

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 «нераннимую» 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-

денных нами, и тщательных пато-морфологических исследований лиц, умерших впоследствии от причин основного заболевания или его осложнений, мы считаем, что постоянный ток дефибриллятора не оказывает повреждающего действия на сердце.

Помимо этого, тщательное изучение электрокардиографических исследований группы лиц с многократными дефибрилляциями, проведенными у нас, динамическое наблюдение их в течение ряда лет указывает на то, что многократные разряды дефибриллятора постоянного тока также не вызывают сколько-нибудь заметных нарушений сердечной деятельности.

В первые годы работы при устойчивых формах мерцательной аритмии мы проводили иногда по 7—12 дефибрилляций, следующих одна за другой, и не замечали при этом никаких изменений по трассе электрокардиограммы ни сразу, ни на протяжении последующего времени. Впоследствии мы отказались от подобных бесцельных процедур в таких случаях. Если после 1—3 разрядов ритм не восстанавливался, то процедура прекращалась, после чего в течение различных сроков велась соответствующая подготовка и затем, уже с большим успехом, повторялась дефибрилляция.

Известны случаи, когда за очень короткий срок дефибрилляции повторялись десятки раз. Так, больной А. в течение ряда лет страдает мерцательной аритмией в виде довольно часто повторяющихся приступов, переходящих иногда в пароксизмальную желудочковую тахикардию. Работая очень много, лечился «на ходу», медикаментозно, различными антиаритмическими препаратами. В июне 1968 года у него развилась пароксизмальная желудочковая тахикардия с переходом в фибрилляцию желудочков, в связи с чем ему была проведена дефибрилляция. «В течение первых трех суток, в Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова в связи с часто возникавшей фибрилляцией желудочков, ему было произведено 74 электрические дефибрилляции. В одни из суток на протяжении 4 часов у больного 100 раз возникали фибрилляции и трепетание желудочков, которые в половине случаев переходили в мерцательную аритмию самостоятельно, а в половине случаев (52 раза) ему была произведена электрическая дефибрилляция!..»\*

Никаких заметных осложнений от дефибрилляции, не-

---

\* Из приказа министра здравоохранения СССР за № 609 от 6 августа 1968 г.

смотря на это рекордное число, не было. Все кончилось благополучно, и больной по-прежнему много работает. Так что нет никаких оснований говорить о повреждающем действии электрической дефибрилляции на сердце, если она производится в пределах допустимых напряжений и отработанных параметров.

Из специфических осложнений, которые являются следствием высоковольтного электрического разряда, прежде всего необходимо указать на возможность, хотя и довольно редкую, возникновения фибрилляции желудочков сразу же вслед за нанесением электрического разряда.

Это осложнение возможно лишь при проведении дефибрилляции без кардиосинхронизатора, когда электрический импульс может попасть в участок зубца Т электрокардиограммы, который называется «ранимым», или «уязвимым», периодом сердечного цикла. Относительно частоты попадания электроимпульса в указанный участок нами сообщено выше.

Мы наблюдали восемь таких осложнений среди первых 188 пациентов при проведении у них 316 процедур с 511 импульсами, когда работали без кардиосинхронизатора. В среднем на каждого больного при этом пришлось 2,7 электроимпульса.

Существует мнение, что фибрилляция желудочков может возникнуть лишь при нанесении электроимпульса напряжением менее 4 киловольт. Однако мы этого утверждать не можем, так как наблюдали случаи возникновения фибрилляции желудочков при более высоком напряжении. Так, при напряжении 4,0 кв. она возникла у 1 больного, при 4,5 — у 2, при 5 — у 4, при 5,5 — у 1. Повторным разрядом напряжением 4,5 кв. фибрилляция была ликвидирована у 1 больного, 5 кв. — у 5, 5,5 кв. — у 1 и 6 кв. — у 1.

У другой группы первичных больных (680 человек), прошедших с 1964 года по конец 1969 года, многие из которых поступали неоднократно и им проводилось по несколько процедур, фибрилляция желудочков не возникала ни разу.

Пользуясь кардиосинхронизатором, мы подавали электроимпульс обычно сразу за точкой S ЭКГ, отступая от нее примерно на 0,02 сек. Это полностью избавило от указанного осложнения.

Таким образом, реальной профилактикой возможности возникновения фибрилляции желудочков является работа с синхронизатором, заблокированным с электрокардиографом и дефибриллятором.

Без автоматического отключения и включения электрокардиографа, без системы успокоения, чем располагает наш кардиосинхронизатор, быстрого контроля за ЭКГ получить невозможно. Когда кардиограф отключается и включается после разряда вручную, требуется время, хотя и непродолжительное, на прогревание аппарата, кроме того, нередко имеют место помехи, не дающие возможности получить сразу четкую запись. Это приводит к осложнениям.

Одно из таких осложнений, окончившееся летально, мы анализировали, участвуя в экспертизе в одной из клиник.

Больной Д., 29 лет, страдал постоянной формой мерцательной аритмии, аортально-митральным пороком сердца. В августе 1965 года находился в клинике, где ему была произведена дефибрилляция.

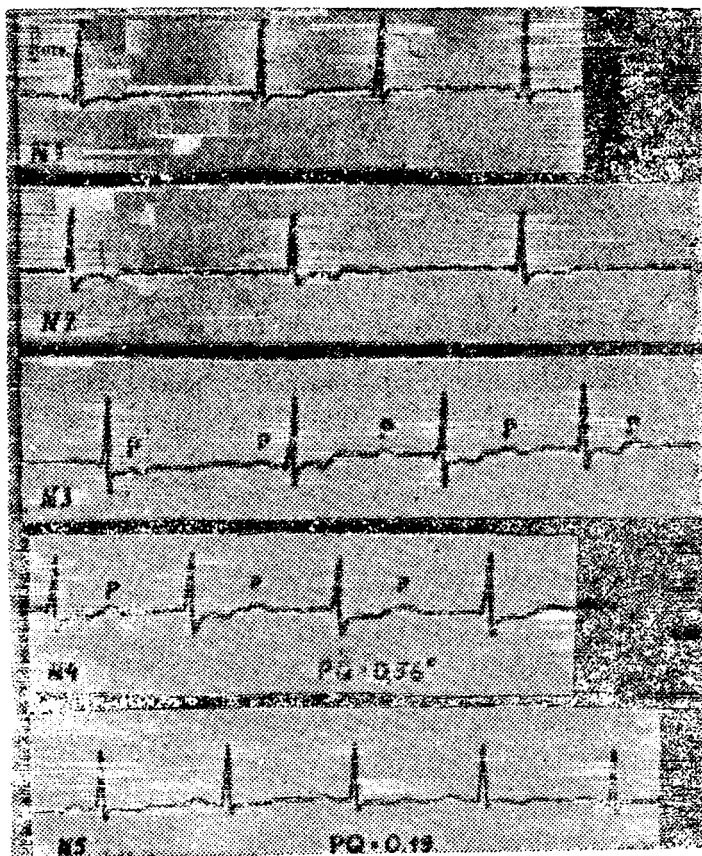
На исходной электрокардиограмме — мерцательная аритмия, нормальное положение ЭВС (рис. 27, 1).

После первого же электроимпульса у больного появился так называемый синдром Фредерика — редкий, правильный ритм желудочков, при наличии трепетания предсердий (2).

После повторного разряда дефибриллятора возникла полная поперечная блокада (3), перешедшая вскоре в атрио-вентрикулярную блокаду первой степени (4), которая, в свою очередь, через несколько дней самостоятельно исчезла; интервал PQ нормализовался (5), и больной через несколько дней был выписан из клиники с синусовым ритмом.

Через год у больного возник рецидив мерцательной аритмии и состояние ухудшилось, по поводу чего он поступил в терапевтическую клинику и повторно лечился электрической дефибрилляцией. Был применен несинхронизированный импульс, при этом возникла фибрилляция желудочков. После обнаружения таковой произведен повторный разряд. Фибрилляция желудочков исчезла, но зарегистрирована полная поперечная блокада, которая затем перешла вновь в мерцательную аритмию. Указанные осложнения и задержка при проведении повторного разряда и реанимационных мероприятий привели к длительной гипоксии головного мозга. Больной погиб, не приходя в сознание. Смерть наступила от нарушения функции головного мозга. При судебно-медицинском вскрытии обнаружены очаги размягчения в головном мозге.

В приведенном случае смерти, помимо несвоевременности соответствующих мероприятий, имели место и другие входящие моменты; тем не менее феномен Фредерика возникал в обоих случаях после дефибрилляции.



Р и с. 27. ЭКГ больного Д.

Отсюда, естественно, вытекает вывод о том, что желательно проводить направленную дефибрилляцию, работая с синхронизатором, снабженным автоматическим включением и выключением электрокардиографа.

Однако отсутствие в лечебном учреждении кардиосинхронизатора не должно сдерживать применения высокоэффективного метода лечения мерцательной аритмии. Если у электрокардиографа находится опытный врач и аппарат работает

безотказно — устранены все внешние помехи, а врач по ходу движения ленты тут же в состоянии распознать возникшую фибрилляцию или иные нарушения ритма, то последующим своевременно произведенным более мощным разрядом дефибрилятора эти нарушения могут быть легко ликвидированы.

Одновременно с этим необходимо насыщать больного кислородом через наркозный или другой дыхательный аппарат, а если зарегистрирована фибрилляция желудочков, то в период до повторного разряда проводить закрытый массаж сердца.

Другим возможным осложнением является эмболия. Но, так как это осложнение наблюдается при мерцательной аритмии и без всякого лечения, а также при лечении хинидином, то ее нельзя считать специфической для электрической дефибрилляции. «Нормализационные» эмболии наблюдаются не реже и при медикаментозном лечении.

Наша точка зрения относительно использования в целях профилактики эмболии антикоагулянтной подготовки больных была высказана выше, и здесь на этом вопросе можно не останавливаться.

Что касается случаев эмболии в послеоперационном периоде, когда больным за некоторое время до этого была проведена электроимпульсная терапия и они оперированы уже при синусовом ритме, то связывать это послеоперационное осложнение с электроимпульсом не приходится.

Послеоперационные эмболии наблюдаются и без предварительного лечения, так же как и в случаях, когда имел место нормальный ритм до операции.

Эмболии, которые мы наблюдали после операции, никак нами не связываются с бывшей ранее мерцательной аритмией, тем более, что у наблюдавшихся нами больных тромбов в ушке и предсердии не было, а имел место выраженный кальциноз створок клапанов.

В нескольких случаях мы наблюдали у больных ухудшение состояния после нормализации ритма. Это касалось единичных случаев больных с тяжелыми поражениями клапанного аппарата, при высокой легочной гипертензии.

Так, мы наблюдали ухудшение состояния с последующим осложнением у больного Л., 58 лет, жителя Сочи. Он поступил в клинику 2.V 1969 года по поводу атеросклеротического кардиосклероза, мерцательной аритмии, гипертонической болезни II—III стадии. Постоянная форма мерцательной арит-

мии с 1965 года. Медикаментозное лечение эффекта не давало. Общее состояние при поступлении удовлетворительное: пульс 68 уд./мин, аритмичный, дефицит — 52, артериальное давление 170/120 мм рт. ст.

6.V 1969 года дефибрилляция. После первого же электроимпульса установился синусовый ритм, однако общее состояние не улучшилось. АД — 160/90 мм. 10.V 1969 года возникла мерцательная аритмия, в связи с чем 11.V произведена повторная дефибрилляция. Ритм синусовый, но через день состояние резко ухудшилось, вскоре потеря сознания, АД — 240/140 мм рт. ст. Целый ряд мощных гипотензивных препаратов артериального давления не снижал. Произведено массивное кровопускание — 600 мл, после чего АД — 160/110 мм, состояние сразу же улучшилось, больной пришел в сознание, но обнаружены признаки нарушения мозгового кровообращения.

Моторная афазия, правосторонний гемипарез — ишемический инсульт с очагом в левой лобно-задней области. Проводилось лечение спазмолитиками, антикоагулянтами. Состояние довольно быстро улучшалось, оставались незначительные нарушения речи, но и она восстановилась, и больной 15.VI 1969 года был выписан в удовлетворительном состоянии с синусовым ритмом.

В другом случае также наблюдалось ухудшение состояния после установления синусового ритма при митральном стенозе. У больной Д., 40 лет, в 1951 году был установлен митральный порок сердца, с 1965 года — постоянная форма хронической мерцательной аритмии.

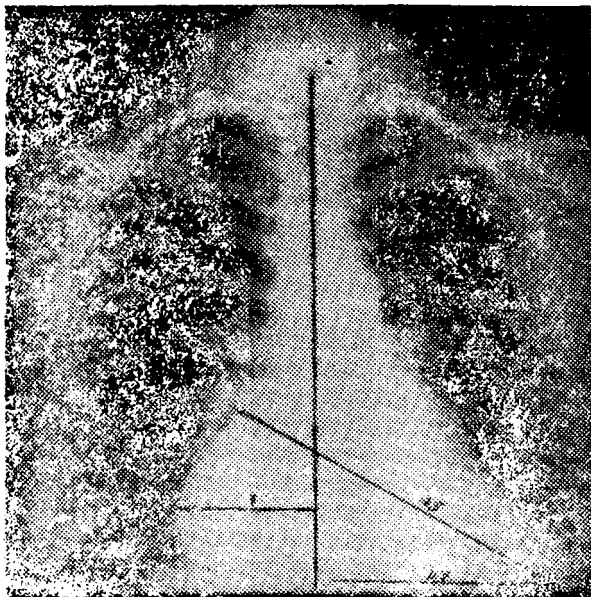
18.XI 1966 года она поступила в клинику для оперативного лечения.

28.XI 1966 года дефибрилляцией разрядами в 4,5, 5, 5,5 кв аритмия не устранена.

Проведена дополнительная медикаментозная подготовка, кислородотерапия. 10.XII одним разрядом дефибриллятора в 5 кв аритмия была устранена. Через два дня при синусовом ритме появилось беспокойство, головная боль, тошнота, рвота, акроцианоз, пульс — 76 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, дыхание жесткое с наличием сухих хрипов. Печень на 5 см ниже реберного края, увеличена на 2 см.

15.XII 1966 года состояние несколько лучше, пульс — 80 уд./мин.

16.XII 1966 года наступил рецидив мерцательной аритмии



Р и с. 28. Телерентгенграмма больной П. до дефибриляции.

С появлением аритмии прекратились явления ваготодистонии: сосудов головного мозга. Прекратились тошнота и рвота. Печень несколько уменьшилась. 22.XII 1966 года выписана временно в прежнем состоянии по семейным обстоятельствам. Больше в клинику больная не возвращалась.

В данном случае ухудшение состояния наступило при наличии резко выраженного митрального стеноза, при котором улучшение функции предсердий не всегда оказывается выгодным.

Несколько раз мы наблюдали возникновение картины выраженного отека легких после нормализации ритма, при наличии резких митральных стенозов и легочной гипертензии.

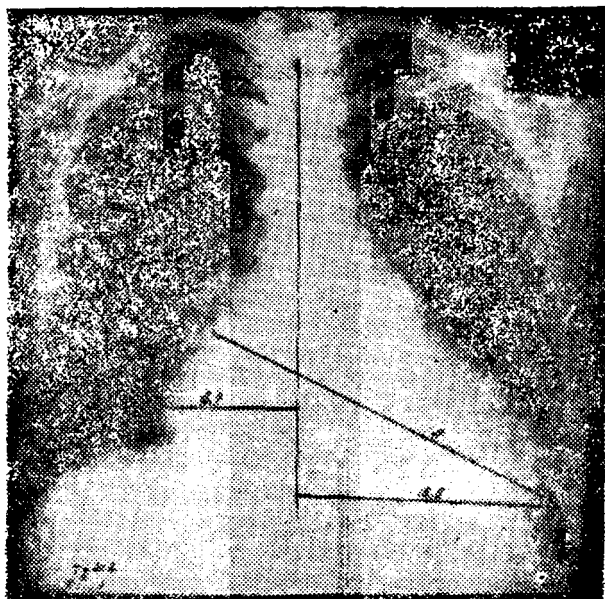
Ранее, в разделе гемодинамики, указывалось, что нормализация ритма ведет к улучшению гемодинамики в малом и большом кругах кровообращения, но в очень редких случаях может наблюдаться и обратная картина, и к этому есть свои объективные причины, которые не были учтены. Ранее указы-



валось, как заметно уменьшаются размеры увеличенного сердца после нормализации ритма. Однако один раз мы столкнулись с обратным явлением. Размеры сердца, наоборот, увеличились после восстановления синусового ритма. Это касалось больной П., 43 лет (история болезни № 8453), 29.XI 1969 года — 4.I 1970 года. Диагноз — ревматизм, активность I степени, сочетанный митральный порок, недостаточность трехстворчатого клапана, аортальный стеноз, мерцательная аритмия.

При рентгенологическом исследовании сердца до дефибрилляции (рис. 28) длинник сердца был равен 17,5 см, поперечник — 18,5 см.

После дефибрилляции установился синусовый ритм. На 10-й день после дефибрилляции общее состояние больной оставалось удовлетворительным, но при рентгенологическом исследовании (рис. 29) установлено, что длинник сердца стал 19 см, а поперечник — 20,2 см. Отмечалась сглаженность дуг по левому контуру сердечно-сосудистой тени.



Р и с. 29. Телерентгенограмма больной П. после электродефибрилляции (на 10-й день).

Увеличение размеров сердца в данном случае связано, вероятно, с увеличением притока крови в левый желудочек, в то время как отток из-за аортального стеноза не изменился.

Все эти единичные осложнения не являются специфическими для дефибрилляции, они не являются следствием электрического разряда. Таким образом, электрическую дефибрилляцию при мерцательной аритмии можно считать методом совершенно безопасным и безусловно обладающим самой большой эффективностью среди всех известных нам средств и способов нормализации ритма.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Как видно из приведенных литературных данных, разработка проблемы электрического воздействия на сердечную деятельность имеет давнюю историю. Однако следует еще раз подчеркнуть, что приоритет в предложении и разработке вопроса о воздействии на сердце электрическим импульсом постоянного тока принадлежит ученым Советского Союза.

Применяемый дефибриллятор конденсаторного типа создан по идее Н. Л. Гурвича и разработан в лаборатории проф. В. А. Неговского.

Первые экспериментальные исследования по дефибрилляции при фибрилляции предсердий проведены Н. Л. Гурвичем и Б. М. Цукерманом, а А. А. Вишневецкий впервые использовал дефибриллятор в клинике при мерцательной аритмии у больных с митральным стенозом.

Последующее всестороннее изучение вопроса в клинике, проведенное нами, З. П. Янушкевичусом и многими другими, позволило широко внедрить метод электроимпульсного лечения в медицинскую практику при различного рода нарушениях сердечного ритма.

Обработка вопросов методики проведения процедуры, безопасности ее в отношении профилактики возможных случаев возникновения фибрилляции желудочков, усовершенствование техники и многих других вопросов позволили достичь высокой эффективности, превышающей 90%. По эффективности и безопасности с дефибрилляцией не может быть сравним ни один из ранее существовавших методов в лечении как хронической мерцательной аритмии, так и ряда других нарушений сердечного ритма.

Использование электрической дефибрилляции дает воз-