

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

И. П. Арлеевский

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. И. П. Арлеевский)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

В настоящей работе изложен более чем 30-летний опыт изучения электроимпульсной терапии в лечении нарушений сердечного ритма и использования ее в терапевтической клинике КГМА. Первая научно обоснованная электрическая дефибриляция была произведена на Векс и соавт. в 1947 г. В нашей стране мерцание предсердий разрядом дефибриллятора было устранено в 1959 г. А.А. Вишневым, Б.М. Цукерманом и С.И. Смеловским [16]. В 1966 г. проф. Л.М. Рахлин, возглавлявший в то время кафедру терапии № 1 Казанского ГИДУВа, поручил автору статьи освоить этот метод. Литературных источников по данному вопросу было очень мало, а сам метод казался необычным и опасным для использования в терапевтической клинике. Из-за этих сомнений мы долго не решались провести первую электрическую дефибрилляцию. В мае 1966 г. Л.М. Рахлин, вернувшись из командировки в Прибалтику и посетивший клинику проф. З.И. Янушкевичуса, где этим методом уже пользовались, поинтересовался, прибегают ли мы к электроимпульсной терапии (ЭИТ). Отрицательный ответ вызвал у него заметное раздражение и вопрос: "Есть ли в клинике подходящие больные?". Тщательно изучив историю болезни больного Б., который страдал постоянной формой мерцательной аритмии (ПФМА) и поступил в клинику через некоторое время после митральной комиссуротомии, проведенной ему известным казанским хирургом А.Е. Лихтенштейном, он выслушал очередную порцию наших сомнений и, пристукнув кулаком по столу, распорядился: "Делать!". 26 мая 1968 г. была проведена ЭИТ, которая оказалась успешной — восстановленный синусовый ритм (ВСР) держался более года. До это-

го в Татарстане ЭИТ проводилась только в кардиохирургической клинике, и первыми 2—3 сеансами в нашей клинике руководил анестезиолог В.М. Фишелев, работавший в то время у известного казанского кардиохирурга проф. Н.П. Медведева.

Отечественными и зарубежными учеными была проделана весьма трудоемкая работа, превратившая ЭИТ в обычный метод лечения. Достаточно отметить, что в ряде стран методу электрической дефибриляции (вариант ЭИТ для устранения фибрилляции желудочков) обучают полицейских, пожарных и студентов. ЭИТ рассматривалась в нашей клинике как еще один метод лечения, однако через 2—3 года стало ясно, что многие аспекты ее использования требуют тщательного изучения. В разные годы к научным исследованиям по этой проблеме привлекались сотрудники кафедры и клиники — Л.А. Мовчан, А.Х. Михайлова, Л.И. Узбекова, Э.Ф. Пичугина (Рубанова), Э.В. Пак, А.А. Галеев и др.

В 1968—1969 гг. по предложению проф. Л.М. Рахлина автор статьи начал в эксперименте изучать механизм действия высоковольтного разряда конденсатора (ВРК), который используется при ЭИТ. Эти исследования носили многоплановый характер и проводились более 10 лет совместно с кандидатом биол. наук, доц. В.К. Безугловым (КГУ). В 1970 г. были опубликованы первые материалы клинических и экспериментальных исследований. Всего по данной проблеме было защищено 7 диссертаций, в том числе одна докторская (И.П. Арлеевский). Руководителем 5 диссертантов был проф. Л.М. Рахлин, 2 — проф. Л.А. Щербатенко и одной — автор статьи совместно с проф. Р.З. Амировым.

Диапазон научных интересов проф. Л.М. Рахлина был очень широким. ЭИТ

являлась лишь частью их и при ее проведении, насколько я помню, он никогда не присутствовал. Все плановые сеансы ЭИТ и большинство вмешательств по неотложным показаниям осуществлялись в течение длительного времени под руководством автора статьи и лишь в последние 2-3 года этим занимаются врачи-реаниматологи, работающие в клинике. Указанное обстоятельство дает мне моральное право опубликовать данную статью.

В настоящее время принято считать, что подавление активности эктопических центров и прекращение циркуляции волны возбуждения, приводящие к восстановлению СР, обусловлены субтотальной деполяризацией миокарда. Существуют, однако, высказывания, хотя немногочисленные и недостаточные экспериментально обоснованные, что механизм ЭИТ может быть двояким. Brooks и соавт. полагают, что восстановление состояния физиологической однородности миокарда может быть результатом тотальной поляризации или тотальной деполяризации [26]. Cranefield и соавт. указывают, что достаточно сильный анодный электрический импульс в состоянии "стереть" распространяющееся возбуждение за счет уничтожения деполяризованной зоны, восстанавливая обычное стабильное поляризованное состояние клеточной мембраны, тогда как при умеренных силах тока вызывается анодное возбуждение [27]. Этой же точки зрения придерживается Antoni, считающий, что ток достаточно большой силы у места входа на аноде вызывает гиперполяризацию, в результате которой исчезает вызвавшая возбуждение деполяризация [25].

Для уточнения механизма действия ВРК, используемого при ЭИТ, нами была проведена серия экспериментальных исследований [3, 5—9, 11, 12]. Исходя из современных представлений о природе нарушений сердечного ритма, роли в их развитии изменений трансмембранного потенциала (ТМП), обусловленных сдвигами в проницаемости протоплазматических мембран и вне- и внутриклеточной концентрации основных потенциалобразующих ионов, было предположено, что ВРК восстанавливает СР, воздействуя на указанные парамет-

ры сердечной мышцы. Для выяснения механизма действия ВРК в экспериментах на сердечной мышце лягушки, собаки и коже лягушки изучалось влияние электрического импульса на ТМП, импеданс, электрическое сопротивление (ЭС), вольт-амперную характеристику (ВАХ), оптические свойства биологических объектов и их проницаемость для радиоактивных изотопов.

Исследования показали, что ВРК вызывает скачкообразные изменения ТМП, ЭС и параметров ВАХ, амплитуда и знак которых определяются плотностью тока разряда, ионным составом и концентрацией растворов, окружающих ткани. Эти сдвиги в большинстве своем носят двухфазный характер, зависящий от плотности тока ВРК. При плотности тока до $0,02 \text{ А/см}^2$ наблюдались деполяризация ткани, увеличение ЭС и импеданса. Электропроводность, измеренная путем определения ВАХ, изменялась незначительно. Данные сдвиги характеризовали первую фазу реакции биологических объектов на конденсаторный разряд. При более высокой плотности тока имели место возврат к состоянию поляризации либо развитие гиперполяризации, уменьшение ЭС и импеданса, увеличение электропроводности ткани — вторая фаза.

Сопоставление величин плотностей тока ВРК, дающего дефибриллирующий эффект в клинике, с условиями проведенных экспериментов, показало, что по порядку величин токи дефибриллирующего диапазона примерно совпадают с теми, которые в условиях эксперимента вызывают вторую фазу сдвигов исследуемых параметров. Полученные результаты дают основания для сомнений в бесспорности утверждений, что только тотальная или субтотальная деполяризация сердечной мышцы может привести к ликвидации аритмии. Можно утверждать, что разрядный ток определенной плотности вызывает не тотальную деполяризацию мышцы, а ее поляризацию. Определенное влияние на характер обнаруженных изменений оказывают вещества, активирующие или ингибирующие ионные насосы (адреналин, норадреналин, ацетилхолин, АТФ, АДФ, строфантин, динитрофенол).

Выяснилось, что ВРК повышает проницаемость клеточных мембран для

радиоактивных изотопов Na, K и Ca. Эффект зависит от величины напряжения, полярности и количества разрядов.

Исследования на сердце лягушки показали, что ВРК вызывает резкое увеличение потока плоскополяризованного света, что может свидетельствовать об изменении оптической активности ткани, обусловленном конформационными переходами мембранных белков. Сдвиги в конформационном состоянии мембран и лежат, по-видимому, в основе изменения их проницаемости. Значение трансмембранных ионных перемещений в механизме действия ВРК находит подтверждение в клинических исследованиях. Обследование 239 больных показало, что при мерцательной аритмии (МА) изменено содержание в крови Na, K, Ca и Mg. Уже через несколько минут после проведения ЭИТ выявляются сдвиги в концентрации этих элементов в экстра- и интрацеллюлярной фракциях крови [19, 21, 22].

В настоящее время ЭИТ широко используется в лечении нарушений сердечного ритма. Первую группу составляют те из них, которые являются абсолютными показаниями: фибрилляция и трепетание желудочков, пароксизмальная желудочковая тахикардия в остром периоде инфаркта миокарда, трепетание предсердий с проведением 1:1, пароксизмы тахикардии, осложнившиеся отеком легких или тахисистолическим аритмическим шоком.

Ко второй группе относятся пароксизмы тахикардии с ЧСС более 160—180 в 1 мин либо затянувшиеся приступы, которые не удается устранить с помощью других методов антиаритмической терапии (относительные показания). Третью группу составляет постоянная форма фибрилляции или трепетания предсердий. ЭИТ проводится в плановом порядке после достаточной длительной и солидной подготовки, тогда как при использовании этого метода по абсолютным и относительным показаниям подготовка сведена к минимуму либо на нее просто нет времени. По данным клиники, первичную фибрилляцию желудочков удается устранить в 69,2% случаев, вторичную — в 21,4%, трепетание предсердий — в 96,2%, фибрилляцию предсердий (ФП) —

в 88,9%, наджелудочковую пароксизмальную тахикардию — в 71,4%, желудочковую пароксизмальную тахикардию — в 92,3% [10, 14].

Если вопрос об использовании ЭИТ при пароксизмах тахикардии решается относительно просто, поскольку у этого метода часто нет альтернативы, то значительно сложнее решить вопрос о лечении постоянной формы мерцательной аритмии (ПФМА). Как известно, показанием к устранению этой формы аритмии в настоящее время являются ее субъективная непереносимость и отрицательное влияние на гемодинамику. Вместе с тем есть достаточно большая группа больных, которые легко переносят ПФМА. Чаще всего это пациенты с постмиокардитическим кардиосклерозом, миокардиодистрофией различной природы (алкогольной, тиреогенной и т.д.), идиопатическими формами. Исходя из развивающегося в настоящее время представления об аритмогенной кардиомиопатии, устранение ПФМА в подобных случаях вполне обосновано, особенно при появлении первых признаков этого осложнения (увеличение конечного диастолического размера левого желудочка, размеров сердца с признаками гипертрофии миокарда). Устранение ПФМА оправдано лишь в тех случаях, когда есть шансы сохранить SR на сколько-нибудь продолжительный срок, по меньшей мере на 5—6 месяцев. Эта проблема тем более важна, поскольку ЭИТ может сопровождаться развитием серьезных осложнений. Поисками новых и проверкой надежности предложенных ранее другими авторами методов прогноза непосредственных и отдаленных результатов ЭИТ ПФМА занимались все, кто работал в нашей клинике по проблеме ЭИТ. Выяснилось, что в прогнозе непосредственных и отдаленных результатов терапии наибольшую ценность представляет давность аритмии. Вероятность длительного поддержания SR низка, если длительность фибрилляции предсердий превышает один год. Нам удавалось успешно устранять ПФМА и на более поздних сроках ее существования (от 2 до 4 лет и больше), однако совершенно очевидно, что SR держится более длительно у лиц с давностью МА не более 12 и, особенно, не более 6 месяцев [2, 14].

Прогностическую значимость имеет характер основного заболевания. Непосредственные и отдаленные результаты лучше у лиц, у которых нет порока сердца. Отдаленные результаты достоверно хуже у лиц с политопной экстрасистолией или синдромом слабости синусового узла, зарегистрированными непосредственно после восстановления СР. Крупноволновая форма ФП — более благоприятный фон для лечения. У больных с большей стойкостью СР к 7—10-му дню после ЭИТ увеличивается содержание калия и магния в клеточной фракции и снижается уровень магния во внеклеточной фракции [19, 21, 22].

Отмечена зависимость прогноза результатов ЭИТ от активности калликреин-кининовой системы (ККС) [20]. Ее высокий уровень является неблагоприятным фоном для восстановления СР и предполагает необходимость использования большего количества разрядов и вероятность возникновения ранних рецидивов МА. Чем больше разрядов требуется для устранения аритмии, тем хуже отдаленные результаты терапии. Существует прямая зависимость между выраженностью снижения активности ККС после восстановления СР и отдаленными результатами ЭИТ: чем больше снижение, тем лучше отдаленные результаты. Выявлена прямая корреляция между компонентами ККС и такими прогностическими критериями, как величина левого предсердия, его динамика после ЭИТ и длительность МА.

Известно, что дилатация левого предсердия может отражать длительность существования ФП, и его размер более чем 5,5—6 см часто вынуждает отказываться от устранения МА при условии, что он не уменьшается на фоне медикаментозной терапии. Подавление активности ККС антибрадикининовым препаратом улучшает непосредственные результаты ЭИТ и хинидиновой терапии МА и предупреждает ее ранние рецидивы.

Поскольку темой статьи является ЭИТ, нет необходимости останавливаться на лекарственных методах лечения МА, в частности хинидином, который также широко используется в нашей клинике. Следует лишь отметить, что эффективная ЭИТ сопровождается

большими сдвигами в структуре систолического сокращения желудочков в сторону улучшения, чем тогда, когда ликвидация МА достигается медикаментозным путем [24]. Это, очевидно, связано с меньшим повреждающим влиянием на миокард электрического импульса по сравнению с длительным токсическим воздействием лекарственных препаратов. До широкого применения ЭИТ хинидин был препаратом выбора при устранении МА. Этот метод лечения менее эффективен, требует гораздо больше времени, потенциально опасен и является дорогостоящим, однако, на наш взгляд, он продолжает занимать достойное место в лечении больных этой группы, особенно при наличии противопоказаний к ЭИТ и, в частности, негативном отношении больного к этому методу.

В прогнозе эффективности ЭИТ фибрилляции и трепетания предсердий большое значение всегда придавалось состоянию предсердий. Однако известно, что при инфаркте миокарда, дилатационной кардиомиопатии, миокардитах и других заболеваниях, вызывающих эти формы аритмии, ведущее место занимает снижение сократительной функции левого желудочка с накоплением в нем остаточной крови. В течение последних лет в клинике проведено углубленное изучение рельефа электрического поля сердца с помощью интегральной топографии у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий. Эти исследования выявили значительное влияние фиброзных изменений в миокарде желудочков на результаты восстановления СР и позволили предложить новые диагностические критерии прогноза вероятности успешного восстановления и длительного сохранения СР [1].

Ни один из методов лечения не свободен от осложнений, не является исключением и ЭИТ. Выделяются 4 группы возможных при ЭИТ осложнений, связанных с наркозом, нормализацией ритма, воздействием разряда дефибриллятора и интоксикацией лекарственными препаратами, применяемыми для поддержания ВСР.

За многие годы использования ЭИТ в нашей клинике были тщательно изучены частота и характер осложнений,

возникающих при этом виде лечения, условия их развития и возможности профилактики некоторых из них [4, 14]. Из серьезных осложнений наркоза наиболее часто встречается остановка дыхания. При использовании барбитурового наркоза апноэ развилось в 12% случаев. Большинство осложнений этого вида наркоза обусловлено ваготоническим эффектом барбитуратов. Поэтому во время премедикации обязательно введение атропина. Остановка дыхания может произойти и из-за паралича диафрагмы. Мера профилактики — использование минимальных доз наркотиков, достаточных для отключения сознания пациента на несколько минут. Устраняют апноэ обычными для анестезиологии методами.

Редкими, но чрезвычайно опасными осложнениями наркоза являются ларингоспазм и бронхоспазм. У одного больного с хроническим диффузным бронхитом при отсутствии склонности к бронхоспастическим реакциям при проведении ЭИТ по неотложным показаниям (трепетание предсердий с АВ блокадой 2 : 1, тахисистолический аритмический шок) анестетик ультракороткого действия сомбревин вызвал тотальный бронхоспазм, который не разрешился, несмотря на адекватную терапию, предпринятую бригадой реаниматологов. В настоящее время мы решительно избегаем применять ЭИТ у больных с выраженной легочной патологией из-за их склонности реагировать на наркотики остановкой дыхания и бронхоспазмом. Альтернативой наркотикам может быть электронаркоз. В последние годы при использовании ЭИТ мы часто прибегаем к реланиуму.

У 3 больных (0,6% сеансов ЭИТ) во время процедуры был использован гексеналовый наркоз. Развившийся ваготонический шок характеризовался бледностью кожных покровов, цианозом, тошнотой, позывами к дефекации, головокружением, головной болью, брадикардией и снижением АД до 55—80/40—60 мм Нг. Шок длился от 30 минут до 12 часов. Терапия, которая была успешной, включала инъекции атропина, мезатона, кордиамина, гидрокортизона, вливания полиглюкина. Обсудив ситуацию с опытными анестезиолога-

ми, мы высказали предположение, что в механизме развития шока определенную роль сыграли ваготонический эффект гексенала и влияние электрического импульса на парасимпатические нервные образования [4]. Через некоторое время в редакцию пришло письмо, автор которого счел наши объяснения механизма развития ваготонического шока ошибочными [15]. По его мнению, "описанное состояние следует рассматривать как шок в результате электротравмы на фоне повышенной реактивности организма при поверхностном наркозе". Причиной шока явилось неадекватное обезболивание в результате введения 7—8 мг/кг барбитуратов. При средней массе больных в 70 кг суммарная доза гексенала должна была составлять примерно 500 мг препарата. Троекратным, у которых после ЭИТ развился ваготонический шок, препарат был введен в дозе 300, 200 и 200 мг. С этой точки зрения, предположения автора письма логичны. Однако всем больным до введения гексенала был дан ингаляционный наркоз смесью закиси азота с кислородом в соотношении $\text{Na}_2\text{O} : \text{O}_2 = 3 : 1$, который имеет выраженный аналгетический эффект. Ему предшествовало введение смеси для премедикации, содержащей промедол, пипольфен (и атропин).

Кроме того, средняя доза гексенала, рассчитанная по материалам использования этого вида наркоза у 156 больных, составляет 244 кг, что вдвое больше тех доз, которые считает необходимыми наш оппонент. Исходя из этого частота развития ваготонического шока была бы больше 0,6% случаев. Обсудив ситуацию с профессором-анестезиологом А.А. Назиповым, мы сочли аргументы нашего оппонента малоубедительными, отнесение шока к группе осложнений наркоза преждевременным, а причину его, возможно, удастся выяснить в ходе дальнейших наблюдений.

Одним из наиболее тяжелых осложнений, связанных с восстановлением ритма, является нормализационная эмболия (НЭ). Она развилась у 3,3% больных, получивших ЭИТ по поводу ПФМА или после 2,8% сеансов ЭИТ. Не подтвердилось мнение о предрасполагающем значении длительности МА в развитии этого осложнения. В наших

наблюдениях данный период длился от 24 до 32 месяцев, у 6 из 10 больных он не превышал 4,5 месяца. Выявилось определенное значение характера и активности заболевания, течение которого осложнилось МА. У 8 из 10 больных с НЭ, из которых 6 страдали ревматизмом, один — системной склеродермией и один — миокардитом, при лабораторном исследовании, проведенном перед ЭИТ, были обнаружены признаки активного воспалительного процесса. Его значение как фактора риска в развитии НЭ подтвердилось при анализе лабораторных данных 259 больных с восстановленным СР. Осложнение развилось у 15,4% больных, у которых признаки активности воспалительного процесса определялись до ЭИТ, и у 0,8% больных при их отсутствии ($P < 0,0001$). Эти данные подтвердились также результатами патологоанатомического исследования, при котором у всех 4 умерших от НЭ были выявлены признаки активного воспалительного процесса в миокарде.

Анализ приведенных материалов позволяет утверждать, что активный воспалительный процесс нужно рассматривать как фактор риска в развитии НЭ и что к ЭИТ при ПФМА следует прибегать только после адекватной противовоспалительной терапии. Ни у одного из 4 погибших от НЭ не было обнаружено тромботических масс в полостях сердца. Это может служить доказательством справедливости утверждения, что источником НЭ являются свежие тромботические массы. Обращает на себя внимание тот факт, что ни в одном случае НЭ не сопровождалась рецидивом МА.

Предложение назначать антикоагулянты непрямого действия (АНД) для профилактики НЭ перед восстановлением СР имеет как сторонников, так и противников. Совершенно не изучена эффективность использования антиагрегантов, в частности ацетилсалициловой кислоты (АСК). Между тем применение этого вида терапии патогенетически обосновано, ибо НЭ развивается, как правило, в артериальной системе. Известно, что в механизме образования артериального тромба основное значение придается адгезивно-агрегационным свойствам тромбоцитов, на которые

АНД существенного влияния не оказывают. Профилактический эффект следует ожидать при использовании антиагрегантов, в частности АСК, благоприятное действие которой начинает сказываться уже с первого дня лечения и сохраняется в течение 3—8 дней после отмены препарата.

Мы использовали различные варианты профилактики НЭ. При назначении АНД стремились поддерживать протромбиновый индекс на уровне 40—60%. АСК больные получали в дозе 2 г в день. Выяснилось, что АНД и АСК дают определенный профилактический эффект, особенно при их совместном и достаточно длительном применении. Профилактическое действие АСК нельзя объяснить только ее влиянием на агрегационные свойства тромбоцитов. Определенное значение может иметь ее общепризнанное влияние на активность воспалительного процесса, роль которого как фактора риска в развитии НЭ в наших наблюдениях выступала достаточно отчетливо.

В клинике была сделана попытка использовать сочетание гепарина в дозе 5000 ЕД подкожно 2 раза в сутки с аспирином в дозе 2 г в сутки. Она оказалась неудачной, так как у 3 больных из 6 развилась НЭ. Это вынудило нас отказаться от указанного метода. Совершенно очевидно, что в настоящее время использование АНД — наиболее эффективный способ профилактики НЭ. Этого мнения придерживаются большинство авторов. Их назначают до 1,5—4 недель после восстановления СР. Больные с пароксизмальной тахикардией, пароксизмами фибрилляции и трепетания предсердий в подготовке АНД не нуждаются, однако при наличии признаков гиперкоагуляции в коагулограмме мы проводим ЭИТ на фоне внутривенной капельной инфузии гепарина.

Среди осложнений, возникающих в результате воздействия разряда дефибриллятора, наиболее опасным является фибрилляция желудочков (ФЖ). По нашим данным, при ЭИТ больных с МА это осложнение развивается достоверно реже, чем при устранении пароксизмальной тахикардии и трепетания предсердий с атриовентрикулярной блока-

Таблица 1

Частота ФЖ при устранении различных форм нарушения сердечного ритма

Формы нарушения ритма	Число сеансов ЭИТ	Количество эпизодов ФЖ	
		абс.	%
Пароксизмальная тахикардия (1)	31	2	6,4
Трепетание предсердий с антриовентрикулярной блокадой 2 : 1 (2)	59	3	5,1
МА (3)	568	6	1,1
Всего	658	11	1,7

Примечание. $P_{1-2} > 0,05$; $P_{1-3} < 0,001$; $P_{2-3} < 0,01$.

дой 2:1 (табл. 1). Это обусловлено, по видимому, более выраженной гипоксией миокарда при нарушениях сердечного ритма, характеризующихся, как правило, большей частотой сердечных сокращений (в наших наблюдениях — соответственно в среднем 92, 200 и 163 в мин). Данное предположение основывается на экспериментальных и клинических наблюдениях ряда авторов, обнаруживших значительное снижение коронарного кровообращения при тахисистолической аритмии. Во всех случаях осложнение было устранено с помощью электрической дефибрилляции.

В качестве одного из методов предупреждения ФЖ предложена кардиосинхронизация. Ее профилактический эффект оценивается противоречиво. Наши наблюдения показали, что использование кардиосинхронизатора не уменьшает риска развития ФЖ (табл. 2).

Известно, что сердечные гликозиды снижают порог ФЖ, в связи с этим их рекомендуется отменять за 1—7 дней до процедуры в основном в зависимости от скорости элиминации того или иного препарата. В наших наблюдениях в 26 случаях возникла необходимость прибегнуть к ЭИТ по неотложным показаниям у больных, которые получали сердечные гликозиды накануне или в день процедуры. В таких случаях к ЭИТ приступали сразу же после внутривенной капельной инфузии поляризующей смеси (50—250 мл), в которую добавляли раствор панангина (10—20 мл), лидокаин (80—120 мг) и новокаинамид (0,5 г) или на ее фоне. Возможно, созданный этими препаратами “противоаритмический фон” позволил во всех случаях избежать развития ФЖ в ответ на электрический импульс.

Влияние электрического импульса на организм, будучи воздействием шокового типа, многогранно. Большое теоретическое и практическое значение имеет вопрос о возможном повреждающем действии ВРК. Он обсуждается в течение всего времени применения ЭИТ. Нами он изучался в эксперименте и клинике. В экспериментах на сердечной мышце собаки с определением коэффициентов дисперсии электропроводности было показано, что по мере увеличения плотности тока ВРК имеет место

Таблица 2

Частота ФЖ при различных режимах проведения ЭИТ

Режим дефибрилляции	Число сеансов ЭИТ	Количество эпизодов ФЖ	
		абс.	%
Без синхронизации (1)	569	9	1,6
С синхронизацией (2)	89	2	2,2

Примечание. $P_{1-2} > 0,05$.

повреждение ткани, сопровождающееся снижением способности к восстановлению ее исходного состояния. В клинике повреждающий эффект приводит к развитию синдрома повреждения (СП). Он характеризуется кратковременным повышением температуры в течение 1—7 дней, лейкоцитозом, изменением лейкограммы, повышением содержания сиаловых кислот, фибриногена, активности ферментов, появлением С-РБ, постконверсионной миокардиодистрофией. СП чаще развивается у больных с воспалительной патологией миокарда. По мере увеличения количества и мощности разрядов возрастает выраженность общих реакций организма, обусловленных повреждающим действием электрического импульса, что коррелирует с экспериментальными данными.

Наличие СП практически не сказывается на отдаленных результатах впервые проведенной ЭИТ ПФМА, однако несколько ухудшает их после повторного восстановления СР. Кроме того, он несколько увеличивает опасность развития НЭ. Прием аспирина до ЭИТ не предотвращает развития СП. Специ-

ального лечения СП обычно не требует, однако в некоторых случаях приходится прибегать к назначению НПВП (бруфен, диклофенак и др.).

Интересные данные получены при изучении влияния ЭИТ на иммунное состояние организма [17, 18]. После ее проведения выявлены иммунные сдвиги, свидетельствующие, по всей вероятности, о трофических изменениях в сердечной мышце после воздействия электрического импульса. Эти сдвиги чаще обнаруживаются после повторной ЭИТ и в тех случаях, когда для восстановления СР требовалось несколько разрядов. Эта зависимость более ярко проявляется в группе больных с МА ревматического происхождения. Выявлена обратная взаимосвязь между длительностью сохранения СР и выраженностью сдвигов в иммунном состоянии организма. Как показывают проведенные в клинике наблюдения, повреждающий эффект электрического импульса невелик и быстро проходит. Он ни в коей мере не может служить препятствием в использовании столь высокоэффективного метода лечения сердечных аритмий.

Таким образом, осложнения ЭИТ, несмотря на их многочисленность, в большинстве своем не представляют опасности для жизни больного либо легко устранимы. Тем не менее такие тяжелые осложнения, как ФЖ, НЭ, бронхоспазм и отек легких, при всей их редкости могут привести к печальным последствиям. По нашим данным, летальность при проведении ЭИТ составляет 1,09%. Это обстоятельство еще раз свидетельствует о том, что ЭИТ следует использовать только при наличии прямых показаний. Решение об использовании данного метода, за исключением тех случаев, когда к нему прибегают по абсолютным показаниям, должно быть коллективным, приниматься на клинической конференции и вноситься в историю болезни в виде четко сформулированных показаний к проведению процедуры. В ряде стран от больного требуется письменное согласие на использование ЭИТ. Большое значение имеют мероприятия, позволяющие уменьшить риск развития осложнений, а также неотложные меры, если эти осложнения создадут опасность для жизни больного.

Следует напомнить, что ЭИТ может быть опасной не только для больного, но и для персонала, принимающего участие в проведении процедуры. Нельзя забывать, что используется ток силой до 35—40 А при напряжении в 4—7 кВ. По вине автора статьи из-за грубого нарушения правил техники безопасности едва не погибла сотрудница клиники. До нас дошла информация о трагической гибели по той же причине врача-анестезиолога. Поэтому не будет лишним напомнить, что все сотрудники, которые принимают участие в проведении ЭИТ, должны периодически проходить инструктаж по технике безопасности.

Сохранение восстановленного СР является узловым вопросом проблемы лечения нарушений сердечного ритма. Это естественно, поскольку только при достаточной длительности СР наиболее полно реализуется эффект устранения аритмии. В течение многих лет мы проводим диспансерное наблюдение за довольно большой группой больных, которым в клинике с помощью ЭИТ была устранена ПФМА. Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что ВСР чрезвычайно "хрупок", его нужно беречь. Мы насчитали 13 провоцирующих факторов, приводящих к рецидиву МА (неадекватная физическая нагрузка, интеркуррентная инфекция, психическое перенапряжение, ЭИТ на фоне активного течения основного заболевания и др.). В 39,5% случаев внешнюю причину установить не удалось. По-видимому, рецидив МА явился следствием автономной эволюции основного заболевания. Наибольшее число рецидивов аритмии приходится на первые 3 месяца после восстановления СР. Для их предотвращения необходимы комплексные мероприятия: рациональное трудоустройство, адекватное лечение основного заболевания, периодическое использование препаратов вспомогательной группы (рибоксин, кокарбоксилаза, хлористый калий либо панангин внутрь, анаболические средства, возможно, предуктал), однако ведущим методом профилактики рецидивов МА является длительный прием противоритмических средств.

На первом этапе использования ЭИТ больным назначали наиболее доступные

в то время противоаритмические препараты (хинидин, новокаинамид, аминохинолиновые производные). Некоторым больным в дополнение к медикаментозной противоаритмической терапии с 5—6-го дня после восстановления СР предписывали транскардиальный электрофорез 5% раствора хлористого калия и 5% раствора сернокислой магнезии (попеременно). Продолжительность процедур, число которых варьировало от 12 до 20 — не более 15 минут, сила тока — до 3—5 мА, плотность тока — 0,05—0,1 мА на 1 см² прокладки.

Как известно, использование электрофореза позволяет создать в толще кожи депо ионов, которые достаточно длительно задерживаются в организме. Малые дозы введенных при электрофорезе лекарственных веществ оказывают весьма активное действие, что объясняется повышенной к ним чувствительностью организма под влиянием электрического тока. В целом противоаритмическая терапия, постоянная или прерывистая, продолжалась от нескольких недель до нескольких месяцев и лет (табл. 3). Результаты терапии свидетельствуют о несомненной достоверной ее эффектив-

ности. В последние годы использовавшиеся нами противоаритмические препараты, хотя и не утратили своего значения, но оттеснены более эффективными средствами, особенно кордароном. Мы наблюдаем большую группу больных, которые пользуются этим препаратом в течение длительного времени (до 5 лет) без особых осложнений. О высокой эффективности кордарона сообщают многие авторы. Кроме него, часто назначают аллапинин, ритмонорм, этацин, но они переносятся хуже. Эти 4 препарата наиболее часто используются и для профилактики приступов тахикардий.

Даже при самой настойчивой превентивной противоаритмической терапии МА часто возвращается. В первую очередь это относится к больным с ревматическими пороками сердца. Мы не помним ни одного такого больного, у которого ВСР сохранился бы в течение всего времени наблюдения, поэтому возникает необходимость в повторном и многократном устранении ПФМА. Оно проводится по тем же показаниям, что и в первый раз при условии, что ВСР сохраняется не менее 5—6 месяцев. Это вмешательство следует рассматривать

Таблица 3

Зависимость результатов ЭИТ от характера противоаритмической терапии после устранения ПФМА

Вид терапии	После первого сеанса ЭИТ						
	число больных	синусовый ритм сохранился					
		< 6 мес		> 6 мес		> 12 мес	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Противоаритмическая терапия							
не проводилась (1)	78	56	71,8	22	28,2	11	14,1
проводилась							
хинидином (2)	41	18	43,9	23	56,1	17	41,5
новокаинамидом (3)	64	29	45,3	35	54,7	31	48,4
хинолиновыми производными (4)	25	11	44,0	14	56,0	11	44,0
Электрофорез солей калия и магния							
не проводился (5)	103	50	48,5	53	51,5	44	42,7
проводился (6)	38	9	23,7	29	76,3	24	63,2
Р ₁₋₂				< 0,005			< 0,001
Р ₁₋₃				< 0,005			< 0,0001
Р ₁₋₄				< 0,02			< 0,005
Р ₂₋₃				> 0,05			> 0,05
Р ₂₋₄				> 0,05			> 0,05
Р ₃₋₄				> 0,05			> 0,05
Р ₅₋₆				< 0,01			< 0,05

как один из методов лечения недостаточности кровообращения. Смысл его заключается в том, чтобы вернуть больному на несколько лет удовлетворительное или чаще хорошее состояние и нередко трудоспособность, что обычно с большим трудом и намного реже достигается при сохраняющейся МА.

Изучение клинических аспектов ЭИТ практически завершено и вряд ли следует ожидать новых открытий в данной области, но это относится к наружной кардиоверсии. Внутренняя ЭИТ, при которой монофазный мощный электрический импульс подается на катетерный электрод, размещенный в нижней части правого предсердия, либо другие ее варианты, находится в стадии изучения. На наш взгляд, она не получит столь широкого распространения, как наружная ЭИТ.

За 30 лет использования ЭИТ в нашей клинике проведено несколько тысяч сеансов этой процедуры. С данным методом ознакомились или освоили его сотни врачей-курсантов. Начало же этому было положено проф. Л.М. Рахлиным, назвавшим ЭИТ "волшебным рычагом, переводящим ритм" [23].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андреичев Н.А., Галеев А.А.* Тезисы докладов I Конгресса кардиологов Центральной Азии. — Бишкек, 1993.

2. *Арлеевский И.П.*// Клин. мед. — 1979. — № 10. — С. 52—56.

3. *Арлеевский И.П.*// Казанский мед. ж. — 1985. — № 6. — С. 414—416.

4. *Арлеевский И.П.*// Клин. мед. — 1987. — № 1. — С. 52—55.

5. *Арлеевский И.П., Безуглов В.К.*// Кардиология. — 1972. — № 2. — С. 151—153.

6. *Арлеевский И.П., Безуглов В.К.*// Бюлл. экспер. биол. — 1972. — № 12. — С. 9—12.

7. *Арлеевский И.П., Безуглов В.К.*// Бюлл. экспер. биол. — 1974. — № 5. — С. 50—51.

8. *Арлеевский И.П., Безуглов В.К., Бузукин В.Г.*// Бюлл. экспер. биол. — 1976. — № 5. — С. 531—533.

9. *Арлеевский И.П., Безуглов В.К.* Тезисы докладов XII Международного конгресса по электрокардиологии. — Минск, 1985.

10. *Арлеевский И.П., Войцехович Г.С., Яшин Ю.Н.*// Казанский мед. ж. — 1976. — № 3. — С. 271—272.

11. *Арлеевский И.П., Безуглов В.К. и др.* Тезисы докладов VI Поволжской конференции терапевтов. — Казань, 1981.

12. *Арлеевский И.П., Мовчан Л.А. и др.*// Кардиология. — 1971. — № 2. — С. 46—48.

13. *Арлеевский И.П., Пичугина Э.Ф.* Актуальные вопросы клинической патологии. — Казань, 1980.

14. *Арлеевский И.П., Пичугина Э.Ф., Пак Э.В.* Электроимпульсная терапия нарушений сердечного ритма. — Казань, 1986.

15. *Васильев Е.М.*// Клин. мед. — 1968. — № 4. — С. 147—148.

16. *Вишневецкий А.А., Цукерман Б.М., Смеловский С.И.*// Клин. мед. — 1959. — № 8. — С. 26—29.

17. *Михайлова А.Х.*// Казанский мед. ж. — 1972. — № 6. — С. 52—53.

18. *Михайлова А.Х.*// Казанский мед. ж. — 1973. — № 3. — С. 46—47.

19. *Мовчан Л.А.*// Кардиология. — 1972. — № 1. — С. 116—120.

20. *Пак Э.В.* Актуальные вопросы клинической патологии. — Казань, 1980.

21. *Пичугина Э.Ф.*// Казанский мед. ж. — 1975. — № 6. — С. 24—25.

22. *Пичугина Э.Ф.*// Казанский мед. ж. — 1975. — № 1. — С. 21—22.

23. *Рахлин Л.М.*// Казанский мед. ж. — 1972. — № 6. — С. 16—20.

24. *Узбекова Л.И., Арлеевский И.П.*// Казанский мед. ж. — 1982. — № 2. — С. 30—33.

25. *Anton H.*// Schweiz. Med. Wschr. — 1969. — Bd. 99. — S. 1530—1539.

26. *Brooks C.M., Hoffman B.F., Suculing E.E., Orias O.* Excitability of the Heart. — 1955. — P. 235—284.

27. *Cranefield P.F., Hoffman B.F., Siebans A.A.*// Am. J. Physiol. — 1957. — P. 383—390.

Поступила 22.09.97.

ELECTROIMPULSIVE THERAPY IN THE TREATMENT OF CARDIAC RHYTHM DISORDERS

I. P. Arleevsky

Summary

More than 30 year experience of the use of electroimpulsive therapy in cardiac rhythm disorders is analyzed. The rate and character of complications in this type of the treatment, the conditions of their development and the possibilities of their prevention are studied. It is noted that electroimpulsive therapy can be used only in the presence of direct indications.