

веденных в различных клиниках других городов. Одни из них подвергались ранее операции при наличии мерцательной аритмии, у других аритмия возникла в ближайшем или отдаленном периоде после операции.

После нормализации сердечного ритма общее состояние больных значительно улучшалось, явления сердечно-сосудистой недостаточности развивались обратно.

Наблюдения за этой группой больных показали, что лечебный эффект у них оказался более выраженным и стойким, чем у больных в предоперационном периоде, если не отмечалось явление рестеноза.

У больных, перенесших ранее операцию, непосредственный эффект выражался в 91,6%. Стойкие положительные результаты наблюдались у 87,1% больных, часть из них вернулась к труду, будучи ранее нетрудоспособными. Стойким эффектом в данной группе мы считаем такой, когда синусовый ритм удерживался в течение многих месяцев и лет.

Таким образом, накопленный нами опыт применения электроимпульсной терапии при хронической и островозникшей форме мерцательной аритмии у больных митральным стенозом, на всех этапах хирургического лечения, свидетельствует о том, что это высокоэффективный метод лечения. Общий положительный результат достигает 92,3%.

Восстановление синусового ритма с помощью электрической дефибрилляции дает возможность сократить сроки подготовки к операции, расширить показания к ней, проводить операцию и послеоперационный период при более благоприятных обстоятельствах, значительно снизить процент операционной и послеоперационной летальности и улучшить отдаленные результаты оперативного лечения митрального стеноза.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ И РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ**

Эффективность электроимпульсной терапии на различных этапах нашей работы изменялась. В группах больных в зависимости от первопринчин, вызвавших аритмию, она также была различна.

В первые годы непосредственные положительные резуль-

таты достигали 88%. В последующем, с применением синхронизации, как отмечалось выше, они повысились до 93,7%. Вероятно, на повышение эффективности, помимо этого, влияла вообще отработка всей методики процедуры подготовки и проведения дефибрилляции.

Изучением группы больных, у которых электроимпульсным методом не удалось восстановить синусовый ритм или рецидив наступал быстро, выявлен ряд факторов, снижающих, по нашему мнению, эффективность метода.

Так, у 51,5% этих больных отмечалась кардиомегалия, у 62,7% — резкое увеличение левого предсердия, у 75% — недостаточность кровообращения II—III стадии, у 63% больных установлены изменения БКГ IV степени по Броуну.

Средняя длительность заболевания у этих больных составила 13 лет, а средняя давность мерцательной аритмии с невосстановленным ритмом — около 5 лет.

При кардиографическом исследовании у большинства из них выявлено наличие тахисистолической формы мерцательной аритмии с признаками диффузной гипоксии и нарушение метаболизма сердечной мышцы. У всех больных наблюдалась выраженная легочная гипертензия.

Однако любой из этих факторов, взятый в отдельности, не решал вопроса эффективности и никак не являлся противопоказанием для применения электроимпульсной терапии.

По нашим наблюдениям, сочетание у больного резкого увеличения полостей сердца, тяжелой сердечной декомпенсации, выраженного снижения сократительной способности миокарда, легочной гипертензии с большой давностью заболевания и длительно существующей мерцательной аритмией является основной причиной неэффективности или малой эффективности дефибрилляции, хотя применение метода ни в коем случае и здесь не противопоказано. Мы неоднократно и при подобных сочетаниях благоприятных обстоятельств наблюдали хороший эффект и никогда не видели вреда от дефибрилляции.

Изучение влияния перечисленных выше факторов на эффективность дефибрилляции позволило более объективно определять схемы медикаментозной подготовки, предусматривающие прежде всего улучшение метаболизма сердечной мышцы и уменьшение недостаточности кровообращения. Этим больным назначали глюкозиды, АТФ, кокарбоксилазу, глютаминовую кислоту, витамины группы В и С, хлористый

калий, диуретические средства наряду с аптиревматическими и седативными препаратами.

Проводимая в таких случаях терапия дала возможность у ряда больных, у которых проводившаяся ранее дефибрилляция оказалась неэффективной, получить при повторной процедуре устойчивый синусовый ритм и улучшить отдаленные результаты.

В первые годы работы при неэффективности дефибрилляции мы применяли небольшие дозы антиаритмических средств с целью подготовки к последующей процедуре, однако выраженного положительного эффекта не получали, поэтому отказались от дальнейшего их применения.

В последние годы больным с выраженным кардиосклерозом при неэффективности дефибрилляции в отдельных случаях производили операцию Фиески — перевязку внутренних грудных артерий. Операция делалась за неделю перед дефибрилляцией в расчете на улучшение коронарного кровообращения и обменных процессов миокарда. Эта небольшая операция давала некоторое уменьшение количества рецидивов и удлиняла сроки ремиссии у данной группы больных.

Мы далеки от мысли, что операция Фиески в сочетании с дефибрилляцией у этого контингента тяжелобольных — лучшее средство, однако нельзя отрицать, что перевязка грудных артерий улучшает коронарное кровообращение, и на фоне этого улучшения дефибрилляция оказывается в подобных случаях более действенной.

За истекшие годы мы наблюдали около 1000 больных с мерцательной аритмией, а если говорить точнее, то больных с первичным поступлением на 1/VII 1969 года было зарегистрировано 868.

Но правильно ли будет учитывать только больных, которые поступали первично? Электроимпульсная терапия не является патогенетической терапией, и если основная причина, вызвавшая аритмию, остается в дальнейшем неустранимой, то естественно, что аритмия через какой-то срок может вновь возвратиться, и больной повторно обращается к нам за помощью. Эти сроки были самыми различными, от коротких до исчисляемых годами. Пожалуй, более правильным будет считать и больных с повторными поступлениями. Таким образом, общее число поступивших к нам больных составило 2131.

Поскольку наша клиника имеет хирургический профиль,

то большинство больных составляли те, у которых аритмия возникла на почве приобретенных пороков сердца. В первое время к нам поступали почти исключительно больные с явлениями декомпенсации, чаще всего в связи с митральным пороком, с преобладанием стеноза в IV—V стадии заболевания.

Но, как известно, весть о новом, эффективном лечении распространяется очень быстро. К нам стали поступать больные чисто терапевтического профиля, которым мы не могли отказать, а также больные с выраженной клапанной недостаточностью, оперативное лечение которой не нашло еще широкого применения в хирургической практике, но этих больных было значительно меньше. Из 2131 поступления больных с различными видами пороков сердца было 1808 и с преобладающими явлениями кардиосклероза — 323.

К нам стали приезжать больные со всех концов страны: из Севастополя, Сочи, Свердловска, Комсомольска-на-Амуре, бухты Тикси, Мурманска, Калининна, Риги, Таллина, Сахалина и др. Естественно, что больше всего больных было из Российской Федерации, особенно из центральных областей. Воронеж превратился в своеобразный центр по лечению мерцательной аритмии.

Все поступавшие к нам больные могут быть разделены на три основные группы. Первую из них составили больные, по тем или иным причинам не подлежащие оперативному лечению. Им проводилась электроимпульсная терапия с последующим медикаментозным лечением и соответствующим режимом в связи с явлениями декомпенсации сердечной деятельности.

В другую группу вошли больные, которые ранее в различные сроки были оперированы. Аритмия у них возникла через некоторое время после операции. Часть из них была оперирована уже с мерцательной аритмией, которая осталась и после операции.

Одни из этих больных ранее были оперированы у нас, другие — в различных клиниках страны.

Все эти больные с постоянной длительно существующей мерцательной аритмией охотно поступали к нам, так как медикаментозное лечение данного заболевания редко дает удовлетворительные результаты.

Огромное большинство больных после электроимпульсной терапии избавлялось от мерцательной аритмии, и если даже и не на очень продолжительное время, то тем не менее это

давало им большое облегчение, так как нараставшие явления декомпенсации, связанные с нарушением гемодинамики, быстро ликвидировались. Больные выходили из состояния декомпенсации, становились подвижными, и значительная часть из них возвращалась к труду.

Наконец, больные третьей группы, с пороками сердца и аритмией, подлежали оперативному лечению. Позже мы более подробно остановимся на этой группе. Однако уже сейчас хочется отметить важное обстоятельство, что среди этих больных было много таких, которые не так давно считались неоперабельными. Подобным больным прежде мы, так же как и другие хирурги, отказывали в операции из-за тяжести состояния, хотя наличие только мерцательной аритмии мы никогда не считали противопоказанием к операции, несмотря на то, что оно всегда ухудшало прогноз.

У этих больных наблюдалось «бычье сердце», сократительная способность миокарда, как это регистрировалось на баллистокардиограмме и рентгенокимограмме, была резко нарушена и снижена. Печень имела огромные размеры: она спускалась ниже пупка, в брюшной полости определялась асцитическая жидкость, отмечались гидроторакс, отечность на нижних конечностях и выраженная одышка в покое.

После электрической дефибрилляции и нормализации гемодинамики с помощью установления синусового ритма этих больных можно было успешно оперировать, хотя, конечно, не без риска.

Как указывалось ранее, в начале 1961 года, мы применяли дефибрилляцию на открытом сердце у больных, подлежащих комиссуротомии, и получили при этом хорошие результаты. У первых шести больных, которым дефибрилляция была произведена после вскрытия грудной полости, непосредственно перед комиссуротомией, операция протекала благоприятно, при удовлетворительных показателях. Больные были выписаны из клиники, однако у части из них наступил рецидив аритмии. Тогда мы не решались на повторные дефибрилляции при закрытой грудной клетке, но в дальнейшем тактика была изменена: электроимпульсную терапию стали проводить заблаговременно, в дооперационном периоде; если рецидив наступал непосредственно перед операцией или во время нее, то дефибрилляцию делали на открытом сердце; если же рецидив наблюдался в послеоперационном периоде, то мы никогда не задерживались с проведением электроимпульсной терапии и делали ее сразу же.

У одного из первых шести больных рецидив аритмии наступил на первые сутки после операции, у двух — на четвертые, и у одного — на 13-е. Стойкие результаты оказались у двух больных. Один из них, больной М., с хронической мерцательной аритмией длительностью более двух лет, был выписан из клиники через полтора месяца с синусовым ритмом. Обследование его через полгода показало, что он чувствует себя хорошо, а ритм ни разу не нарушался. Другая больная, К., аритмией страдала более года. Через два месяца после дефибрилляции и операции она была выписана с правильным ритмом, в хорошем состоянии. Больная повторно была обследована в клинике более чем через 2 года. Самочувствие оставалось хорошим, она работала, нарушений ритма ни разу не наблюдалось.

В последующее время применение дефибрилляции продолжалось во время операции на открытом сердце. Она выполнена еще у 19 больных, т. е. всего у 25. При этом у 21 больного установился синусовый ритм, а у 4 эффекта не было.

Весьма ободряющие результаты, которые были получены в эксперименте, а затем и в клинике на открытом сердце, подкупающая простота и эффективность метода дали возможность осуществить давнюю мечту терапевтов и хирургов по устранению хронической мерцательной аритмии как в дооперационном периоде, так и в случаях, когда операция не показана.

Мы не скроем, что приступали к этому мероприятию с опасением за исход и некоторое время не решались на этот шаг. Наконец мы пошли на риск, считая его вполне оправданным и обоснованным.

Однако дефибрилляцию мы проводили всегда в операционной, имея все необходимое, чтобы вмешаться, вплоть до массажа на открытом сердце. Но этого ни разу не потребовалось, хотя мы и провели тысячи процедур. В последние годы в отделении реанимации мы применяем эту процедуру, если требуется, в палатах, непосредственно на койке больного, используя нашу подвижную установку — дефибриллятор, заблокированный с электрокардиографом и синхронизатором.

Как уже указывалось выше, вначале дефибрилляцию через грудную клетку мы произвели у больной В., не подлежащей, как нам казалось, оперативному лечению из-за тяжести ее состояния и значительных изменений миокарда. Первый опыт закрытой дефибрилляции превзошел наши

ожидания. Длительно существовавшая мерцательная аритмия была снята однократным разрядом конденсатора в 4 киловольта. Установился правильный синусовый ритм. В ближайшие же дни у больной улучшилось общее состояние: резко увеличенная печень буквально на глазах начала уменьшаться, исчез асцит, уменьшились размеры сердца и т. д.

И, против всякого ожидания, через три недели больной можно было произвести операцию, хотя и с порядочным риском.

Чрезжелудочковая комиссуротомия и послеоперационный период протекали гладко, и больная была выписана из клиники через два месяца с синусовым ритмом.

После этого дефибрилляция через грудную клетку стала широко применяться в нашей клинике. Что касается дефибрилляции на открытом сердце, то мы делаем это только в случаях, если аритмия возникает во время операции и к концу ее не исчезает, или в тех случаях, когда у подготовленного к операции больного она появляется непосредственно перед началом операции, или же нам не удалось в дооперационном периоде добиться синусового ритма. Таких больных единицы, в то время как число больных (с первичными и повторными поступлениями), которым дефибрилляция проводилась через грудную клетку, превышает 5 тысяч.

Первично поступивших больных с аритмией на июль 1969 года у нас было 868 человек, но за почти десять лет многие из этих больных вновь поступали через различные сроки, исчисляемые месяцами и годами, и не по одному разу. Таких поступлений, когда проводилась электроимпульсная терапия, было 2131. Больным выдано более 5 тысяч электроимпульсов.

Основной контингент больных, поступавших к нам, как указывалось, составляли больные с приобретенными пороками сердца. Среди 868 первично поступивших больных с пороками сердца было 680 и с кардиосклерозом 188.

Среди больных было больше женщин — их оказалось 58%, мужчин — 42%.

Возраст колебался от 14 до 73 лет, но преобладали больные в возрасте 25—45 лет.

Для иллюстрации эффективности дефибрилляции у лиц пожилого возраста можно привести следующие клинические наблюдения.

Больной П., 68 лет, год назад перенес инфаркт миокарда, который осложнился мерцательной аритмией с явлениями

декомпенсации сердечной деятельности, при наличии отеков на нижних конечностях и асцита. Отмечен выраженный склероз коронарных сосудов. После двух разрядов дефибриллятора в 4 и 5 тысяч вольт установился синусовый ритм, и через три недели больной при общем вполне удовлетворительном состоянии, без отеков и асцита был выписан из клиники.

Эффективность дефибрилляции у больной Д., также 68 лет, просто поразительна.

Ее дочь обратилась с просьбой принять в клинику тяжелобольную мать, так как длительное и многократное лечение в различных больницах города не давало успеха и она не выходила из состояния декомпенсации сердечной деятельности.

Больная Д. была доставлена в клинику 9.IX 1964 года на носилках, в очень тяжелом состоянии, с периодически повторяющимися болями в области сердца, ощущением перебоев, одышки в покое, при наличии выраженного асцита, двустороннего гидроторакса, отеков нижних конечностей и пролежней. Печень резко увеличена, ее нижняя граница определялась на уровне гребешков подвздошной кости.

Как выяснилось позже, в 1929 году больная перенесла атаку ревматизма, в 1932 году — повторную атаку.

До 1962 года чувствовала себя удовлетворительно, но с 1962 года состояние стало прогрессивно ухудшаться: появились перебои в сердце, одышка, слабость. Установлена мерцательная аритмия. Больная неоднократно лечилась в ряде больниц и клиник г. Воронежа, лежала месяцами, но улучшения или не было, или оно было кратковременным и незначительным. В феврале 1964 года, в связи со значительным асцитом, была сделана первая пункция брюшной полости, удалена асцитическая жидкость. Затем выведение жидкости из брюшной полости повторялось неоднократно через 15—20 дней. Всего из брюшной полости, а последнее время и из грудной полости жидкость удаляли более 20 раз!

При обследовании в клинике выяснилось, что в грудной полости уровень жидкости доходит до 4-го межреберья, границы сердца расширены вправо и влево, систолический и диастолический шумы на верхушке сердца, аорты и в точке Боткина. Артериальное давление 100/70, пульс аритмичный — 90 ударов в минуту, слабого наполнения, дефицит 15 ударов.

В брюшной полости асцитическая жидкость. Печень выступает на 12 см из-под реберного края. Нижние конечности отечны. В области крестца — пролежни.



ЭКГ — число сердечных сокращений — 110 в минуту. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии, низковольтная ЭКГ. Диффузные изменения миокарда. БКГ — IV степень патологии; ФКГ — картина сложного сочетанного митрально-аортального порока сердца, без отчетливого преобладания одного порока над другим.

Через два дня после поступления при двусторонней плевральной пункции удалено 1200 мл жидкости справа и 1000 мл слева; еще через два дня удалена в огромном количестве жидкость из брюшной полости. Назначена камфора, строфантин, глюкоза. Через 6 дней — повторная пункция брюшной и грудной полостей, при которых опять удалено значительное количество жидкости.

На 15-й день с момента поступления произведена дефибриляция без синхронизации двумя разрядами в 4 и 5 тысяч вольт. Восстановился синусовый ритм.

На следующий же день субъективное состояние больной улучшилось: прежде всего уменьшилась одышка, дыхание стало свободным. Появилась полиурия. Через десять дней состояние уже значительно улучшилось: исчезли отеки на конечностях, уменьшилась печень; она выступала из-под реберного края уже на 4 см, асцитическая жидкость в брюшной полости не определялась.

Рентгенологически — отмечалось незначительное количество трансудата в плевральной полости.

Через 15 дней после этого больная выписана домой в удовлетворительном состоянии. Она ушла самостоятельно.

Дома больная некоторое время находилась на полупостельном режиме, однако начала уже включаться в выполнение домашней работы. Пролежни быстро подживали, а еще через несколько дней больная стала выходить на улицу и чувствовала себя вполне удовлетворительно. Вскоре она из тяжелой, беспомощной, постельной больной превратилась в полноценного члена семьи, стала обслуживать не только себя, но и других.

Несколько раз в течение года больную Д. мы приглашали в клинику для контрольного обследования и каждый раз убеждались в ее вполне удовлетворительном состоянии. Все время сохранялся правильный синусовый ритм, границы сердца уменьшились, никакого асцита, отеков, гидроторакса, печень не увеличена, т. е. имевшиеся ранее явления тяжелой, казалось бы, совершенно необратимой декомпенсации сердечной деятельности бесследно исчезли.

Спустя более 15 месяцев мы демонстрировали эту больную на объединенном заседании общества терапевтов и кардиологов. Ее рассказ о том, в каком она была состоянии, и данные объективных показателей поразили присутствующую многочисленную аудиторию терапевтов — настолько необычной казалась столь быстрая ликвидация тяжелой декомпенсации сердечной деятельности применением одной лишь процедуры — дефибрилляции.

Этот пример мы приводим как конкретную иллюстрацию того, что в ряде случаев электрическая дефибрилляция может явиться самостоятельным методом лечения тяжелой декомпенсации сердечной деятельности, когда никакое, самое упорное медикаментозное лечение не дает эффекта. Оди лишь электроимпульс, нормализуя сердечный ритм, ставит иногда на ноги тяжелых, казалось бы, совершенно безнадежных больных в результате нормализации гемодинамики.

К нам поступало много больных, находившихся в очень тяжелом состоянии из-за мерцательной аритмии. Ее удавалось ликвидировать, а вместе с ней и декомпенсацию.

Некоторые больные поступали к нам с аритмией после ранее проведенных комиссуротомий в различных клиниках страны. Но эти больные были в более молодом возрасте.

В качестве такого примера можно привести больную Г., 27 лет. Еще в десятилетнем возрасте она перенесла суставной ревматизм, а в 1954 году установлен диагноз митрального порока сердца.

В 1959 году, после неоднократного безуспешного стационарного лечения, Сочинским институтом курортологии была направлена в г. Ростов-на-Дону, где ей была произведена комиссуротомия. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, и больная почувствовала облегчение. Однако в 1964 году началась тахикардия, а затем и мерцательная аритмия, которая резко ухудшила состояние больной. Она длительно и безуспешно лечилась в больницах и институте курортологии.

В январе 1965 года с явлениями тяжелой декомпенсации, при наличии асцита, огромной печени, одышки в покое направлена к нам для лечения.

Больная очень тяжело перенесла переезд в поезде из Туапсе в Воронеж, в клинику доставлена на носилках.

Через 7 дней ей была произведена дефибрилляция с синхронизацией электроудара. Потребовался один электроим-

пульс в 4 киловольта для того, чтобы снять мерцательную аритмию.

Состояние больной сразу же, со следующего дня, начало улучшаться. Больше не потребовалось новурита, асцит исчез через 6 дней. Тяжелая больная превратилась в веселую жизнерадостную женщину, очень подвижную. Через 2 недели она самостоятельно уехала домой. Ей не потребовалось больше ни носилок, ни сопровождающего персонала.

В первые годы для сохранения или поддержания ритма, после ликвидации явлений декомпенсации, мы пользовались минимальными дозами хинидина, что и было назначено этой больной.

Последующие наблюдения над большим числом больных убедили нас в нецелесообразности таких назначений, так как в этих случаях хинидин сам по себе приносит вред больному.

До сих пор немало споров и разногласий по вопросу — нужно или нет, в целях сохранения синусового ритма после дефибрилляции, назначать больным хинидин.

Наблюдая за отдельными группами больных, мы убедились, что это совершенно нецелесообразно. Продолжительность ремиссии от этого, по нашему мнению, не увеличивается, а состояние больных после приема хинидина сплошь и рядом ухудшается, вероятно, вследствие угнетающего его действия на сократительную способность миокарда.

Характерным примером является следующее наблюдение.

В феврале 1969 года я получил из Москвы письмо от ранее лечившегося у нас больного Б., который обращался за советом, при этом сообщал следующее: проживая ранее в г. Воронеже, он, после безуспешного медикаментозного лечения, 13.II 1965 года был направлен к нам в клинику по поводу мерцательной аритмии. 19.II 1965 года ему была произведена дефибрилляция, и больной вскоре был выписан с синусовым ритмом. Однако нормализовавшийся ритм сохранился 20 дней. Поступил вторично 15.III 1965 года. История болезни № 1373. 18.III 1965 года произведена вторичная дефибрилляция. Выписан в хорошем состоянии, с синусовым ритмом, который держался до ноября 1968 года, т. е. 3 года и 7 месяцев. За это время больной переехал в Москву и в декабре 1968 года обратился в институт кардиологии им. А. Л. Мясникова в связи с наступившим рецидивом.

Врачи, как он пишет, были удивлены такой длительной ремиссией. Это заставило больного написать нам письмо, так как «данный случай может пригодиться, хотя бы для стати-

стики». Но мы-то знаем, что это далеко не предел, мы полагаем наблюдением над куда более продолжительной ремиссией.

24.XII 1968 года в институте кардиологии больному была произведена дефибрилляция (история болезни № 2560). Ритм вновь восстановился, больной был выписан, и ему был назначен хинидин, по 0,2 г 5 раз в день для удержания ритма. Вначале он следовал указаниям — принимал назначенную дозу, затем стал чувствовать себя хуже, дозу уменьшил до 0,2 г 2—3 раза в день, но, несмотря на это, состояние продолжало ухудшаться. Больной, как он пишет, «стал слабеть, чувствовал себя плохо, стал значительно слабее, чем до дефибрилляции». Это и заставило больного обратиться к нам за советом, так как мы ему хинидин не назначали и он был «совершенно работоспособным».

В своем письме больному Б. 31.III 1969 года я сообщил, что «не могу отменить то, что назначено врачами, но состояние слабости и недомогания склонен отнести за счет приема хинидина».

И вот 25.IX 1969 года я получил от этого больного второе письмо, в котором он пишет: «...принимал хинидин в дозе 0,2 г 3 раза в день, но и эта доза оказала на меня настолько отрицательное действие, что я совершенно обессилел и с трудом передвигался... В двадцатых числах марта я совершенно прекратил прием хинидина и сразу же почувствовал себя значительно лучше. В мае самочувствие настолько улучшилось, что я мог совершать прогулки по 6—8 км, а июнь и июль провел на Урале — много ходил, купался, загорал... Ритм синусовый продолжает сохраняться и сейчас».

Таких примеров можно привести много.

Далеко не всегда наблюдаются столь длительные ремиссии, хотя бывают и более продолжительные, а когда они оказываются небольшими, мы считаем более целесообразным проводить повторные дефибрилляции и годами удерживать синусовый ритм.

Хочется привести еще один пример. Больной Г., страдавший выраженной недостаточностью митрального клапана с наличием тяжелой мерцательной аритмии, многократно обращался к нам на протяжении почти пяти лет. Ремиссии были непродолжительными, по 2—4 месяца. Но, как только наступала аритмия и состояние резко ухудшалось, больной тут же приходил к нам в клинику. На другой день ему делали дефибрилляцию, ритм нормализовался, и через день он уходил

до следующего раза. Однажды он пришел в клинику с аритмией, но его попросили подождать 2—3 дня из-за отсутствия мест. Больной настолько верил в «электрический удар», что решил не ждать эти 2—3 дня, а, придя домой, оголил электрические провода в своей квартире и сам сделал себе «дефибрилляцию»! Получил ожог, аритмия не снялась, но, к счастью, остался жив, испытав переменный ток в 220 вольт.

Затем мы делали ему еще неоднократно дефибрилляцию. Каждый раз после первого же электроимпульса легко устанавливался синусовый ритм. Так продолжалось около 7 лет. Наконец больной Г. решился на операцию, уехал на протезирование клапанов.

Подобные положительные результаты дефибрилляции при недостаточности клапанов мы наблюдали и у других больных. Хотя результаты были не так стойки, тем не менее этой безвредной, хорошо отработанной манипуляцией синусовый ритм можно сохранять годами.

Непосредственная эффективность электрической дефибрилляции на различных этапах нашей работы менялась, постепенно нарастая.

В общем положительный результат достигнут в 93,7% случаев. Однако следует указать, что в ряде случаев эффект оказался довольно кратковременным.

Рецидивы мерцательной аритмии отмечены в различные сроки: в течение 1 месяца после дефибрилляции они возникли у 15% больных, а в дальнейшем в течение года рецидивы наступали в 2—5% случаев каждый месяц.

Среди причин рецидивов мерцательной аритмии у больных ревматизмом на 1-м месте стоит обострение основного заболевания, на 2-м — интеркуррентные заболевания, на 3-м — психическая травма и на 4-м — физическое перенапряжение.

Высокий процент рецидивов после выписки из стационара отмечен у лиц, у которых рецидивы имелись и ранее или эффект был кратковременным — синусовый ритм сохранялся лишь в ближайшие дни после первой процедуры.

Таким образом, в течение года рецидивы развивались у 60,5% наблюдавшихся нами больных. Однако до настоящего времени у ряда больных сохраняется синусовый ритм, восстановленный еще в 1963—1964 гг.; у них рецидивов не отмечалось.

В конце 1969 года выписалась из клиники, после несколь-

ких дней пребывания, больная Д., 1918 года рождения (история болезни № 7915).

Эта больная впервые поступила к нам в клинику 10 марта 1964 года (история болезни № 1323). Диагноз — сочетанный митральный порок сердца без преобладания стеноза или недостаточности, мерцательная аритмия. Ревматизм, активность I степени.

Порок сердца был установлен в начале 1961 года, а в ноябре 1961 года появилась постоянная форма мерцательной аритмии. До марта 1964 года лечилась амбулаторно и стационарно без эффекта, аритмия не исчезала.

18 марта 1964 года у нас в клинике ей была произведена электрическая дефибрилляция, восстановлен синусовый ритм. Вскоре больная выписалась, чувствовала себя удовлетворительно и начала вновь работать после длительного перерыва. Синусовый ритм сохранялся до апреля 1969 года, т. е. в течение 5 лет 1 месяца. Наступление рецидива связано с физическим перенапряжением.

В течение 7 месяцев вновь попыталась лечиться медикаментозно, но без эффекта и 10.X 1969 года поступила вторично в клинику. 17.X 1969 года ей произведена электрическая дефибрилляция, тут же установился синусовый ритм.

Выписана через 2 недели в удовлетворительном состоянии.

Случаев, подобных этому, когда восстановленный ритм удерживался годами, можно привести много.

Повторные процедуры дефибрилляции в случаях рецидивов мерцательной аритмии дают возможность на неопределенно долгое время поддерживать синусовый ритм, делая больных вполне трудоспособными.

Эти успехи в области восстановления нормального ритма дают основания к самому широкому внедрению в практику высокоэффективного метода электрической дефибрилляции.

Хотя в нашу задачу и не входит вопрос о других видах нарушения сердечного ритма, однако, говоря об эффективности дефибрилляции при мерцательной аритмии, мы не можем не сказать о наблюдаемом эффекте дефибрилляции при других видах аритмии, в частности при пароксизмальной тахикардии.

Мы не располагаем большим количеством наблюдений, но и тех, которые у нас есть, достаточно, чтобы говорить о поразительном эффекте дефибрилляции в случаях, когда об-

щепринятые меры при тяжелых островозникших формах тахикардии оказываются неэффективными.

Известно, что пароксизмальные тахикардии по частоте распространения в ряду аритмии занимают значительно более скромное место, но наблюдаются такие тяжелые формы, угрожающие состоянию больного, что иногда только самые срочные меры могут его спасти.

Электроимпульсную терапию при пароксизмальной тахикардии мы применяли у 26 больных в возрасте от 3 до 64 лет. У 12 из них тахикардия возникла во время или сразу после оперативных вмешательств, чаще всего на сердце и перикарде, у шести — на фоне выраженных явлений атеросклеротического кардиосклероза и острого инфаркта миокарда. У одного больного тахикардия была, по-видимому, неврогенного происхождения, у шести — причины установить не удалось. У одной из больных тяжелая форма тахикардии возникла в гинекологической клинике по окончании большой травматичной операции, сопровождавшейся обильным кровотечением.

В большинстве случаев, а именно у 21 больного, наблюдалась желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, а у пяти — узловая, из различных отделов атрио-вентрикулярного узла.

У всех указанных больных дефибрилляция производилась в порядке оказания экстренной помощи, через не вскрытую грудную клетку, без синхронизации. Оказание этой помощи проводилось в нашей клинике и в ряде других лечебных учреждений нашей выездной бригадой отделения реанимации.

Лишь в одном случае дефибрилляция не дала положительного результата. Мы не получили эффекта от 4 разрядов дефибриллятора у ребенка 3 лет, страдавшего пароксизмальной тахикардией с момента рождения. Причина этой тахикардии, которая временами приводила к потере сознания у ребенка, нам осталась неясной.

В остальных случаях дефибрилляция дала блестящий эффект: восстанавливался нормальный ритм сердечной деятельности и стабилизировалось артериальное давление.

Вот один из примеров. Больной Г., 64 лет, со свежим, обширным, трансмуральным инфарктом миокарда передне-перегородочной верхушечной области.

На 5-й день возникла пароксизмальная тахикардия, которую удалось купировать энергичными медикаментозными мероприятиями. Через три дня приступ повторился. Медикамен-

тозная терапия на этот раз оказалась неэффективной, тахикардия продолжалась; частота сердечных сокращений — около 200 в минуту, артериальное давление упало ниже критических цифр. Опытные терапевты отказались от дальнейших мероприятий, испытав все и не получив результата. О состоянии больного из этой больницы сообщили нам. Осмотрев больного, мы решили все же провести дефибрилляцию. Больной находился в состоянии протрации. Дефибрилляция проведена в палате на постели больного, разрядом в 5 киловольт. Восстановился правильный синусовый ритм. Состояние больного сразу же улучшилось, начало повышаться артериальное давление и стабилизировалось на удовлетворительных цифрах.

Через трое суток приступ повторился с той же силой. Вторично произведена дефибрилляция с отличным эффектом. На этот раз ритм нормализовался и оказался устойчивым. Дальнейшее течение болезни без осложнений. Больной был выписан из больницы во вполне удовлетворительном состоянии на 51-й день болезни.

Основываясь даже на небольшом количестве наблюдений над проведением дефибрилляции при пароксизмальной тахикардии, можно сделать вывод о ее высокой эффективности и в этом случае.

## **ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**

На основании большого, 9-летнего опыта проведения дефибрилляций мы можем утверждать, что при правильном проведении электроимпульсной процедуры, при соблюдении правил анестезиологии, использовании синхронизированного электроимпульса, направленного в «неранимую» зону, дефибрилляцию можно считать методом безопасным.

Однако некоторое минимальное количество осложнений все же наблюдается. Одни из них связаны непосредственно с электрическим воздействием, другие — с нарушением правил подготовки и проведения, а также показаний.

Выше, в разделе «Развитие электроимпульсной терапии при нарушении ритма сердца», мною были приведены краткие, но исчерпывающие данные о действии переменного и постоянного тока на сердце.

На основании нескольких тысяч дефибрилляций, прове-