

4. В тех случаях реанимации, когда после дефибрилляции возникает остановка сердца, а при массаже — вновь фибрилляция, внутрисердечное введение норадреналина перед электрическим разрядом может поддерживать синусовый ритм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н., Вольперт Е. И., Ганелина И. Е., Магазанник Е. Г., Рессер К. К. Клин. мед., 1967, 5.—2. Лукомский П. Е., Казьмина П. В., Мдинарадзе Ю. С., Орлов Л. Л., Соловьев В. В., Юрасов В. С. Там же, 1966, 8.—3. Лукомский П. Е., Дощицын В. Л. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. Материалы симпозиума. Медицина, М., 1968; Кардиология, 1969, 7.—4. Saphir R., Faisett H. L. JAMA, 1967, 202, 7, 571—574.

УДК 616.12—008.313—615.84

ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

*И. П. Арлеевский, Н. А. Романова, С. И. Чижевская, Г. С. Войцехович,
А. Г. Латыпов, А. Н. Подольский*

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедра анестезиологии и реанимации (зав.—доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Использование разряда высоковольтного конденсатора для реверсии синусового ритма относится к числу наиболее значительных достижений противоритмической терапии за последние годы. Пока еще не сформировалась единая точка зрения на показание к устранению мерцательной аритмии, однако уже сейчас ясно, что новый метод обладает рядом неоспоримых преимуществ перед традиционными медикаментозными способами лечения. Это обстоятельство служит предпосылкой к тому, чтобы дефибрилляция заняла прочное место в арсенале терапии. Тем не менее широкое распространение электрической кардиоверсии может быть рекомендовано лишь при условии, что опасность процедуры и вызванных ею осложнений не является сколько-нибудь значительной.

В нашей клинике электрическая дефибрилляция была проведена 169 больным в возрасте от 24 до 74 лет, 30 из них подвергались кардиоверсии повторно и многократно. Использовался дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без синхронизатора. В процессе работы нам пришлось встретиться со следующими осложнениями (по классификации А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана).

1. Осложнения наркоза. У подавляющего большинства больных был использован тиопенталовый либо гексеналовый наркоз, вызвавший у нескольких пациентов остановку дыхания. В одном случае апноэ продолжалось 20 мин.; после его прекращения была проведена успешная дефибрилляция. Введение бемеграда (на фоне вспомогательного дыхания), как правило, быстро ликвидировало это осложнение. Использование для премедикации наркотиков, атропина и закиси азота как основного анестетика позволило вдвое уменьшить среднюю дозу тиобарбитуратов (до 210 мг) и резко снизить частоту апноэ.

Препараты барбитуровой кислоты могут вызвать и ряд других осложнений, в частности бронхоспазм, поэтому их использование противопоказано у больных со склонностью к бронхоспастическим реакциям. Все это объясняет интерес к новому небарбитуровому анестетику ультракороткого действия — эпонтолу. Его влияние на гемодинамику минимально, хотя в ряде случаев можно обнаружить кратковременную гипотонию и учащение пульса. Эпонтол не вызывает бронхоспазма, не оказывает токсического влияния на печень и почки. Препарат привлекает как быстрым введением в наркоз, так и быстрым выходом из него; его кумулятивные свойства слабо выражены. За последние годы опубликован ряд работ, посвященных применению эпонтола при электрической дефибрилляции. Мы использовали эпонтол у 12 больных. После обычной премедикации вводили 500 мг препарата в виде 2,5 или 5% раствора. Сон наступал через 15—50 сек., в одном случае, при очень медленном введении, — через 65 сек., пробуждение — через 4,5—6 мин., у 2 больных — более быстро (через 2 мин. и 3 мин. 55 сек.).

После наркоза наблюдалась легкая сонливость, однако сознание было ясным, и в словесный контакт больные вступали легко. В 3 случаях после пробуждения отмечалась выраженная мышечная дрожь, самостоятельно проходившая через 1—2 мин. Апноэ, потребовавшее применения вспомогательного дыхания, мы наблюдали у 2 больных: у 1 оно продолжалось 1 мин. 55 сек. и у 1 — 8 мин. Других осложнений не было. Судя

по первым впечатлениям, эпонтоловый наркоз удобен для проведения кардиоверсии; его длительность позволяет произвести в случае необходимости 3—4 разряда. Для продления сна можно прибегнуть к закиси азота либо к повторному введению препарата.

2. Осложнения, возникающие в связи с восстановлением синусового ритма. Наиболее частым из них была синусовая тахикардия (в 18,9%), продолжавшаяся, как правило, не более 8—12 час. при терапии индералом либо резерпином. У 2 пациентов развился отек легких, купированный обычными средствами (у одного из них была постинфарктная аневризма левого желудочка, у другого — комбинированное поражение митрального клапана). У 1 больной на 3-и сутки после восстановления синусового ритма произошла эмболия в мозг, ликвидированная (с минимальными остаточными явлениями) введением гепарина.

Для профилактики этого осложнения большинству больных в течение 7—8 дней давали антикоагулянты непрямого действия. Кроме того, пациентам, в анамнезе у которых были указания на тромбоэмболические катастрофы, реверсию ритма не проводили.

3. Интоксикация лекарственными препаратами, применяемыми для стабилизации восстановленного синусового ритма (хинидин, резохин либо его аналоги, резерпин, индерал, АТФ, хлористый калий, витамины). Помимо легких диспепсических нарушений, развившихся у ряда больных после приема указанных медикаментов, в нескольких случаях на фоне терапии индералом наблюдалась синусовая брадикардия, артериальная гипотония, проходившие в течение нескольких часов после отмены препарата, а иногда требовавшие назначения белладонны, кордиамина, кофеина.

4. Осложнения, связанные с воздействием разряда дефибриллятора. Очень редко появлялся кожный зуд, отек тканей в области наложения грудного электрода (у 2 больных), ирритативный миозит с болевым синдромом различной выраженности (у 5), подававшийся иногда лишь действию наркотиков.

Наиболее часто встречаются изменения, вызванные действием электрического тока на миокард. Дважды (на 300 разрядов) нам пришлось столкнуться с фибрилляцией желудочков, которая была немедленно ликвидирована повторным импульсом. В одном случае причиной столь грозного осложнения явилась потеря напряжения из-за плохого контакта между большим плоским и подводящим электродами. Летальных исходов не было.

В 34,6% общего числа наблюдений после восстановления синусового ритма возникла экстрасистолия (в 22% — предсердные экстрасистолы, в 7,1% — желудочковые, в 5,5% — политопные или сгруппированные). У 1 больного с безуспешной дефибрилляцией по поводу трепетания предсердий с ритмичным сокращением желудочков (2 : 1) вслед за внутривенным введением препаратов для премедикации (атропина, промедола и пипольфена в 40% растворе глюкозы) развилось трепетание 1 : 1; через несколько секунд после второго разряда — короткий (из 8 комплексов) приступ вентрикулярной тахисистолии; затем спонтанно вернулся исходный ритм.

Появление осложнений типа гетеротопии четко связано с влиянием разряда дефибриллятора, так как у абсолютного большинства больных многократное ЭКГ-исследование до реверсии ритма не обнаруживало экстрасистолии. Лишь у отдельных пациентов регистрировались единичные монотопные комплексы. Следует обратить внимание на то обстоятельство, что в некоторых случаях после внутривенного введения препаратов для премедикации (состав указан выше) появляются политопные экстрасистолы. Свидетельствуя о повышенной активности гетеротопных центров, они вынуждают отложить дефибрилляцию, а при повторении этого феномена — и вовсе от нее отказаться.

У 2 больных развилась синоаурикулярная диссоциация, у 1 из них — с интерференцией синусового и узлового ритмов. У 2 больных после ликвидации мерцательной аритмии обнаружена первая степень атриовентрикулярной блокады.

Очаговые изменения в миокарде, заподозренные в связи с появлением отрицательного зубца Т, были переходящими и встречались редко.

Помимо описанных осложнений у ряда больных наблюдались общие реакции. Они выражались в появлении субфебрильной температуры, державшейся в течение 1—3 дней — у 3 больных, парапротеинемии (СРБ), повышении содержания сиаловых кислот — в 44,7%, уровня фибриногена — в 30,6%, активности трансминазы — в 45,4%. Очень редко менялся лейкограмма и количество лейкоцитов. Эти сдвиги возникали главным образом у больных с ревматическими поражениями сердца и значительно реже — при кардиосклерозе неревматического происхождения. Они были более выражены у лиц, получивших во время процедуры несколько разрядов. Колебания активности трансминаз, уровня сиаловых кислот и фибриногена выявлялись при динамическом исследовании больных и имели относительный характер. Лишь у отдельных пациентов они выходили за верхние пределы нормы.

Приведенные данные свидетельствуют, что электроимпульсная терапия является своеобразным вариантом вмешательства «шокового» типа. Она сопровождается и некоторым «повреждающим» действием, но это нежелательное влияние не достигает сколько-нибудь значительной степени и не может служить препятствием в столь важном эффективном мероприятии, как ликвидация мерцательной аритмии.

Описанные осложнения не умаляют, на наш взгляд, значения электроимпульсной терапии, однако требуют подготовленного персонала, соответствующей аппаратуры, постоянного внимания и определенной осторожности при проведении процедуры.