

Ф. И. ЗАРГАРЛИ, Н. В. КИСЕЛЕВА, В. М. ПАВЛОВ, В. А. БОГОСЛОВСКИЙ

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНЫМ РАЗРЯДОМ

В последние годы появился ряд сообщений о различных осложнениях при электроимпульсном лечении сердечных аритмий [1, 4—12, 19, 20]. Однако во многих работах приводится сравнительно небольшое число наблюдений или анализируются данные, относящиеся только к одной нозологической форме. Недостаточно изучен и патогенез отдельных осложнений.

Задачей нашей работы было изучение осложнений при электроимпульсной терапии, проведенное у большого количества больных мерцательной аритмией различного генеза. Предпринята попытка анализа некоторых патогенетических механизмов этих осложнений.

Материал и метод. Электроимпульсная терапия проводилась у 400 больных с постоянной формой мерцательной аритмии с помощью дефибрилляторов фирмы «Према» (ЧССР) и «San-ei Instrument» (Япония). Среди обследованных было 275 мужчин и 125 женщин (от 21 до 30 лет — 29 больных, от 31 до 40 лет — 115, от 41 до 50 лет — 127, от 51 до 60 лет — 99, старше 60 лет — 30 больных). Средний возраст больных пороками сердца составлял 41 год, больных миокардитическим кардиосклерозом — 40 лет, атеросклеротическим кардиосклерозом — 54 года.

Электроимпульсная терапия проводилась у 265 больных один раз, у 95 — два, у 29 — три раза, у 7 — четыре раза, у 2 — пять раз и у 2 больных — шесть раз.

Ревматические пороки сердца диагностированы у 200 больных, атеросклеротический кардиосклероз — у 120, миокардитический кардиосклероз — у 70 больных и у 10 — тиреотоксическое сердце. У 103 больных ревматическими пороками сердца выявлена недостаточность кровообращения I—II стадий (51,3%), у 54 — IIБ—III стадий (27%). Среди больных атеросклеротическим кардиосклерозом недостаточность кровообращения I—IIА ст. наблюдалась у 27,5% (33 больных), IIБ—III ст. — 13,3% (16 больных). В группе больных миокардитическим кардиосклерозом недостаточность кровообращения I—IIА ст. была обнаружена у 6 больных, IIБ ст. — у 1 больного.

Результаты и обсуждение

Осложнения при электроимпульсной терапии большинство исследователей делят на четыре группы: 1) осложнения наркоза, 2) осложнения, связанные с действием электрического разряда, 3) осложнения, возникающие в связи с нормализацией ритма, 4) осложнения, связанные с применением антиаритмических средств для стабилизации восстановленного ритма.

Мы применяли внутривенный наркоз 1—5% р-ром гексенала или тиопентала натрия, в ряде случаев эпонтолом или сомбревином в количестве 250—500 мг. Осложнений наркоза мы практически не наблюдали.

Лишь у 4 больных при внутривенном введении 5% раствора гексенала имели место кратковременные нарушения дыхания, которые прошли без дополнительных лечебных мероприятий. Накопленный в нашем институте опыт по лечению аритмий разрядом дефибриллятора показал, что точка зрения указанных выше авторов ошибочна. При правильной методике использования внутривенного наркоза препаратами барбитуровой кислоты, а также эпонтолом и сомбревином возможность осложнений практически сведена к минимуму.

К осложнениям, связанным с действием электрического разряда, относятся фибрилляция желудочков, асистолия, желудочковая тахикардия, экстрасистолия, а также ожоги кожи, возникающие под электродами дефибриллятора, повреждение миокарда разрядом дефибриллятора. Наиболее серьезным осложнением является фибрилляция желудочков. Возникновение ее наиболее вероятно в том случае, когда разряд наносится в «ранимую фазу желудочков». Имеется ряд сообщений о том, что в развитии фибрилляции желудочков играет роль недостаточное напряжение тока в момент разряда.

Мы в большинстве случаев применяли кардиосинхронизацию. В наших наблюдениях фибрилляция желудочков имела место у трех больных (0,7%), которые в период подготовки получали препараты дигиталиса; у всех трех кардиосинхронизация не применялась. У двух больных после повторного разряда восстановился синусовый ритм, у третьего больного после повторного разряда наступила асистолия. В течение 5 мин. больной находился в состоянии клинической смерти, однако после реанимационных мероприятий сердечная деятельность восстановилась.

У одной больной ревматическим митрально-аортальным пороком сердца на 7-е сутки после электроимпульсного лечения внезапно развилась фибрилляция желудочков, закончившаяся летальным исходом. После электроимпульсной терапии больная получала хинидин в дозе 1—1,2 г в сутки, поэтому нельзя связывать указанное осложнение только с электроимпульсной терапией. Можно предположить, что смерть больной была связана с приемом хинидина [12, 18, 23].

Ряд нарушений возбудимости и проводимости миокарда, развивающихся в постдефибрилляционном периоде, нельзя связывать с действием разряда на миокард (суправентрикулярная экстрасистолия, нарушение атриовентрикулярной проводимости I ст., т. е. нарушения, которые при мерцательной аритмии не могут быть распознаны). По-видимому, нельзя связать с действием разряда и миграцию водителя ритма (3 случая). В данном случае можно предположить изменение функционального состояния синусового узла. Узловой ритм, появившийся после электроимпульсного разряда у 5 больных, вероятно, не был связан с разрядом, так как у 3 больных он развился при повторных попытках нормализации ритма сердца, но уже антиаритмическими препаратами.

Мы сочли целесообразным выявить, как влияет предварительное лечение препаратами группы наперстянки на частоту нарушений ритма и проводимости в постдефибрилляционном периоде. В период подготовки к электроимпульсной терапии препараты наперстянки применя-

лись у 251 больного. Порошок наперстянки и дигитоксин отменяли за 4 дня, ацедоксин — за 3—4 дня, дипоксин и изоланид — за 2—3 дня до электроимпульсной терапии. Строфантин и коргликон отменялись за 1—2 дня до применения разряда. К моменту проведения электроимпульсного лечения на ЭКГ признаки насыщения миокарда препаратами наперстянки отсутствовали. Однако после восстановления ритма сердца эти признаки (корытообразные и желобообразные интервалы S—T) появились почти у всех больных. У больных, не получавших сердечных гликозидов, указанные признаки отсутствовали. Вместе с тем необходимо иметь в виду, что сроки элиминации отдельных сердечных гликозидов более медленные.

Что касается ожогов кожи после электроимпульсной терапии, то они возникают частично из-за несовершенства выпускаемых электродов или допускаемых методических погрешностей. Мы наблюдали три случая ожога кожи (I степени) при использовании фабричного электрода дефибриллятора «Према».

К осложнениям третьей группы относятся отек легких после восстановления ритма, а также артериальные эмболии. Выраженный отек легких развился у 10 из 400 наших больных (2,5%), из них у 8 больных в различные сроки (от 15 мин. до 7 час. после восстановления синусового ритма), у двух больных — на вторые сутки. Кроме того, у 3 больных через 2—5 час. и у двух больных — на 2, 3-ьи сутки после нормализации ритма были отмечены начальные проявления отека легких (внезапно наступившая одышка, кашель и незначительное количество влажных хрипов сзади в нижних отделах легких). Во всех случаях отек легких был купирован. Указанное осложнение мы наблюдали только у больных с митральным стенозом. Это осложнение отмечалось только у больных с восстановленным ритмом и ни разу не наблюдалось у больных с мерцательной аритмией, что свидетельствовало о том, что само по себе действие разряда не оказывает влияния ни на гемодинамику, ни на сократительные свойства миокарда. Помимо того, у всех больных с развившимся отеком легких электроимпульсная терапия проводилась на фоне недостаточности кровообращения и застойных явлений в легких. Нам представляется интересным, что у двух больных отек легких развился вновь при повторном (через 6—8 месяцев) электроимпульсном лечении. Вопрос патогенеза отека легких, развивающегося после восстановления синусового ритма электроимпульсным разрядом, окончательно не выяснен. Несомненно, в патогенезе отека легких играет роль ряд факторов, в частности, наличие выраженного митрального стеноза, гипертензия малого круга кровообращения и резкие гемодинамические изменения после восстановления синусового ритма.

Одним из серьезных осложнений, связанных с восстановлением ритма, являются эмболии, источником которых могут быть тромбы ушка и левого предсердия.

Мы наблюдали четыре случая эмболий. Из больных, получавших антикоагулянты, у одного (0,5%) развилась эмболия левой бедренной

артерии на 3-ьи сутки после электроимпульсного лечения. Из 222 больных, не получавших антикоагулянты, эмболии наблюдались у трех (1,3%). У двух больных миокардитическим кардиосклерозом (через 10 часов и на вторые сутки) развилась эмболия мозговых сосудов. У третьего больного ревматическим митральным стенозом на 7-е сутки после восстановления ритма появились боли в пояснице и в области живота при наличии гематурии, что позволило предположить эмболию сосудов почек.

Согласно литературным данным, эмболии с одинаковой частотой возникают как при электроимпульсном, так и при медикаментозном методах восстановления синусового ритма [2].

Среди осложнений четвертой группы, связанных с применением хинидина, мы наблюдали побочные реакции в виде тошноты, рвоты, болей в животе, анорексии в шести случаях. У семи больных мы наблюдали общетоксические проявления в виде головной боли, головокружения и шума в ушах. В четырех случаях были отмечены аллергические реакции в виде кожной сыпи, озноба и повышения температуры. Все вышеуказанные осложнения возникали в течение первых недель после назначения препарата. У двух больных (в первом случае через 20 дней, во втором — через 2 месяца) появились начальные явления неврита слуховых нервов.

Таким образом, опыт лечения мерцательной аритмии электроимпульсным разрядом свидетельствует о высокой эффективности и безопасности метода, в особенности при соблюдении ряда условий. Основными из этих условий мы считаем синхронизацию разряда, своевременную отмену препаратов наперстянки и рациональную подготовку антиаритмическими препаратами.

Ин-т кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР

Поступило 19/I 1972 г.

Յ. Ի. ԶԱՐԳԱՐԻ, Ն. Վ. ԿԻՍԵԼՎԱ, Վ. Մ. ՊԱՎԼՈՎ, Վ. Ա. ԲՈՒՈՍԻՈՎՍԿԻ

ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻՆ ԷԼԵԿՏՐՈՒՄՊՈՒԼՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հեղինակների փորձը վկայում է էլեկտրոիմպուլսային թերապիայի բարձր արդյունավետության մասին սինխրոնիզացիայի պայմանները պահպանելու, դիգիտալիսի պրեպարատների ժամանակին նշանակված հանելու և անտիարիթմիկ պրեպարատներով ռացիոնալ նախապատրաստման ժամանակ:

F. I. ZARGARLI, N. V. KISSELYEVA, V. M. PAVLOV, V. A. BOGOSLOVSKY

COMPLICATIONS ARISING DURING THE TREATMENT BY
ELECTROIMPULSE DISCHARGE OF PATIENTS WITH
ATRIAL FIBRILLATION

S u m m a r y

Evidence obtained by the authors testifies to the high efficiency of electroimpulse therapy provided the requirement of synchronizing the discharge is met: it also validates the well-timed cancellation of foxglove medicine as well as the rational preparation of anti-arrhythmic drugs.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бровкович Э. Д. Терапевтический архив, 1969, 2, 101—105.
2. Вишневецкий А. А., Цукерман Б. М. Клиническая медицина, 1965, 7, 5.
3. Голочевская В. С. Клиническая медицина, 1971, 10, 11—15.
4. Клец Р. Л., Гурвич Н. Л. Кардиология, 1970, 7, 117—121.
5. Панченко В. М. Клиническая медицина, 1970, 2, 57—61.
6. Радуйкевич В. П. Электронимпульсная терапия. Воронеж, 1966.
7. Battistini G. et al. G. Clin. Med., 1967, 10, 1011—1042.
8. Bjerkelund Ch. et al. Acta Med. Scand., 1968, 184, 6, 481—491.
9. Castellanos A., et al. Amer. J. Med. Sci., 1965, 250, 254.
10. Favre G., et al. Arch. Mal. Coeur, 1966, 4, 528—532.
11. Grossi L., et al. Cardiologia Prat., 1966, 17, 3, 259—266.
12. Halmos P. Brit. Heart J., 1966, 28, 302—308.
13. Honemy M., et al. Lancet, 1965, 1, 7388, 51—52.
14. James J., et al. Amer. J. Cardiol., 1964, 14, 1, 94.
15. Killip T. J. A. M. A., 1963, 186, 1—7.
16. Lemberg L., et al. Amer. J. Card., 1964, 13, 114.
17. Lown B. Modern Concepts of Cardiovasc. Dis., 1964, 33, 8.
18. McDonald L., et al. Brit. Med. J., 1964, 1, 1468.
19. Michel D. Med. Klin., 1968, 63, 52, 2092—2096.
20. Moris J., et al. Ann. Intern. Med., 1966, 65, 216—231.
21. Oram S., Davis J. P. Lancet, 1964, 1, 1924.
22. Rabbino M. et al. J. A. M. A., 1934, 190, 5, 35—38.
23. Radford M., et al. Brit. Heart J., 1968, 30, 91.
24. Resnekov L., et al. Lancet, 1965, 1, 506.
25. Stock R. J. New Engl. J. Med., 1963, 296, 584.