

А. И. Лукошевичюте, И. Р. Печюлене

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. А. И. Лукошевичюте) Каунасского медицинского института

Поступила 25/V 1977 г.

В клинической практике для прекращения нарушений ритма сердца посредством электроимпульсной терапии обычно используется наружное расположение электродов. Имеются единичные сообщения о применении для этой цели пищевода электродов [9, 12—14, 17]. При переднепищеводном расположении электродов силовые линии электрического поля концентрируются в области сердца, уменьшается распространение тока по телу больного вне сердца и снижается энергия дефибриллирующих разрядов [11].

В настоящей работе обобщен клинический опыт пищевода электроимпульсной терапии и сделана попытка обосновать некоторые моменты ее методики.

Материалы и методы

Нами лечено 277 больных (142 мужчины и 135 женщин) с хроническим и пароксизмальным мерцанием и трепетанием предсердий, а также пароксизмальной тахикардией, у которых пищевода электроимпульсная терапия была применена 296 раз. У 127 (42,9%)

больных нарушение ритма обусловлено ишемической болезнью сердца, у 119 (40,2%) — ревматическими пороками сердца, у 50 (16,9%) — другими заболеваниями. В 27 (9,1%) случаях до лечения не было выявлено признаков недостаточности кровообращения, в 108 (36,5%) была недостаточность кровообращения I стадии, в 151 (51%) — IIА стадии и в 10 (3,4%) — IIБ стадии.

Нами использовались несинхронизированные электрические импульсы от отечественных дефибрилляторов ИД-1-ВЭИ или ИД-61 под общим внутривенным обезболиванием. В 19 случаях процедура проведена без анестезии.

В 135 случаях электроимпульсную терапию начинали транстора-

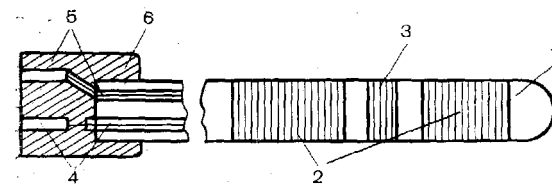


Рис. 1. Схема пищевода электроимпульсного дефибриллятора.

1 — пищеводный зонд с оливой; 2 — контактная часть электрода дефибриллятора; 3 — кольцеобразный электрод для записи ЭКГ в пищеводе; 4 — высоковольтный кабель для подключения к дефибриллятору; 5 — кабель для подключения к электрокардиографу; 6 — пластмассовый держатель.

кально при переднезаднем расположении электродов. В качестве положительного электрода применяли грушевидный электрод, предназначенный для прямой дефибрилляции сердца, а качестве отрицательного — стандартный круглый электрод диаметром 160 мм. Лечение хронического мерцания и трепетания предсердий начинали с импульса 4 кВ, реже 5 кВ. При отсутствии эффекта напряжение следующих импульсов повышали на 1 кВ до прекращения аритмии или до максимального напряжения 7 кВ. Если аритмия не прекращалась, лечение продолжали, используя переднепищеводное расположение электродов. Пищеводный электрод применяли собственной конструкции (рис. 1). Контактная часть электрода выполнена из двух частей: посередине широкого электрода, предназначенного для дефибрилляции, размещен узкий кольцеобразный электрод для записи пищевода

ведения ЭКГ. Каждый из них имеет вывод изолированным проводом для подключения к электрокардиографу и дефибриллятору соответственно. Электрод вводили в пищевод ориентировочно до уровня предсердий: на расстоянии 35—37,5 см от края передних зубов больного. В дальнейшем его положение уточняли по записи пищевого отведения ЭКГ. При предсердных нарушениях ритма электрод устанавливали на расстоянии, с которого регистрировали предсердный элемент ЭКГ наибольшей амплитуды. Напряжение начального импульса составило 3—4 кВ. При отсутствии эффекта напряжение повышали на 1 кВ до прекращения аритмии, но не более 6 кВ.

В 161 случае электроимпульсную терапию начинали непосредственно при помощи пищевого электрода. Напряжение начального импульса в этих случаях при мерцании или трепетании предсердий составило 2—3 кВ, при лечении пароксизмальных тахикардий—1—2 кВ. При отсутствии эффекта напряжение повышали на 0,5 кВ до прекращения аритмии или до максимального напряжения 5 кВ.

Эффект лечения контролировали, непрерывно регистрируя ЭКГ в пищеводном и II стандартном отведениях.

В работе эффективным считали напряжение заряда дефибриллятора, после которого синусовый ритм или атриовентрикулярная диссоциация регистрировались хотя бы несколько секунд.

Для определения межэлектродного сопротивления во время электроимпульсной терапии использовали осциллограф Н-700, специально приспособленный для одновременной записи импульсов через грудную клетку и напряжения на электродах.

Результаты исследования

В 208 случаях пищеводная электроимпульсная терапия была применена по поводу мерцания предсердий. Как видно из табл. 1, наиболее чувствительным к лечению оказалось пароксизмальное мерцание предсер-

Таблица 1

Непосредственная эффективность лечения мерцания предсердий при помощи пищевого электрода

Нарушение ритма сердца	Число случаев	Непосредственный эффект	
		абс.	%
Мерцание предсердий:			
пароксизмальное	14	14	100
хроническое	79	73	92,4±2,9
резистентное к трансторакальной электроимпульсной терапии	115	88	76,5±3,9
Итого . . .	208	175	84,1±2,5

дий, наиболее резистентными—случаи мерцания предсердий, неэффективно леченного трансторакально. Среднее эффективное напряжение при пароксизмальном мерцании предсердий составило $2,9 \pm 0,2$ кВ, при хроническом — $3,2 \pm 0,2$ кВ, а при резистентном к трансторакальной электроимпульсной терапии — $4,1 \pm 0,3$ кВ, являясь статистически достоверно большим по сравнению с первыми двумя ($p < 0,005$ и $p < 0,02$ соответственно).

Если оптимальным напряжением начального импульса считать такое, под воздействием которого нарушение сердечного ритма удается прекратить не менее чем в 50% случаев, то при лечении пароксизмального мерцания предсердий в качестве него можно принять импульс 2,5 кВ (табл. 2), а при хроническом мерцании предсердий — 3 кВ (синусовый ритм был восстановлен в 57,3% случаев). В случае резистентного к трансторакальной электроимпульсной терапии мерцания предсердий оптимальный начальный импульс был более высокого напряжения — 4 кВ, под его воздействием число случаев эффективного лечения достигает $56,8 \pm 5,3\%$.

Из 175 случаев эффективного лечения непосредственное восстановление синусового ритма наступило в 159 ($90,9 \pm 2,2\%$), а в 15 ($8,6 \pm 2,1\%$) синусовому ритму предшествовали предсердные ритмы, прекратившиеся само-

Таблица 2

Непосредственная эффективность импульсов при лечении мерцания предсердий пищеводным электродом

Нарушение ритма сердца	Напряжение импульсов, кВ						
	2	2,5	3	3,5	4	5	6
Мерцание предсердий: пароксизмальное, хроническое резистентное к транс- торакальной элект- роимпульсной тера- пии	21,4±11,4 16,4±4,3	50,0±13,8 39,7±5,7	78,6±11,4 57,3±5,8	78,6±11,4 68,5±5,4	92,8±7,2 83,6±4,3	100 100	— —
	—	—	21,6±4,4	21,6±4,4	56,8±5,3	90,9±3,1	100
	эффект лечения, %						

произвольно. В 1 (0,6±0,6%) случае зарегистрирована асистолия сердца. В результате применения реанимационных мероприятий больной был оживлен, в последующем у него восстановился синусовый ритм.

Восстановленный синусовый ритм в 69 (39,4%) случаях сопровождали предсердные, в 8 (4,6%) — желудочковые, в 8 (4,6%) — предсердные и желудочковые экстрасистолы.

Так как вопрос о сохранении синусового ритма после электроимпульсной терапии в литературе хорошо освещен, мы проанализировали стабильность синусового ритма лишь у тех больных, у которых мерцание предсердий было прекращено пищеводной электроимпульсной терапией после неэффективного лечения трансторакально. Оказалось, что восстановленный синусовый ритм в данной группе по истечении 1 мес сохранялся у 58 (65,9±5,05%) больных.

В 73 случаях пищеводная электроимпульсная терапия была применена по поводу трепетания предсердий; результаты лечения представлены в табл. 3.

Статистическая оценка показала, что разница в среднем эффективном напряжении при лечении правильного трепетания предсердий пароксизмальной (1,8±0,2 кВ) и хронической (1,9±0,2 кВ) формы небедительна ($p > 0,05$).

При лечении пароксизмального трепетания предсердий неправильной формы среднее эффективное напряжение (составило 2,4±0,3 кВ и было статистически достоверно меньшим ($p < 0,05$), чем при лечении хронического (3,3±0,1 кВ) и резистентного (4,3±0,1 кВ) трепетания предсердий неправильной формы.

Данные табл. 4 также указывают на неодинаковую чувствительность различных форм трепетания предсердий к электроимпульсной терапии. Наиболее чувствительной оказалась правильная форма трепетания предсердий (при помощи импульса 1,5 кВ синусовый ритм был восстановлен в 53,3±13,3% случаев), наиболее резистентным — неправильное, резистентное к трансторакальной электроимпульсной терапии трепетание предсердий (более чем в 50% случаев аритмия была прекращена лишь после нанесения импульса 4 кВ).

Из 69 случаев эффективного лечения непосредственное восстановление синусового ритма наступило в 65 (94,2±2,8%), в

2 ($2,9 \pm 2,0\%$) случаях синусовому ритму предшествовала атриовентрикулярная диссоциация, в 1 ($1,4 \pm 1,4\%$) — желудочковая и в 1 ($1,4 \pm 1,4\%$) — предсердная тахикардия.

На фоне восстановленного синусового ритма в 30 (43,5%) случаях зарегистрированы предсердные, в 2 (2,9%) — желудочковые и в 1 (1,5%) — предсердные и желудочковые extrasystoles.

Таблица 3

Непосредственная эффективность лечения трепетания предсердий при помощи пищевого электрода

Нарушение ритма сердца	Число случаев	Непосредственный эффект	
		абс.	%
Правильное трепетание предсердий:			
пароксизмальное	15	15	100
хроническое	9	9	100
Неправильное трепетание предсердий:			
пароксизмальное	13	13	100
хроническое	17	16	$94,1 \pm 5,9$
резистентное к трансторакальной электроимпульсной терапии	19	16	$84,2 \pm 8,6$
Итого . . .	73	69	$94,5 \pm 2,7$

В 15 случаях электроимпульсная терапия применена по поводу пароксизмальной тахикардии: в 7 — предсердной, в 4 — атриовентрикулярной и в 4 — желудочковой. Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях вид нарушения сердечного ритма был уточнен лишь при регистрации пище-

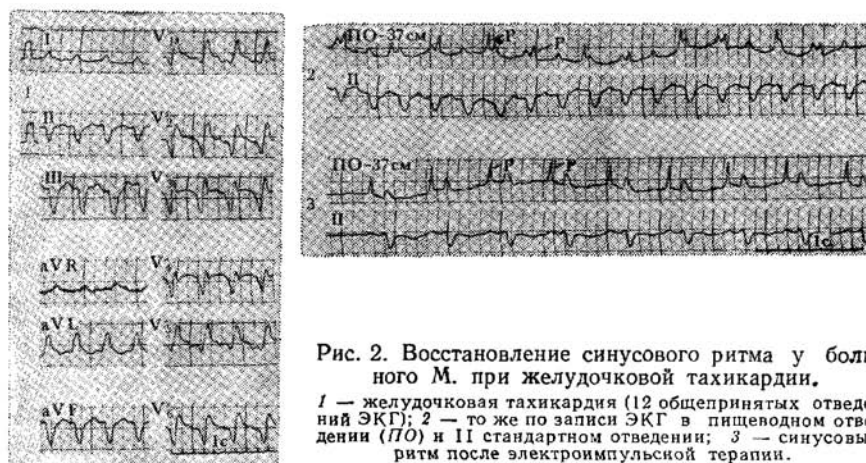


Рис. 2. Восстановление синусового ритма у больного М. при желудочковой тахикардии.

1 — желудочковая тахикардия (12 общепринятых отведений ЭКГ); 2 — то же по записи ЭКГ в пищеводе (ПО) и II стандартном отведении; 3 — синусовый ритм после электроимпульсной терапии.

водного отведения ЭКГ (рис. 2—3). В 13 случаях до процедуры с целью устранения пароксизмальной тахикардии безуспешно использовались рефлекторные воздействия и различные противоаритмические медикаменты. Синусовый ритм при помощи пищевого электрода восстановлен у всех больных. Напряжение эффективных импульсов составило 1—2 кВ.

Таблица 4

Непосредственная эффективность импульсов при лечении трепетания предсердий пищеводным электродом

Нарушение ритма сердца	Напряжение импульсов, кВ					
	1	1,5	2	2,5	3	4
Правильное трепетание предсердий: пароксизмальное хроническое	6,7±6,7 11,1±11,1	53,3±13,3 33,3±16,7	93,3±6,7 77,8±14,7	93,3±6,7 88,9±11,1	93,3±6,7 100	100 —
	7,7±7,7 18,7±10,1	30,7±13,3 37,5±12,5	53,8±14,4 62,5±12,5	76,9±12,2 62,5±12,5	92,3±7,7 93,7±6,2	92,3±7,7 93,7±6,2
Неправильное трепетание предсердий: пароксизмальное хроническое	—	—	6,2±6,2	6,2±6,2	43,7±12,8	81,2±10,1
резистентное к трансторакальной электроимпульсной терапии	—	—	—	—	—	93,7±6,2
						100

эффект лечения, %

С целью сравнения величины напряжения эффективных импульсов при трансторакальной и пищеводной электроимпульсной терапии мы сопоставили данные лечения 30 больных (60 процедур), которые были лечены эффективно трансторакально, а в случае рецидива аритмии при помощи пищеводного электрода. У всех больных наблюдалось хроническое мерцание предсердий; величина напряжения начального импульса во всех случаях была одинаковой. При трансторакальной электроимпульсной терапии лечение начинали с импульса напряжением 4 кВ, при пищеводной — 2 кВ. Результаты лечения показали, что при использовании трансторакального расположения электродов эффективное напряжение в среднем составляло $5,2 \pm 0,2$ кВ, при переднепищеводном расположении — $2,8 \pm 0,1$ кВ, т. е. 53,8% напряжения, необходимого для прекращения мерцания предсердий у тех же больных трансторакально.

В 19 случаях пищеводная электроимпульсная терапия проведена без анестезии: в 9 — при лечении правильного трепетания предсердий, в 3 — неправильного, в 3 — предсердной, в 2 — желудочковой, в 1 — атриовентрикулярной тахикардии и в 1 — при пароксизмальном мерцании предсердий. В крайне тяжелом состоянии находились 11 больных, из них у 8 систолическое артериальное давление было ниже 80 мм рт. ст. Нарушение ритма прекращено во всех случаях. Напряжение эффективных импульсов составило 1—2 кВ. У всех больных, у которых восстановился синусовый ритм, нормализовалось артериальное давление, уменьшилась одышка.

Межэлектродное сопротивление во время пищеводной электроимпульсной терапии измерено при 60 разрядах у 30 больных. В среднем оно составило $58,8 \pm 1,8$ Ом.

Осложнения и побочные явления в связи с электроимпульсной терапией наблюдались в 24 (8,1%) случаях. Осложнения, связанные с воздействием электрического тока, отмечены в 11 (3,7%) случаях. Мерцание желудочков во время процедуры возникло в 5 случаях, что составляет $0,73 \pm 0,33\%$ от всех (685) примененных импульсов и во всех случаях успешно прекращено нанесением дополнительного импульса. У 1 (0,3%) больного, как уже указывалось, наряду с остановкой дыхания возникла асистолия. Больной

был оживлен. В 3 (1,1%) случаях после процедуры появились изменения на ЭКГ по типу ишемии, но без болевого синдрома и гиперферментемии. В 1 (0,3%) случае отмечен ожог кожи, в 1 (0,3%) — гематома мягких тканей на месте наложения грудного электрода.

У 8 (2,7%) больных в ближайшие сроки после электроимпульсной терапии наблюдались следующие осложнения: у 3 — кратковременное повышение температуры тела, у 1 — отек легких, у 4 — артериальная эмболия.

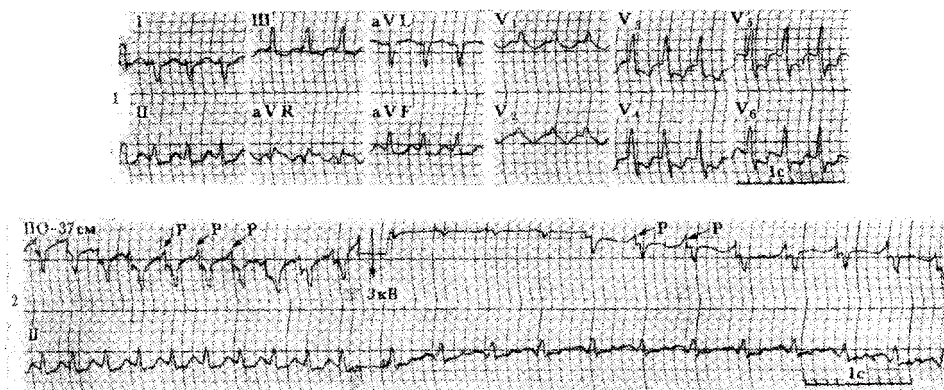


Рис. 3. Восстановление синусового ритма у больной Ш. при предсердной тахикардии. 1 — предсердная тахикардия (12 общепринятых отведений ЭКГ); 2 — параллельная запись ЭКГ в пищеводном отведении (ПО) и 11 стандартном отведении до и после пищеводной электроимпульсной терапии.

(у 1 больного на 3-и сутки после восстановления сердечного ритма возникла эмболия в мозговые артерии и больной умер).

Следует отметить, что нарушений глотания и других жалоб в связи с применением пищевода электрода у больных не было.

Обсуждение

Данные литературы [6—8] и наши наблюдения [4] свидетельствуют о том, что мерцание или трепетание предсердий при помощи трансторакальной электроимпульсной терапии удается прекратить в 78—97% случаев. После неэффективной трансторакальной процедуры при максимальном напряжении 7 кВ посредством введения одного из электродов в пищевод синусовый ритм удается восстановить в $76,5 \pm 3,9\%$ случаев хронического мерцания предсердий и в $84,2 \pm 8,6\%$ случаев неправильного трепетания предсердий, причем среднее эффективное напряжение составляет $4,1 \pm 0,3$ и $4,3 \pm 0,1$ кВ соответственно. Можно предположить, что в данных случаях причиной безуспешного трансторакального лечения явилась недостаточная величина примененного напряжения.

Таким образом, указанное изменение расположения электродов дефибриллятора служит одним из способов повышения эффективности электроимпульсной терапии.

В группе больных, у которых процедуру начинали непосредственно при помощи пищевода электрода, среднее эффективное напряжение при мерцании предсердий составило $3,2 \pm 0,2$ кВ, при трепетании предсердий — $3,3 \pm 0,1$ кВ и было статистически достоверно меньшим ($p < 0,02$ и $p < 0,001$ соответственно), чем у больных, у которых пищеводную электроимпульсную терапию применяли лишь после неэффективного лечения трансторакальным способом.

Эффективное напряжение, необходимое для прекращения хронического мерцания предсердий при пищеводной электроимпульсной терапии, со-

ставляет 53,8% напряжения, которое потребовалось для восстановления синусового ритма у тех же больных трансторакально. С целью сопоставления собственных результатов с данными литературы показания киловольтметра мы пересчитали на единицы энергии. Таким образом, по нашим данным, средняя эффективная энергия при пищеводной электроимпульсной терапии хронического мерцания предсердий составила $76,20 \pm 7,99$ Втс и была на 69,6% меньше, чем при трансторакальном способе лечения ($250,4 \pm 19,3$ Втс). По данным других авторов [9, 13, 14], применявших пищеводную электроимпульсную терапию в клинике, энергия эффективных разрядов колебалась от 15 до 150 Втс. Причиной расхождения результатов, по-видимому, являются неоднородность сопоставляемых групп, разное напряжение начального импульса, а также различие в применяемой методике и аппаратуре [10].

Н. Л. Гурвичем и соавт. [1] установлено, что напряжение начального импульса при трансторакальной электроимпульсной терапии должно быть не менее 3,5—4 кВ. Переднепищеводное расположение электродов дает возможность снизить это напряжение на 1—2 кВ. В связи с этим возникает вопрос о целесообразности применения общего обезболивания при пищеводной электроимпульсной терапии. По мнению Stock и Lowry [15], анестезия нужна лишь тем больным, которым для восстановления синусового ритма требуется энергия более 300 Втс (3 кВ).

Мы не применяли общее обезболивание у 19 больных с пароксизмальной тахикардией, причем напряжение эффективного импульса во всех случаях не превышало 3 кВ и лишь 2 больным потребовался повторный импульс.

По нашему мнению, общее обезболивание при проведении электроимпульсной терапии показано во всех случаях, кроме тех, когда оно может ухудшить тяжелое состояние больного. В то же время редкие осложнения, небольшая токсичность и простота методики современного наркоза дают возможность применять его почти во всех ситуациях.

Наши исследования показали, что межэлектродное сопротивление у людей при переднепищеводном расположении электродов в зависимости от величины напряжения заряда колеблется от $70,2 \pm 10,3$ до $50,7 \pm 0,8$ Ом. В среднем оно составило $58,8 \pm 1,8$ Ом. Weber [16] указывает, что межэлектродное сопротивление у человека при транскардиальной электроимпульсной терапии составляет 50 Ом, при трансторакальной достигает 100 Ом. Таким образом, пищеводная электроимпульсная терапия как по расположению электродов, так и по величине сопротивления является промежуточной между трансторакальной и транскардиальной.

О повреждающем действии электрического тока при электроимпульсной терапии можно судить по частоте возникновения желудочковых нарушений ритма, отрицательной динамике ЭКГ по типу ишемии.

Как было указано, мерцание желудочков вследствие применения 685 несинхронизированных электрических импульсов возникло в 5 случаях, что составляет $0,7 \pm 0,3\%$ и не превышает частоты появления этого осложнения при трансторакальной электроимпульсной терапии [2, 3, 5—8].

Частота желудочковых экстрасистол в течение первых минут после пищеводной электроимпульсной терапии также не выходит за пределы, указываемые авторами [5, 6, 8], применявшими трансторакальную методику процедуры.

Инверсию зубца T мы наблюдали в 0,7% всех случаев лечения, что вполне согласуется с данными литературы о частоте этого явления после трансторакальной электроимпульсной терапии [6—8].

Следует отметить, что ни один из авторов, применявших пищеводную электроимпульсную терапию, не пользовался записью ЭКГ в пищеводном отведении. Logkiewicz и соавт. [12], Richter и Müller [14] местоположение пищевода электрода определяли при помощи рентгеноскопии. Благодаря предложенной нами модификации пищевода электрода стало воз-

можным до и во время процедуры непрерывно регистрировать ЭКГ в пищеводном отведении, с помощью которой определялось местоположение электрода в пищеводе и уточнялся характер нарушения ритма, от которого зависят тактика лечения и величина напряжения начального импульса.

Выводы

1. Пищеводную электроимпульсную терапию целесообразно применять для прекращения резистентного к трансторакальной электроимпульсной терапии хронического мерцания и трепетания предсердий, а также при лечении пароксизмальной тахикардии или тахикардии в тех случаях, когда общее обезболивание из-за тяжелого состояния больного противопоказано.

2. Напряжение начального импульса при применении пищеводного электрода дефибриллятора в случае правильного трепетания предсердий должно быть не менее 1,5 кВ, при лечении неправильного трепетания предсердий — 2 кВ, пароксизмального мерцания предсердий — 2,5 кВ, хронического — 3 кВ. Лечение резистентного к трансторакальной электроимпульсной терапии мерцания и неправильного трепетания предсердий следует начинать с импульса напряжением 4 кВ.

3. Предложенная нами конструкция пищеводного электрода дефибриллятора позволяет регистрировать ЭКГ в пищеводном отведении, с помощью которой можно уточнить характер нарушения сердечного ритма, а также без рентгенологического контроля определить оптимальное расположение электрода в пищеводе по отношению к сердцу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н. Л., Богушевич М. С., Табак В. Я. и др. — «Кардиология», 1972, № 4, с. 88—92. — 2. Зильберман Д. Б., Тайх Я. И., Каминский В. Г. и др. — Там же, 1969, № 8, с. 57—61. — 3. Конторер Т. М. — В кн.: Клиническая патофизиология терминальных состояний. М., 1973, с. 32—40. — 4. Лукошевичюте А. И., Печюлене И. Р. — В кн.: Современные проблемы ишемической болезни сердца. Каунас, 1971, с. 318—328. — 5. Обухова А. А. — «Кардиология», 1973, № 7, с. 107—112. — 6. Панченко В. М., Фокина А. М. — «Клин. мед.», 1975, № 8, с. 83—88. — 7. Скловская К. С. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии в хирургии приобретенных пороков сердца. Автореф. дис. канд. М., 1971. — 8. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. М., 1970. — 9. Armand P., Raecht A., Arion H. — «Arch. Mal. Cœur», 1970, v. 63, p. 595. — 10. Fazzini P. F., Marchi F., Calabro R. et al. — «G. ital. Cardiol.», 1971, v. 1, p. 576—580. — 11. Ferris C. D., Moore T. W., Khazei A. H. et al. — «Med. Biol. Engin.», 1969, v. 7, p. 1—17. — 12. Lorkiewicz Z., Szlagowicz B., Gracz-Kaysiewicz H. et al. — «Kardiologia Pol.», 1968, v. 11, p. 125. — 13. McNally E. M., Meyer E. C., Langendorf R. — «Circulation», 1966, v. 33, p. 124—127. — 14. Richter G., Müller S. — «Z. ges. Inn. Med.», 1968, Bd 23, S. 724—726. — 15. Stock J. R. — «New Engl. J. Med.», 1963, v. 269, p. 534—536. — 16. Weber P. A. — «Schweiz. med. Wschr.», 1969, Bd 99, S. 1563—1568. — 17. Whipple G. H., Penton G. B. — «Clin. Res. Proc.», 1956, v. 4, p. 105.

EXPERIENCE IN TRANSESOPHAGEAL CARDIOVERSION

A. J. Lukoševičiūtė, I. R. Pečiuliene

Summary

Transesophageal cardioversion was applied in 277 patients 296 times for arrest of cardiac arrhythmia. Paroxysmal fibrillation and flutter of the atria, and paroxysmal tachycardia were arrested in all cases, chronic atrial fibrillation in 92.4% and chronic irregular atrial flutter in 94.1% of cases. In the group of patients where transthoracic cardioversion at a voltage of 7 kV proved ineffective, the sinus rhythm was restored in 76.5% of cases with atrial fibrillation and 84.2% of cases with irregular atrial flutter when one of the electrodes was introduced into the esophagus. The mean defibrillating voltage in transesophageal cardioversion for chronic atrial fibrillation was by 53.8% lower than that in transthoracic cardio-

version. The design of the esophageal electrode proposed provides for the continuous recording of the ECG in the esophageal lead for the purpose of determining the optimum position of the electrode and identifying the character of disorders in the cardiac rhythm more precisely,

УДК 616.127-005.8-092.9-085.44

Е. И. Вольперт, В. Л. Осипов, Ю. А. Тевеленок

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ И ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА В НОРМЕ И ПРИ ИНФАРКТЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии Института физиологии им. И. П. Павлова и инфарктного отделения Городской объединенной больницы №1 им. В. И. Ленина (зав. лабораторией и научный руководитель отделения — проф. И. Е. Ганелина), Ленинград

Поступила 27/IV 1977 г.

Одним из значительных достижений современной медицины является широкое применение электроимпульсной терапии при тахисистолических аритмиях и электрической дефибрилляции при фибрилляции желудочков. Однако ряд повседневно наблюдающихся в клинике фактов, связанных с электроимпульсной терапией и дефибрилляцией, остаются неясными. Так, например, непонятно, почему первый, заведомо достаточный по параметрам электрический импульс очень часто не снимает тахикардии или фибрилляции, а один из повторных импульсов, подчас даже меньших параметров, купирует эти нарушения ритма. В связи с этим возникло предположение, что каждый электрический импульс сам по себе в той или иной степени обладает способностью снижать электрическую нестабильность миокарда и что действия повторных разрядов суммируются. В литературе подобного взгляда на механизм действия электрического дефибриллирующего разряда мы не встретили. Для проверки высказанного предположения были проведены эксперименты и анализ клинического материала.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Опыты поставлены на 36 животных (24 собаки и 12 кошек). Всем животным внутримышечно вводился листенол в дозе 12 мг/кг, производилась интубация и в течение всего опыта осуществлялось искусственное дыхание воздухом по полукрытому контуру аппаратом АН-5 у собак и аппаратом для оживления новорожденных у кошек. Внутривенно вводился гексенал в дозе 8 мг/кг. Осуществлялась левосторонняя торакотомия и перикардотомия. Согласно данным литературы, электрическая нестабильность миокарда, или, иначе, готовность миокарда к фибрилляции, в эксперименте находит отражение в пороге фибрилляции желудочков при раздражении миокарда одиночным импульсом электрического тока небольшого напряжения. Порог фибрилляции определялся следующим образом. Левая межжелудочковая артерия на уровне средней ее трети в толщу миокарда левого желудочка вводился положительный, а в мягкие ткани грудной клетки — отрицательный электрод. В тех сериях, в которых вызывался инфаркт миокарда, положительный электрод вводился в пораженный участок. Электроды соединялись с электростимулятором ЭСЛ-2, включение которого осуществлялось специально разработанной приставкой, дающей возможность с помощью блока синхронизатора кардиомонитора подавать на сердце одиночный электрический импульс в «раннюю» фазу сердечного цикла — восходящее колено зубца Т ЭКГ. Попадание импульса в «раннюю» фазу контролировалось с помощью ЭКГ и экрана кардиомонитора. Для установления порога фибрилляции желудочков на сердце подавался одиночный импульс длительностью 100 мс через каждые 3 мин, начиная от 1 В и кончая 60 В. Значение импульса, при котором возникала фибрилляция желудочков, считалось порогом фибрилляции. При возникновении фибрилляции тотчас же с помощью дефибриллятора подавался на сердце электрический разряд 3 кВ. После прекращения фибрилляции, восстановления и нормализации ритма через 30 мин вновь определялся порог фибрилляции.