

## ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ, ПОДВЕРГШИХСЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

*В. М. Панченко*

IV кафедра терапии (зав. — проф. Г. П. Шульцев)  
Центрального института усовершенствования врачей, Москва

Электроимпульсная терапия в лечении острого и хронического нарушения сердечного ритма в виде мерцательной аритмии, трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии, подкрепленная соответствующими медикаментозными средствами, достойно заняла первое место. Высокую положительную оценку этому виду терапии дают А. А. Вишневецкий и соавт., З. И. Янушкевичус, А. Л. Сыркин и соавт., В. М. Панченко, Н. Л. Гурвич и др. Процент непосредственных положительных результатов при этом составляет более 90. Поддерживающая длительная противоаритмическая терапия в постдефибрилляционном периоде позволяет более года удерживать правильный ритм почти у 50% больных. У большинства больных электроимпульсная терапия протекает без осложнений. Последние возникают лишь в небольшом числе случаев, они ни в коем случае не являются препятствием к назначению этого вида терапии, однако их необходимо знать с целью предупреждения, а также для организации правильной тактики при их возникновении.

Мы провели электроимпульсную терапию 100 больным. Из них 34 страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, 20 — гипертонической болезнью и атеросклерозом, 8 — инфарктом миокарда в острой стадии, 25 — митральным пороком сердца, 10 в прошлом перенесли тиреотоксикоз и у 3 была идиопатическая форма мерцательной аритмии, органическая причина которой неизвестна. Синусовый ритм был восстановлен у 90 больных (90%).

Мы встретились с некоторыми осложнениями в подготовительном периоде, во время проведения электроимпульсной терапии, а также в последефибрилляционном периоде, как раннем, так и позднем.!

За исключением витальных показаний для экстренного проведения электроимпульсной терапии, у всех больных это лечение бывает плановым, при этом проводится обязательная подготовка противоаритмическими препаратами и сердечными гликозидами для улучшения функционального состояния миокарда в течение не менее 3 недель.

Однако известно, что наряду с бесспорным положительным действием наперстянки, усиливающим систолу с укорочением ее и удлиняющим диастолу, она повышает возбудимость миокарда. Воздействие электрическим импульсом обычного напряжения на миокард, находящийся в состоянии возбудимости, может стать чрезвычайным раздражителем и привести к фибрилляции желудочков. Поэтому препараты наперстянки следует отменить не менее чем за 5—7 дней до проведения электроимпульсной терапии, пока не будет уверенности в их полном выведении из организма.

Применение противоаритмического средства хинидина в ряде случаев может вызывать аллергические реакции, брадикардию, гипотонию, диспепсические явления, а также (очень редко) остановку дыхания, нарушение функции проводимости сердца вплоть до полной поперечной блокады и повышение возбудимости, включая фибрилляцию желудочков.

У одной из наблюдавшихся нами больных была тяжелая аллергическая реакция, сопровождавшаяся геморрагической сыпью, высокой температурой, общим тяжелым состоянием в ответ на малые дозы хинидина (0,1 г 3 раза в день). Один больной, получавший в течение 6 месяцев поддерживающие дозы хинидина по 0,1 г 3 раза в день, внезапно скончался.

При приеме хлористого калия могут появляться диспепсические явления, боли в желудке, поэтому его необходимо назначать только после еды в виде порошка или раствора.

Таким образом, первый вид осложнений возникает в связи с проведением медикаментозной подготовительной терапии.

Второй вид возможен при проведении наркоза. Во время внутривенного введения тиопентала натрия или гексенала могут возникнуть диспепсические явления — тошнота, рвота. В связи с этим электроимпульсную терапию необходимо проводить только натощак. Такого рода осложнение мы наблюдали у больной, которой электроимпульсную терапию проводили после завтрака. Сразу же после введения неполной дозы гексенала у больной началась рвота и возникла непосредственная угроза попадания рвотных масс в дыхательные пути, потребовавшая специальных мероприятий для ее устранения. В редких случаях появляются бронхоспазм, угнетение дыхания и даже остановка сердца.

Большинство этих осложнений связано с действием блуждающего нерва, поэтому профилактикой их является применение премедикации с обязательным включением атропина. Необходимы медленное введение наркотического средства с перерывами для осуществления клинического контроля за больным, а также оксигенотерапия.

При появлении клинических признаков осложнений от наркоза необходимо внутривенное введение нейтрализатора — бемегида. Из 100 больных у 3 лиц пожилого возраста мы наблюдали угнетение дыхания, которое было устранено применением искусственного дыхания и введением бемегида.

Сразу же по восстановлении синусового ритма возможно нарушение функции возбудимости миокарда в виде экстрасистолии. Экстрасистолы устраняют назначением индерала в дозе по 200 мг 4 раза в день (при контроле за пульсом и артериальным давлением), а также кокарбоксылазы, хлористого калия. Для устранения синусовой тахикардии применяют индерал или хинидин, внутривенно хлористый калий, кокарбоксылазу. Смена мерцательной аритмии трепетанием предсердий или пароксизмальной тахикардией после нанесения электрического разряда требует быстрой повторной электроимпульсной терапии; при этом можно также внутривенно ввести новокаиномид или индерал.

С целью исключения подобных осложнений следует учитывать анамнестическое указание на сочетание мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии. В таких случаях нужна большая осторожность при выборе электроимпульсной терапии, в случае необходимости надо применять интенсивную противоритмическую терапию.

Почти у  $\frac{1}{4}$  всех больных, подвергшихся электроимпульсной терапии, в первые минуты и часы нами отмечено появление экстрасистолии. У больных с атеросклерозом чаще появлялась желудочковая экстрасистолия; у больных с ревматизмом — предсердная подобная предсердная экстрасистолия была устранена указанными выше противоритмическими средствами. Причина возникновения экстрасистолии сложна, но нельзя исключить повреждающего действия на миокард электрического тока, тем более что экстрасистолия появляется в раннем последефибриляционном периоде. У 3 больных мы наблюдали смену мерцательной аритмии пароксизмальной тахикардией, которая во всех случаях была устранена последующим разрядом, превышавшим предыдущий на 500 в.

Во время проведения электроимпульсной терапии при снятии мерцательной аритмии возможно появление узлового ритма, сопровождающегося брадикардией. В этих случаях необходимо назначать эфедрин. Дважды мы наблюдали узловой ритм после электроимпульсной терапии, который был устранен применением эфедрина.

У больных с тяжелыми поражениями миокарда во время проведения указанной терапии может возникнуть фибрилляция желудочков. Это ослож-

нение крайне редкое, но оно опасно и требует незамедлительной правильной тактики. При появлении его не слышны сердечные тоны, а на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрируется фибрилляция желудочков. Последняя снимается новым электрическим разрядом, превышающий предыдущий на 500—1000 в. Подобное осложнение мы наблюдали только у одного больного.

Приводим наблюдение.

Больной С., 80 лет. Диагноз: общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, аорты и мозга, атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия 10-летней давности; эмфизема легких, пневмосклероз, хроническое легочное сердце; кардиальный цирроз печени, недостаточность кровообращения IIБ степени.

После интенсивной подготовительной терапии сердечными и противоаритмическими средствами, премедикации в виде внутримышечного введения 0,5 мл 0,1% раствора сернокислого атропина, 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 2% раствора димедрола, внутривенного введения 10 мл 2% раствора хлористого калия и 100 мг кокарбоксилазы под тиопенталовым наркозом (200 мг) разрядом 5000 в произведена дефибрилляция предсердий. Сразу же после нее глухие до того тоны сердца не выслушивались совсем, на снятой ЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков, констатирована клиническая смерть. Тут же разрядом 6000 в произведена повторная дефибрилляция сердца; на ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм, который очень быстро сменился фибрилляцией желудочков. Разрядом 7000 в в третий раз произведена дефибрилляция сердца, после чего на ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм. Больной самостоятельно проснулся. На 8-й день в хорошем состоянии больной был выписан.

Таким образом, у пожилого больного с мерцательной аритмией большой давности во время проведения электроимпульсной терапии возникло грозное осложнение — фибрилляция желудочков, которая была устранена с помощью повторного разряда.

Серьезным осложнением, заканчивающимся нередко срывом синусового ритма, является отек легких в раннем послефибрилляционном периоде. Последний чаще наблюдается у больных с сочетанным митральным пороком сердца, но возможен и у больных с тяжелым декомпенсированным кардиосклерозом. Механизм его возникновения сложен; у части больных он может быть связан с различной интенсивностью систолического выброса правого и левого сердца, когда правое сердце быстрее, чем левое, восстанавливает свою сократительную функцию при появлении синусового ритма.

Ряд авторов не исключает повреждающего действия тока на миокард и возможного спазма мышечной оболочки венечных сосудов с усилением коронарной недостаточности. Чтобы избежать это осложнение, больных необходимо тщательно подготовить к электроимпульсной терапии, при наклонности к задержке жидкости за 1—2 дня назначать мочегонное средство (желательно лазикс, обладающий меньшим калийуретическим эффектом). При возникновении отека легких следует ввести эуфиллин и лазикс внутривенно; при отсутствии должного эффекта под строгим контролем за артериальным давлением назначить пентамин или арфонад. Возможно наложение жгутов, кровопускание, вдыхание кислорода, пропущенного через спирт, применение пеногасителей. Если перечисленная выше терапия неэффективна, следует применить строфантин. Осторожное отношение к применению сердечных гликозидов связано с их способностью повышать возбудимость миокарда, а следовательно, способствовать срыву синусового ритма.

Отек легких в первые часы после электроимпульсной терапии мы наблюдали у 4 больных; 2 из них страдали комбинированными митрально-аортальными пороками сердца и 2 — постинфарктным кардиофиброзом; у последних во время отека легких произошел срыв синусового ритма.

Одним из тяжелых осложнений являются так называемые нормализационные тромбоэмболии, связанные с отрывом свежих пристеночных тромбов из левого предсердия при его нормальном систолировании и заносом их в сосуды большого круга кровообращения с последующей клиникой тромбоэмболии (сосудов мозга, конечностей, почек, мезентериальных и т. д.). Такого рода осложнения возможны не только при электроимпульсном, но и при медикаментозном восстановлении синусового ритма. Для профилактики этого осложнения в течение 3 недель используются антикоагулянты

непрямого, а за 2—3 дня до дефибрилляции — прямого действия с обязательным их применением в течение первой недели постдефибрилляционного периода. Полная организация тромба с обрастанием его соединительной тканью заканчивается через 3—4 недели. Назначение антикоагулянтов со снижением протромбина до 45—50% сроком на 3 недели должно уменьшить возможность появления новых тромбов, а имеющиеся в предсердии к этому времени перестанут представлять опасность как источник тромбоэмболии. Экстренная электроимпульсная терапия проводится под прикрытием только гепарина.

Примером «нормализационной эмболии» может быть следующее наблюдение.

**Б о л ь н о й Д.**, 69 лет. Диагноз: общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга и конечностей; атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия 2-летней давности, недостаточность кровообращения II степени; катаракта правого глаза. На 3-й день после проведения электроимпульсной терапии с восстановлением синусового ритма больной ослеп на левый глаз. На глазном дне обнаружена тромбоэмболия центральной артерии сетчатки слева. Экстренно применен фибринолизин и гепарин. Зрение восстановлено. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Лечение возникших тромбоэмболических осложнений должно сводиться к применению фибринолизина, гепарина, тромболитина, непрямых антикоагулянтов и таких антиспастических средств, как эуфилин, но-шпа, никотиновая кислота и др.; в необходимых случаях показано хирургическое вмешательство.

Следовательно, электроимпульсная терапия, являясь сильным стрессом может способствовать активации ревматического процесса; поэтому в последефибрилляционном периоде необходимы контроль и определение комплекса тестов на активность ревматизма и при необходимости антиревматическое лечение.

У 2 наших больных ЭКГ в первые сутки после электроимпульсной терапии были выявлены признаки повреждения миокарда в виде инверсии зубца Т. Эти изменения были наиболее выражены в грудных отведениях; восстанавливалась ЭКГ в течение нескольких суток. Эти данные свидетельствовали о возможном нарушении процесса реполяризации в миокарде, причина которых остается не совсем ясной; возможно, наступило ухудшение венозного кровообращения. Изменения были обратимы.

Для стойкого сохранения синусового ритма больные после электроимпульсной терапии нуждаются в приеме антиаритмических средств в течение длительного времени (полгода и более). Назначаются хлористый калий, хинидин или индерал; последний препарат действует мягче и обладает меньшими токсическими свойствами. При их назначении необходимо обеспечить постоянный контроль за общим состоянием больных, частотой пульса, артериальным давлением. Противоаритмические аппараты обладают побочными свойствами, приводящими к ряду осложнений в позднем постдефибрилляционном периоде.

Рецидив мерцательной аритмии у больных после электроимпульсной терапии возможен в любые сроки, включая первые часы, дни, а также месяцы и годы. При срыве синусового ритма в первые часы и дни необходимо внутривенное введение новокаинамида или индерала, а также капельное внутривенное введение коктейлей из глюкозы, инсулина, хлористого калия (2% раствор до 100 мл), кокарбоксилазы, увеличение дозы индерала или хинидина. При отсутствии эффекта назначают сердечные гликозиды (дигоксин, кордигит) до получения брадиаритмической формы мерцательной аритмии. Повторную электроимпульсную терапию следует проводить не ранее чем через 3 месяца после предшествующей, если при этом больной не менее 3 месяцев удерживал синусовый ритм. В более раннем периоде она нецелесообразна.

При срыве синусового ритма спустя месяцы и годы после комплексной противоаритмической терапии показана повторная дефибрилляция предсердий.

Таким образом, при проведении электроимпульсной терапии как в результате действия электрического тока, так и вследствие применения необходимых лекарственных средств может возникнуть целый ряд осложнений, требующих устранения.

#### ЛИТЕРАТУРА

Вишневский А. А., Пукерман Б. М., Смеловский С. И. Клини. мед., 1959, № 8, с. 29.— Вишневский А. А., Пукерман Б. М. Там же, 1965, № 7, с. 5.— Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.— Панченко В. М. и др. Сов. мед., 1968, № 8, с. 36.— Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. и др. В кн.: Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности. М., 1966, с. 143.

Поступила 14/IV 1969 г.

#### COMPLICATIONS IN PATIENTS SUFFERING FROM AURICULAR FIBRILLATION SUBJECTED TO CARDIOVERSION

*V. M. Panchenko*

#### Summary

The paper carries information on the possible complications after cardioversion which is based on observations over 100 patients suffering from auricular fibrillation. Several forms of possible complications are singled out. The first form of complications occurs in connection with the use of a number of drugs in the preparatory period, the second — is associated with the employment of anesthesia, the third — with the application of an electric discharge on the heart where the greatest hazard is the development of ventricular fibrillation, the fourth — occurs in restoration of the sinus rhythm (normalization embolism, pulmonary edema, etc.), the fifth — is associated with the conduction of postdefibrillation antiarrhythmic therapy.

УДК 616.831-02:616.63-008.6

#### ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ УРЕМИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Н. К. Боголепов, Р. А. Аристова*

Кафедра нервных болезней (зав. — акад. АМН СССР проф. Н. К. Боголепов)  
и кафедра урологии (зав. — член-корр. АМН СССР Н. А. Лопаткин)  
II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Изменения нервной системы при острой почечной недостаточности изучаются нами в течение ряда лет. Н. К. Боголепов описал коматозные состояния при уремии с двигательными, чувствительными нарушениями, гиперкинезами и другие изменения нервной системы. Нами описаны неврологические и психопатологические расстройства при острой почечной недостаточности, которые являются прямым показанием к неотложному проведению гемодиализа как единственному средству спасения жизни больного. При помощи гемодиализа удается корригировать гуморальные и клинические признаки поражения нервной системы. На это указывали А. Я. Пытель, Н. А. Лопаткин. Нередко нарастание признаков поражения нервной системы является единственным симптомом прогрессирования уремии. Выработка критериев распознавания неврологических осложнений и их тяжести позволяет более точно обосновывать методы терапии, показания и противопоказания к применению гемодиализа, учитывая не только биохимические сдвиги в крови больных, но и соматические расстройства, особенно изменения нервной системы в динамике.