

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ И СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кандидат медицинских наук Ю. П. МИРОНОВА

Как известно, нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия) часто приводят к острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности, которая под влиянием лечения полностью не исчезает или достигаемый эффект не бывает стойким. В этих случаях в комплекс мероприятий по борьбе с сердечной или сосудистой недостаточностью должна быть включена антиаритмическая терапия.

Таким образом, восстановление синусового ритма диктуется необходимостью ликвидации основной причины, вызвавшей ослабление сердечной деятельности.

Некоторые аритмии могут быть устранены медикаментозными средствами.

Однако приходится встречаться с медикаментозноустойчивыми расстройствами ритма. Кроме того, новокаиномид, хинидин и другие противоаритмические препараты могут приводить к различным осложнениям, требующим их отмены.

В последние годы наиболее эффективным методом лечения аритмий признается трансторакальная электроимпульсная терапия.

Вопрос о том, нужно ли устранять аритмию, если это возможно, имеющимися средствами, можно считать в настоящее время решенным положительно. Подтверждением этому служит работа З. И. Янушкевичуса и П. А. Шнипаса (1965), где авторы указывают на гемодинамический эффект после устранения мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией (ЭД) сердца.

В случаях коллапса или острой сердечной недостаточности, возникшей в результате расстройства ритма, ЭД является самым

эффективным средством борьбы с сердечной патологией (Вишневский А. А., Цукерман Б. М., 1966 и др.).

С. Е. Нодельсон с соавторами (1967) на основании большого опыта (150 деполяризаций сердца) приходят к выводу, что быстрота достигаемого эффекта и отсутствие побочных действий от ЭД позволяют применять ее больным с выраженной недостаточностью кровообращения.

Оригинальны наблюдения Н. Warembourg с соавторами (1966) за 104 больными с аритмиями, возникшими на почве острой дыхательной недостаточности (бронхопневмония, легочное сердце). Даже в тяжелых случаях отмечалось положительное влияние ЭД на легочно-сердечную недостаточность.

При остро возникших аритмиях лечение электроимпульсом проводится по витальным показаниям и поэтому соответствующая подготовка больного исключается. Необходима ли предварительная подготовка больного к ЭД, направленная на уменьшение проявлений сердечно-сосудистой недостаточности при хронических нарушениях ритма?

В литературе имеются указания на отсутствие эффекта от ЭД, проводившейся на фоне выраженной сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда (В. Н. Бриккер с соавтор., 1966). Однако единого мнения по этому вопросу нет.

Под нашим наблюдением находилось 147 больных, которым проведено 179 кардиоверсий по поводу острых или хронических расстройств сердечного ритма (пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий). Большинство больных страдало ревматическими пороками сердца. У 37 больных диагностирована коронарная недостаточность, у 9 — диффузный зоб и у 6 — миокардитический кардиосклероз.

Клинические данные и в ряде случаев определение венозного давления, позволили установить сердечно-сосудистую недостаточность I стадии у 46 лиц, II — «А» — «Б» — у 122, III — у 5 больных. В 6 наблюдениях имела место острая сосудистая недостаточность. Следует указать, что ЭД мы назначили в случаях отсутствия эффекта от медикаментозной терапии.

В подготовку больных с хронической мерцательной аритмией входили противоаритмические, улучшающие обменные процессы в миокарде, а также сердечные и мочегонные средства, уменьшающие проявления сердечной недостаточности. Целесообразность применения последних диктовалась использованием для наркоза тиопентала натрия, который может вызывать различные осложнения у больных с выраженной сердечной патологией. Наши наблюдения подтвердили это положение и заставили перейти к наименьшей дозировке тиопентала.

За 3—4 дня до электроимпульсного лечения мочегонные и сердечные гликозиды отменялись ибо они способствуют выходу внутриклеточного калия.

ЭД проводилась под тиопенталовым наркозом с помощью дефибриллятора системы Н. Л. Гурвича. На область сердца подавалось от 1 до 4 импульсов напряжением 5000—7000 вольт.

У наших больных с явлениями коллапса уже в первые минуты после подачи импульса повышалось артериальное давление, появлялся пульс, что объяснялось увеличением систолического выброса при восстановлении синусового ритма. При хронической сердечно-сосудистой недостаточности в первые три дня после устранения аритмий у всех больных наблюдалось заметное уменьшение застоя в малом и большом кругах кровообращения.

В ряде случаев снижались цифры венозного давления, что совпадает с указаниями других авторов (Вишневский А. А., Цукерман Б. М.; Лукашевичуте А. И., Недостун А. В., Сыркин А. Д. Маевская И. В.)

Стойкое восстановление синусового ритма было достигнуто преимущественно у больных с сердечной недостаточностью I-II«А» стадии — (около 80%), в группе с нестойкими результатами лечения 60% больных имели сердечную недостаточность II«Б»-III стадии. Следовательно, эффективность лечения находилась в прямой зависимости от степени нарушения гемодинамики, что совпадает с мнением других авторов (Лауцевичус Л. З., Ступелис И. Г., Видугирис А. И., 1966), а во многих случаях играли роль и другие факторы.

Наши наблюдения позволяют думать поэтому, что III стадия сердечно-сосудистой недостаточности может служить относительным противопоказанием к ЭД уже потому, что ради кратковременного восстановления синусового ритма вряд ли целесообразно применение любых противоаритмических средств, дающих в определенном проценте случаев тяжелые осложнения.

При наличии сердечной недостаточности, которая поддерживалась в ближайшие дни после ЭД тахикардией, как правило, мы не прибегали к помощи мочегонных и глюкозидов, а лечили резерпином, мерказолилом, хлористым калием и препаратами, улучшающими обменные процессы в миокарде. В некоторых случаях эти средства давали существенный эффект.

Таким образом, по нашим данным, на эффективность лечения аритмий с помощью трансторакальной электрической дефибрилляции сердца в числе других факторов оказывает влияние сердечно-сосудистая недостаточность. Поэтому нельзя отказаться от попытки уменьшить стадию сердечной декомпенсации до проведения ЭД сердца.

ЛИТЕРАТУРА

Бриккер В. Н., Вольперт Е. И., Ганелина И. Е., Кеслер Д. Ф., Магазаник Е. Г., Могилев А. М., Рессер К. К., Чуринов В. Д. Казан. мед. журн., 1966, 3, 11.

Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Эксперимент. хирург. и анестезиолог., 1966, 6, 39.

Лауцевичус Л. З., Ступелис И. Г., Видугирис А. И. Тер. арх., 1966, 7, 62.

Лукашевичуте А. И. Клин. мед., 1965, 5, 108.

Миронова Ю. П. Клин. мед., 1967, 10, 125.

Недоступ А. В., Сыркин А. Д., Маевская И. В. Тер. арх., 1966, 6, 67.

Нодельсон С. Е., Жаворонков В. Ф., Павлова А. И., Волкович Е. Д. Тер. арх., 1967, 4, 95.

Янушкевичус З. И., Шнипас П. А., Кардиол., 1965, 6, 47.

Waremboing H., Rauchant M., Ducloux S., They C.

Wattel F. Arch. Mal. coeur., 1966, 59, 11, 1740.
