ниже изолинии от 1,5 до 3 мм. У 3 больных после контршока на ЭКГ были зарегистрированы изменения, подобные острому инфаркту миокарда, которые мы наблюдали в течение 2—3 мин. (рис. 2). В последующем жалоб на боли в области сердца эти пациенты не предъявляли.

Изменения ЭКГ, сходные с теми, которые наблюдаются в начальный период инфаркта миокарда, описаны и другими авторами (Killip; Sussman с соавторами; Kong и Proudfit; Lown; Gilbert и Cuddy). Все эти исследователи так же, как и мы, не обнаруживали при дальнейшем наблюдении никаких клинических и лабораторных признаков, говорящих о наличии некротических изменений миокарда.

Причины, вызывающие появление аритмии после трансторакальной дефибрилляции, изучены недостаточно. Ряд исследователей считает, что электрический разряд, вызывая синоатриальную депрессию, одновременно может активировать эктопические центры в поврежденных предсердиях. Несомненно также и то, что если с помощью электрического разряда деполяризуется только часть миокарда предсердий, то асинхронизм сокращений мышечных волокон вновь может привести к аритмии. Castellanos с соавторами и Lemberg с соавторами предполагают, что в ряде случаев пусковым механизмом суправентрикулярных форм тахикардии являются предшествующие пароксизму тахикардии предсердные экстрасистолы. Не исключена возможность, что причина возникновения аритмий у некоторых больных связана с попаданием импульса в уязвимую фазу реполяризации миокарда предсердий.

Вопрос о причинах возникающих после электроимпульсной терапии изменений ЭКГ, напоминающих картину острого инфаркта миокарда, тесно связан с проблемой безопасности воздействия электрического разряда на сердце. Многочисленные наблюдения в эксперименте и клинике с гистологическим исследованием миокарда не обнаружили каких-либо изменений, указывающих на повреждающее действие импульсного электрического разряда (Н. Л. Гурвич; Л. Д. Крымский и

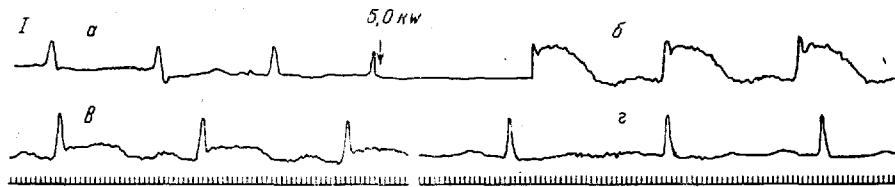


Рис. 2. Инфарктоподобная картина ЭКГ у больного З. после нанесения электрического разряда.

a — мерцательная аритмия (I стандартное отведение); *б* — после электрического разряда в 5000 в восстановился синусовый ритм; сегмент ST куполообразно приподнят и слит с зубцом T; *в* — через 1,5 мин. после разряда; *г* — через 3 мин. после разряда.

Б. М. Цукерман; Ross). В то же время Sussman с соавторами считают эмболию коронарных артерий возможной, хотя и маловероятной причиной инфарктоподобной картины ЭКГ. Resnecov и McDonald связывают эти изменения с «электролизом» тканевых жидкостей передней стенки миокарда.

Нам кажется более вероятным предположение, что электрический разряд вызывает временное изменение тонуса сосудов сердца таким образом, что возможность адекватного кровообращения миокарда нарушается. Это неизбежно приводит к гипоксии, которая способна вызвать кратковременное обратимое повреждение миокарда, регистрируемое в виде инфарктоподобной картины.

Выводы

1. У больных, страдающих мерцательной аритмией, после электроимпульсной терапии, как правило, возникают экстрасистолия и нередко замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. Другие аритмии (трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия) наблюдаются не так часто.

2. Различные нарушения ритма и проводимости часто сочетаются у одного и того же больного и носят кратковременный характер.

3. Наблюдаемая в единичных случаях непосредственно после электроимпульсной терапии инфарктоподобная картина ЭКГ, по-видимому, не связана с органическим поражением миокарда и не является противопоказанием к повторному применению этого вида лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Вишнеvский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, с. 26. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Вестн. хир., 1957, № 11, с. 86. — Лукошевичуте А. Клин. мед., 1965, № 5, с. 108. — Castellanos A., Lemberg L., Gosdip A. et al. Arch. intern. Med., 1965, v. 115, p. 426. — Gilbert R., Cuddy R., Circulation, 1964, v. 30, N 4, Suppl. 3, p. 111. — Killip T. H., J. A. M. A., 1963, v. 186, p. 1. — Kong T. Q., Proudfit W., Ibid., 1964, v. 187, p. 160. — Lemberg L., Castellanos A., Swenson J. et al. Circulation, 1964, v. 30, p. 163. — Lown B., Electrical Conversion of Cardial Arrhythmias. New York, 1964. — Ross E. M., Arch. intern. Med., 1964, v. 114, p. 811. — Resneov L., McDonald L., Lancet, 1965, v. 1, p. 506. — Sussman R. M. et al. J. A. M. A., 1964, v. 189, p. 739.

ELECTROCARDIOGRAPHIC DYNAMICS IN ELECTROIMPULSE THERAPY OF AURICULAR FIBRILLATION

V. V. *Abbakumov*, A. S. *Tsibulskaya*

Summary

In 64 patients operated for acquired diseases of the heart the authors evaluated the electrocardiographic dynamics in the treatment of auricular fibrillation by transthoracic electric cardiac defibrillation. Directly after the impulse there were seen ECG changes manifested by an increased activity of ectopic foci in atria and ventricles, disturbance of atrioventricular and intraventricular conduction and disorder of processes of repolarization of the myocardium. In 3 cases an ECG picture was noted similar to acute myocardial infarction. These changes often combined in one patient, where of short-term nature and did not serve as a contraindication to the institution of repeated shock. The pathogenesis of the above changes is discussed.

УДК 616.12-008.318-085.844-089.572.162-07:616.152-074

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ГЕКСЕНАЛОВОГО НАРКОЗА ПРИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОМ ЛЕЧЕНИИ АРИТМИЙ

К. В. Иосава, В. А. Богословский, Н. А. Андриадзе, В. Е. Архипов

I кардиологическое отделение (зав. — член-корр. АМН СССР проф. Е. И. Чазов) Института кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — доктор мед. наук И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 24/V 1968 г.

Лечение ряда аритмий путем электрической деполяризации сердца находит все более широкое признание. Однако указанный метод лечения до последнего времени применяется в основном в крупных стационарах кардиологического профиля. Более широкому распространению электроимпульсной терапии препятствует главным образом необходимость применения общего обезболивания. Проведение электроимпульсного лечения без общего обезболивания, как рекомендует, например, Stock, представляется нам малопримемым. Мы провели электроимпульсное лечение без общего обезболивания 3 больным. Все они в момент прохождения разряда высокого напряжения через грудную клетку испытали резкую боль. Поэтому выбор метода наркоза, в наибольшей мере отвечающего требованиям, предъявляемым к обезболиванию при электроимпульсном лечении аритмий, является весьма актуальной задачей.

Мы предполагали, что исследование внутренней среды организма в процессе наркоза позволит сделать научно обоснованный выбор метода обезболивания и, возможно, объяснит отдельные случаи неэффективности электроимпульсной терапии. В связи с этим мы изучили наиболее су-