

Ю. И. БРЕДИКИС

АКТУАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Электрическая стимуляция сердца как терапевтический метод получила развитие благодаря совместной работе медиков и инженеров. И в настоящее время в дальнейшем развитии данного метода можно различать два основных направления: медико-биологическое и техническое. Оценка современных научно-исследовательских работ в области электро-стимуляции сердца приводит к выводу, что технической стороне данной проблемы придается больше внимания. Конечно, имеется еще много недостаточно разработанных или нерешенных технических вопросов. Так, до сих пор нет единого мнения об оптимальной форме электрических импульсов и вообще временных и энергетических параметрах его. Электрокардиостимуляторы и электроды, предназначенные для постоянной стимуляции, недостаточно надежные, и длительность эксплуатации их еще не может удовлетворить клиницистов. Это можно сказать и в отношении габаритов вживляемых стимуляторов—они еще слишком велики, особенно для применения у детей. Требуется решения практически весьма важный вопрос—заблаговременная диагностика нарушений имплантированного кардиостимулятора. Все эти и еще другие вопросы интенсивно разрабатываются представителями электронной медицины. Надо сказать, что уже имеются некоторые успехи в разработке длительно функционирующих электродов, в изыскании новых источников питания кардиостимуляторов, в частности путем применения атомной энергии или использования энергии организма больного и т. п.

С другой стороны, клиническая практика выдвигает много вопросов и для кардиологов. На некоторых из них и хотелось бы остановиться в данной статье, в том числе на более широком применении электрической стимуляции сердца. Еще 7 лет тому назад мы лечили больного с синдромом Морганьи-Эдемса-Стокса медикаментозными средствами, и лишь, когда он терял сознание в результате асистолии желудочков сердца, мы прибегали к наружной стимуляции сердца. Современный метод постоянной стимуляции сердца имплантированным стимулятором позволяет полностью купировать приступы синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса, независимо от того, будет ли это адинамическая или, наоборот, гипердинамическая форма. Но несмотря на то, что имеется возможность предупредить у больного такие приступы, нередко терапевты и кардиологи применяют лечение медикаментозными средствами больных с хронической, атеросклеротического происхождения, полной атриовентрикулярной бло-

кадой и сичдромом Морганьи-Эдемса-Стокса. Во время приступа, когда имеется внезапная остановка эффективного кровообращения, любое введенное в организм лекарство не может оказать какое-либо влияние. В это время целесообразнее всего прибегать к наружному массажу сердца, в случае необходимости и к искусственному дыханию. Что же касается медикаментозной профилактики приступов, то, хотя известны факты положительного влияния некоторых медикаментов (эуфиллин, эфедрин, изопропил-норадреналин, преднизолон и др.), применение их не дает гарантии, что приступов не будет. Недостаток медикаментозной терапии не только в этом: форма проявления приступа, как правило, неизвестна, а медикаменты, скажем, положительно влияющие при адинамической форме синдрома, могут оказать отрицательный эффект при тахисистолической форме его. Именно поэтому в нашей клинике при поступлении больного с приступами данного синдрома в неотложном порядке налаживается стимуляция, как правило, временная, с помощью введенного трансвенозным путем эндокардиального электрода. Затем, в течение нескольких дней, пока у больного в результате коррекции ритма нормализуется кровообращение, решается вопрос об имплантации кардиостимулятора для постоянной стимуляции. При этом, если из-за тяжелого состояния торакотомия для имплантации в сердце мискардиальных электродов представляет большой операционный риск, под местным обезболиванием вживляется постоянный эндокардиальный электрод со стимулятором. В ряде случаев при полной атриовентрикулярной блокаде в результате внутрисердечного вмешательства или острого инфаркта миокарда (когда медикаментозные средства не оказали необходимого эффекта) можно ограничиться и временной стимуляцией, если восстанавливается синусовый ритм. Временная эндокардиальная стимуляция, как средство, предупреждающее приступы Морганьи-Эдемса-Стокса, с успехом применяется нам в тех случаях, когда какому-нибудь хирургическому вмешательству (тонзиллэктомия, холецистэктомия и др.) подвергается больной с полной атриовентрикулярной блокадой.

Более активно, на наш взгляд, следует применять постоянную стимуляцию даже в тех случаях полной атриовентрикулярной блокады, когда отсутствуют смертельно опасные приступы синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса. В этих случаях показания к применению электрической стимуляции должны строиться, с одной стороны, на оценке тех нарушений в организме, которые развиваются в результате неадекватно медленного ритма желудочков сердца, а также учета степени потери трудоспособности, а с другой—на изучении тех положительных изменений, которые происходят благодаря коррекции ритма электрокардиостимулятором. В течение ряда лет в нашей стране, за рубежом были проведены многочисленные экспериментальные и клинические исследования, по изучению кровообращения при патологически медленном ритме и его коррекции путем стимуляции [1, 3, 4, 6, 7, 10]. Результаты этих исследований показывают, насколько страдает кровообращение, особенно при пульсе меньше 40 в минуту, а искусственное учащение ритма приводит

к нормализации кровообращения как в большом, так и в малом кругу его.

До сих пор менее изучены изменения в других системах. В нашей клинике получены интересные данные по реэнцефалографическому исследованию мозгового кровообращения [5] при разном ритме стимуляции сердца. Оказалось, что при оптимальном ритме, имеющем индивидуальные колебания, происходят положительные сдвиги в кривых обоих бассейнов внутренних сонных артерий, повышается планиметрический индекс и др.

В литературе практически отсутствуют сведения о биохимических изменениях, происходящих у больных при стимуляции сердца. С этой целью мы совместно с Вл. Зволинским и И. Мархертене провели исследования функционального состояния печени в биохимическом аспекте. Нами установлено, что при патологически медленных ритмах происходят довольно значительные изменения пигментной и ферментативной функции печени, а также реакции коллоидальной флокуляции. В результате искусственного учащения ритма желудочков сердца мы наблюдали ряд изменений. Так, показатели свободной и моноглоуриновой фракции билирубина становились нормальными на 25—30-й день непрерывной стимуляции. Особенно выраженная динамика наблюдалась в отношении диглюкоуриновой фракции, концентрация которой, а также общего количества билирубина, ранее повышенная, быстро приближалась к норме в результате коррекции патологически медленного ритма. Исследования псевдохолинэстеразы показали повышение энзимной активности. Эти данные подтверждают мнение тех авторов, которые обращали внимание на связь между кровообращением и функциональным состоянием печени. Изменения печеночной функции частично связаны с характерными для неадекватно медленного ритма окислительными процессами в организме.

С целью более рациональной подготовки больных с полной атрио-вентрикулярной блокадой к операции вживления стимулятора в нашей клинике у большой группы больных исследовался газовый состав крови. Отмечено значительное снижение, по сравнению с нормой, кислородного насыщения венозной крови и повышение артерио-венозной разницы, что говорит о циркуляторной гипоксии в тканях. При нормализации сердечного ритма во время эндокардиальной стимуляции уже в первые сутки улучшалась венозная оксигенация и уменьшалась артерио-венозная разница.

Полученные данные говорят о том, какое положительное влияние оказывает искусственная коррекция сердечного ритма не только на сердечно-сосудистую, но и другие системы.

Вышеизложенное позволяет изменить точку зрения в отношении показаний к применению постоянной электростимуляции при хронической полной атрио-вентрикулярной блокаде. На наш взгляд, электрокардиостимуляция показана не только в случаях, когда в результате неадекватно медленного ритма желудочков сердца имеется выраженная не-

достаточность кровообращения, не поддающаяся медикаментозному лечению. Назрел вопрос о применении стимуляции и в тех случаях, когда компенсаторные механизмы больного еще не полностью исчерпаны, однако из-за наступивших изменений в организме больной теряет работоспособность. Не должны ли мы в этом отношении поступать так, как поступаем, например, при митральном стенозе II—III стадии?

Конечно, мы должны учесть недостатки или возможные осложнения при применении метода постоянной стимуляции сердца. Недостатки технического характера были отмечены в начале статьи, коснемся и некоторых медико-биологических вопросов. До сих пор крайне мало данных об изменениях в миокарде, связанных с прохождением импульсного тока при постоянной стимуляции. Имеющимися данными гистологических исследований нельзя полностью объяснить наблюдаемые изменения в пороге электрического раздражения миокарда, несомненную роль здесь играют и электрохимические процессы, происходящие при стимуляции сердца.

В научно-исследовательской лаборатории по электростимуляции и дефибриляции ЦНИЛа № 1 Каунасского медицинского института изучается также влияние длительной стимуляции на сопротивление сердца, структуру и биохимизм миокарда, однако делать окончательные выводы еще рано. Видимо, возникающие изменения не могут ограничивать во времени продолжительность постоянной стимуляции.

Определенные трудности возникают при постоянной стимуляции, когда у больных с нестойкой атриовентрикулярной блокадой восстанавливается синусовый ритм. Если стимуляция проводится вживленным стимулятором с заранее фиксированной частотой импульсов, то возникает параритмия как результат «конкуренции» импульсов естественного и искусственного источника. Некоторые авторы этому не придают большого значения [14], однако имеются и другие мнения. Импульс может совпасть с «уязвимым периодом» сердца, что является причиной возникновения фибрилляции желудочков [8, 11]. Нельзя не отметить, что среди больных с вживленным стимулятором внезапная смерть наблюдается в 2 раза чаще у тех, у которых имеется интермиттирующая, а не стойкая атриовентрикулярная блокада. По нашим данным, восстановление синусового ритма во время постоянной стимуляции наблюдается в 27,8% случаев. Опыт показывает, что нет эффективных и, самое главное, безопасных медикаментозных средств для устранения указанной аритмии, в частности путем подавления спонтанной активности сердца. «Конкуренция» двух ритмов исключена при так называемой синхронной или R-волне стимуляции, когда для стимуляции желудочков сердца используется усиленный потенциал сокращения предсердий [2, 12, 13]. Данный способ стимуляции по идее является наиболее физиологическим, так как представляет собой как бы протез проводимой системы сердца. Однако синхронный стимулятор сложен технически, недостаточно надежен и крайне дорог.

В последнее время фирмы «Медтроник» и «Кордис» (США) стали выпускать в большом количестве новый тип стимулятора для так называемой стимуляции «по потребности» (in demand), который, на наш взгляд, ввиду своей перспективности заслуживает особого внимания. Кстати, от выпуска синхронного стимулятора они отказались. Принцип этого способа стимуляции заключается в следующем. Стимулятор имеет устройство для постоянной детекции R-волны. Он начинает генерировать электрические импульсы лишь когда через установленное заранее время не появляется сигнал R-волны, т. е. деполяризации желудочков. Если сердце сокращается в патологически медленном ритме или возникает асистолия, то стимулятор будет навязывать сердцу свой фиксированный ритм, например 60 в минуту. Если спонтанный ритм сердца становится чаще 60, в частности при восстановлении синусового ритма, генератор блокируется и перестает продуцировать импульсы. Следовательно, в действительности стимуляция происходит по потребности или необходимости. Такого типа стимулятор показан без исключения всем больным с интермиттирующей атриовентрикулярной блокадой. Желательно, чтобы в ближайшее время наша промышленность занялась бы его изготовлением.

Стимулятор же с фиксированной частотой импульсов может быть применен с успехом во многих случаях стойкой атриовентрикулярной блокады, однако целесообразно предусмотреть в стимуляторе возможность временного изменения ритма, когда это требуется (например, когда у больного во время стимуляции фиксированным ритмом возникает инфекционное заболевание с высокой температурой или требуется более частый ритм в послеоперационном периоде). В этих случаях будут полезными стимуляторы, у которых имеется возможность изменить частоту ритма с помощью какого-нибудь внешнего прибора. Такие конструкции уже известны.

Многие вопросы проблемы электрической стимуляции сердца еще не решены. Новые возможности клинического применения электростимуляции имеются при сочетании ее с медикаментозным лечением, когда, например, в результате дигитализации декомпенсированного больного неадекватно замедляется ритм желудочков сердца. К сожалению, в данной статье невозможно затронуть все вопросы, связанные с клиническим применением этого интересного метода воздействия на сердце.

Каунасский медицинский институт

Поступило 19/IX 1968 г.

Зна. П. РРБГРРБТ

ՄՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԽՔԱՆՄԱՆ ԱՎՏՈՒԱԼ ԿԻՆԵԿԱԿԱՆ ՊՐՈՐԼԵՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը առաջարկում է ընդլայնել մշտական էլեկտրոստիմուլյացիայի կիրառման ցուցմունքները, ինչպես Մորգան-էդեմս-Ստոկսի սինդրոմի առկայության, այնպես էլ նրա բացակայության դեպքում, երբ հիվանդների մոտ

սրտի ոչ ադեկվատ դանդաղ ռիթմի հետևանքով զարգանում է արյան շրջանառության խանգարումներ և նրանք կորցնում են իրենց աշխատունակությունը: Հիմնավորվում է խթանիչի ստեղծման նպատակահարմարությունը և նրա կիրառումը ըստ անհրաժեշտության և ինչպես նաև սրտի ռիթմի հաճախականության կանոնավորման մեջ:

Y. I. BREDIKIS

CURRENT CLINICAL PROBLEMS OF ELECTRICAL STIMULATION OF THE HEART

Summary

The author suggests to widen the indications of electrostimulation in cases with or without Morgan-Adams-Stokes syndrome when due to an inadequate slow rhythm of the ventricles, cardiac failure develops and the patients lose the capacity for work. The necessity is stressed of a stimulator operating as needed, implanted and activated by externally regulated rhythm.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосова М. А., Бредикис Ю. И. Тер. арх., 1963, 35, 7, 48—55.
2. Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С., Биологическая и медицинская электроника, 1963, 1, 22—32.
3. Баженов В. С. Докт. дисс., Витебск, 1966, 602.
4. Бредикис Ю. И. Докт. дисс., Каунас, 1963.
5. Иоцевицне А., Жебраускас Р., Бредикис Ю. Материалы XVI научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института 11—13 мая, Каунас, 1966, 89—90.
6. Ровнов А. С., Григоров С. С., Вотчал Ф. Б., Зинин М. И., Геселевич Е. Л. Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, 54—55.
7. Савельев В. С., Савчук Ф. Д., Костенко И. Г. Блокада сердца, М., 1966.
8. Castellanos A., Lemberg L., Jude J. R. Amer. Heart J., 1967, 73, 1, 24—31.
9. Dressler W. Amer. Heart J., 1964, 68, 1, 19—24.
10. Escher D. J. W., Schwedel G. B., Eisenberg R., Gitscos C., Parná W., Jamshidi A. Circul., 1961, 24, 4, part 11, 928.
11. Johansson B. W. Amer. Heart J., 1964, 68, 2, 282—284.
12. Nathan, D. A., Center S., Pina R. E., Medon A., Ketter W. Circulation, 1966, 33, 1, 128—130.
13. Sykosch J., Effert S., Pulverk G., Zbl. Chir., 1964, 89, 13, 479—484.
14. Zoll P. M., Linenthal A. J. Circul., 1963, 27, 1, 1—4.