

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.12-008.318-085.841

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ АРИТМИИ СЕРДЦА

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

Лечение таких тяжелых расстройств сердечного ритма, как пароксизмальная тахикардия, трепетание и фибрилляция предсердий и желудочков, — насущная проблема кардиологии. Отрицательной стороной традиционных методов лекарственной терапии является недостаточная их эффективность и высокая токсичность антиаритмических препаратов. Стала очевидной необходимость разработки более эффективного и менее травматичного метода лечения аритмий, применение которого не требовало бы непрерывного контроля состояния больного и было бы практически несложным. Этим условиям удовлетворяет метод электроимпульсной терапии.

Возможность устранения самого грозного вида аритмии — фибрилляции желудочков — была открыта в конце прошлого века Прево и Бателли (1899), которые установили, что фибрилляцию желудочков у собак можно устраниć, пропуская через тело животного сильный переменный ток или разряд конденсатора (лейденской банки) высокого напряжения. Вскоре, однако, их работы были забыты и лишь через 30 с лишним лет этой проблемой вновь заинтересовались Kouwenhoven с сотрудниками в США и Н. Л. Гурвич в СССР. С этого времени четко наметились два различных пути в изучении проблемы электрической дефибрилляции желудочков: Kouwenhoven и его последователи начали изучать возможность дефибрилляции переменным током, Н. Л. Гурвич — импульсным током (разряд конденсатора).

Дальнейшему развитию проблемы электрической дефибрилляции желудочков во многом способствовала сердечно-сосудистая хирургия, для которой фибрилляция желудочков оказалась серьезным препятствием. В результате обширных исследований Wiggers был создан метод «серийной дефибрилляции» переменным током. Воспользовавшись этим методом, Бек в 1947 г. впервые при помощи электрошока устранил фибрилляцию желудочков у человека во время перевязки незаращенного артериального протока. В Советском Союзе в результате исследований Н. Л. Гурвича был сконструирован импульсный дефибриллятор, широко применяемый у нас при дефибрилляции желудочков.

Вопрос о возможности прекращения фибрилляции предсердий электрическим воздействием на сердце был впервые поднят в печати в 1956 г. (Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич). В этом исследовании мы убедились в том, что мерцательную аритмию, вызванную у собак различными способами, можно устраниć, пропуская через сердце разряд дефибриллятора. Естественным оказалось наше желание применить этот метод у больных для борьбы с мерцательной аритмией и другими видами нарушений ритма сердца.

Перед началом клинических испытаний в эксперименте на собаках были изучены морфологические изменения в сердце под влиянием де-

фибриллирующих импульсов. Оказалось, что разряды даже высокого напряжения не вызывают существенных повреждений миокарда (Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман).

После того как было установлено, что разряд дефибриллятора Гурвича является относительно безвредным, мы в феврале 1959 г. впервые применили этот метод в клинике. Через обнаженное сердце больного во время митральной комиссуротомии, выполнявшейся А. А. Вишневским, был пропущен разряд дефибриллятора в 2000 в. В результате мерцательная аритмия, существовавшая у больного ряд лет, тотчас исчезла, уступив место правильному синусовому ритму (рис. 1). Этот яркий непосредственный эффект впоследствии был получен у большинства наших больных.



Рис. 1. ЭКГ (сверху) и кривые давления в задней большеберцовой артерии (снизу) у больного Л. во время хирургической операции.

А — мерцательная аритмия; Б — синусовый ритм после непосредственной электрической дефибрилляции предсердий разрядом 2000 в. Масштаб давления 100 мм рт. ст.

В 1959 г. мы сообщили (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский) о первом успешном опыте дефибрилляции предсердий у 3 больных. В том же году экспериментальный и клинический материал был доложен на конференции по клинической физиологии Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов (Б. М. Цукерман).

Впервые применив электрическую дефибрилляцию предсердий, мы не знали, как будет вести себя сердце, у которого прекратят привычный, хотя и порочный, ритм. Поэтому, опасаясь неожиданных осложнений, мы в первых операциях проводили дефибрилляцию при вскрытой грудной клетке с тем, чтобы иметь возможность прибегнуть к массажу сердца. Убедившись в отсутствии осложнений (остановка сердца и фибрилляция желудочков), мы перешли к дефибрилляции через невскрытую грудную клетку. Вначале ради осторожности мы делали это у больных во время комиссуротомии перед вскрытием грудной клетки, затем стали осуществлять дефибрилляцию перед началом операции, которую проводили затем при уже восстановленном синусовом ритме. О результатах электроимпульсной терапии фибрилляции предсердий у 10 больных мы сообщили в феврале 1960 г. (А. А. Вишневский, С. И. Смеловский, Б. М. Цукерман). Выраженные положительные сдвиги в деятельности сердца в результате эффективной дефибрилляции предсердий у 16 из 19 больных были отмечены (Б. М. Цукерман) на сессии Института кардиологии в Тбилиси в июле 1961 г. В том же году мы сообщили о результатах электроимпульсной терапии хронической и пароксизмальной форм фибрилляции и трепетания предсердий у 20 больных ревматическими пороками сердца (Б. М. Цукерман); у 11 из них разряд был пропущен через невскрытую грудную клетку.

Теоретически стало очевидно, что авторы, которые вслед за Kouwenhoven склонялись к использованию переменного тока, не смогут

решить проблемы электролечения аритмий. Как известно, переменный ток оказывает сильное побочное действие на сердце. Попытки Alexander с соавторами, Zoll и Linenthal, Paul и Miller лечить некоторые виды тахикардии наружным контратшоком с применением переменного тока потерпели неудачу главным образом из-за возникавших у больных тяжелых осложнений.

В 1957 г. импульсный дефибриллятор, основанный на принципах, изложенных Н. Л. Гурвичем в 1940 г., был сконструирован в Чехословацкой Социалистической Республике (Peleška), а в 1962 г. — в США (Lown с соавторами).

Над проблемой электроимпульсного лечения аритмий в Советском Союзе, помимо нас, успешно работают в ряде других московских клиник и особенно плодотворно в Каунасе (З. И. Янушкевичус; А. И. Лукошевичуте, П. А. Шнипас) и Воронеже (В. П. Радушкевич с соавторами).

За рубежом спустя 3 года после наших сообщений этой проблемой первым заинтересовался Lown. Он высоко оценил электроимпульсный метод, дал ему название «кардиоверзия» и приложил много усилий для его разработки и пропаганды. В настоящее время электроимпульсная терапия сердечных аритмий находит все большее распространение в различных клиниках мира. Мы с удовлетворением констатируем, что существенный клинический опыт, накопленный многими авторами, полностью подтвердил наши основные выводы.

Число уже опубликованных случаев применения электроимпульсного метода лечения аритмий сердца далеко перешагнуло за тысячу, а клиническое изучение метода проводится сейчас более чем в 2000 лечебных учреждений. В связи с большим интересом, проявляемым в настоящее время к электроимпульсному методу, своевременно осветить современное состояние проблемы.

Влияние на сердце дефибриллирующего тока

Электрическое раздражение сердца, применяемое для подавления патологических ритмов¹, должно удовлетворять следующим требованиям: 1) оно должно быть максимально эффективным в борьбе с аритмиями; 2) оно должно оказывать на сердце возможно меньшее травмирующее влияние; 3) нанесение этого раздражения на сокращающееся сердце не должно вызывать фибрилляции желудочков и остановки сердца. С этих позиций мы и будем оценивать различные формы тока, предлагавшиеся для устранения аритмий. В настоящее время известны 4 основные формы тока, применяющиеся с целью дефибрилляции сердца: переменный ток частотой 50—60 гц с продолжительностью воздействия 0,1 \div 0,3 сек. (Прево и Бателли, Kouwenhoven, рис. 2, A); разряд конденсатора (Прево и Бателли, рис. 2, B); разряд конденсатора через катушку индуктивности с железным сердечником (Peleška, рис. 2, B); разряд конденсатора через катушку индуктивности без сердечника (Н. Л. Гурвич, рис. 2, Г).

Сравнительная эффективность разных форм тока в борьбе с аритмиями

Установлено, что разряд конденсатора, особенно если он видоизменен стоящим в его цепи индуктивным сопротивлением, устраниет нарушения ритма сердца значительно лучше, чем переменный ток. Наши хирурги, пользуясь импульсным дефибриллятором, в подавляющем большинстве случаев прекращают возникающую во время операций

¹ Мы не касаемся в статье механизмов антиаритмического действия электрического тока. Этот вопрос хорошо изложен в книге Н. Л. Гурвича «Фибрилляция и дефибрилляция сердца».

фибрилляцию желудочков. Между тем в зарубежной литературе прошлых лет было очень много сообщений о неудачах при проведении дефибрилляции переменным током. В связи с этим опубликовано множество предложений, авторы которых рекомендовали те или иные комбинации электрошока с медикаментозными препаратами для повышения лечебного эффекта. Значительно большую терапевтическую эффективность импульсного тока по сравнению с эффективностью переменного тока наблюдали в экспериментах Mackay и Leeds и в клинике Cox и Ogan. Последние описали случаи успешного устранения аритмий сердца импульсным током у больных, у которых переменный оказался неэффективным. В настоящее время и за рубежом преимущества импульсного тока почти общепризнаны.

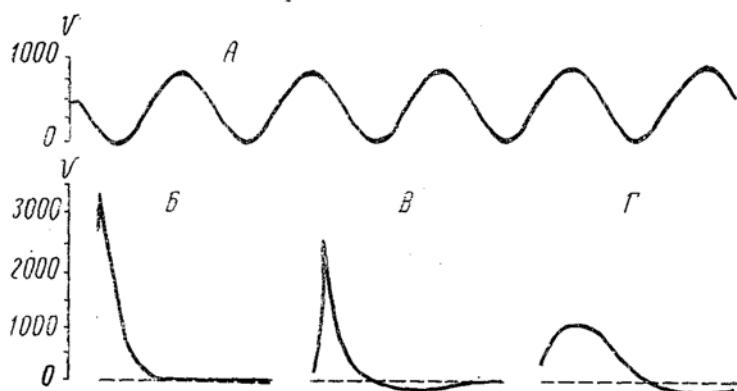


Рис. 2. Осциллограммы дефибриллирующего тока разных видов.
А — переменный ток, частота 50 гц, продолжительность воздействия 0,1 сек.; Б — разряд конденсатора 16 μ F; В — разряд конденсатора 16 μ F через катушку индуктивности 0,38 н. с железным сердечником (дефибриллятор Prema, 1957); Г — разряд конденсатора 16 μ F через катушку индуктивности 0,38 н. без сердечника (дефибриллятор Н. Л. Гурвича). Амплитуды кривых соответствуют «порогу дефибрилляции» (в в) для каждого из видов тока. Отметка времени: между началами смежных тире 1,7 мсек.

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 с соавторами; Lape и Maison; Kirby, и др.). Пропускание подобного тока через интактную грудную клетку собак также вызывало тяжелое поражение сердца: у многих животных развивались инфаркты миокарда и отмечались смертельные исходы (Lown с соавторами, 1962).

Иначе обстоит дело с импульсным током. Опыты, в которых многократно, до 80 раз, пропускали импульс дефибриллятора Гурвича (см. рис. 2, Г) через грудную клетку собак (В. Б. Малкин), показали, что эти воздействия не вызывают заметного изменения состояния животных. Одно это давало основание предполагать, что серьезного поражения сердца подобные разряды не вызывают. Наше исследование (Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман) подтвердило это предположение. При помощи гистотопографического метода были изучены препараты 18 сердец собак, которым как непосредственно через сердце, так и через грудную клетку пропускали каждой двукратно разряды дефибриллятора системы Гурвича. Конденсатор аппарата при этом заряжали в пределах 500—6000 в. Изучено также 8 сердец больных, подвергшихся

дефибрилляции и погибших от различных причин в разные сроки после хирургических операций. Непосредственно после воздействия разрядами была обнаружена только артериальная гиперемия, в более отдаленные сроки — фрагментация только отдельных мышечных волокон, местами несколько сгустивший рисунок поперечной исчерченности, утолщение интерстициальных прослоек и в одном случае очажок склероза в субэпикардиальной зоне. Таким образом, были найдены изменения, которые не могут оказать существенного влияния на сократительную функцию миокарда.

Изучение влияния разряда конденсатора без катушки индуктивности на морфологические структуры сердца (Žak и Peleška; Malek с соавторами) показало, что возникающие при этом изменения занимают промежуточное положение между теми, которые появляются при воздействии переменного тока, и теми, которые наблюдаются после разряда через индуктивность.

Влияние дефибриллирующего тока на функциональное состояние сердца

Воздействием переменного тока иногда можно вызвать полную остановку сердца. Это дало основание комбинировать дефибриллятор с электрокардиостимулятором, что и было выполнено многими зарубежными фирмами. В случаях асистолии после дефибрилляции желудочков электростимуляция сердца давала обычно хороший результат.

Воздействие разрядом конденсатора никогда не приводит к остановке сокращающегося сердца, но может обусловить различного рода аритмии, вплоть до фибрилляции желудочков. Способность электрического тока не только прекращать, но и вызывать аритмии заслуживает особого разбора.

Много лет назад было установлено, что на одно и то же внешнее раздражение сердце может ответить по-разному: иногда возникает одиночная экстрасистола, иногда — группа экстрасистол, а в некоторых случаях — и фибрилляция желудочков. Наиболее тяжелые нарушения ритма возникают в том случае, если раздражение падает на протяжении восходящего колена зубца T ЭКГ. Этот период получил название «раннного», или «уязвимого», периода сердечного цикла (Wiggers и Wegria). Его продолжительность равна 0,03 сек.; она одинакова у людей и животных и не зависит от частоты сердечных сокращений (Lown с соавторами, 1963). Однако уже в 1936 г. в опытах на различных животных Ferris с соавторами было доказано, что прицельное наложение электрического раздражения в фазу зубца T ЭКГ далеко не всегда вызывает фибрилляцию и что этот ответ сердца целиком зависит от силы и формы раздражающего тока. Пропуская ток через грудную клетку животных, авторы убедились в том, что наиболее часто фибрилляция желудочков возникала при умеренной силе тока (8—12 а). Когда же силу тока увеличивали до 24 а, вызвать фибрилляцию вообще не удавалось.

Подобное же соотношение между силой раздражения и возникновением фибрилляции желудочков наблюдали и мы при изучении свойств разряда дефибриллятора системы Гурвича в опытах на наркотизированных собаках. Грудную клетку вскрывали и один из электродов дефибриллятора прижимали непосредственно к сердцу. Другой электрод подкладывали под предварительно выбритую лопатку животного. Если конденсатор прибора заряжали до 500 в, то при воздействии разрядом в случайную фазу нормально сокращающегося сердца фибрилляция желудочков возникала приблизительно один раз на 30 разрядов. При напряжении 750 в она наблюдалась значительно реже, а при напряжении 1000—4000 в не отмечалась ни разу.

Следовательно, 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 чрезмерно большой силы, обусловливая очень сильное раздражение или даже повреждение сердца, также приводит к групповой экстрасистолии, которая иногда может перейти в фибрилляцию желудочков. Являясь следствием повреждения сердца, эти нарушения непосредственно связаны с формой применяемого тока.

Ток любой формы при достижении определенной силы будет оказывать повреждающее действие на живую ткань. Поэтому при сравнении повреждающего действия разных форм тока необходимо пользоваться следующими двумя критериями: 1) «порогом дефибрилляции» — наименьшей силой тока, необходимой для дефибрилляции; 2) «порогом повреждения» — наименьшей силой тока, вызывающей повреждение. Наилучшей окажется такая форма тока, при которой для дефибрилляции требуется сила, много меньшая той, которая вызывает повреждение. С этой точки зрения четыре анализируемые нами формы тока располагаются в такой последовательности: переменный ток: «порог повреждения» ниже «порога дефибрилляции»; разряд конденсатора: оба «порога находятся приблизительно на одном уровне; разряд конденсатора через катушку индуктивности с сердечником: «порог повреждения» несколько выше «порога дефибрилляции»; разряд конденсатора через катушку индуктивности без сердечника: «порог повреждения» много выше «порога дефибрилляции».

Сравнение терапевтического эффекта, а также побочного влияния различных форм тока (табл. 1) приводит к выводу о бесспорных преимуществах дефибриллирующего импульса, получаемого путем пропускания разряда конденсатора через катушку индуктивности без сердечника (Н. Л. Гурвич; Peleška).

Таблица 1
Побочное действие различных форм тока

Побочное влияние тока	Вид тока для устранения аритмии			
	переменный ток	разряд конденсатора	разряд конденсатора через катушку индуктивности	
			с сердечником	без сердечника
Остановка сокращающегося сердца	Иногда	Никогда	Никогда	Никогда
Повреждение сердца	Очень тяжелое	Значительное	Заметное	Очень незначительное
Фибрилляция желудочков	Очень часто	Часто	Редко	Очень редко

Таким образом, переменный ток нельзя применять для подавления суправентрикулярных аритмий ввиду того, что он вызывает и значительные повреждения миокарда, и фибрилляцию желудочков сердца. Разряд конденсатора более эффективен и оказывает менее травмирующее влияние, чем переменный ток (Н. Л. Гурвич; Mackay и Leeds), однако он все же приводит к существенной травме сердца, а фибрилляция желудочков нормально сокращающегося сердца возникает как при низких, так и при высоких напряжениях разряда (Peleška). Катушка индуктивности с железным сердечником (дефибриллятор Ргета, систе-

ма Пелешки) несколько уменьшает, но не устраниет эти эффекты. Наилучшим из испытанных оказался импульс тока, предложенный Н. Л. Гурвичем и получаемый в результате разряда конденсатора через катушку индуктивности без сердечника.

Оптимальная форма импульса. Последовательное изучение свойств дефибриллирующих импульсов показало, что между продолжительностью импульса и его амплитудой, «пороговой» для дефибрилляции, существует определенная зависимость (Н. Л. Гурвич). Она выражается гиперболической кривой (рис. 3) и совершенно аналогична кривой силы — времени, описанной Гоорвегом и Вейссом для характеристики фактора времени в процессе возбуждения. На основании анализа этой кривой Н. Л. Гурвич предложил считать оптимальной продолжительностью импульса ту, которая соответствует «полезному времени» сердца, т. е. 8—10 мсек. Заметно уменьшать продолжительность импульса невыгодно, так как это требует значительного увеличения необходимого для дефибрилляции напряжения разряда и соответственно увеличивает повреждение сердца. Удлинять импульс более 10 мсек также нерационально, так как энергия разряда и его повреждающее действие нарастают при этом значительно быстрее, чем снижается «пороговое» для дефибрилляции напряжение.

С другой стороны, Релеška установил существование определенной зависимости между продолжительностью импульса и его амплитудой, «пороговой» для повреждения сердца. Оказалось, что наиболее высоким порогом повреждения обладает импульс продолжительностью 8—12 мсек.

Изыскания оптимального вида дефибриллирующего тока нельзя считать законченными. Вероятно, что еще большего снижения «порога дефибрилляции» и увеличения «порога повреждения» удастся добиться, увеличивая крутизну нарастания импульса и амплитуду второй, отрицательной, полуволны (Н. Л. Гурвич, 1957). Это предмет дальнейших научных поисков.

В настоящее время важно подчеркнуть одно: новые образцы дефибрилляторов, выпускаемые для клинического применения нашей промышленностью, а также аппараты, приобретаемые за рубежом, должны генерировать импульсы соответственно описанным выше параметрам. Это обеспечит эффективность и безопасность метода.

Методика электроимпульсной терапии

Дефибриллятор. Аппарат может быть любой конструкции. Единственным жестким требованием к нему должно быть соблюдение па-

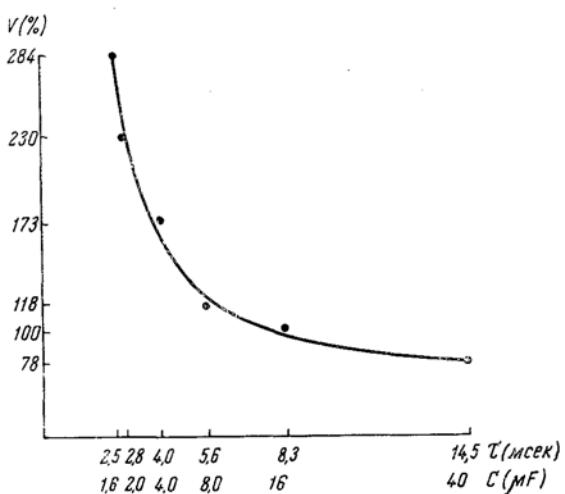


Рис. 3. Зависимость между продолжительностью импульса (t) и пороговым напряжением для дефибрилляции (по данным Н. Л. Гурвича и В. А. Макарычева).

Разряд через катушку индуктивности 0.25 н. без сердечника. По оси абсцисс t (в мсек) и соответствующие величины емкости конденсатора (в "F"). По оси ординат — «порог дефибрилляции» (V) в процентах. За 100 принят «порог дефибрилляции» для импульса с $t = 8.3$ мсек.

метров генерируемых импульсов. Основой конструкции наиболее распространенного у нас типа дефибриллятора (рис. 4) является высоковольтный конденсатор C емкостью $16-24 \text{ мкФ}$, заряжаемый маломощным выпрямителем, и катушка L индуктивностью $0,25-0,40 \text{ Гн}$, не имеющая железного сердечника. Омическое сопротивление катушки $20 \div 25 \text{ ом}$. Напряжение, до которого заряжен конденсатор, указывается киловольтметром. Ввиду падения напряжения на индуктивном сопротивлении в момент разряда конденсатора к телу больного прикладывают напряжение, приблизительно втрое меньшее, чем показывает вольтметр. Сопротивление тела человека протекающему импульсу равно $40 \div 60 \text{ ом}$, а сила разрядного тока при трансторакальном воздействии составляет $30-50 \text{ а}$.

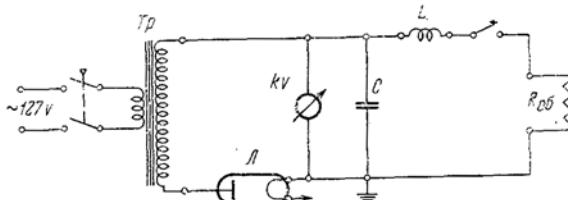


Рис. 4. Принципиальная схема конденсаторного дефибриллятора.

Tr — силовой трансформатор, L — катушка, KV — киловольтметр, C — конденсатор $16 \div 24 \mu\text{F}$, L — индуктивность $0,25 \div 0,50 \text{ Гн}$, $R_{об}$ — сопротивление тела человека.

средственной и трансторакальной электроимпульсной терапии. Электроды первого типа хорошо известны, так как давно применяются при дефибрилляции желудочков во время хирургических операций. Поэтому мы остановимся только на описании электродов второго типа.

Диаметр электродов (рис. 5) не должен быть слишком малым, так как при этом плотность тока окажется чрезмерной, что приведет к ожогам кожи. При слишком больших электродах увеличивается объем тканей, охватываемых разрядным током. Доля тока, проходящего через сердце, при этом уменьшается и применяемое напряжение

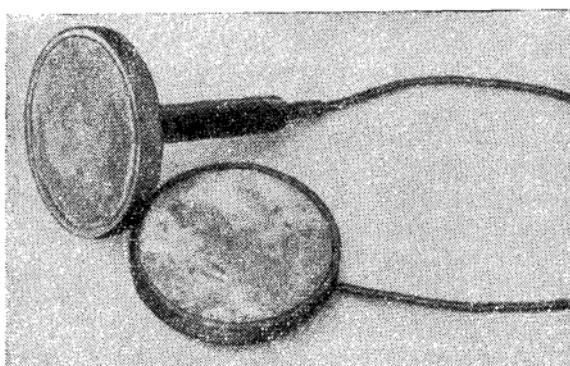


Рис. 5. Электроды для трансторакальной дефибрилляции.

приходится увеличивать. Наиболее подходящими являются круглые электроды диаметром 12 см . При этих электродах и силе тока 30 а плотность тока составляет меньше $0,2 \text{ а/см}^2$, что вполне допустимо. Для уменьшения плотности контакта с телом на краях электродов с целью предотвращения краевых ожогов кожи пластины электродов погружаются на 2 мм в пластмассовый корпус, в котором они закреплены.

Для достижения высокого качества электрического контакта электродов с телом перед наложением их кожу обезжирают спиртом с эфиром и под них подкладывают 4-слойные марлевые салфетки, смоченные гипертоническим раствором NaCl . На момент пропускания импульса электроды следует сильно прижать к грудной клетке.

Расположение электродов. При непосредственном воздействии на сердце можно применять оба способа, используемые при дефибрилляции желудочков: либо обоими электродами сжимать сердце с противоположных сторон, либо один из электродов накладывать на сердце сверху, а другой подкладывать под грудную клетку в области ближай-

шей проекции сердца. Мы предпочитаем второй способ, ввиду того что он обеспечивает более равномерный охват сердца протекающим током.

При трансторакальном воздействии наиболее рационально поместить один электрод под левой лопаткой (он прижимается весом лежащего на спине больного), другой электрод одним краем лежит на грудине, а большей своей частью располагается в левой подключичной области. При таком размещении электродов для устранения аритмии требуется наименьшее напряжение, так как сердце наиболее полно охватывается силовыми линиями тока.

Напряжения заряда конденсатора. Правильный выбор напряжений важен для успеха и безопасности электроимпульсного лечения. Ввиду того что малые напряжения могут вызвать фибрилляцию желудочков, их следует избегать, поэтому при первой попытке устраниТЬ аритмию непосредственным воздействием на сердце конденсатор надо зарядить до 1,5—2 кв. Если предполагается трансторакальное воздействие на сердце, конденсатор вначале заряжают до 4 кв. В случае неудачи делают повторные попытки. При непосредственном воздействии для каждой следующей попытки напряжение увеличивают на 500 в, при трансторакальном — на 1000 в. При устранинии аритмий, не представляющих непосредственной угрозы для жизни, не следует применять напряжения, превышающие 3,5 кв при непосредственном и 7 кв при трансторакальном воздействиях.

Наркоз. Пропускание импульса дефибриллятора через грудную клетку связано с болевыми ощущениями, поэтому целесообразность общего наркоза при электроимпульсной терапии признается почти всеми авторами. Некоторые из них (Stock) пытаются проводить эту процедуру без наркоза. Их больные при относительно низких напряжениях ощущали лишь сильный механический толчок по груди. При увеличении напряжений болевой компонент резко возрастал и процедура без наркоза становилась весьма неприятной. Кратковременность импульса и соответственно краткость болевых ощущений делают ненужным продолжительный и глубокий наркоз (достаточно 10—15 мин.). При выборе вида наркоза следует руководствоваться общими правилами анестезиологии. Большинство авторов применяет неглубокий тиопенталовый наркоз, иногда с коротко действующими миорелаксантами и управляемым дыханием кислородом через маску. Некоторые используют закись азота. Следует, однако, иметь в виду, что допустимы лишь такие концентрации закиси, при которых не возникает гипоксемии.

При устраниении аритмий непосредственным воздействием на сердце во время хирургических операций необходимо соблюдать осторожность. Газовые смеси, даваемые при ингаляционном наркозе, обычно взрывоопасны, поэтому сердечный электрод в момент разряда должен быть прижат достаточно плотно во избежание проскачивания искры, а легкие должны находиться от электрода не ближе чем на расстоянии 2 см.

Возможные методические ошибки. Допускаемые при электроимпульсной терапии методические ошибки можно разделить на 3 основные группы: 1) ошибки, приводящие к уменьшению силы тока, протекающего через сердце; 2) ошибки, приводящие к увеличению плотности тока под электродами; 3) ошибки, приводящие к протеканию через сердце тока чрезмерно большой силы. Протекание через сердце слабого тока может вызвать фибрилляцию желудочков, увеличение плотности тока под электродами — ожоги кожи, а ток слишком большой силы — повреждение сердца, экстрасистолию и фибрилляцию желудочков.

Некоторые из перечисленных в табл. 2 ошибок требуют дополнительного разъяснения. Под неисправностью дефибриллятора мы имеем в виду тот случай, когда в схеме аппарата между клеммами или проводниками высокого напряжения возник «пробой», вероятнее всего, по

Таблица 2

Типичные методические ошибки при трансторакальном воздействии на сердце и их возможные последствия

Методическая ошибка	Возможные осложнения	Причина осложнений
Конденсатор дефибриллятора заряжен до слишком низкого напряжения		
Электроды недостаточно сильно прижаты к телу	Фибрилляция желудочков	Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала
Плохо смочены марлевые салфетки под электродами; не обезжирена кожа		
Поверхность электродов окислена или загрязнена	Фибрилляция желудочков и ожоги кожи	Сила тока, протекающего через сердце, слишком мала, но его плотность под электродами слишком велика
Неисправен дефибриллятор		
Электроды неправильно локализованы	Фибрилляция желудочков	Сила тока, протекающего через сердце, слишком велика
Электроды неравномерно прижаты (только частью поверхности)		
Конденсатор дефибриллятора заряжен до слишком высокого напряжения	Фибрилляция желудочков	Сила тока, протекающего через сердце, слишком велика

екопившейся 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 нажиме кнопки «дефибрилляция» внутри прибора слышится треск проскаивающей искры. Чтобы проверить, имеется ли в действительности утечка разрядного тока, нужно зарядить конденсатор и, положив оба электрода на изолирующую подставку, нажать кнопку «дефибрилляция». Если при этом слышится треск, а стрелка киловольтметра отклоняется к нулю, прибор неисправен. Подобные неисправности наблюдались в клинической практике и служили причиной осложнений.

При неправильном выборе места наложения электродов большая часть разрядного тока будет протекать мимо сердца и, следовательно, сила тока, протекающего через сердце, уменьшится. Аритмия при этом не исчезнет, но иногда может возникнуть фибрилляция желудочков. Стремление прекратить аритмию, увеличивая заряд конденсатора, приведет к увеличению плотности тока под электродами и может вызвать ожоги кожи. Такой же результат будет наблюдаться и при неравномерном прижимании какого-либо из электродов, когда действующей окажется только часть его поверхности и переходное сопротивление электрод—кожа окажется увеличенным.

Рассмотренные здесь положения относились к лечению аритмий трансторакальным электрическим воздействием на сердце. Однако, за исключением пункта о локализации электродов, перечисленное в равной мере относится и к непосредственному воздействию на сердце. Надо лишь иметь в виду, что там, где говорилось о контакте с кожей или ожогах кожи, нужно подразумевать контакт с сердцем или ожоги сердца.

Клиническое применение электроимпульсного метода

Электроимпульсный метод устранения аритмий подвергся всестороннему клиническому изучению в работах многих отечественных и

зарубежных исследователей. Изучается эффективность метода при аритмиях разного происхождения¹, сопровождающих различные заболевания, у больных разного пола и возраста при различной тяжести состояния, уточняются показания и противопоказания, выясняютсясложнения.

Накопленный опыт позволяет уже сейчас дать довольно четкую клиническую характеристику электроимпульсного метода и определить разделы, требующие дальнейшего изучения и разработки.

Эффективность лечения. Разряд дефибриллятора, нанесенный на сердце непосредственно или через грудную клетку, является весьма эффективным мероприятием для устранения ряда нарушений сердечного ритма. Желудочковая пароксизмальная тахикардия исчезает при использовании этого метода более чем в 95% случаев, суправентрикулярная — приблизительно в 80% случаев, при этом часто благодаря устранению вызванных аритмией резких нарушений гемодинамики наблюдается блестящий клинический эффект. Трептание предсердий устраивается разрядом почти в 100% случаев, а стойкая мерцательная аритмия — в 80—90% случаев. Приведенные данные показывают, что этот метод значительно эффективнее медикаментозной терапии, при помощи которой, в частности, стойкую мерцательную аритмию удается ликвидировать только у половины больных (не считая лиц с наличием идиосинкразии к применяемым лекарственным препаратам).

Результативность электроимпульсного лечения не зависит от пола, возраста, и, по-видимому, мало зависит от характера основного заболевания сердца. Различные нарушения ритма сердечных сокращений успешно устранились разрядом дефибриллятора у больных приобретенными и врожденными пороками сердца, ревматическим, 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 выраженным он является при прекращении пароксизмальной тахикардии: резко уменьшается частота сердечных сокращений, исчезает дефицит пульса, одышка, нарастает артериальное давление. 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.

Устойчивость восстановленного синусового ритма. Этот вопрос касается главным образом хронических форм нарушения сердечного ритма, так как ответ на него в значительной мере определяет показания к электроимпульсному лечению.

Продолжительность терапевтического эффекта при устранении хронических форм аритмий зависит от многих обстоятельств. Обычно он тем более устойчив, чем короче анамнез стойкой аритмии. Напротив, у больных с сильно гипертрофированным сердцем, тяжелым некомпенсированным пороком сердца, выраженным тиреотоксикозом нормальный ритм чаще всего удается удержать лишь короткое время. У больных приобретенными пороками сердца мерцательная аритмия, устраненная до или во время коррекции порока, в послеоперационном периоде, как правило, рецидивирует. Если же дефибрилляцию предсердий

¹ Мы не касаемся вопроса о дефибрилляции желудочков, так как он подробно освещен в многочисленных журнальных статьях и монографиях.

осуществляют по окончании послеоперационного периода, то в отношении больных, у которых операция была эффективной, имеется много шансов на стойкое восстановление синусового ритма.

Помимо указанных закономерностей (справедливых для большинства, но не для всех больных называемых групп), существуют и индивидуальные особенности, оказывающие влияние на устойчивость восстановленного ритма. В частности, А. И. Лукошевичуте отмечает, что у больных, которым для устранения аритмии приходится наносить разряды напряжением более 6 кв, эффект, как правило, оказывается кратковременным. Возможно, с накоплением опыта действительно будет сделан вывод о том, что напряжения, превышающие 6 кв, применять нерационально.

Показания и противопоказания. Безусловным показанием к применению электроимпульсной терапии являются все случаи пароксизимальной тахикардии (кроме синусовой тахикардии), связанные, как правило, с тяжелыми нарушениями гемодинамики. Значительное преимущество электроимпульсного метода перед химиотерапевтическим — отсутствие необходимости в точной электрокардиографической диагностике вида пароксизимальной тахикардии. Разряд дефибриллятора в равной мере эффективен в борьбе как с желудочковыми, так и с суправентрикулярными тахикардиями. При лекарственной же терапии точная диагностика необходима, так как у больных с суправентрикулярной формой введение строфантинина показано, а с желудочковой — противопоказано.

В отношении хронических форм аритмий, фибрillationи и трепетания предсердий показания те же, что и при проведении медикаментозной терапии.

Противопоказания в точном смысле слова не установлены: до настоящего времени не описано ни одного случая ухудшения состояния больного при воздействии электрическим импульсом. Ни крайняя тяжесть состояния, ни преклонный или детский возраст противопоказаниями не являются. Известны случаи устраниния угрожавших жизни тахикардий у старых людей в возрасте 59—73 лет с острым инфарктом миокарда (Blumanthal с соавторами), а также различных аритмий у детей с врожденными пороками сердца (Ргуог). Есть, правда, два фактора, наличие которых создает противопоказания, но не собственно к электроимпульсной терапии, а к нормализации ритма вообще. Один из них — повторные тромбоэмболии в анамнезе, другой — синдром Фредерика. В отношении последнего можно только предполагать, что при полной атриовентрикулярной блокаде фибрillationя предсердий в отношении гемодинамики более благоприятна, чем их регулярная скратительная деятельность.

В настоящее время правильно говорить не о противопоказаниях, а об отсутствии показаний к электроимпульсной терапии. Не все виды нарушений ритма сердечных сокращений могут быть устраниены разрядом дефибриллятора. Бесплодны, например, попытки устраниить разрядами экстрасистолические аритмии любого происхождения. Нельзя ожидать терапевтического эффекта от воздействия разрядом и в тех случаях пароксизимальной тахикардии, когда на фоне эктопической импульсации на ЭКГ время от времени спонтанно появляются труповые или даже одиночные номотопные циклы.

Рецидивы мерцательной аритмии, наступающие у большинства митральных больных на 2—4-е сутки после операции, с нашей точки зрения, не являются противопоказанием для дефибрилляции предсердий во время хирургической операции. Обеспечение ритмичной деятельности сердца в течение 2—3 суток непосредственно после операции полностью оправдывает эту процедуру. Нестойкость эффекта у большинства больных декомпенсированными приобретенными пороками сердца также не должна препятствовать применению по отношению к ним

электроимпульсной терапии. У больных, у которых синусовый ритм какое-то время сохраняется, под влиянием лекарственной терапии значительно легче и быстрее наступает компенсация с заметным улучшением общего состояния (В. П. Радушкевич с соавторами). Возможно, что в ряде случаев дефибрилляция предсердий окажется одним из целесообразных мероприятий в общем комплексе предоперационной подготовки таких больных.

Осложнения. Наиболее тяжелыми из возможных осложнений при восстановлении синусового ритма являются так называемые нормализационные тромбоэмболии. Они могут наблюдаться после дефибрилляции предсердий главным образом у больных с митральным стенозом и хронической мерцательной аритмией. Это осложнение не является специфическим для электроимпульсной терапии: оно в равной мере может возникнуть и при лечении хинидином (1—1,5% случаев). Для профилактики осложнения могут быть применены те же схемы подготовки антикоагулянтами, которые используются при лечении мерцательной аритмии хинидином.

Специфическими осложнениями при воздействии на сердце разрядами дефибриллятора являются экстрасистолия и фибрилляция желудочков. Последняя может возникнуть при чрезмерно слабом раздражении, если разряд придется на раннюю фазу сердечного цикла, а также при чрезмерно сильном раздражении независимо от того, в какую фазу сердечного цикла оно нанесено (см. выше). Для профилактики фибрилляции желудочков Lown предложил применять дефибриллятор в комбинации с кардиосинхронизатором. Задача последнего — включение разряда в момент протекания зубца R на ЭКГ, т. е. в абсолютный рефрактерный период желудочков. Это позволяет избежать случайного нанесения раздражения в ранний период кардиоцикла.

Как сам Lown, так и многие исследователи, изучающие электроимпульсный метод лечения аритмий, считают, что только благодаря введению кардиосинхронизатора оказалось возможным безопасное применение и, следовательно, широкое распространение метода. Это мнение представляется нам ошибочным. Наша клиника, а также Республиканская клиническая больница Каунасского медицинского института (А. И. Лукошевичуте) располагают наблюдениями над 300 больными, у которых для устранения мерцательной аритмии и суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии было нанесено в общей сложности более 750 разрядов без кардиосинхронизации. Конденсатор дефибриллятора заряжали до 3—7 кв для транзисторакального воздействия и до 2—3 кв для непосредственного воздействия на сердце. Фибрилляция желудочков развилась всего 2 раза, хотя разряд пришелся на раннюю фазу не менее 40 раз (согласно расчету). У авторов, применявших кардиосинхронизатор, фибрилляция желудочков возникала не реже (Killip; Morris с соавторами; Ross). Повторным разрядом фибрилляция в обоих случаях была устранена.

Анализ клинических и экспериментальных данных показывает, что при правильном использовании дефибриллятора с хорошими параметрами импульса разрядного тока применение кардиосинхронизатора не обязательно. В редчайших случаях возникновения фибрилляции желудочков последняя может быть немедленно и беспрепятственно устранена следующим разрядом дефибриллятора.

Несколько чаще, чем фибрилляция желудочков, под влиянием сильного разрядного тока может возникать экстрасистолия, иногда типа били или тригеминии. Обычно она не носит упорного характера и исчезает в ближайшие минуты. Прием препаратов наперстянки значительно увеличивает вероятность появления серьезных нарушений ритма под влиянием разряда, поэтому наперстянку необходимо отменять за несколько дней перед назначением электроимпульсной терапии.

Стабилизация восстановленного ритма — общетерапевтическая проблема. Лечение нарушений ритма сердца имеет два аспекта: устранение аритмии и стабилизация восстановленного нормального ритма сокращений. С введением электроимпульсного метода первый вопрос можно считать практически решенным, так как разрядом дефибриллятора в громадном большинстве случаев удается устраниить все наиболее тяжелые виды аритмий. Разряд длится одно мгновение и вызывает одновременное сокращение всех волокон миокарда, кроме тех, которые находятся в состоянии глубокой рефрактерности. Он не влияет ни на обмен, ни на морфологические структуры и не оставляет после себя никакого последствия.

Таким образом, все предпосылки, которые привели к аритмии, у больного остаются. Естественно, возникает второй вопрос: как сохранить восстановленный синусовый ритм? 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, поэтому приходится серьезно думать, как предотвратить в этих случаях рецидивы аритмий.

Вопрос о сохранении восстановленного синусового ритма возник задолго до рождения электроимпульсного метода. Он является актуальным и в случаях, когда больному проведено успешное лечение хинидином, и у постели больного, у которого спонтанно прекратился приступ пароксизмальной тахикардии. Таким образом, задача сохранения нормального ритма имеет значение для всех видов аритмий и, в частности, для тех, по отношению к которым электроимпульсная терапия не применима.

Как же решается этот вопрос в аспекте электроимпульсной терапии хронических форм аритмий? Пока паллиативно. Большинство авторов применяет поддерживающие дозы хинидина. За 1½—2 часа перед проведением дефибрилляции назначают 0,2—0,4 г хинидина, затем на протяжении первых суток дают по 0,2 г препарата через каждые 4 часа. В дальнейшем суточную дозу снижают до 0,8—0,6 г, поддерживая ее на протяжении более или менее длительного срока. Несмотря на это, рецидивы аритмий наступают приблизительно у половины этих больных, часто на фоне продолжающегося приема хинидина. Преимущественно рецидивы возникают у больных, у которых аритмия существует длительное время.

Мы хотели бы перечислить ряд рациональных, с нашей точки зрения, направлений в разработке профилактики рецидивов аритмий.

Во-первых, по-видимому, целесообразно изыскание комбинаций лекарственных воздействий, направленных одновременно на разные местные механизмы, регулирующие энергетический обмен, ионное равновесие и генерацию потенциалов в самом миокарде.

Во-вторых, хорошо известно сильное влияние, которое оказывает на нормальный и патологические ритмы сердца центральная и вегетативная нервная система, а также гормональный аппарат. Воздействие на аритмии с использованием этих систем организма изучено совершенно недостаточно.

В-третьих, электроимпульсный метод является весьма эффективным для устранения многих видов тяжелых нарушений ритма сердца и заслуживает поэтому широкого распространения. Однако его нельзя рассматривать как метод, конкурирующий с медикаментозной терапией аритмий. Напротив, перспективной является, по-видимому, комбинация этих методов.

ЛИТЕРАТУРА

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, стр. 29. — Вишневский А. А., Смеловский С. И., Цукерман Б. М. В кн.: Техника митральной комиссуротомии. Труды симпозиума. М., 1960, стр. 35. — Гурвич Н. Л. В кн.: Рефераты работ учреждений Отделения биологических наук АН СССР. М.—Л., 1941, стр. 375. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Вестн. хир., 1957, № 11, стр. 86. — Лукошевичуте А. В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., 1964, стр. 16. — Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Дисс. канд. М., 1949. — Цукерман Б. М. Тезисы докл. Конференции по клинической физиологии. М., 1959, стр. 91. — Цукерман Б. М. Тезисы докл. 7-й научной сессии по проблеме сердечно-сосудистой патологии. Тбилиси, 1961, стр. 266. — Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, № 8, стр. 32. — Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. Экспер. хир., 1956, № 3, стр. 38. — Alexander S. et al., J. A. M. A., 1961, v. 177, p. 916. — Blumenthal M. N. et al., Ibid., 1963, v. 183, p. 1110. — Cox A. R. et al., Canad. med. Ass. J., 1963, v. 89, p. 1193. — Feggis L. P. et al., Electr. Engineering, 1936, v. 55, p. 498. — Hooker D. R., Kouwenhoven W. B., Langworthy O. R., Am. J. Physiol., 1933, v. 103, p. 444. — Killip T. H., J. A. M. A., 1963, v. 186, p. 1. — Kirby C. K. et al., Surg. Forum (1954), 1955, v. 5, p. 110. — Lape H. E., Maison G. L., Am. J. Physiol., 1953, v. 172, p. 417. — Lown B. et al., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548. — Lown B. et al., Am. J. Cardiol., 1962, v. 10, p. 223. — Lown B. et al., J. clin. Invest., 1963, v. 42, p. 953. — Mackay R. S., Leeds S. E., J. appl. Physiol., 1953, v. 6, p. 67. — Mackay R. S., Mooslin K. E., Leeds S. E., Ann. Surg., 1951, v. 134, p. 173. — Málék P. et al., Cardiologia (Basel), 1963, v. 42, p. 303. — Morris J. J. et al., Am. J. Cardiol., 1964, v. 14, p. 94. — Oran S. et al., Lancet, 1963, v. 2, p. 159. — Paul M. N., Miller R. A., Circulation, 1962, v. 25, p. 604. — Peleška B., Agressologie, 1963, v. 4, p. 483. — Idem, Circulat. Res., 1963, v. 13, p. 21. — Pryor R. et al., Am. J. Dis. Child., 1964, v. 107, p. 428. — Ross E. M., Arch. intern. Med., 1964, v. 114, p. 811. — Stock R. J., New Engl. J. Med., 1963, v. 269, p. 534. — Wiggers C. J., Am. Heart J., 1940, v. 20, p. 412. — Wiggers C. J., Wegria R., Am. J. Physiol., 1940, v. 128, p. 500. — Zák F., Peleška B., Rozhl. Chir., 1957, t. 36, стр. 727. — Zoll P. M., Linenthal A. J., Circulation, 1962, v. 25, p. 596.

Поступила 22/1 1965 г.

УДК 617-009.7-06 : 612.54]-039.34-036

К ВОПРОСУ О ТАК НАЗЫВАЕМОЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Действ. член АМН СССР и АН Армянской ССР проф. Л. А. Оганесян,
доц. А. К. Фарманян, В. А. Аветисян

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. Л. А. Оганесян)
Ереванского медицинского института и лаборатория вирусов и риккетсий
Института эпидемиологии и гигиены (дир. — Г. С. Поповян) Министерства
здравоохранения Армянской ССР

С 1935 г. мы систематически проводим наблюдения над больными, страдающими своеобразным заболеванием в виде лихорадочных приступов невыясненного происхождения. Результаты этих наблюдений были опубликованы впервые в 1938 и 1945 гг. Л. А. Оганесян и В. М. Авакяном; авторы описали заболевание под провизорным названием хронической перемежающейся шестидневной лихорадки. В последнее время подобные описания появились и в сообщениях других авторов (Е. М. Тареев и В. А. Насонова; И. Б. Тихомиров; Е. Я. Северова; Н. И. Гращенков с соавторами; В. Тащян; В. В. Агаджанян, В. Ц. Стоянов и П. В. Шопов).

С 1960 г. под нашим наблюдением находилось 115 больных с периодической лихорадкой, из них мужчин было 69 и женщин 46. Преобладающее большинство больных — 62 — было в возрасте от 9 до 35 лет. Большинство составляли служащие и учащиеся (57), а также лица, занимавшиеся физическим трудом (21).