

ОБ АРИТМИЯХ И ИЗМЕНЕНИЯХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Кандидат медицинских наук Ю. П. МИРОНОВА

Электрическая дефибрилляция (ЭД) сердца требует тщательного электрокардиографического контроля, в каких бы условиях она ни проводилась.

Снятая тотчас же электрокардиограмма (ЭКГ) позволяет решать вопрос об эффективности кардиоверсии, а следовательно и о необходимости повторного разряда конденсатора, о различных нарушениях темпа и ритма сердечных сокращений, возникших под воздействием электрического тока. Последнее имеет огромное значение для удержания синусового ритма и борьбы с аритмиями, вызывающими резкие нарушения гемодинамики, а подчас приводящими к летальному исходу (мерцание желудочков).

Не менее важным является динамическое электрокардиографическое исследование в первые часы и дни после ЭД. Большинство авторов, занимающихся ЭД сердца, указывает на появление синусовой тахикардии, экстрасистолии, интерференции с диссоциацией, нарушений атриовентрикулярной проводимости в первые минуты после подачи электрического импульса на область сердца (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, 1966; Н. Л. Гурвич, 1957; А. И. Лукашевич, 1965; А. В. Недоступ, А. Д. Сыркин, И. В. Маевская, 1966; В. П. Радушкевич, Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков, 1966; А. Л. Сыркин, И. В. Маевская, 1966).

Следует согласиться с мнением А. А. Вишневского и Б. М. Цукермана (1966), что перечисленные кратковременные расстройства сердечного ритма являются переходом к синусовому ритму, а не служат показателем травмирующего действия тока на миокард.

Нами изучались электрокардиограммы 133 больных, подвергшихся 173 раза трансторакальной электрической дефибрилляции по поводу мерцания или трепетания предсердий и пароксизмальной тахикардии.

В данной работе приводятся наблюдения спустя 1—3 часа и последующие дни после ЭД.

Все больные распределены по группам в связи с основным заболеванием. В таблице 1 и 2 приводится частота и вид различных нарушений на ЭКГ в первые 1—3 часа и на 2—7 день после ЭД сердца. Кроме указанных артелий, в таблицу 1 не включены трепетания предсердий и атриовентрикулярный ритм у 2 больных ревматизмом и пароксизмальная тахикардия, возникшая у больного с хронической коронарной недостаточностью. Таким образом, частота изменений на ЭКГ в первые 1—3 часа после ЭД сердца значительна. (После 136 кардиоверсий — 168 патологических изменений на ЭКГ).

Причем, в 94 случаях это были аритмии или атриовентрикулярная блокада 1 степени и в 77 — изменение зубцов Р, Т и сегмента S—Т.

В отличие от нормализационных аритмий, появляющихся в первые минуты после ЭД и характеризующих собой переход к синусовому ритму, более поздние нарушения следует связывать с действием электрического тока на сердечную мышцу. У наших больных нарушения ритма и проводимости установлены в 69% в первые часы и в 38% в течение 2—7 суток.

Резкая деполяризация, вызываемая разрядом постоянного тока большого напряжения (от 5000 до 7000 в) может привести к возникновению довольно стойких, до того скрытых, очагов повышенной возбудимости в миокарде. Последнее может быть обусловлено нарушением ионного равновесия. Связь эктопических аритмий с выходом К из клетки (И. А. Черногоров, 1960, 1964) позволяет предполагать, что обеднение миокарда ионами К имеет место и у больных вскоре после ЭД. Однако существует и другая точка зрения, подтвержденная в экспериментах на собаках: введение большого количества хлористого калия в кровь не давало эффекта от дефибриляции. Приходилось делать массаж сердца, благодаря чему миокард освобождался от избыточного количества калия (Н. Л. Гурвич, 1957). На двойственное действие К указывает И. А. Черногоров (1960). По-видимому, здесь важна роль правильного соотношения ионов К и Na внутри клетки, что поддерживается состоянием клеточной мембраны (М. Е. Райскина, 1962; М. Г. Удельнов, 1961).

Не исключено, что временная гипоксия вследствие нарушения процессов метаболизма в сердечной мышце под влиянием дефибрилирующего тока (это подтверждается нередкими изменениями конечной части желудочкового комплекса ЭКГ) также может способствовать возникновению в определенных участках сердечной мышцы очага повышенной возбудимости. Экстракардиальные и кардиальные факторы в дальнейшем поддерживают экстрасистолию и другие эктопические аритмии в течение многих дней. Тогда требуется применение медикаментозных средств для возможного устранения указанных аритмий.

Таблица 1

Изменения на ЭКГ через 1—3 часа после ЭД сердца

Группа больных	Диагноз	Число наблюдений	Аритмия			Изменения зубцов и сегмента S—T в отведениях					
			синус. тахик.	экстрасистолия	увелич. PQ	высок. P в правых грудн. отв.	Снижен. S—T	Снижен. T	Высок. острый T	(±) T	(-) T
I	Ревматизм с пороками сердца	97	32	31	18	18	19	6	17	5	10
II	Атеросклеротический кардиосклероз, хроническая коронар. недостаточность	17	3	3	—	—	1	2	5	—	2
III	Перенесен. инфаркт миокарда	8	—	—	1	—	1	1	—	перех. (-) T в (+) T	2
IV	Диффузно-токсический зоб	9	1	1	—	—	1	—	2	—	—
V	Миокардитический кардиосклероз	5	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Всего		136	37	35	19	18	22	9	24		14

Таблица 2

Изменения на ЭКГ на 2—7 сутки после ЭД

Группа больных	Число наблюдений	Аритмии			Изменения зубцов и сегмента S—T в отведениях V ₂₋₅					
		синус. тахик.	экстрасистолия	увелич. PQ	высок. P в прав. груд. отв.	Снижен. S—T	Снижен. T	Высокий остр. T	(±) T	(-) T
I	128	12	34	19	9	15	5	16	2	10
II	21	—	2	1	—	—	—	3	1	—
III	8	—	—	3	—	—	—	—	перех. (-) T в (+) T	2
IV	16	2	2	—	—	2	—	1	1	1
Всего	173	14	38	23	9	17	5	20		13

В этих случаях мы назначаем не только противоаритмические препараты (новокаиномид, хинидин), но и средства, улучшающие обменные процессы в миокарде (поляризующая смесь, АТФ, ко-

карбоксилаза, витамины В₁ и В₁₅). Последние нередко способствуют устранению упорной экстрасистолической аритмии.

Синусовую тахикардию, отмеченную наиболее часто в первые 3 часа после кардиоверсии, следует рассматривать как реакцию на тиопенталовый наркоз, а также как компенсаторный механизм при сердечной недостаточности. Увеличение ударного объема крови, полноценные сердечные сокращения после исчезновения мерцательной аритмии приводят к усиленному выбросу крови правым желудочком и, таким образом, к повышению давления в малом круге кровообращения. Отсюда усиливается приток крови к левому отделу сердца. Увеличением только систолического выброса сердце не может приспособиться к изменившейся гемодинамике. Выступает другой компенсаторный механизм — тахикардия, что дает увеличение минутного объема крови. Данное толкование подтверждается работой З. И. Янушкевичуса и П. А. Шнипаса.

Наши наблюдения за больными в последующие дни позволяют установить, что эта компенсаторная реакция имеет место в первые часы, а в последующие дни исчезает у большинства больных (у 116 из 128).

Стойкая синусовая тахикардия в большинстве случаев устраняется назначением резерпина, мерказолила, новокаинамида.

Замедление предсердно-желудочковой проводимости, нам кажется, не следует рассматривать как результат воздействия тока на проводящую систему сердца.

Удлинение интервала PQ скорее свидетельствует о выраженных дистрофических изменениях в миокарде и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Меньшая частота атриовентрикулярной блокады I степени в первые 7 дней объясняется применением препаратов красавки внутрь или инъекций растворов атропина или платифиллина. При стойком удлинении PQ, как правило, в ближайшее время возникает рецидив мерцательной аритмии.

Весьма интересны изменения зубцов ЭКГ после дефибрилляции.

Появление высокого зубца Р в правых грудных позициях, а также нередко в III стандартном отведении, нужно расценивать как результат гипертензии в малом круге кровообращения (Б. Б. Коган, 1960) и считать его неблагоприятным прогностическим показателем (Л. З. Лауцевичус, И. Г. Ступелис, А. И. Видугирис, 1966). В последующем высокий Р встречается значительно реже, чем в первые часы (9 из 128 больных). Этому способствует назначение резерпина или эуфиллина.

Смещение сегмента S—T ниже изоэлектрической линии и инверсия зубца Т в первый период после электроимпульсной терапии не является редкостью. На это имеются указания и в литературе (Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, В. Н. Семенов, 1966; А. В. Недоступ, А. Д. Сыркин, И. В. Маевская, 1966; В. Я. Табак,

В. Н. Семенов, Н. А. Гурвич, 1966). Однако авторы не пытаются объяснить причину указанных изменений.

Сопоставляя полученные нами данные в отдельных группах больных, не замечено преобладания патологических изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ у больных атеросклеротическим миокардиосклерозом. Это позволяет исключить влияние электрического тока на коронарные артерии (спазм их), ибо при хронической коронарной недостаточности можно было ожидать большей реакции сосудов на ток.

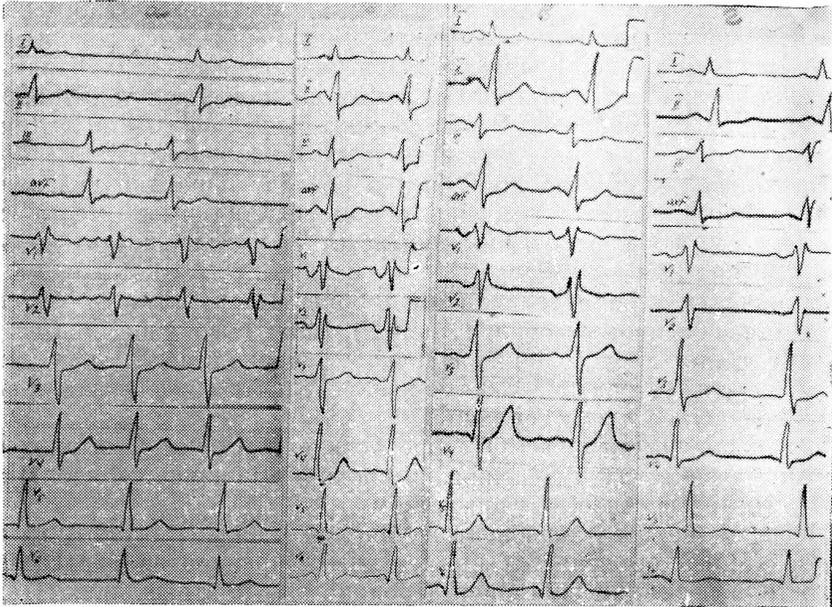


Рис. 1. Электрокардиограммы больного Г., 39 лет. Д-з: Ревматизм, неактивная фаза, сочетанный митральный порок. Н₁. а — до ЭД сердца, б — после подачи электроимпульса. Смещение сегмента S—T в отведении v₄ в — через 3 часа после ЭД сердца. В грудных отведениях (v₃—v₄—v₅—v₆) острый зубец T, г — через 7 дней после ЭД. Изменения конечной части желудочкового комплекса нормализовались.

Остается думать, что электрический импульс вызывает некоторые обменно-окислительные нарушения в миокарде, проявляющиеся кратковременными изменениями электрокардиограммы и биохимического состава крови.

Далеко не всегда установлен параллелизм патологии со стороны крови и на ЭКГ (в группе больных ревматизмом — примерно в 30% случаев, а в других группах еще реже — около 13% случаев). Последнее свидетельствует об отсутствии выраженных деструктивных изменений в сердечной мышце. Возможно, что рез-

кое общее возбуждение миокарда в ответ на электроимпульс и улучшение его сократительной способности в дальнейшем, после восстановления синусового ритма, вызывает несоответствие между потребностью и энергетическими возможностями миокарда. Для преодоления этого ингредиента требуется определенный отрезок времени, исчисляемый несколькими часами, а нередко 2—10 днями.

У 3 больных, перенесших инфаркт миокарда, в первые сутки после ЭД можно видеть переход отрицательного зубца Т в поло-

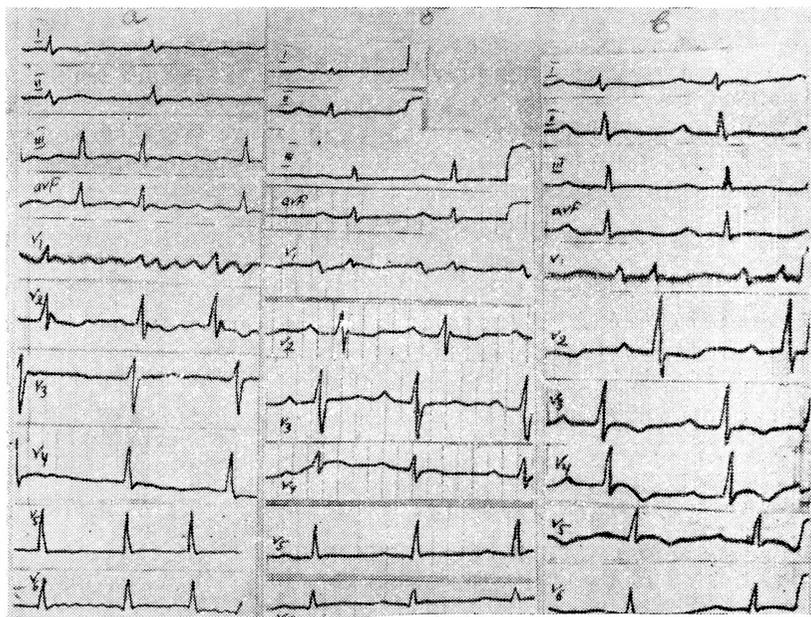


Рис. 2. Электрокардиограмма больного М., 28 лет. Д-з: Ревматизм, активная фаза. Сочетанный митральный порок, Н11Б.
а — до ЭД сердца. б — после подачи электроимпульса., в — на второй день после ЭД. Появился отрицательный зубец Т в грудных позициях, приподнятый дугообразный сегмент S—Т.

жительный. Причем, эти изменения на ЭКГ не сопровождалось патологической реакцией со стороны крови.

По мнению ряда авторов, изменения конечной части желудочкового комплекса могут быть обусловлены выходом внутриклеточного К (М. Г. Удельнов, 1961; И. А. Черногоров, 1964; И. К. Шхвацабая, 1965; З. И. Янушкевичус, П. А. Шнипас, 1965; С. М. Генес и Н. Н. Лаптева, 1967; Г. А. Дехтябрь, 1966; I. Hecq, K. Bernard, 1963; V. Watanabe, L. Dreifus, W. Likoff, 1963). Снижение его в сыворотке крови у 17 больных далеко не всегда соответствовало ожидаемым при этом нарушениям процесса реполяризации. Как известно, уменьшение содержания калия в сыворотке

крови может указывать на задержку его в тканях внутри клетки, а случаев повышения его в крови в этой группе больных мы не наблюдали.

Примером изменений зубцов могут служить ЭКГ некоторых наших больных (рис. 1 и 2).

Следует указать, что перечисленные изменения на ЭКГ обследованных были непродолжительными, не давали клинических проявлений и проходили без применения специальных средств, тем более сосудорасширяющих. Ни в одном случае мы не отмечали болевого синдрома в сочетании с патологией ЭКГ. Так же, как и биохимические исследования, электрокардиография позволяет считать, что дефибриллирующий ток не оказывает серьезного повреждающего действия на миокард. ЭД сердца, как наиболее эффективный метод устранения аритмий, может быть рекомендована, особенно для некоторых медикаментознорезистентных нарушений сердечного ритма.

ЛИТЕРАТУРА

- Вишневская А. А., Цукерман Б. М., Эксперимент. хирург. и анестезиол., 1966, 6, 39.
- Генес С. М. и Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967.
- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
- Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Семенов В. Н. Клин. мед., 1966, 1, 62.
- Дехтярь Г. А. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966.
- Коган Б. Б. В кн.: Современ. проблемы кардиол., 1960, 345.
- Лауцевичус Л. З., Ступелис И. Г., Видугирис А. И. Тер. арх., 1966, 7, 62.
- Лукашевичуте А. И. Клин. мед., 1965, 5, 108.
- Недоступ А. В., Сыркин А. Д., Маевская И. В. Тер. арх., 1966, 6, 67.
- Радужкевич В. П., Афанасьев Н. А. Поздняков Т. П. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, 250.
- Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца, М., 1962.
- Сыркин А. Л., Маевская И. В. Там же, 1966, 287.
- Табак В. Я., Семенов В. Н., Гурвич Н. Л. Тер. арх., 1966, 9, 50.
- Удельнов М. Г. Нервная регуляция сердца. М., 1961.
- Фогельсон Л. И. Клинич. электрокардиография, М., 1957.
- Черногоров И. А. В кн.: Современ. проблемы кардиологии, 1960, 213.
- Черногоров И. А. Тер. арх., 1964, 8, 9.
- Шхвацабая И. К. Значение нервного фактора в происхождении инфаркта миокарда у человека и экспериментальных некрозов сердечной мышцы. Автореферат докторской диссертации. Москва, 1965.
- Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. Кардиол., 1965, 6, 47.
- Hess J., Bernard K., Acta Cardiol. 1963, 18, 4, 366.
- Watanabe V., Dreifus L. S., Likoff W., Amer. J. Cardiol. 1963, 12, 5, 702.
-