
О НОВОМ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

УДК 616.12-008.311-039.31-02:616.127-005.8]-085.841

ИМПУЛЬСНОЕ ЭЛЕКТРОРАЗДРАЖЕНИЕ СЕРДЦА КАК СРЕДСТВО БОРЬБЫ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИЕЙ, ОСЛОЖНЯЮЩЕЙ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В. Н. Семенов, В. Я. Табак

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав. — проф.
В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

Возникновение аритмичной сердечной деятельности на фоне острой коронарной патологии — ишемии или инфаркта миокарда — значительно утяжеляет течение последних и ухудшает прогноз. Именно аритмичная сердечная деятельность весьма часто приводит к нарушению грани между компенсацией и декомпенсацией патологически измененного сердца. Среди многих видов аритмий пароксизмальная тахикардия является одним из наиболее ярких симптомокомплексов, и при наличии инфаркта миокарда у больного внезапное появление ее, как правило, вызывает чувство страха, беспокойство, постоянное напряжение, а у врача — тревогу за благополучное течение и исход данного заболевания.

При резко выраженной тахикардии работа сердца происходит в невыгодных условиях; наличие одновременно с этим очага ишемии или некроза в миокарде еще больше понижает работоспособность последнего и приводит к развитию более или менее выраженной недостаточности кровообращения, иногда терминального состояния (И. Э. Лесюис) и гибели больного. Если течение острого инфаркта миокарда сопровождается коллапсом, то пароксизмальная тахикардия, способствующая дальнейшему уменьшению минутного объема, еще более усиливает явления коллапса (А. Н. Беринская, Н. В. Калинина и Т. И. Меерзон). Goldberger справедливо считает, что в этих случаях все мероприятия против сердечно-сосудистого коллапса бесполезны до тех пор, пока с помощью медикаментозных средств не будет восстановлен синусовый ритм. Так как фактор времени при коллапсе является одним из ведущих, очевидно, что осложняющая течение инфаркта миокарда пароксизмальная тахикардия должна быть ликвидирована в максимально короткое время. Устранение тахикардии выдвигается в число первых задач и при инфаркте, который не сопровождается коллапсом, т. е. до момента развития выраженной сердечно-сосудистой недостаточности (П. Е. Лукомский). Однако хорошо известно, что с помощью имеющихся средств часто быстро устранить приступ пароксизмальной тахи-

кардии невозможно. Механическими воздействиями (приемы Чермака — Геринга — Бензена, Ашнера — Даньини, Вальсальвы, Эрбена), основанными на раздражении окончаний блуждающего нерва и рефлекторном воздействии на сердце, можно прекратить приступ лишь предсердной формы тахикардии. При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии (а именно она чаще всего и возникает при инфаркте миокарда) подобные приемы бесполезны, а применяемые медикаментозные средства действуют не всегда быстро, а часто оказываются неэффективными.

Такие наиболее действенные вещества, как хинидин и новокаинамид, имеют существенные недостатки, ограничивающие возможность их применения при наличии значительных патологических изменений в сердечной мышце. Например, хинидин обладает относительно высокой токсичностью. Действие его частично связано с угнетением окислительных процессов в сердце. Кроме того, иногда он может вызвать учащение сокращений желудочков. При передозировке хинидина и индивидуальной повышенной чувствительности может наблюдаться угнетение сердечной деятельности и в редких случаях — фибрилляция желудочков (М. Д. Машковский, И. А. Черногоров; Rainier-Pore с соавторами; Нвидт с соавторами). Многими подобными отрицательными свойствами обладает и новокаинамид. При постинфарктном коллапсе, развившемся на фоне аритмии, когда помощь должна быть оказана весьма быстро, необходимо внутривенное введение новокаинамида. Однако при этом возможно резкое снижение артериального давления с усилением симптомов коллапса. Все сказанное выше ставит врача в весьма трудные условия при необходимости устранения пароксизмальной тахикардии на фоне острой и значительной коронарной патологии.

Начиная с 1961 г. за рубежом (Alexander с соавторами; Clagbrough с соавторами; Lowп с соавторами; Pitt, Zoll с соавторами; Uhley с соавторами; Medow с соавторами; Bellet) и в Советском Союзе (В. Н. Семенов) появились сообщения об успешном применении электрического раздражения сердца с помощью дефибриллятора для ликвидации приступов пароксизмальной тахикардии, не поддающихся обычному медикаментозному лечению. Практика показывает, что данный метод весьма эффективен даже на фоне тяжелых повреждений сердечной мышцы ишемического и некротически-склеротического характера.

Мы использовали импульсный конденсаторный дефибриллятор, сконструированный Н. Л. Гурвичем. Методика «дефибрилляции»¹ заключается в следующем. Больному проводят очень поверхностный наркоз закисью азота с кислородом или внутривенным введением (очень медленно!) 1% раствора тиопентал-натрия (ингаляция кислорода в последнем случае обязательна). При достижении стадии анальгезии производится разряд дефибриллятора при напряжении на конденсаторе порядка 3000—4000 в. Один электрод располагают сзади под левой лопаткой, другой — в области верхушки сердца; возможно расположение первого электрода спереди, в области рукоятки грудины.

Под нашим наблюдением было 6 больных (см. таблицу). У одного из них на фоне длительного некупирующегося приступа пароксизмальной тахикардии развились значительные гипоксические изменения сердечной мышцы, позволившие трактовать их как инфаркт передней стенки левого желудочка. У 5 больных пароксизмальная тахикардия возникла на фоне значительных деструктивных изменений сердечной мышцы. Применением наружной «дефибрилляции» удалось во всех случаях

¹ Термин «дефибрилляция» по отношению к лечению пароксизмальной тахикардии не совсем правилен, однако здесь мы допускаем его употребление вследствие единой патофизиологической сущности (круговая циркуляция возбуждения) фибрилляции желудочков и пароксизмальной тахикардии, одинакового механизма действия импульсного электроразряда при этих состояниях (одновременное возбуждение всех волокон миокарда и разрыв «круга») и широкого распространения данного термина для обозначения метода электролечения с помощью дефибриллятора.

Результаты импульсного электрораздражения сердца при пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда

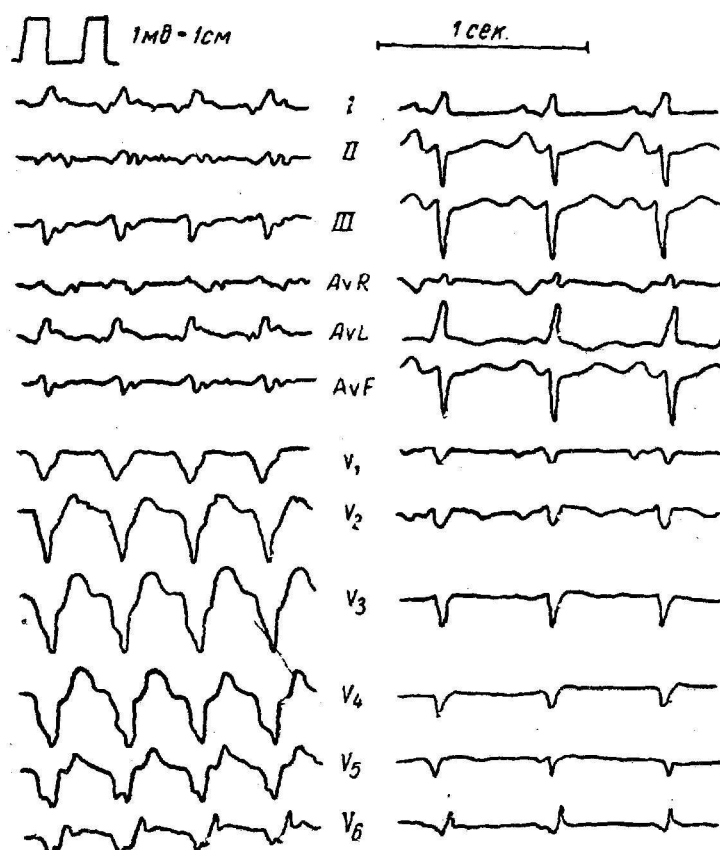
Больной	Локализация инфаркта миокарда	Длительность приступа пароксизмальной тахикардии	Форма пароксизмальной тахикардии	Предшествующая электролечение сердца	Величина разряда (в в)	Исход
К. (35)	Передняя стенка левого желудочка	5 суток	Предсердная	Новокаиномид (внутримышечно и внутривенно) и строфантин (внутривенно)	3 000	Восстановление синусового ритма. Выписан
У. (50)	Переднебоковая стенка	5 »	Узловая	Новокаиномид (внутримышечно)	3 500	То же
С. (53)	Передняя стенка и межжелудочковая перегородка с образованием острой аневризмы сердца	5 »	»	То же	3 500	Восстановление синусового ритма. Смерть на 7-е сутки от основного заболевания
В. (48)	Свежий инфаркт в области задней стенки. Аневризма переднебоковой стенки	25 часов	Желудочковая	Новокаиномид и строфантин (внутривенно)	4 050	Восстановление синусового ритма. Выписан
Д. (56)	Переднебоковая стенка	3 суток	»	То же	4 200	Восстановление синусового ритма. Смерть на 6-е сутки (после нормализации ритма) от желудочного кровотечения
И. (48)	Передняя перегородка	3 »	Узловая	»	4 000	Восстановление синусового ритма. Выписан

Примечание. В скобках указан возраст больного (в годах).

успешно устранить приступ пароксизмальной тахикардии и значительно улучшить общее состояние больных. Четверо из них выздоровели и выписались из больницы, 2 погибли в последующем от основного заболевания.

Больной У., 50 лет, госпитализирован 11/III 1964 г. с диагнозом: общий атеросклероз; атеросклероз аорты и венечных сосудов; хроническая коронарная недостаточность; рубцовые изменения после перенесенных инфарктов миокарда; недостаточность кровообращения II—III степени; пароксизмальная тахикардия.

В анамнезе больного два инфаркта миокарда (1956 и 1962 гг.). С 1962 г. появилась выраженная гипертония, постоянное чувство тяжести за грудиной, одышка. Больной — инвалид II группы. С 1961 г. стали периодически возникать приступы пароксизмальной тахикардии, которые постепенно становились все более продолжительными и труднее поддающимися лечению. В 1962 г. приступ длился 42 дня.



ЭКГ больного У. в 12 отведениях до и после применения импульсного разряда 3500 в.

Описываемый приступ пароксизмальной тахикардии возник 10/III 1964 г. Несмотря на ежедневное внутримышечное введение 10 мл 10% раствора новокаинамида в течение 4 суток приступ не удалось ликвидировать. 15/III состояние значительно ухудшилось. Акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное. Пульс слабого наполнения и напряжения, ритмичный, до 200 ударов в минуту. Артериальное давление 85/70 мм. Больной переведен в центр по лечению терминальных состояний. После премедикации (2 мл пипольфена и 1 мл 2% раствора промедола) проведен закисно-кислородный наркоз с добавлением очень небольших доз эфира. По достижении стадии анальгезии произведена наружная «дефибрилляция» (3500 в). Отмечен моментальный переход ритма в правильный синусовый с частотой 90 ударов в минуту (см. рисунок). Артериальное давление 140/90 мм. Через 2 часа состояние больного удовлетворительное. Дремлет. Кожные покровы розовые. Дыхание ровное, спокойное. Пульс хорошего наполнения и напряжения, ритмичный, 88 ударов в минуту. Артериальное давление 95/50 мм. Выписан из больницы в удовлетворительном состоянии.

Во всех случаях наружная «дефибрилляция» применена после успешной, весьма продолжительной медикаментозной терапии. Состояние больных к этому моменту было очень тяжелым, а у 2 из них — практически терминальным. На таком фоне у всех больных после первого электрического разряда моментально восстановился правильный синусовый ритм. Гибель 2 больных спустя значительное время от момента нормализации ритма и заметного улучшения их состояния можно полностью отнести за счет тяжести основного заболевания. Внезапная смерть больного С. скорее всего связана с развитием фибрилляции желудочков, являющейся одной из основных причин внезапного смертельного исхода у больных с коронарной патологией.

Литературные данные, а также наш небольшой опыт свидетельствуют о высокой эффективности и вместе с тем относительной безопасности применения одиночного импульсного электрораздражения сердца для устранения пароксизмальной тахикардии. При использовании отечественного импульсного дефибриллятора возможность перехода тахикардии в фибрилляцию желудочков очень незначительна, хотя помнить об этой возможности необходимо, чтобы повторным разрядом немедленно ликвидировать фибрилляцию. Н. Л. Гурвич установил, что ток напряжением 3000—4000 в при определенной форме импульса, получаемого в отечественном дефибрилляторе, вредного воздействия на сердце практически не оказывает. Кроме того, истинное напряжение, подаваемое на больного, примерно в 3 раза меньше (1000—1200 в), чем на пластинах конденсатора.

Таким образом, учитывая высокую эффективность данного способа лечения пароксизмальной тахикардии, относительную его безопасность и быстрое наступление эффекта, можно полагать, что при тяжелых формах инфаркта миокарда импульсное электрораздражение должно стать методом выбора в тех учреждениях, в которых есть необходимые условия для проведения «дефибрилляции». Последняя тем более показана, чем тяжелее течение инфаркта миокарда (Bellet), если учесть огромное значение фактора времени, а также токсичность и недостаточную эффективность медикаментозных средств. Тем не менее полагаем, что медикаментозное лечение этой группы больных не должно быть исключено. После проведения «дефибрилляции» для закрепления успеха следует в течение нескольких дней назначать небольшие дозы новокаинамида (например, по 2—3 мл 10% раствора внутримышечно 2 раза в сутки) и обязательно соли калия (не менее 3—4 г в сутки). При более легком течении инфаркта миокарда медикаментозная терапия может предшествовать наружной «дефибрилляции».

ЛИТЕРАТУРА

- Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., 1958. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Лесюис И. Э. Тер. арх., 1962, в. 10, стр. 104. — Лукомский П. Е. Кардиология, 1963, № 4, стр. 8. — Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1960. — Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, в. 5, стр. 94. — Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962. — Alexander S., Kleiger R., Lown B., J.A.M.A., 1961, v. 177, p. 916. — Bellet S., Clinical Disorders of the Heart Beat, Philadelphia, 1963. — Clarebrough J. K., Hopkins I., Circulation, 1961, v. 23, p. 925. — Goldberger E., Heart Disease, its Diagnosis and Treatment. London, 1955. — Hvidt S., Blatt B., Hvidt R., Acta med. scand., 1962, v. 172, p. 567. — Lown B., Amarasingham R., Neuman J., J.A.M.A., 1962, v. 182, p. 548. — Lown B., Neuman J., Amarasingham R. et al., Am. J. Cardiol., 1962, v. 10, p. 223. — Medow A., Dreifus L. S., Ibid., 1963, v. 11, p. 87. — Pitt A., Med. J. Aust. 1962, v. 2, p. 710. — Rainier-Pope C. R., Schrire V., Beck W. et al., Am. Heart. J., 1962, v. 63, p. 582. — Uhley H. N., Berstein D. E., Calif. Med., 1963, v. 98, p. 281. — Zoll P. M., Linnenthal A. J., Circulation, 1962, v. 25, p. 596.