

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Н.Л.Гурвич, В.Я.Табак, М.С.Богушевич

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР. Руководитель — член-корр. АМН СССР В.А.Неговский

Электроимпульсная терапия сердечных аритмий в последние годы получила, как известно, широкое распространение в клинике. Анализ многочисленных экспериментальных и клинических данных позволяет, однако, весьма осторожно отнестись к распространенному мнению относительно безвредности дефибриллирующего импульса. В частности установлено, что тяжесть и длительность постконверсионных аритмий пропорциональна росту напряжения заряда конденсатора. Применение импульсов максимального напряжения (6–7 кв) нередко обуславливает, особенно у больных инфартом миокарда, развитие необратимой асистолии, или препятствует прекращению фибрилляции желудочков. Даже при соблюдении рекомендуемых норм напряжения для дефибрилляции сердца (3,5 – 5 кв) ток через больного достигает 25 и более ампер и может приобрести повреждающие свойства. В связи с этим возникает проблема изыскания способов снижения дефибриллирующего тока и, следовательно, повышения эффективности электроимпульсной терапии.

Экспериментальными исследованиями было установлено, что снижение пороговых величин дефибриллирующего тока наблюдается при использовании двухфазного импульса. При такой его форме возбуждающий эффект возрастает за счёт изменения направления тока без увеличения силы, являясь следствием суммарного действия обеих фаз тока. Возбудимая ткань реагирует, видимо, на градиент возрастания или убывания тока, не воспринимая перемен его направления. Иными словами, ткань не имеет точки отсчёта, соответствующей представлению об изoeлектрической линии. Что же касается повреждающего действия двухфазного импульса, то оно определяется абсолютным значением тока, т.е. амплитудой тока одного направления.

Двухфазный импульс оказался способным дефибриллировать сердце при токе вдвое меньшим по сравнению с величиной дефибриллирующего тока однофазного импульса. На основе полученных данных созданы новые типы дефибрилляторов (ДИ-03, ДКИ-01), которые успешно прошли клинические испытания и начали выпуск

каться медицинской промышленностью.

Проведенные эксперименты позволили установить, что эффект дефибрилляции обусловлен преимущественно анэлектротоническим действием тока. Уменьшение крутизны переднего фронта импульса не снижало его эффективности, при уменьшении же крутизны заднего фронта эффективность импульса резко падала.

Ведущая роль анэлектротона в феномене дефибрилляции может быть объяснена следующим образом. Сердце в состоянии фибрилляции находится, как известно, в непрерывном возбуждении, т.е. в состоянии большей или меньшей рефрактерности. Вследствие этого оно должно реагировать на электрическое раздражение иначе, чем в период покоя — диастолы. Как показали исследования (Гофман с соавт., 1956; Деккер, 1970), возбудимость сердца в состоянии рефрактерности начинает восстанавливаться на раздражение анэлектротонном раньше, чем на раздражение катэлектротонном. Это позволяет предполагать, что в состоянии фибрилляции сердце более восприимчиво к анэлектротоническому раздражению, чем к катэлектротоническому. Это положение имеет важное значение в качестве теоретической основы при решении вопросов оптимизации способа электрического воздействия для устранения аритмий сердца.

Наряду с совершенствованием формы дефибриллирующего импульса есть и другой путь повышения эффективности электроимпульсной терапии, который мы усмотрели в изменении реактивности сердца на электрическое раздражение под влиянием определенных фармакологических агентов. Некоторое снижение пороговой величины дефибриллирующего импульса наблюдается после внутривенного введения подопытным собакам новокаинамида, этмозина, производных барбитуровой кислоты. Наиболее обнадеживающие результаты были получены в экспериментах, где в качестве фактора, облегчающего дефибрилляцию сердца, использовали соли калия.

Соответственно разработанной нами методике "калиевого удара", собаке быстро вводили в вену раствор хлористого калия из расчета 30 мг/кг и вызывали фибрилляцию желудочков электроtraumой. Последующее определение пороговой величины дефибриллирующего тока позволило установить, что она значительно снижается — на 25–30% по сравнению с контрольными испытаниями. Можно полагать, что наблюдаемый эффект связан с временным по-

вышением концентрации ионов калия в плазме крови и явлением гиперполяризации клеточных мембран.

С соответствующими изменениями описанная методика была успешно применена в клинике при лечении мерцания предсердий и различных форм пароксизмальной тахикардии. Хлористый калий вводили больным внутривенно в виде поляризующей смеси (1% раствор хлористого калия в 10% растворе глюкозы с инсулином). Разряд конденсатора производился непосредственно после быстрого капельного введения 150 мл указанного раствора под контролем ЭКГ.

Результаты лечения свыше 50 больных свидетельствуют о снижении пороговой величины дефибриллирующего импульса и резком уменьшении числа постконверсионных аритмий. Несомненный интерес представляет тот факт, что мерцательная аритмия — независимо от давности и этиологии — была устранена у всех без исключения больных.