

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР**

Московский городской ордена Ленина и ордена Трудового  
Красного Знамени научно-исследовательский институт  
скорой помощи имени Н. В. Склифосовского

**На правах рукописи**

**КОНТОРЕР Татьяна Моисеевна**

**ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ  
ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ  
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА  
В РЕАНИМАЦИОННОЙ ПРАКТИКЕ**

**(140037 — анестезиология и реаниматология)**

Диссертация написана на русском языке

**Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени кандидата  
медицинских наук**

**Москва — 1976**

Dabkevych Štěpán  
Kostalík sestra  
Sely  
Nováček  
Draž  
Dabkevych Štěpán  
Sely

21.7.1964

J. Dabkevych

b

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

Московский городской ордена Ленина и ордена Трудового  
Красного Знамени научно-исследовательский институт  
скорой помощи имени Н.В.Склифосовского

На правах рукописи

КОНТОРЕР Татьяна Моисеевна

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ  
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В РЕАНИМАЦИОННОЙ  
ПРАКТИКЕ

(140037 – анестезиология и реаниматология)

Диссертация написана на русском языке

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени кандидата  
медицинских наук

Москва – 1976

Работа выполнена в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (руководитель – действительный член АМН СССР, профессор В.А.Неговский) и Московской клинической ордена Ленина больнице имени С.П.Боткина (главный врач-кандидат А.М.Ботвинов)

Научный руководитель:

Действительный член АМН СССР,  
лауреат Государственных премий СССР,  
доктор медицинских наук,  
профессор В.А.Неговский

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук,  
профессор Е.А.Дамир  
Доктор медицинских наук,  
профессор Е.А.Лужников

Ведущее учреждение – ПМОПГМИ имени Н.И.Пирогова

Защита диссертации состоится " " 1976 г.  
на заседании Ученого Совета Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н.В.Склифосовского (Москва, Большая Колхозная площадь, 3).

Автореферат разослан " " 1976 г.

Ученый секретарь Совета

к.м.н. А.С.Кузнецов

Нарушения сердечного ритма относятся к числу основных причин развития терминального состояния при ишемической болезни сердца. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что при тахиаритмиях, в частности при пароксизматической тахикардии, возникают тяжелые расстройства системного и органного кровообращения, обусловленные снижением ударного и минутного объемов сердца, коронарного кровотока, а также возрастанием потребности миокарда в кислороде. Г.Ф.Ланг (1958), Е.И.Чазов (1972), Lown (1964), Irving, Corday (1959, 1961). Эти нарушения гемодинамики часто лежат в основе развития терминальных состояний при аритмиях, особенно у больных, страдающих тяжелыми формами ишемической болезни сердца. Крайне неблагоприятным является сочетание пароксизматической тахикардии с сократительной недостаточностью миокарда, при котором создаются условия для возникновения аритмического шока. Приводившиеся ранее данные свидетельствовали о сравнительно небольшом распространении пароксизматической тахикардии (0,9-1%) среди больных инфарктом миокарда (О.И.Глазова, 1964; М.С.Вовси и Н.С.Жданова, 1966). Дальнейшие исследования, полученные при ранней госпитализации больных инфарктом миокарда (с 1961-1962) и наблюдении за ними с помощью кардиомониторов, показали, что эти нарушения ритма встречаются гораздо чаще (от 13 до 29,5%). В связи с тем, что своевременная диагностика и успешное лечение сердечных аритмий в значительной мере определяют прогноз при инфаркте миокарда (Е.И.Чазов, 1973), все большее внимание уделяется разработке методов наиболее эффективной и патогенетически обоснованной терапии терминальных состояний у больных

ишемической болезнью сердца.

Медикаментозные противоаритмические средства далеко не всегда дают положительные результаты, а применение их у больных инфарктом миокарда в претерминальном и терминальном состояниях резко ограничено в силу неблагоприятного влияния на функции возбудимости и проводимости сердца и гипотензивного действия (А.Л.Сыркин, 1972; В.А.Неговский с соавт., 1966).

В последние годы в целях нормализации ритма все шире применяется электроимпульсная терапия (ЭИТ), внедрение которой в клиническую практику в корне изменило представления о возможностях реаниматологии.

В большинстве работ, посвященных лечению аритмий, приводятся данные, касающиеся плановой ЭИТ при отсутствии эффекта медикаментозного лечения. Проведение ургентной противоаритмической терапии при прогрессирующей недостаточности кровообращения у больных в остром периоде инфаркта, при постинфарктных кардиосклерозе или аневризме сердца до настоящего времени остается весьма сложной и недостаточно изученной проблемой. Не ясными, в частности, остаются такие вопросы терапевтической тактики при пароксизмальной тахикардии как показания, особенности проведения, оптимальное напряжение разряда, частота и характер осложнений при экстренной ЭИТ у больных в терминальном состоянии. Так, Zusman (1964) считает, что ЭИТ не показана при острой и хронической коронарной недостаточности, поскольку воздействие на организм сильного тока может способствовать ухудшению коронарного кровообращения. Ряд других авторов (С.В.Шестаков, 1961; Zoll, 1968) находят ЭИТ показанной у подобных больных, однако оставляют открытым вопрос о последовательности прием-

нения электроимпульсного и медикаментозного лечения. Широко известна точка зрения, согласно которой ЭИТ является оптимальным методом нормализации сердечного ритма у больных инфарктом миокарда (В.Н.Семенов, 1965; А.И.Лукашевичуте, 1968). В то же время существуют лишь отдельные работы, посвященные изучению особенностей проведения экстренной ЭИТ, у больных ишемической болезнью сердца в терминальном состоянии. Кроме того, разработка методики экстренной ЭИТ, приемлемой в практике выездных реанимационных бригад и специальных служб скорой помощи весьма затруднена в условиях отдельного стационара.

Учитывая изложенное, мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Изучить эффективность электроимпульсной терапии пароксизмальной тахикардии у больных ишемической болезнью сердца в условиях тяжелых нарушений гемодинамики;
2. Разработать рациональную методику экстренного проведения ЭИТ у больных в претерминальном и терминальном состояниях в условиях работы реанимационных бригад;
3. Определить оптимальное значение напряжения разряда для ЭИТ пароксизмальной тахикардии, осложнившей ишемическую болезнь сердца;
4. Изучить частоту и характер осложнений при проведении экстренной ЭИТ, в частности, частоту развития фибрилляции желудочков.

Работа выполнена в Московском выездном центре реанимации при больнице им. С.П.Боткина, который является клинической базой Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР. Приведенные данные получены в процес-

се работы бригад выездного центра реанимации в 42 стационарах города Москвы за период с 1967 по 1974 г.г.

Бригада выездного центра реанимации оснащена укладками инструментов для проведения реанимационного и анестезиологического пособий в любых условиях, набором медикаментов и аппаратуры, размещенных в специально оборудованной машине типа RAF-22. В составе бригады два врача (реаниматолог и анестезиолог) и два фельдшера соответственной специальности.

В настоящей работе представлен анализ результатов ЭИТ пароксизмальной тахикардии у 125 больных ишемической болезнью сердца. Приступ пароксизмальной тахикардии у данных больных разился в остром периоде инфаркта миокарда, при постинфарктном кардиосклерозе или постинфарктной аневризме сердца.

В зависимости от характера патологического процесса, обусловившего развитие пароксизмальной тахикардии, все больные разделены на три группы. Каждая из этих групп в соответствии с формой пароксизмальной тахикардии подразделена на две подгруппы (таблица I).

Как видно из приведенной таблицы, у большинства больных имели место острый инфаркт миокарда и желудочковая тахисистолия. 78% больных были старше 50 лет. Все больные с хронической постинфарктной аневризмой относились только к этим возрастным группам. Из 125 больных было 104 мужчины и 21 женщина.

Длительность приступа аритмии к моменту проведения ЭИТ колебалась от нескольких часов до 10 суток. До проведения ЭИТ больные получали комплекс медикаментозных средств, включающий сердечные гликозиды (строфантин и коргликон), противоаритмические препараты типа новокаинамида, лидокаина, аймалин, гилурит-

мал, β-адреноблокаторы (индерал, обзидан, тразикор), изоптин, препараты калия (хлорид, оротат, панангин), симпатомиметические амины (мезатон, норадреналин), кокарбоксилазу, витамины, АТФ. У ряда больных противоаритмическую терапию начинали еще на догоспитальном этапе (врачи специализированных бригад скорой помощи). Особо следует подчеркнуть, что указанная консервативная терапия оказалась неэффективной.

Таблица I

Распределение больных по группам

Группы	Основное заболевание	Характер аритмии			Исход ЭИТ	
		Число больных	подгруппа "А"	подгруппа "Б"	Число больных у которых	восстановлен
I	Острый инфаркт миокарда	77	53	24	74	3
II	Постинфарктный кардиосклероз	31	18	13	31	-
III	Постинфарктная аневризма	17	15	2	16	1
Итого:		125	86	39	121	4

К моменту прибытия бригады Московского выездного центра реанимации все больные находились в крайне тяжелом состоянии: с выраженным признаками сердечной недостаточности II и III ст., нарушением периферического кровообращения, ангинозным статусом, снижением уровня артериального давления, олигурией или анурией. Из 125 больных 63 (51%) находились в терминальном состоянии, наибольшее число их (53 из 63) относились к I группе больных ост-

рым инфарктом миокарда с желудочковой тахисистолией (подгруппа "А"). У этих больных была наиболее резко выражена клиническая симптоматика тяжелых гемодинамических расстройств: систолическое давление было ниже 70 мм рт.ст. или не определялось (методом Короткова) от 3 часов до 1,5 суток, отмечалась клиническая картина аритмического шока, а также острого отека легких (у 8 больных острым инфарктом миокарда с желудочковой тахисистолией).

Показанием к применению экстренной ЭИТ служило терминальное состояние или угроза его возникновения у больных с пароксиз-мальной тахикардией, развившейся на фоне тяжелых органических поражений миокарда и не поддающейся медикаментозной терапии.

Проведение ЭИТ в условиях оказания реанимационной помощи "на выезде", близких к работе скорой помощи практически исключало предварительную подготовку больных. Комплекс реанимационно-анестезиологических мероприятий, применявшимся нами при экстренной кардиоверсии, был направлен на борьбу с гипоксией и нарушением микроциркуляции и включал оксигенацию больных с помощью маски наркозного аппарата или носовых катетеров, внутривенные вливания полиглукина, препаратов реологического действия и стероидных гормонов.

ЭИТ проводили под наркозом. В связи с экстренностью процедуры и необходимостью получения немедленного эффекта премедикацию осуществляли только внутривенным путем. Для этого использовали димедрол (20 мг), промедол (10-20 мг), сернокислый атропин (0,5-1 мг). Последний вводили с целью рациональной профилактики влияний блуждающего нерва, особенно у больных ранее получавших сердечные гликозиды. Высокую частоту сердечных сокращений не считали противопоказанием для применения атропина, так как послед-

ний, как известно, не увеличивает ее при пароксизмальной тахикардии. У больных с длительным периодом гипотензии (аритмический шок) или признаками начинавшегося отека легких в премедикацию включали глюкокортикоиды (0,5-1 мг/кг преднизолона или 1-2 мг/кг гидрокортизона). Для профилактики катаболического и гипокалиемического влияния глюкокортикоидов (А.П.Голиков с соавт., 1975) использовали поляризующую смесь, содержащую 3,0 хлорида калия и инсулин, учитывая его анаболическое действие.

В качестве наркотических агентов использовали как барбитураты (по методике Е.А.Дамир), так и анестетики ультракороткого действия. Однако в последнее время у наиболее тяжелой категории больных ЭИТ проводили под электроанестезией интерференционными токами с помощью аппарата НЭИП-1 (по методике В.Я.Табака с соавт., 1973). Опыт показал, что этот вид кратковременной анестезии является наиболее безопасным и целесообразным при проведении ЭИТ у больных в терминальном состоянии. Он позволяет расширить показания для ЭИТ в терапевтических стационарах и практике скорой помощи.

Методика проведения электронаркоза состояла в следующем. Длительность воздействия тока составляла 1-1,5 с при силе тока порядка 160-180 мА. Электроды, смоченные гипертоническим раствором поваренной соли, располагали на сосцевидных отростках (одна пара) и в положении лоб- затылок (другая пара). После включения тока ("толчком") сознание больного "выключалось" практически немедленно и столь же быстро восстанавливалось после прекращения действия тока. Каких-либо осложнений, связанных с проведением кратковременной анестезии, не наблюдали. Больные не испытывали никаких болевых ощущений, связанных с воздействием электрическо-

го импульса на грудную клетку.

В процессе подготовки и проведения ЭИТ осуществляли электрокардиографический контроль. Запись электрокардиограмм производили до и после премедикации, во время наркоза и после разряда. Прерывали записи ЭКГ только в момент самого разряда (при работе с электрокардиографами, не имеющими защитного устройства на входе), оставляя, однако, включенным лентопротяжный механизм для регистрации времени начала процедуры. При анализе электрокардиограммы учитывали характер аритмии, частоту ритма, наличие или отсутствие изменений желудочкового комплекса. Первоначальная оценка электрокардиограммы в одном отведении позволяла судить о результате ЭИТ: восстановлении синусового ритма, сохранении исходной аритмии или возникновении патологической трансформации ритма.

Почти непрерывная запись электрокардиограммы позволяла своевременно диагностировать фибрилляцию желудочков, чтобы устранить ее повторным разрядом.

О состоянии больных и эффективности ЭИТ судили также на основании данных клинического обследования (окраске и влажности кожных покровов, сознанию и поведению, частоте и характеру пульса, уровню артериального давления и др.). Наряду с этим проводили функциональные исследования, доступными в экстренных условиях методами: измерение минутного объема дыхания (волюметром), периферическую реовазографию (с помощью приставки ФП-1М), определение концентрации ионов калия в плазме крови (методом пламенной фотометрии).

Для проведения ЭИТ применяли дефибриллятор системы Н.Л.Гурвича ИД-1-ВЭИ и ДКИ-01/ДКИ-03/. Аппарат ДКИ-01/ДКИ-03/ в отличие от аппарата ИД-1-ВЭИ имеет конструктивные особенности,

позволяющие формировать биполярный импульс с соотношением первой и второй полуволны тока 1:0,65 ( $0,6 \pm 0,1$ ). Благодаря эффекту суммации обеих полуволн достигается снижение пороговой величины дефибриллирующего тока, что по данным Н.Л.Гурвича с соавт. (1970), обеспечивает наименьший повреждающий эффект импульса.

Напряжение разряда на пластинах конденсатора у 108 больных (86,4%) превышало 3 Кв. При неэффективности первого разряда напряжение, как правило, повышали на 0,5-1 Кв. У 92 больных был использован один разряд, у 8 - два, у 25 - три и более трех разрядов. У 17 больных с целью снижения повреждающего действия тока применяли импульс с напряжением первого разряда ниже 3 Кв.

Нами была использована методика проведения ЭИТ на фоне капельного внутривенного вливания поляризующей смеси по следующей прописи: 300 мл 10% раствора глюкозы, 3,0 хлорида калия, 15 ед. инсулина непосредственно перед ЭИТ (В.А.Неговский с соавт., 1973). Темп введения смеси составлял 100-150 мл в течение 2-3 мин под контролем электрокардиограммы. При этом у 52 больных исследовали концентрацию ионов кальция в плазме. Пробы крови брали до введения поляризующей смеси и во время ее введения через несколько минут после восстановления синусового ритма. У 24 больных отмечено незначительное повышение содержания кальция в плазме после восстановления синусового ритма (в пределах 0,5 мэкв/л), у 28 больных обнаружили его достоверное уменьшение от  $5,1 \pm 0,28$  до  $3,86 \pm 0,37$  мэкв/л ( $P < 0,01$ ).

В результате проведения ЭИТ у 125 больных синусовый ритм был восстановлен у 121 больного (96,8%), что привело к быстрой (от 5 до 30 мин) нормализации показателей гемодинамики и дыхания (таблица 2).

Таблица 2

Изменение некоторых показателей гемодинамики и дыхания у больных острым инфарктом миокарда с желудочковой тахисистолией в терминальном состоянии

Показатель	До ЭИТ	После ЭИТ	P
АД	57,36±8,8/7,3	116/83±2,2/0,5	≤ 0,01
Частота сердечных сокращений	190±10,11	90±6,35	≤ 0,01
МОД	12,75±2,15	8,5±2,34	≤ 0,01

Четверо больных, у которых ЭИТ оказалось неэффективной погибли в ближайшие сутки при явлениях острой сердечной недостаточности. При патологоанатомическом исследовании были обнаружены обширные очаги некроза, рубцовые изменения миокарда в результате ранее перенесенного инфаркта миокарда, у одного больного аневризма занимала всю переднюю стенку левого желудочка.

20 из 125 больных подвергались ЭИТ повторно в связи с рецидивами аритмии. Распределение больных, повторно подвергавшихся ЭИТ, по характеру основного заболевания и виду аритмии представлено в таблицах 3 и 4.

Между каждым из рецидивов аритмии, которую устранили с помощью ЭИТ, проходили разные промежутки времени: от нескольких суток до 3 лет. В течение этого периода в состоянии больных нередко происходили существенные изменения: повторялся инфаркт миокарда, прогрессировала сердечная недостаточность, формировалась аневризма сердца. Каждый последующий эпизод ЭИТ был продиктован экстренными показаниями: аритмическим шоком, отеком легких или острой правожелудочковой недостаточностью. Десять больных подвергались ЭИТ дважды, пятеро - трижды, двое - четыре раза и трое - более пяти раз.

Таблица 3

Распределение больных, повторно подвергавшихся  
электроимпульсной терапии, по характеру аритмий

Число сеансов ЭИТ	Число больных всего	В том числе больных		
		: с желудочковой тахисистолией	: с наджелудочковой пароксиз- альной тахикардией	
2	10	8		2
3	5	3		2
4	2	2		-
Более 5	3	1		2
Итого:	20	14		6

Таблица 4

Распределение больных, повторно подвергшихся электроимпульсной терапии, по характеру основного заболевания

Число сеансов ЭИТ	Число больных	Основное заболевание		
		: острый инфаркт	: постинфарктный кардиосклероз	: постинфарктная аневризма
2	10	7	2	I
3	5	3	I	I
4	2	-	-	2
Более 5	3	-	2	I
Итого:	20	10	5	5

Наши наблюдения показали, что укорочение срока ремиссий являлось неблагоприятным прогностическим признаком, и было, в частности, отмечено у 4 погибших больных.

После восстановления синусового ритма первоочередной задачей становилась его стабилизация. В качестве средства, поддерживающего номотонный ритм, применяли хлорид калия в виде поляризующей смеси. Поляризующую смесь вводили внутривенно капельно и продолжали ее введение немедленно после проведения ЭИТ. Затем в течение 10–14 дней назначали хлорид калия по 5,0–9,0 г в день внутрь и в виде капельных вливаний. Применяли также аспарагинат калия и магния в виде драже (по 2 драже трижды в день). Кроме того, использовали  $\beta$ -адреноблокаторы с индивидуальным подбором рациональных доз, изоптин (по 1 таблетке три раза в день). Назначали препараты раувольфин, коронаролитики, кокарбоксилазу, витамины. Сердечные гликозиды применяли, как правило, в зависимости от выраженности признаков сердечной недостаточности.

В процессе проведения ЭИТ у 13 больных наблюдались постконверсионные аритмии, в том числе у 8 больных – фибрилляция желудочков, устраниенная у всех больных повторным разрядом (таблица 5). У 5 больных в раннем постконверсионном периоде отмечены единичные желудочковые экстрасистолы. В результате внутривенного введения атропина (0,5–1 мг) и поляризующей смеси в течение 5–10 мин экстрасистолия также была устранена. Ни один больной не погиб в результате ЭИТ или ее осложнений.

Таблица 5

Зависимость возникновения фибрилляции желудочков от применявшегося напряжения и предшествующей терапии

Основное заболевание	Вид аритмии	Предшествующая терапия	Напряжение (кВ)
Постинфарктный кардиосклероз	Желудочковая тахисистолия	Изоптин, панангин, хлорид калия.	2,2 3
Постинфарктный кардиосклероз	"	Строфантин	2,2 2,5
Острый инфаркт, аритмический шок	"	"	2,8 3,5
Острый инфаркт, отек легких	"	"	3 4,5
Острый инфаркт, аневризма, аритмический шок	"	"	3 6
Острый инфаркт, аритмический шок	"	Индерал, новокаинамид	3,5 6
Острый инфаркт, аритмический шок	"	Строфантин	4,5 5
Острый инфаркт	"	"	4,8 5,5

Обсуждение результатов собственных исследований

Анализ проведенных наблюдений подтвердил имеющиеся в литературе данные о чрезвычайно высокой эффективности электримпульсной терапии тахиаритмий (А.А.Вишневский с соавт., 1966; В.А.Неговский с соавт., 1965; М.Семенов, 1965; В.Я.Табак с соавт., 1965; Е.И.Чазов, 1972; Lown, 1964). Исследование причин столь высокой эффективности ЭИТ представляет не только практический, но и определенный теоретический интерес,

так как оно имеет непосредственное отношение к вопросу о генезе пароксизмальной тахикардии.

Согласно концепции Н.Л.Гурвича (1957, 1975) противоаритмический эффект воздействия электрического импульса сильного тока на сердце обусловлен синхронизацией процесса возбуждения, после чего следует преавтоматическая пауза. В этот период систолическую инициативу берет на себя тот отдел проводящей системы сердца, который обладает наибольшей частотой спонтанной деполяризации, т.е. обычно – синусовый узел. Высокая эффективность электроимпульсной терапии позволяет высказать предположение, что возникновение пароксизмальной тахикардии чаще всего вызывается причинами функционального порядка. Действительно, трудно допустить, что кратковременное (10-12 мсек) воздействие тока может существенно изменить тяжелые нарушения метаболизма в сердечной мышце, возникающие при инфаркте миокарда. Для объяснения полученных факторов, видимо, целесообразно привлечь концепцию о круговом распространении волны возбуждения в качестве основного механизма развития пароксизмальной тахикардии (Н.Л.Гурвич с соавт., 1966).

Отрицательный результат лечения четырех больных объясняется, по-видимому, тем, что обширность поражения миокарда и проводящей системы препятствовала установлению нормального пути распространения волн возбуждения в период, следующий за преавтоматической паузой. Иными словами, лабильность отдельных звеньев проводящего прибора сердца вследствие тяжелой гипоксии интоксикации или даже некротических изменений снижается настолько, что воспроизведение частоты нормотонного ритма не представляется возможным. Данные патоморфологического исследования у четырех погибших больных подтвердили наличие обширных и глубо-

ких повреждений миокарда. Характерно, что у всех четырех больных имела место желудочковая тахисистолия.

Вопрос о неэффективности ЭИТ заслуживает внимания, поскольку существует мнение (Castellanos и др., 1965), что некоторые формы пароксизмальной тахикардии, не поддающиеся терапевтическому воздействию электроимпульсной терапии, могут быть объяснены возникновением активного гетеротопного ритма, а не циркуляцией возбуждения. Castellanos, в частности, указывает что подобный механизм реализуется при антритрикулярной пароксизмальной тахикардии. Не исключая возможности возникновения гетеротопной автоматии желудочеков, мы отдаем предпочтение теории кругового распространения возбуждения. В наших наблюдениях в пользу этой теории свидетельствует тот факт, что у трех погибших больных все предыдущие приступы пароксизмальной тахикардии, по клинике и характеру электрокардиографической картины подобные последнему, устраивались с помощью электроимпульсной терапии.

Обращает на себя внимание, что из 125 больных у 86 была желудочковая тахисистолия и только у 39 - суправентрикулярная тахикардия. Это преобладание, по-видимому, не случайно и соответствует данным экспериментальных и клинических исследований других авторов (А.Л.Сыркин, 1970; Wegria с соавт., 1958; Bellet, 1963), согласно которым существует непосредственная зависимость быстроты развития нарушений гемодинамики от характера аритмии и вида основного патологического процесса. Нарушения сократительной функции миокарда в остром периоде ишемической болезни сердца в сочетании с нарушением последовательности распространения волн возбуждения при желудочковой

таксистолии создают условия, под влиянием которых течение приступа пароксизмальной тахикардии приобретают катастрофический характер, приводя к развитию терминального состояния.

Так, из 63 больных в терминальном состоянии, которым проводили электроимпульсную терапию, у 53 был установлен острый инфаркт миокарда, у 41 из этих 53 больных был длительный приступ желудочковой тахисистолии. Интересно, что у этих больных во время приступа отмечен самый низкий уровень артериального давления. Остальные 10 больных, находившихся в терминальном состоянии, по характеру основного заболевания распределялись следующим образом: 6 больных постинфарктным кардиосклерозом и 4 – хронической постинфарктной аневризмой. Подавляющее большинство среди этих больных (9 из 10) тоже составляли больные с желудочковой тахисистолией. У некоторых из этих больных гипотензия сочеталась с явлениями острого отека легких. Во всех указанных случаях показания к экстренному применению ЭИТ были абсолютными.

Наши наблюдения показали, что терминальное состояние развивалось у больных после длительных безуспешных попыток консервативного лечения пароксизмальной тахикардии. Это вынуждало в дальнейшем прибегать к экстренным реанимационным мероприятиям. Всем больным, у которых в связи с желудочковой тахисистолией развились явления аритмического шока или острой левожелудочковой недостаточности, до применения ЭИТ в течение длительного времени (несколько часов или суток) пытались устранить приступ медикаментозными средствами. Можно согласиться в этой связи с мнением А.Л.Сыркина и др. (1970) о том, что такую тактику следует расценивать как врачебную ошибку.

Важно отметить, что у больных с органическим поражением миокарда и выраженной сердечной недостаточностью даже суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии может привести к развитию терминального состояния. Об этом свидетельствует тот факт, что из 39 больных с суправентрикулярной тахикардией в наших наблюдениях у 13 возникало терминальное состояние, потребовавшее экстренного восстановления синусового ритма, т.е. безотлагательного проведения электроимпульсной терапии.

У восьми больных острым инфарктом миокарда с желудочковой тахисистолией возник острый отек легких. Применение общепринятой терапии (сердечные гликозиды, диуретики, антигистаминные препараты, стероиды, ингаляция кислорода, пеногастели) не давало эффекта. Лишь устранение аритмии с помощь электроимпульсной терапии оказало немедленный эффект с полным исчезновением признаков отека легких и улучшением состояния больных в течение нескольких минут после кардиоверсии. Все восемь больных, у которых ЭИТ была применена в связи с развитием отека легких, выздоровели и были выписаны из стационара.

В работах, посвященных гемодинамическим нарушениям, вызванным сердечными аритмиями, имеются отдельные упоминания о роли приступа пароксизмальной тахикардии в возникновении отека легких. Как указывает С.Г. Вайсбайн (1966) развитие отека легких возможно при сочетании мерцательной аритмии или желудочковой тахисистолии с митральным стенозом. Можно полагать, что при ишемической болезни сердца (особенно при остром инфаркте миокарда), осложненной пароксизмальной тахикардией, резкое увеличение числа сердечных сокращений, падение систолического и минутного объемов, создают наиболее подходящие условия для развития отека легких. При этом нарушается насосная функция

левого желудочка, что приводит к уменьшению оттока из легочных сосудов и скорости кровотока. Систолическая недостаточность (в связи со снижением ударного и минутного объемов) вызывает артериальную гиповолемию с последующим раздражением волюморецепторов каротидных синусов, что приводит к уменьшению почечного плазмотока и клубочковой фильтрации (О.М. Елисеев, 1970). Повышение активности симпатико-адреналовой системы у больных инфарктом миокарда с резкими изменениями гемодинамики в результате приступа аритмии приводит к перемещению масс крови в легочные сосуды, усугубляя застой в малом круге и способствуя развитию отека легких.

В наших наблюдениях у восьми больных острым инфарктом миокарда непосредственная связь отека легких с развитием приступа пароксизмальной тахикардии представлялась очевидной. У четырех из них отек легких возник на фоне аритмического шока. Устранение отека легких и улучшение гемодинамических показателей в результате восстановления синусового ритма с помощью ЭИТ подтверждает мысль о патогенетической связи пароксизмальной тахикардии с развитием отека легких.

Роль пароксизмальной тахикардии в возникновении отека легких изучалась нами при различных заболеваниях: пороке сердца, гипертонической болезни и др. В опубликованной ранее работе (В.Я. Табак, Т.М. Конторер, 1969) нами были описаны шесть больных с мерцательной аритмией и пароксизмальной тахикардией, у которых купировать отек легких удалось только по устраниении аритмии с помощью ЭИТ. В настоящее время мы располагаем данными об успешном применении ЭИТ при мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии, вызвавших отек легких, у 20 больных

различными заболеваниями (гипертонической болезнью, митральном пороке, ишемической болезни сердца). Таким образом, сочетание инфаркта миокарда с пароксизмальной тахикардией (в особенности с желудочковой тахисистолией) создает комплекс условий, при которых может развиться синдром острого отека легких. ЭИТ, устраняя один из главных компонентов этого комплекса, является действенным методом профилактики и лечения терминального состояния, к которому неизбежно приводит отек легких при инфаркте миокарда с нарушением сердечного ритма.

Разработка оптимального режима электроимпульсной терапии и поиски наилучшей формы превентивной терапии ранних постконверсионных аритмий привели к использованию методики кардиоверсии на фоне введения поляризующей смеси. Экспериментальные данные В.М.Боголюбова (1963), М.Е.Райскиной (1967), H.Laborit (1966) и др. свидетельствуют о том, что концентрационный градиент калия в значительной мере определяет характер электрофизиологических процессов в миокарде, а вид аритмии и наклонность ритма к трансформации находятся в тесной зависимости от величины этого градиента и скорости его изменения. Кроме того, сами аритмии вызывают нарушения электролитного баланса (Briggs, Holland , 1961; Holland , 1957). Всеми авторами, в частности, отмечается значительное увеличение выхода калия из клеток при тахиаритмии. Развитие аритмий у больных с органическим поражением миокарда можно также объяснить различием в электролитном составе здоровой ткани и очага поражения, что создает условия для перестройки электрических процессов в миокарде.

Выход калия из клеток повышается и в условиях кардио-

генного шока, что также создает благоприятные условия для возникновения аритмий. Учитывая это, нам представлялось весьма целесообразным проведение электроимпульсной терапии на фоне капельного введения поляризующей смеси.

Некоторые авторы изучали вопрос о целесообразности использования солей калия в период подготовки к ЭИТ. Обычно эти препараты назначали внутрь, сочетая их с хиндином, сердечными гликозидами и транквилизаторами. В последние годы появился ряд работ (В.А.Неговский, 1973; В.Я.Табак с соавт., 1974), в которых описана модификация методики применения солей калия перед ЭИТ. Ее важнейшим принципом является относительно быстрое внутривенное введение поляризующей смеси (по прописи Н. Laborit ) непосредственно перед воздействием на сердце одиночного разряда конденсатора. Полученные результаты подтвердили данные о повышении эффективности ЭИТ при использовании этой методики у больных аритмическим шоком с общирным поражением миокарда, на фоне лечения сердечными гликозидами.

Введенная в нашу практику с 1973 года, указанная методика позволила с этого времени избежать развития постконверсионной фибрилляции желудочков. Характерно, что, несмотря на внутривенное вливание 1,5-2,0 хлорида калия, у ряда больных отмечено снижение концентрации калия в плазме. Можно допустить, что это связано с лучшим усвоением калия миокардом в связи с нормализацией ритма и активным проведением ионов калия в клетку с помощью глюкозо-инсулинового комплекса. Определенную роль, вероятно, играет и уменьшение потерь калия при прекращении аритмии. Проведение ЭИТ по указанной методике, по-видимому, дает возможность в определенной мере влиять на уровень кон-

центрационного градиента калия и скорость его изменения, а также использовать глюкозо-инсулиновую смесь для повышения энергетических ресурсов сердца при сердечно-сосудистой недостаточности.

В литературе приводятся многочисленные данные о наличии внутрижелудочного тромбоза у больных, перенесших инфаркт миокарда. Так, В.С.Смоленский (1958) на основании изучения секционного материала обнаружил внутрисердечный тромбоз у 43% больных, перенесших инфаркт миокарда. Тот же автор отмечает, что половина всех постинфарктных аневризм оказалась тромбированной, а частота желудочковых тромбозов у лиц с аневризмами миокарда вдвое превышала таковую при неосложненном инфаркте миокарда. При проведении электроимпульсной терапии 77 больным в остром периоде инфаркта миокарда и 48 больным постинфарктным кардиосклерозом, перенесшим от одного до трех инфарктов миокарда (из них 17 больных постинфарктной аневризмой), мы не наблюдали ни одного тромбоэмболического осложнения. Очевидно, решающую роль в развитии тромбоэмболических осложнений при ЭИТ играет характер самой аритмии. При пароксизмальной тахикардии, видимо, не создается достаточных условий для образования новых внутрисердечных тромбов, а восстановление синусового ритма при этом не приводит к отторжению уже образовавшихся. Имеет значение, по-видимому, и антикоагулянтная терапия, которую проводили большинству больных перед применением ЭИТ.

Таким образом, риск возникновения "нормализационных" тромбоэмболических осложнений при электроимпульсной терапии пароксизмальной тахикардии даже у больных повторным инфарктом миокарда и постинфарктной аневризмой, как показали наши

наблюдения, можно считать минимальным.

При проведении электроимпульсной терапии с применением напряжения выше 3 кВ у трех из 108 больных (2,8%) возникла фибрилляция желудочков. Кроме того, фибрилляция желудочков развилась у 5 из 17 больных, у которых в целях снижения повреждающего действия тока был применен импульс сравнительно низкого напряжения (до 3 кВ). Больные, у которых в постконверсионном периоде возникла фибрилляция, страдали желудочковой тахисистолией (подгруппа "А"), у шести из них был острый инфаркт миокарда (группа I). У всех больных фибрилляция была немедленно устранена повторным разрядом. В двух случаях удалось достаточно точно определить порог дефибриллирующего импульса (от 2,2 до 2,5 и от 2,2 до 3 кВ).

Большинство авторов, проводивших ЭИТ в плановом порядке (А.А.Вишневский, 1965; А.И.Лукошевичуте, 1966; А.А.Сыркин, 1968 и др.) указывают, что фибрилляция желудочков развивается в 0,28-1,5% кардиоверсий.

Тяжелая общая и локальная гипоксия у больных в терминальном состоянии, вызванным обширными органическими поражениями миокарда и проводящей системы, обусловливает более высокую частоту развития этого осложнения в реанимационной практике.

Тканевая гипоксия и падение сердечного выброса, вызывают нарушения микроциркуляции и метаболизма, приводя, в частности, к удлинению "ранимого" периода сердечного цикла (Tsuchida, 1965).

Существенную роль в возникновении фибрилляции желудочков, по-видимому, играет предшествующая терапия. Семь из восьми больных, у которых после электроимпульсной терапии возник-

ла фибрилляция желудочков, в комплексе противоаритмических средств непосредственно перед электроимпульсной терапией получали строфантин. Вероятно, те же причины (в основном клеточный дефицит ионов калия), которые ведут к возникновению аритмии при применении сердечных гликозидов у больных с поражением сердца, увеличивают риск развития фибрилляции желудочков под ~~клиническим~~ электрического раздражения (Low , 1968).

Однако решающую роль в возникновении фибрилляции желудочков при электроимпульсной терапии принадлежит воздействию электрического тока. Вопрос о роли тока различной величины в развитии фибрилляции желудочков всесторонне исследован Н.Л.Гурвичем (1957, 1974, 1975). Его работами было показано, что как ток, напряжение которого превышает пороговую для дефибрилляции величину, так и ток напряжением значительно ниже порогового может вызвать фибрилляцию желудочков. Чрезвычайно актуальной в этой связи является проблема оптимального порогового напряжения дефибриллирующего импульса, так как от этого зависит сила тока, а следовательно, его повреждающее действие на сердце. Особенно важен этот аспект электроимпульсной терапии у больных с органическими поражениями сердца и, прежде всего, у больных инфарктом миокарда. При тенденции аритмии к рецидивам повреждающее действие разряда конденсатора может существенно снизить результат всего лечения в целом.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в некоторых случаях пороговое напряжение разряда может быть очень низким, достигая 1,8–2,5 кВ. Тем не менее, анализируя эти данные, нельзя не прийти к заключению, что применение разрядов указанного напряжения без кардиосинхронизатора представ-

ляется опасным в смысле возможного развития фибрилляции желудочков. Можно полагать, что использование кардиосинхронизирующих устройств и методики внутривенного введения поляризующей смеси является наиболее целесообразным при проведении экстренной электроимпульсной терапии по жизненным показаниям в реанимационной практике. Это позволит не только применять токи сравнительно низкого напряжения, что резко уменьшит риск возникновения фибрилляции желудочков, но и снизит повреждающее действие разряда конденсатора на сердце. В особой мере это относится к желудочковой форме пароксизмальной тахикардии.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при применении оптимального напряжения (3,5-4 кВ) ни у одного из 125 больных, в том числе у 63 больных, находившихся в терминальном состоянии не возникла асистолия.

В то время как, по данным И.Е.Ганелиной с соавт. (1970) применявших для ЭИТ ток напряжением 5-7 кВ, у 6,5% больных инфарктом миокарда с желудочковой тахисистолией возникла необратимая асистолия.

Это позволяет сделать заключение, что при проведении ЭИТ сердечных аритмий использование разряда конденсатора оптимального напряжения является мерой профилактики не только постконверсионной фибрилляции желудочков, но и асистолии.

При обсуждении проблемы показаний и противопоказаний ЭИТ при ишемической болезни сердца нам представляется, что если при проведении ЭИТ в плановом порядке можно считать правомерным ряд относительных и абсолютных противопоказаний А.Л.Сыркин, А.В.Недоступ, И.В.Маевская (1972), А.И.Лукошевиче (1968), то при оказании реанимационной помощи больным ишемической болезнью сердца, тяжесть состояния которых обус-

ловлена пароксизмальной тахикардией, таковых практически не существует.

На основании анализа клинических наблюдений можно прийти к заключению, что при остром инфаркте миокарда, осложненном пароксизмальной тахикардией, у больных с тяжелыми нарушениями гемодинамики и дыхания экстренное проведение ЭИТ является абсолютно показанным. Это относится и к тем больным, у которых при подобном сочетании сохраняется определенная степень компенсации кровообращения. В таких случаях экстренная ЭИТ становится мерой профилактики терминального состояния. С другой стороны, отсутствие противопоказаний подтверждается тем, что у больных в претерминальном и терминальном состояниях мы не только не наблюдали смертельных исходов от ЭИТ, но и ухудшения состояния больных.

Действенным методом оптимизации ЭИТ у этих больных явилось применение электроанестезии интерференционными токами, позволяющей практически немедленно достичь достаточной глубины наркоза без введения в кровеносное русло больного токсических агентов. Использование щадящих концентраций анестетиков сделало возможным предотвратить наркозные осложнения даже у больных с тяжелыми нарушениями гемодинамики.

Разработанная методика экстренной ЭИТ, включающая оксигенотерапию, внутривенное введение поляризующей смеси, рациональную анестезию, позволила обеспечить безопасное проведение ЭИТ в реанимационной практике и максимально расширить показания к ее применению.

Анализ полученных результатов дает основание считать, что проведение ЭИТ по указанной методике поможет снизить летальность от аритмии при ишемической болезни сердца у наиболее тяжелой категории больных.

## ВЫВОДЫ

1. Электроимпульсная терапия (ЭИТ) является эффективной мерой профилактики и лечения терминального состояния у больных ишемической болезнью сердца с нарушением сердечного ритма. Об этом свидетельствует устранение пароксизмальной тахикардии, не поддававшейся медикаментозному лечению, у 121 из 125 больных (96,8%) инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом с восстановлением у них синусовой автоматики и нормализацией показателей гемодинамики.

2. Приступ пароксизмальной тахикардии, сопровождающейся тяжелыми нарушениями кровообращения (аритмический шок, острый отек легких) или болевым синдромом, служит абсолютным показанием к электроимпульсной терапии.

3. Рациональным является применение оксигенотерапии, внутривенное введение поляризующей смеси (200–300 мл), сернокислого атропина (0,5–1 мг), стероидных гормонов (0,5–1 мг/кг преднизолона) при подготовке больных в терминальном состоянии к экстренной ЭИТ, что позволяет производить ее с достаточной степенью безопасности и эффективности. Предшествующее медикаментозное лечение (сердечные гликозиды,  $\beta$ -адреноблокаторы, новокаинамид) не является противопоказанием к экстренному проведению ЭИТ.

4. Напряжение заряда конденсатора от 3,5 до 4,5 кВ при проведении ЭИТ у больных в терминальном состоянии с использованием дефибрилляторов ИД-1-ВЭИ и ДИ-03 можно рекомендовать в качестве оптимального.

5. При проведении ЭИТ у больных с тяжелыми нарушениями кровообращения и дыхания частота развития фибрилляции же-

желудочков возрастает до 2,8% по сравнению с аналогичным показателем при плановой ЭИТ (0,28-1,5%). Это, по-видимому, связано с повышением вероятности попадания несинхронизированного импульса в "ранний" период, продолжительность которого увеличивается под влиянием гипоксии.

6. Постконверсионная фибрилляция желудочков (в отличие от спонтанной) легко устраняется повторным разрядом конденсатора. Проведение дефибрилляции в течение 10-15 с привело к восстановлению эффективной сердечной деятельности у всех больных.

7. Проведение экстренной ЭИТ в стационаре любого профиля и вне специально оборудованного помещения может быть обеспечено бригадой, способной в полном объеме оказать реанимационную и анестезиологическую помощь больному в претерминальном и терминальном состоянии.

## Список научных работ

1. Т.М.Конторер Тактика лечения пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда. Сб. трудов II съезда кардиологов, М., 1973, стр. 256-258.
2. Т.М.Конторер Некоторые аспекты электроимпульсного лечения пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда. Сб. работ Международного симпозиума по клинической патофизиологии терминальных состояний, М., 1973, стр. 39-40.
3. В.Я.Табак, Т.М.Конторер, Т.В.Лосева Электроимпульсная терапия в практике бригад реанимационного центра. Сб. трудов во втором организаций реанимационно-анестезиологической службы в гор. больницах скорой помощи, М., 1974, стр. 53-56.
4. В.Я.Табак, Т.М.Конторер, Е.И.Печкин, В.Д.Жуковский Электроимпульсная терапия как метод профилактики и лечения терминального состояния у больных инфарктом миокарда. Сб. трудов съезда анестезиологов РСФСР, Свердловск, 1974, стр. 501-502.
5. В.Я.Табак, Т.М.Конторер К вопросу о патологии и комплексной терапии острого отека легких у больных с нарушениями сердечного ритма. Сб. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии, Львов, 1969, стр. 398.
6. В.Я.Табак, Т.М.Конторер О применении электроимпульсного метода для лечения пароксизмальной тахикардии при инфаркте миокарда. Сб. трудов I-го Всесоюзного съезда анестезиологов, М., 1973, стр. 58-61.
7. К.П.Каверина, В.Я.Табак, Т.М.Конторер Принципы профилактики и лечения терминальных состояний при ишемической болезни сердца. Сб. трудов МОНИКИ, т. 8, М., 1975, стр. 20-24.