

## ЛИТЕРАТУРА

Михельсон М. Л. Успехи совр. биол., 1948, т. 25, в. 3, с. 321.—Покровский А. А., Пономарева Л. Г., Щербакова А. И. В кн.: Руководство по изучению питания и здоровья населения. М., 1964, с. 149.

## THE CHARACTER OF BLOOD CHOLINESTERASE CHANGES IN PATIENTS SUFFERING FROM AURICULAR FIBRILLATION IN ELECTRIC DEFIBRILLATION

L. I. Mikhelson, L. V. Pomortseva, T. F. Kolesnik

### Summary

The author sets forth the results of studying the activity of cholinesterases in 45 patients suffering from mitral disease with auricular fibrillation against the background of medicinal treatment and after electroimpulse therapy. Effective medicinal therapy of patients with 2B-third stages of circulatory incompetence was accompanied by a certain reduction of the enzymatic activity. There were revealed dynamic peculiarities of the enzymatic activity in patients with a diverse severity of the pathological process after electroimpulse therapy.

УДК 615.844-035.1

## ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ТОКА ВО ВРЕМЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

B. A. Кузнецова, С. П. Соловьева

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. В. С. Маят) и кафедра госпитальной терапии (зав.—действ. член АМН СССР проф. П. Е. Лукомский) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Поступила 15.V.1967 г.

Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии применяется в клинической практике с 1959 г. (А. А. Вишневский с соавторами). Благодаря своей простоте, эффективности и безопасности метод лечения мерцательной аритмии с помощью электрической дефибрилляции нашел широкое применение в Советском Союзе и за рубежом.

Несмотря на появление в последние годы большого числа работ, посвященных различным вопросам электроимпульсной терапии, многие из них остаются спорными. В частности, не решен вопрос о степени повреждающего действия тока и в связи с этим — наиболее рациональной конструкции дефибриллятора с оптимальной формой электрического импульса.

За рубежом до сих пор применяются дефибрилляторы переменного тока (Zoll и Linenthal; Jouve с соавторами; Bouvagnet с соавторами). Между тем Н. Л. Гурвич в 1957 г. и Lown в 1962 г. экспериментально установили, что переменный ток оказывает на сердце более сильное повреждающее действие, чем разряд конденсатора.

Наибольшее распространение получили импульсные дефибрилляторы. По конструкции катушки индуктивности, определяющей форму импульса, их можно разделить на 2 типа.

1. Аппарат «Према-1», созданный в Чехословакии Peleska (1957), имеет катушку индуктивности с железным сердечником. При прохождении сильного тока железный сердечник быстро насыщается, что приводит к значительному снижению индуктивности. Поэтому катушка с железным сердечником оказывает незначительное влияние на форму мощного конденсаторного разряда. Импульс имеет высоковольтный монофазный вид.

2. В дефибрилляторе ИД-1-ВЭИ конструкции Н. Л. Гурвича и в кардиовертере Lown индукционная катушка не имеет железного сер-

дечника, поэтому величина ее индуктивности при прохождении сильных токов не изменяется. Импульс при прохождении через нее изменяет свою форму — устраняется остроконечный пик разряда и увеличивается его продолжительность.

Для решения вопроса об оптимальной форме импульса, а следовательно, и конструкции дефибриллятора важное значение имеет анализ постконверсионных аритмий. По изменениям ЭКГ, возникающим тотчас после занесения электроимпульса, можно судить о повреждающем действии тока на миокард.

С целью определения связи между степенью повреждения миокарда электрическим импульсом и формой его волны мы сопоставили частоту развития и тяжесть постконверсионных аритмий в зависимости от типа дефибриллятора.

В первый период нашей работы электрическая дефибрилляция у 114 больных вызывалась импульсным дефибриллятором модели «ДУ-1», выпущенным НИИЭХАиИ в 1959 г. Аппарат состоит из конденсатора емкостью 32 мкФ, катушки индуктивности с железным сердечником.

Поскольку подобная катушка при прохождении импульса со значительной силой тока и большим напряжением не изменяет величины постоянного тока, мы в дальнейшем изложении будем условно называть этот аппарат дефибриллятором без индуктивности. Из 114 больных 77 подвергались электроимпульсной терапии один раз и 37 больных — повторно, из них 32 дважды и 5 трижды. Таким образом, было проанализировано 156 ЭКГ.

В последующем электроимпульсная терапия 48 больных проводилась с помощью модифицированной модели дефибриллятора. В аппарате НИИЭХАиИ катушка индуктивности с железным сердечником заменена катушкой, намотанной по параметрам дефибриллятора ИД-1-ВЭИ (индуктивность 0,3 Гн, сопротивление постоянному току 30 ом). В результате замены катушки индуктивности форма импульса изменилась. Из остроконечного однофазного он приобрел форму затухающих колебаний. Из 48 больных 40 получили электроимпульсную терапию один раз и 8 — повторно, из них 7 дважды и 1 больной трижды. У больных этой группы проанализировано 57 ЭКГ.

Электроимпульсная терапия проводилась по общепринятой методике у больных ревматическими пороками сердца. В процессе подготовки к лечению вводили АТФ, витамины группы В, калий, а ряду больных с недостаточностью кровообращения — препараты наперстянки и мочегонные средства. Хинидин для удержания синусового ритма не применялся.

Импульс наносился под внутривенным тиопентал-натриевым наркозом с премедикацией атропином и промедолом. Напряжение тока на конденсаторе первого импульса определялось в зависимости от веса, размеров грудной клетки и сердца больного, длительности порока и мерцательной аритмии. Величина его возрастала с увеличением этих показателей от 3500 до 5500 в. В 179 наблюдениях синусовый ритм восстановился под влиянием одного электрического импульса, в 24 наблюдениях — под влиянием 2 импульсов, в 9 наблюдениях — 3 и в 1 наблюдении — 4 импульсов.

ЭКГ записывались на 2-канальном электрокардиографе ЭКСПЧ-3 до электрического импульса и через 15—20 сек. после него в отведениях  $V_1$  и  $V_2$ .

После применения импульса наряду с восстановлением синусового ритма отмечалось появление разнообразных постконверсионных аритмий. Нами выделены 4 группы нарушений ритма: 1-я — без каких-либо нарушений восстановленного синусового ритма или регистрация на его фоне редких одиночных экстрасистол; 2-я — частые одиночные и редкие кратковременные групповые экстрасистолы, тахикардия, брадикардия;

3-я — бигеминия, тригеминия, частые групповые экстрасистолы, миграция водителя ритма, диссоциация с интерференцией; 4-я — желудочковая тахикардия.

Кроме изменений сердечного ритма, наблюдались нарушения внутрижелудочковой проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса в виде различной степени смещения сегмента  $S-T$  и увеличения зубца  $T$ . Изменения ЭКГ в зависимости от формы импульса представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1  
Частота развития и характер постконверсионных аритмий в зависимости от формы импульса

Группа нарушений ритма	Нанесение электроимпульса дефибриллятором			
	без индуктивности		с индуктивностью	
	число наблюдений	%	число наблюдений	%
1	45	28,9	21	36,8
2	52	33,3	27	47,4
3	58	37,1	9	15,8
4	1	0,7	—	—
Всего	156	100	57	100

Таблица 2  
Изменения внутрижелудочковой проводимости и конечной части желудочкового комплекса в зависимости от формы импульса

Изменения ЭКГ	Нанесение электроимпульса дефибриллятором			
	без индуктивности		с индуктивностью	
	число наблюдений	%	число наблюдений	%
Замедление внутрижелудочковой проводимости	12	7,8	—	—
Смещение сегмента $S-T$	57	36,5	—	—

Из табл. 1 видно, что после нанесения импульса аппаратом без индуктивности одиночные и редкие групповые экстрасистолы появились в 62,2% случаев. Более тяжелые нарушения ритма в виде би- и тригемии, а также частой групповой экстрасистолии выявлены в 37,1%. В одном наблюдении (0,7%) после 3 импульсов высокого напряжения возникла желудочковая тахикардия.

Больной Т., 33 лет, поступил 4/VIII 1965 г. с диагнозом: ревматический митральный порок сердца, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения IIБ стадии. Порок сердца страдает с 1962 г. 27/II 1964 г. произведена митральная комиссуротомия. Митральное отверстие диаметром 1 см расширено до 4 см. Регургитация I-II степени уменьшилась, хотя подвижность створок клапана осталась несколько ограниченной. После операции состояние больного улучшилось, значительно уменьшились одышка и сердцебиение.

При поступлении состояние удовлетворительное. Тоны сердца громкие, аритмичные. Пульс 76 в минуту без дефицита. Печень на 4 см выступает из-под края реберной дуги, плотная.

10/VIII после дополнительной 6-дневной подготовки АТФ, внутривенными вливаниями 40% раствора глюкозы, витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> произведена электрическая дефибрилляция. Под внутривенным наркозом 2% раствором тиопентал-натрия З последовательно нанесенными электрическими импульсами 5000, 4000, 6000 в восстановлен синусовый ритм.

На ЭКГ после первого импульса зарегистрирована групповая желудочковая экстрасистолия на фоне мерцательной аритмии (рис. 1, б). После второго импульса появилось трепетание предсердий 2:1, 3:1 (рис. 1, в). После третьего импульса восстановлен синусовый ритм. Интервал  $P-Q$  равен 0,19 сек. Частота сокращений сердца 100 в минуту (рис. 1, г). На фоне синусового ритма регистрировались частые предсердные, местами групповые и одиночные желудочковые экстрасистолы. Через 2½ мин. после восстановления синусового ритма появилась предсердная пароксизмальная тахикардия (рис. 1, д), затем — групповая желудочковая экстрасистолия, перешедшая в желудочковую тахикардию на 10-й минуте после восстановления синусового ритма (рис. 1, е, ж, з). Желудочковая тахикардия была устранена закрытым массажем сердца и внутривенным введением новокайнамида. Через несколько часов наступил рецидив мерцательной аритмии.

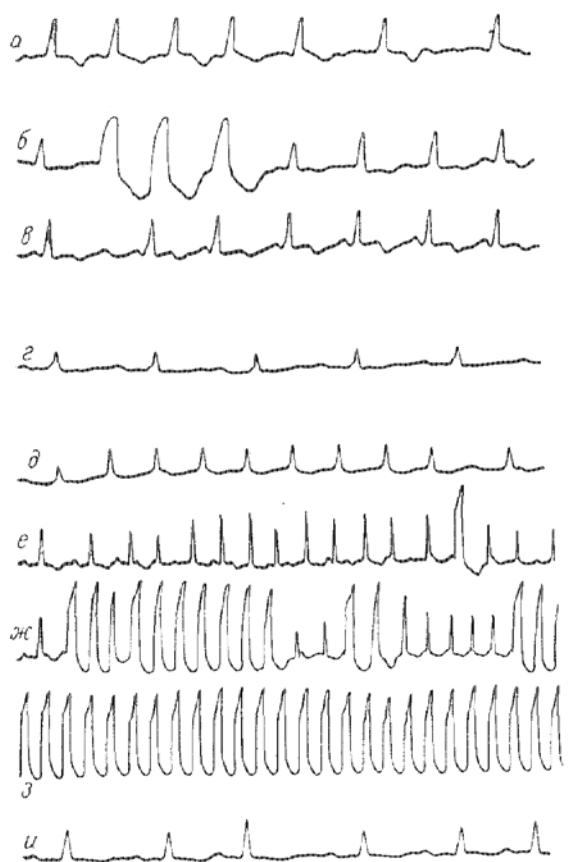


Рис. 1. ЭКГ больного Т., записанная во время электрической дефибрилляции. Диагноз: ревматический митральный порок сердца; состояние после митральной комиссуротомии; мерцательная аритмия; недостаточность кровообращения IIБ стадии.

*a* — до нанесения электрического импульса; *b* — после нанесения первого, *c* — второго, *d* — третьего импульса; *e*, *f*, *z* — через 2½ мин. после нанесения третьего импульса; *и* — после окончания процедуры. Скорость движения бумаги в *a*, *b*, *c*, *d*, *и* — 50 мм/сек, *e*, *f*, *z* — 25 мм/сек.

катушку индуктивности без железного сердечника. Проводимость и процессы реполяризации миокарда нарушаются значительно реже и в меньшей степени, чем при использовании дефибриллятора, имеющего катушку индуктивности с железным сердечником.

Все наблюдавшиеся изменения ЭКГ, несмотря на их выраженность, носили кратковременный характер и исчезали спонтанно в течение первых минут наблюдения, не приводя к серьезным осложнениям.

Постконверсионные аритмии наблюдались и другими авторами (В. П. Радушкевич; Р. Н. Лебедева с соавторами; Г. Л. Ратнер с соавторами; Lown; Lemberg с соавторами; Szekely с соавторами; Obel с соавторами). Причина их возникновения не установлена. Определенное значение придается передозировке дигиталиса в период подготовки больного к электроимпульсной терапии, типокалиемии, поражению ткани синусового узла основным заболеванием или угнетению его электрическим током (Lown; Rabbino с соавторами; Robinson и Wagner; Killip).

В 12 наблюдениях тотчас после нанесения импульса появилась транзиторная внутрижелудочковая блокада (см. табл. 2). Продолжительность комплекса QRS с 0,06—0,1 сек. возросла до 0,12—0,16 сек., сочетаясь у 7 больных со смещением сегмента S-T и увеличением зубца T. В 10 наблюдениях была блокада правой и в 2 — левой ножки пучка Гиса (рис. 2).

Смещение сегмента S-T вверх или вниз от изоэлектрической линии и слияние его с увеличенным зубцом T в V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> отведениях выявлено в 57 (36,5%) наблюдениях (рис. 3).

После нанесения импульса через катушку с индуктивностью редкая одиночная и групповая экстрасистолия появилась в 84,2%, а более тяжелые расстройства ритма — только в 15,8% наблюдений. Изменений внутрижелудочковой проводимости не отмечалось, изменения конечной части желудочкового комплекса были незначительны.

Приведенные данные показывают, что при нанесении импульса через

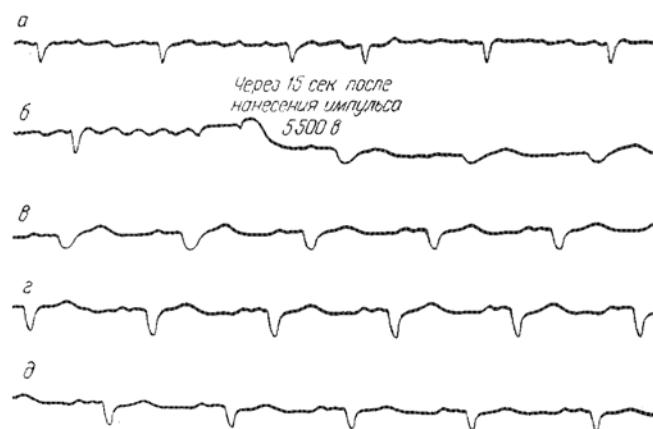


Рис. 2. ЭКГ в отведении  $V_1$ , записанная во время электрической дефибрилляции у больного Б. Диагноз: ревматический митральный порок сердца; мерцательная аритмия; состояние после митральной комиссуротомии; недостаточность кровообращения IIБ стадии.

*a* — до нанесения импульса; *b, c, d* — непрерывная запись после нанесения импульса.

В. П. Радушкевич, Hurst с соавторами; Reinikainen с соавторами обращают внимание на необходимость перед нанесением импульса достаточного насыщения крови больного кислородом, так как гипоксия и гиперкарния, развивающиеся во время наркоза, способствуют возникновению постконверсионных аритмий.

Castellanos с соавторами считают повреждающее действие тока на миокард причиной аритмий, возникающих вслед за нанесением импульса, и в то же время не отрицают роли дигиталиса и хинидина в развитии фибрилляции желудочков через некоторое время после восстановления синусового ритма.

Доказательством повреждающего действия электрического импульса на миокард, помимо появления постконверсионных аритмий, служат изменения конечной части желудочкового комплекса и повышение активности трансаминазы крови (Killip; Oram и Davies; Szekeyly с соавторами; Waris с соавторами). Смещение сегмента  $S-T$ , изменение зубца  $T$  в первых ком-

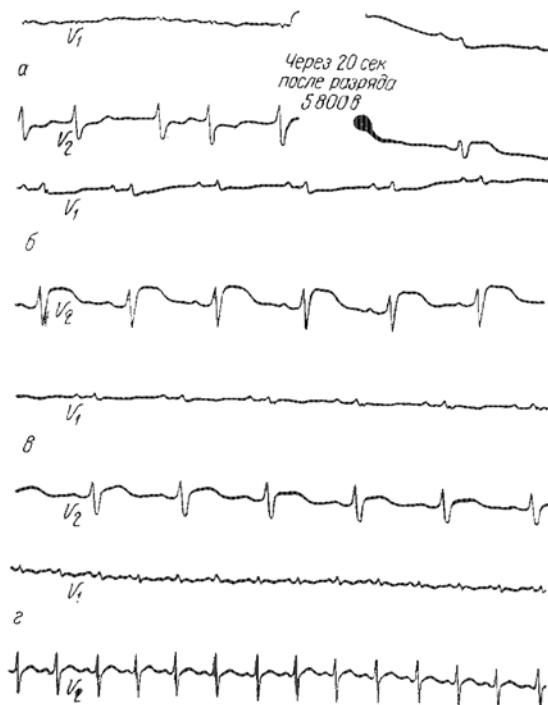


Рис. 3. ЭКГ в отведениях  $V_1$  и  $V_2$ , записанная во время электрической дефибрилляции у больного Р. Диагноз: ревматический митральный порок сердца; мерцательная аритмия; состояние после митральной комиссуротомии; недостаточность кровообращения IIА стадии.

*a* — до нанесения импульса; *b* — через 1 мин., *c* — через 2 мин., *d* — через 4 мин. после нанесения импульса. Скорость движения бумаги в *a* — *c* — 50 мм/сек, в *d* — 25 мм/сек.

плексах ЭКГ после импульса свидетельствуют, что причиной их возникновения является воздействие тока на миокард. Отражают ли эти изменения расстройство электролитного баланса вне и внутри клетки, изменения белков или обратимый спазм сосудов миокарда, установить в настоящее время невозможно.

При электроимпульсной терапии электрический ток, направленный непосредственно на органы трудной клетки, оказывает сильное воздействие на сердце, дугу аорты, устье полых вен, блуждающий и симпатический нервы, т. е. зону, где расположены рецепторные аппараты, играющие важную роль в гемодинамике. В то же время электрический ток нарушает внутреннюю среду организма, вызывая перемещение воды, ионов К, Na, Mg и Ca, изменяет мембранный потенциал клеток и тканей, структуру коллоидов, вызывает спазм сосудов (О. И. Глазова и Н. Н. Сыренский; И. Р. Петров, 1937; Н. Н. Приоров; Г. Л. Френкель; А. А. Дикштейн; М. С. Брумштейн).

Электроимпульсную терапию, по-видимому, следует рассматривать как легкую электротравму, при которой повреждающее действие тока сочетается с раздражением экстракардиальной нервной системы.

Мы считаем, что изменения ЭКГ, возникающие после нанесения импульса, обусловлены прежде всего повреждающим действием тока на миокард и проводниковую систему сердца.

Резкие изменения электролитного обмена, а возможно, и белков, изменения трансмембранных потенциала приводят к возникновению патологических участков в миокарде с последующим нарушением функции возбудимости и проводимости миокарда. Нельзя также исключить и рефлекторные воздействия, учитывая значительную силу тока во время электрической дефибрилляции.

#### Выводы

1. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных с ревматическими пороками сердца может сопровождаться развитием постконверсионных аритмий, замедлением внутрижелудочковой проводимости, смещением сегмента S—T, увеличением зубца T.
2. Нарушение функций возбудимости, проводимости миокарда и процессов реполяризации после нанесения электрического импульса носит в основном кратковременный характер и не оказывает существенного влияния на состояние больного.
3. Меньшее повреждающее действие на миокард по сравнению с разрядом через катушку с железным сердечником оказывает разряд конденсатора через катушку индуктивности, не имеющую железного сердечника.

#### ЛИТЕРАТУРА

Брумштейн М. С. Материалы по патологической анатомии электротравмы. Дисс. докт. М., 1952.—Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, с. 26.—Они же. В кн.: Техника митральной комиссуротомии (Труды симпозиума). М., 1960, с. 35.—Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.—Глазова О. И., Сыренский Н. Н. Клин. мед., 1939, № 11, с. 78.—Дикштейн А. А. В кн.: Материалы 1-й научной конференции Тернопольск. мед. ин-та. Тернополь, 1965, с. 107.—Лебедева Р. Н., Цибульская А. С., Черепаени Л. П. и др. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 1949.—Петров И. Р. Вестн. хир., 1937, т. 50, кн. 133—134, с. 47.—Приоров Н. Н. В кн.: 1-я Всесоюзная конференция по профилактике и лечению электротравм. Стенографический отчет. Фрунзе, 1962, с. 9.—Радушкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966.—Ратнер Г. Л., Пономарев Е. В., Скловская К. С. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 134.—Френкель Г. Л. В кн.: 1-я Всесоюзная конференция по профилактике и лечению электротравм. Стенографический отчет. Фрунзе, 1962, с. 15.—Боувгейн Ж., Саумент Р.

Fabiato A. et al. Arch. Mal. Coeur, 1966, v. 59, p. 494.—Castellanos A., Lemberg J. et al. Am. Heart J., 1965, v. 70, p. 583.—Jouve A., Gerard R., Torresani J. et al. Arch. Mal. Coeur, 1966, v. 59, p. 514.—Hurst J., Paulk E., Proctor H. et al. Am. J. Med., 1964, v. 37, p. 728.—Killip T., J. A. M. A., 1963, v. 186, p. 1.—Lemberg L., Castellanos A., Swenson J. et al. Circulation, 1964, v. 30, p. 163.—Lown B., Amarasingham R., Neuman J., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548.—Lown B., Bey S., Perlzoth M. et al. Am. J. med. Sci., 1963, v. 246, p. 257.—Lown B., Mod. Conc. cardiovasc. Dis., 1964, v. 33, p. 863, 869.—Mathivat A., Clement D., Rosenthal D., В кн.: Journees med. de France. Rapports Colombes, 1964, p. 251.—Mathivat A., Clement D., Rosenthal D. et al. Arch. Mal. Coeur, 1966, v. 59, p. 505.—Obel J., Heimann K., Zion M. et al. S. Afr. med. J., 1965, v. 39, p. 986.—Oram S., Davies J., Weinbren J. et al. Lancet, 1963, v. 2, p. 159; 1964, v. 1, p. 1294.—Peleska B., Rozhl B., Chir., 1957, т. 26, с. 731.—Idem, Circulat. Res., 1963, v. 13, p. 21; 1965, v. 16, p. 11.—Rabbino M., Likoff W., Dreifus L., J. A. M. A., 1964, v. 190, p. 417.—Reinikainen M., Koskinen P., Pöntinen P. et al. Acta med. scand., 1965, Suppl. 437, p. 41.—Robinson H., Wagner J., Am. J. med. Sci., 1965, v. 249, p. 300.—Szekely P., Batson G., Stark D., Brit. Heart J., 1966, v. 28, p. 366.—Waris E., Scheinin T., Krebs K. et al. Acta med. scand., 1965, v. 178, p. 309.—Zoll P., Linenthal A., Circulation, 1964, v. 30, Suppl. 3, p. 180.

## THE INJURIOUS EFFECT OF CURRENT DURING ELECTROIMPULSE THERAPY

V. A. Kuznetsova, S. P. Solovieva

### Summary

114 patients suffering from mitral disease of the heart were treated with an impulse defibrillator without an inducance coil and 48 patients with an inductance coil. A comparison of ECG disturbances occurring after the impulse showed that they were encountered much more often and were more severe in patients of the first group. These disorders are due to the injurious action of current on the myocardium. ECG changes are usually short-term and do not influence essentially the patient's state. For the treatment of auricular fibrillation it is preferable to use an impulse defibrillator with an inductance coil.

УДК 616.12-008.313-06:616.12-009.3-08-039.71

## ПРИМЕНЕНИЕ ДЕФИБРИЛЛАЦИИ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

B. C. Сергиевский, Р. К. Попова

Отделение сердечно-сосудистой хирургии (зав. — проф. В. С. Сергиевский) Казахского института клинической и экспериментальной хирургии (дир. — акад. АН Казахской ССР А. Н. Сызганов), Алма-Ата

Поступила 13/II 1968 г.

Методика, обоснование, результаты и осложнения метода электроимпульсной терапии достаточно подробно изложены в работах А. А. Вишневского и Б. М. Цукермана (1959, 1965), Л. Лукошевичуте, В. П. Радушкевича, материалах IX научной сессии Института грудной хирургии, в связи с чем мы остановимся на этих вопросах очень кратко, уделив основное внимание обобщению собственных материалов.

Электроимпульсная терапия была применена нами у 361 больного с мерцательной аритмией и показаниями к хирургическому лечению (распределение больных по диагнозу представлено в табл. 1).

Любую дефибрилляцию необходимо рассматривать как мощный лечебный фактор. Дефибрилляция показана в предоперационном периоде у тяжелобольных с декомпенсацией и при неэффективности обычной терапии, во время операции — для ликвидации мерцательной аритмии, возникшей остро в момент хирургических манипуляций или имевшейся у больного до операции, а также в послеоперационном периоде (ближайшем или отдаленном). Нередко целью дефибрилляции является в первую очередь уточнение диагноза. Например, при комбинированном