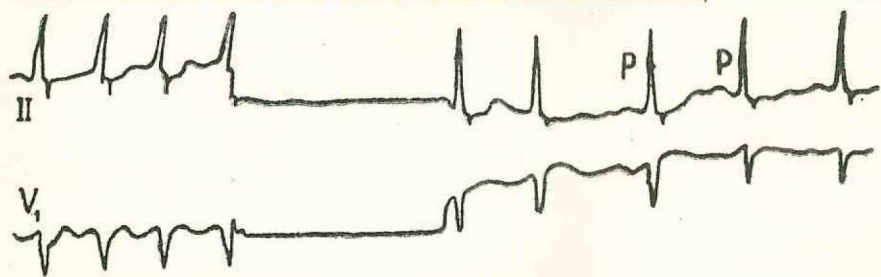


Электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии и ее значение в хирургии митрального стеноза



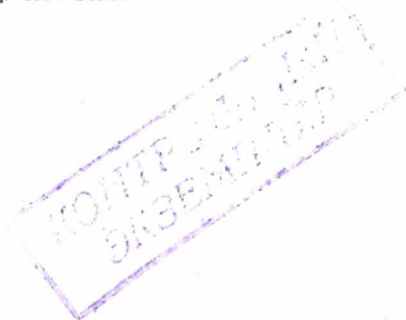
5 70-75
537

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ВОРОНЕЖСКАЯ ОБЛАСТНАЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

В. П. РАДУШКЕВИЧ

**ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ
ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ
ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ
АРИТМИИ
И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ
В ХИРУРГИИ
МИТРАЛЬНОГО
СТЕНОЗА**

Научный редактор —
доктор мед. наук Ю. Д. САФОНОВ



ЦЕНТРАЛЬНО-ЧЕРНОЗЕМНОЕ
КНИЖНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ВОРОНЕЖ—1970

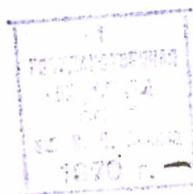
Электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии и ее значение в хирургии митрального стеноза. Радужкевич В. П.

Обобщается многолетний опыт кафедры госпитальной хирургии Воронежского государственного медицинского института по разработке и клиническому внедрению нового биофизического метода лечения мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией. Приводится анализ данных электродефибрилляций, проведенных более чем у 2000 больных.

Сообщаются литературные сведения о мерцательной аритмии, ее консервативной терапии, а также о развитии электроимпульсной терапии при нарушении ритма сердечной деятельности. Отмечается приоритет советских ученых. Описаны рекомендуемые дефибрилляторы, подробно освещена методика проведения процедуры. Особое внимание обращено на предложенную автором синхронизированную подачу электроимпульса, упрощающую проведение процедуры и делающую ее безопасной. Указывается на значение нормализации ритма для целей диагностики и на лечебный эффект в хирургическом лечении больных митральным пороком сердца. Высокая эффективность и безопасность электрической дефибрилляции позволяет рекомендовать этот метод для широкого клинического применения.

Издание рассчитано на научных работников, клиницистов-хирургов, терапевтов-кардиологов и врачей других специальностей.

Табл. 9. Илл. 29. Библ. 119.



85201

«Классическое» медикаментозное лечение мерцательной аритмии хинидином, хинином, новокаиномидом и другими препаратами не только малоэффективно, но иногда сопряжено с риском тяжелых и даже смертельных осложнений.

Если в ряде случаев островозникшей аритмии медикаментозная терапия дает положительный эффект, то при хронической форме она совершенно бесперспективна.

Сейчас, благодаря прогрессу медицинской науки, грудной хирургии в частности, достигнуты весьма положительные результаты в хирургическом лечении митрального порока. В случаях, когда операция у больных с преобладанием стеноза производится своевременно, особенно во II и III стадиях заболевания (по А. Н. Бакулеву), то операционный риск сводится до минимума. Остается, однако, большая группа больных с запущенными формами болезни, осложненными мерцательной аритмией и явлениями сердечной декомпенсации. У этих больных риск операции значительно возрастает, многие из них переходят за грани операбельности.

Уничтожение мерцательной аритмии на более или менее продолжительный срок выводит больных из тяжелой декомпенсации. Это создает более благоприятные условия для успешного проведения операции со значительно меньшим операционным риском.

Другая, еще большая группа больных с аритмией, не подлежащих оперативному лечению, после восстановления синусового ритма становится трудоспособной. Эти больные могут возвращаться к прежним обязанностям и вновь познают радости жизни.

Электрическая дефибрилляция по своей эффективности не может быть сравнима ни с одним из ранее применявшихся методов лечения островозникшей и хронической мерцательной аритмии. Она дает восстановление синусового ритма в 80—93% случаев. Этот метод в настоящее время вполне оправдан и прогрессивен.

Хотя электродефибрилляция и не является патогенетическим видом лечения и далеко не всегда дает стойкие и дли-

тельные результаты, тем не менее даже временный эффект оказывает весьма положительное влияние на больного. Это особенно важно в тех случаях, когда ему предстоит операция, устраняющая часто путем улучшения коронарного кровообращения основную причину, вызвавшую аритмию.

У части больных, не подлежащих операции, сочетание электрошока и последующего медикаментозного лечения, противосклеротическое лечение и антиаритмические средства могут создавать условия сохранения синусового ритма годами.

Мы не ставим перед собой задачи вдаваться в подробности существующих теорий возникновения мерцательной аритмии, ее течения, осложнений и консервативных методов терапии, так как по этим вопросам имеется весьма обширная литература.

Наша задача — ознакомить читателя с методикой дефибрилляции при мерцательной аритмии и результатами, полученными в итоге наблюдения почти над 1000 больных.

Предыдущий наш опыт был обобщен в работе «Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии», которая издавалась в 1966 году небольшим тиражом — 2 тыс. экземпляров. Она быстро разошлась, и на нее продолжают поступать заявки. В начале 1968 года в печати появились две рецензии на нашу книгу — проф. В. С. Маят и Ю. А. Нестеренко в журнале «Хирургия», а затем проф. В. В. Дубиля и Е. К. Рычковой в журнале «Советская медицина», в которых высказывались определенные соображения, некоторые замечания и пожелания о переиздании указанной книги большим тиражом.

За это время у нас накопились новые данные по лечению больных и наблюдению за ними, тщательно изучены вопросы гемодинамики, свертывающей и антисвертывающей систем, медикаментозного лечения и т. д. Поэтому мы переработали книгу и дополнили ее сообщением об этих новых данных.

При этом изменено и название. Это вызвано тем, что под электроимпульсной терапией следует понимать тот или иной вид электрического лечения, в то время как в рассматриваемом вопросе электрический импульс, нормализующий ритм сердца, не является патогенетическим лечением. Болезнь, вызвавшая аритмию, остается, а ритм сердца на тот или иной период может становиться нормальным. Поэтому, вероятно, правильнее будет говорить лишь о дефибрилляции при мерцательной аритмии, не употребляя термина «терапия».

ОБЩИЕ ДАННЫЕ О МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ЕЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Среди нарушений ритма сердечной деятельности мерцательная аритмия встречается чаще других, и лечение ее представляет наибольший практический интерес.

В прошлом столетии, когда появились известные нам работы, мерцательная аритмия носила различные названия: *pulsus irregularis-perpetuus* (Hering), *rythme nodal* (Mackenzie), *arythmia absoluta* (термин, предложенный тем же автором позже), *arythmia desordonnee*, *tachy-arythmia*, *delirium cordis* и многие другие. В начале XX столетия общеупотребительным являлся термин французских и немецких авторов — *arythmia perpetua*. Довольно метким термином считали *delirium cordis* — «сердечный бред» (Г. И. Сокольский), или «буйство сердца» (Г. А. Любенецкий). Рекомендованное Макензи (Mackenzie) название «абсолютная, или полная аритмия» не определяет ее патогенеза (А. М. Левин, Д. Д. Плетнев).

Термин «мерцательная аритмия», внесенный Г. Ф. Лангом, укоренился у нас, так как он более других отражает причину явления: при этом виде аритмии предсердия «мерцают» или «трепещут», а лежащее в основе мерцания или трепетания (Г. Ф. Ланг), «порхания» (П. Н. Николаев) предсердий неправильное их сокращение является причиной этой аритмии. С. В. Шестаков считает, что как мерцание, так и трепе-

тание — близкие разновидности расстройства ритма и поэтому их следует рассматривать совместно (так же Л. И. Фогельсон, А. М. Сигал и другие).

Ясное и четкое описание характера аритмии при митральном стенозе дал С. П. Боткин (1885). Эту беспорядочную смену шумов и тонов он образно сравнил с шумом кузницы, где шум мехов смешивается с ударами молота. Льюисом (Lewis), Ротбергером и Винтербергом (Rothberger, Winterberg) было установлено родство механизма возникновения «мерцания» и «трепетания» предсердий. Так раздражением предсердия фарадическим током в эксперименте удавалось, в зависимости от частоты раздражения, вызвать то мерцание, то трепетание предсердий, при этом один вид раздражения мог переходить в другой.

Переход трепетания предсердий в мерцание и наоборот мы неоднократно отмечали в клинике у больных, у которых мерцательная аритмия устранялась высоковольтным импульсом постоянного тока. Это дает нам основание держаться того мнения, что мерцание и трепетание представляют собой родственные друг другу явления и, следовательно, рассматривать в клинике их следует совместно.

О механизме возникновения мерцательной аритмии до настоящего времени нет единого мнения. Существует ряд теорий, стремящихся объяснить образование мерцательной аритмии с различных точек зрения.

Еще Геринг в 1903 году высказал предположение, что по механизму своего происхождения *arythmia perpetua* имеет много общего с экстрасистолией и по существу является высшей степенью гетеро- и политопного образования импульсов, причем эти экстрараздражения появляются на наджелудочковых отрезках сердца.

Геринг исходил из того, что при мерцательной аритмии на электрокардиограмме нет волны Р, отражающей деятельность предсердий, а имеется много мелких, неправильной формы волн, заменяющих ее. Своеобразное состояние предсердий при мерцательной аритмии автор объясняет образованием в их стенке большого количества очагов возбуждения, в результате чего появляются беспорядочные сокращения отдельных мышечных волокон.

В пользу такой теории несколько позже высказался Винтерберг (1906), а затем Ротбергер и Винтерберг, которые нашли для нее подтверждение в своих экспериментальных исследованиях. Предположение Геринга получило подтверж-

дение также в работах С. В. Андреева, Е. И. Борисовой и В. С. Русанова (1941, 1944). Авторы, наблюдая над сердцем трупа при восстановлении его функции, выявили, что мерцание предсердий является следствием появления ряда очагов возбуждения, причем каждый очаг имеет свой ритм.

Впервые кольцевой ритм возбуждения был получен на отпрепарированном мышечном кольце медузы Майером (Mayer, 1908).

В 1914 году Майнес (Mines) повторил опыты Майера, но только уже на мышечном кольце, вырезанном из сердца черепахи так, что в него входили отрезки обоих желудочков и предсердий. Подобный препарат дает различную реакцию на различные раздражения.

В патологии человека состояние неодинаковой рефрактерности является, вероятно, следствием неодинаковых анатомических изменений в различных отделах предсердий, либо следствием функциональных расстройств, наступающих в предсердии при нарушении в нем нормального обмена из-за тех или иных заболеваний сердца (М. Я. Арьев, 1922).

Майнес считал, что в основе мерцания и трепетания предсердий лежит появление вышеуказанного кругового движения циркулярной волны. Он сообщает о своих опытах на кольцевом препарате из элементов предсердия, без желудочка.

Если раздражать кольцевой препарат многократно и быстро, то волна сокращения, встречая с одной и с другой стороны ткань в состоянии неодинаковой степени возбудимости, идет не в ту сторону, где мышечные элементы находятся в относительной рефрактерной стадии, а туда, где мышечное кольцо находится в стадии нерепаративной. Волна идет медленно вперед, и к тому моменту, когда она приходит к исходному пункту, последний опять становится возбудимым.

Как подтверждение данного объяснения Майнес приводит опыт: если в какой-либо точке на пути, куда волна еще не дошла, произвести внеочередное раздражение, то волна, дойдя до этой точки, наталкивается на невозбудимую ткань и замирает, круговое движение прекращается.

Опыты Майнеса Ротбергер называл классическими, так как они на примитивном препарате давали совершенно новое в то время представление о тех явлениях, которые возникают в эксперименте в сердце животных, а также в клинике при патологических процессах в сердце больных.

Получить кольцевое движение и временно задержать рас-

пространение волны возбуждения в одну сторону путем нагревания удалось И. А. Ветохину (1926). В одном из опытов круговое движение И. А. Ветохин наблюдал более 5 часов.

Особый интерес представляют опыты А. Ф. Самойлова (1922, 1930) на модельном препарате, вырезанном из сердца черепахи. Этот препарат, так же, как и в опытах Майнеса, состоял из двух частей, разделенных остатками предсердно-желудочковой перегородки, благодаря чему не приходилось применять специальные меры для сохранения временного блока. Подобный блок часто сам возникал на предсердно-желудочковой границе при частом раздражении желудочковой части кольца вблизи от этой границы. А. Ф. Самойлову удалось не только получить кольцевое движение, но и записать с помощью гальванометра его ритм. Он также определил скорость продвижения волны возбуждения по кольцевому препарату и установил, что время задержки возбуждения на границе между предсердной и желудочковой частью кольца превышает время пробега по этим промежуткам в 11 раз.

Возникновение кольцевого движения (возбуждения) в сердце объясняется укорочением рефрактерной фазы. Медленно идущая волна возбуждения, встречая мышечные волокна, находящиеся в относительном рефрактерном периоде, приостанавливается и изменяет направление — движется в обратную сторону по кругу.

Льюис (1918—1920), вначале не разделявший теории «кругового движения» в мышце и поставивший опыты с целью ее опровержения, в результате своих работ пришел к выводу, что в основе мерцания и трепетания предсердий лежит круговое движение волны возбуждения в предсердиях, причем основной кольцевой ритм образуется в задней стенке предсердия, в области устья полых вен.

Он показал также, что в зависимости от частоты фарадического тока можно получить либо «мерцание», либо «трепетание» предсердий.

Круговой ритм и мерцательную аритмию в эксперименте на сердце лягушки получил М. Д. Аксенов (1952). Автор вызывал круговой ритм в предсердиях, нанося раздражение переменным током.

Почти одновременно с Льюисом на основании экспериментальных исследований свою теорию предложил де Бер (de Boer, 1916, 1918, 1923). Эта теория в своей основе близка к теории Майнеса — Льюиса. Автор показал, что при

ухудшении обмена в сердце (воздействие наперстянки на обескровленное сердце) синусовый импульс, достигнув желудочка, может вызвать лишь частичное его сокращение. В то же время сократившаяся часть сердечной мышцы в свою очередь способна послать импульс к соседней части, находящейся в покоем состоянии, и т. д.

Таким образом, возникшее возбуждение толчками может обойти всю сердечную мышцу и, дойдя до исходной части, вновь заставить сокращаться ее, так как к этому времени начальный участок будет находиться уже в нерекфрактерной фазе, в результате чего может возникнуть мерцание.

Если импульс застаёт мышцу в самом начале диастолы, как только закончилась рекфрактерная фаза, то получается мерцание, если же позже, то возникает экстрасистола. Такая реакция может происходить только при определенных обменных сдвигах в сердце.

При нарушенных обменных процессах сократительная способность миокарда становится пониженной и возбуждение проходит медленно, поэтому сокращается лишь тот участок, на который падает раздражение, остальная же часть мышцы находится в рекфрактерном периоде. После сокращения первого участка соседний становится уже возбудимым, сокращается, передает импульс смежному отрезку и т. д.

Таким образом, мерцание возникает при укороченной рекфрактерной стадии и пониженной проводимости.

М. Я. Арьев (1924) считал несомненной заслугой де Бера то, что автор указал на необходимость наличия нарушенного метаболизма в сердечной мышце для возникновения мерцания. В клинике подобное нарушение метаболизма предсердной мышцы возникает при клапанных пороках, чаще всего при заболевании двусторчатого клапана, когда предсердия перенапрягаются.

За последние годы иоявился целый ряд работ, в которых авторы также стремились выяснить механизм мерцательной аритмии. Так, Розенблют (Rosenbluet, 1947), ссылаясь на свои опыты, подтверждает теорию кругового ритма.

Шерф (Scherf, 1948, 1953) и Принцметел (Prinzmetel, 1951) с согрудниками в эксперименте на теплокровных животных не смогли получить в сердце кругового ритма. Они нашли, что механизмы мерцания и трепетания различны, но близки друг другу. Было обнаружено, что трепетание предсердий вызывает один очаг, подающий частые и ритмичные

импульсы, мерцание же предсердий возникает в результате появления нескольких очагов, вырабатывающих импульсы.

Они также считают, что мерцание может возникнуть и при одном очаге, подающем частые импульсы, что приводит к фибрилляции предсердий, однако движение волны возбуждения при этом не устанавливается.

В. В. Фрелькис (1955) на основании полученных экспериментальных данных механизм развития мерцания сердца представляет следующим образом. Под влиянием различных повреждающих факторов возникают грубые нарушения трофики миокарда, которые могут привести к развитию парабактериальных фаз в сердце и явиться раздражителем самой сердечной мышцы. На фоне парадоксальной фазы импульсы возбуждения, возникающие в синусовом узле как сильный раздражитель, вовсе перестают оказывать влияние на миокард или же действуют чрезвычайно слабо. Изменения обменных процессов, возникающих в различных участках миокарда, хотя и являются более слабыми раздражителями, в ходе развития парадоксальной реакции приводят к возникновению процесса возбуждения.

Возбуждение, которое распространяется по миокарду из одного очага, в каком-нибудь месте сталкивается с возбуждением, идущим из другого участка мерцания, в результате чего возникает очаг глубокого парабактериального торможения, разделяющего отдельные мерцающие участки.

Таким образом, в основе механизма мерцания, по мнению автора, лежит развитие парабактериального состояния миокарда с изменением его реакции на действие сильных (возбуждение с синусового узла) и слабых (трофические нарушения в самом миокарде) раздражителей.

В вопросе изучения механизма возникновения мерцательной аритмии интерес представляют исследования И. А. Черногорова (1964), который большое значение в нарушении метаболизма миокарда придает электролитам в солевом, углеводном и белковом обменах. Нормальное состояние ионов калия и натрия определяет нормальную функцию клетки. Недостаточность калия открывает путь в клетку натрию, вызывает повышение ее возбудимости, а избыток тормозит возбудимость мышечной клетки. Несомненно, в условиях патологии выступает на сцену ряд других факторов: появление кислых очагов и гипоксия миокарда, нарушения в углеводном и белковом обмене клеток. Все это создает сложный механизм, лежащий в основе рождения патологического очага

возбуждения. Но одно из важнейших звеньев его возникновения — это нарушение ионной среды. Голланд (W. G. Holland, 1958, 1961) также убедился в нарушении калий-натриевого равновесия при мерцательной аритмии в сторону увеличения поглощения натрия и выведения калия.

Помимо указанных существует целый ряд теорий, стремящихся вскрыть природу мерцательной аритмии, но ни одна из них не имеет неопровержимых доказательств.

Большинство зарубежных исследователей в настоящее время приходит к заключению, что дать исчерпывающее объяснение механизму фибрилляции на основании одной какой-нибудь теории невозможно, и допускают существование не одного, а нескольких механизмов мерцания предсердий (Шерф, Шаффер и Блуменфельд, 1953; Фридберг, 1956; Пик, Лангендорф, Кац, 1959; Моэ с соавт., 1959 и другие). Один механизм еще не исключает другого. Могут существовать бок о бок движение волны возбуждения и эктопический фокус (Пик, Лангендорф, Кац, 1959) (Цит. по И. А. Черногорову, 1964).

Из приведенного выше видно, что механизм мерцания предсердий полностью еще не выяснен до настоящего времени.

С. В. Шестаков (1961), как и ряд других авторов, полагает, что мерцание предсердий возникает при нарушениях деятельности сердца в результате повышения возбудимости мышцы предсердия, в которой появляются гетерогенные очаги (или очаг) возбуждения; эти импульсы в силу ухудшения проводимости медленно распространяются по предсердиям и по мере продвижения вызывают сокращения отдельных пучков мышечных волокон.

Такие изолированные сокращения возможны в связи с замедленным продвижением импульсов по предсердиям и укорочением рефрактерного периода. Это укорочение периода возбудимости влечет за собой возникновение фибрилляции предсердий.

Такого рода изменения происходят в результате дистрофических процессов в предсердиях. Подобные дистрофические изменения могут возникать при перерастяжении предсердий в результате сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

Является достаточно доказанным, что большую роль играет гипоксия миокарда при длительном перенапряжении в работе сердца. Несомненно серьезное значение в появлении

мерцания предсердий имеют экстракардиальные причины.

На возникновение патологической деятельности внутренних органов в связи с поражением нервной системы указывал еще С. П. Боткин. И. П. Павлов доказал трофическое влияние нервной системы на сердце. Определенную роль как экстракардиальный фактор в возникновении мерцательной аритмии играет нервно-психический момент (Г. Ф. Ланг, 1938; А. Л. Мясников, 1924). Л. И. Фогельсон (1957) и М. Э. Мандельштам (1940) придают серьезное значение в возникновении мерцания предсердий блуждающему нерву. А. М. Сигал (1958) определенную роль в появлении мерцаний и трепетаний предсердий отводит «симпатическим кризам».

Подводя итоги изложенному, следует еще раз подчеркнуть, что патогенез мерцания предсердий сложен и до настоящего времени нет еще единого мнения о его природе.

М. Я. Арьев полагает, что мерцательная аритмия является суммированием двух слагаемых — органического заболевания сердца и функционального нарушения сердечной деятельности. В каждом отдельном случае может превалировать то один, то другой фактор. Значение имеет лишь сумма, определяющая выраженность нарушения обменных процессов в мышце сердца.

Интерес представляет вопрос — почему при мерцании предсердий желудочки сокращаются значительно реже предсердий и аритмично?

Более медленный ритм желудочков объясняется тем, что у человека пучок Гиса нормально может проводить не более 180—200 импульсов в минуту, поэтому не все импульсы со стороны предсердий, а лишь малые части их в состоянии пройти через пучок и достигнуть мускулатуры желудочков. При этом число их меньше 180, так как проводимость пучка Гиса под влиянием частых и слабых импульсов, идущих со стороны, падает; он как бы утомляется и начинает проводить лишь ограниченное количество импульсов (М. Я. Арьев, 1924).

Что касается аритмичных сокращений желудочков при мерцательной аритмии, то А. Л. Мясников (1924) указывает, что «Механизм возникновения нерегулярности работы желудочков при мерцании предсердий подчиняется, по-видимому, двум моментам: неправильности и неравномерности волн самого мерцания предсердий и колебаниям проводимости пучка Гиса. При мерцании, следовательно, условия для аритмии желудочков заложены уже в самом предсердии...

Второй из этих моментов — колебание проводимости пучка Гиса — выявляется при трепетании, по природе ритмическом, проявляющемся ритмической тахисистолой или комбинацией ритмов. Только вследствие этих колебаний проводимости трепетание может дать полную аритмию».

Помимо аритмичных сокращений желудочков при мерцательной аритмии также отмечаются неравенства пульсовых волн по величине (неправильное чередование сильных и слабых систол). При компенсированном сердце это объясняется кровенаполнением желудочков (правило Картевега (Karteweg), согласно которому величина пульсового удара будет прямо пропорциональна предшествовавшей диастоле и обратно пропорциональна величине предыдущей волны, то есть чем длиннее период диастолы, тем лучше диастолическое заполнение желудочков кровью, тем больше ударный объем крови, больше пульсовая волна и наоборот).

При декомпенсированном сердце, при ослабленной силе сердечной деятельности возникает отклонение от правила Картевега. В подобных случаях состояние мышцы в момент систолы начинает сказываться на величине пульсовой волны (положение Кешни, Kisch) и колебания сократительной способности миокарда начинают определять величину сердечного выброса (С. В. Шестаков, 1961).

Согласно мнению М. Я. Арьева (1924), анатомических изменений, типичных для мерцательной аритмии, нет. По всей вероятности, кроме патолого-анатомического субстрата большое значение в этиологии мерцательной аритмии имеют функциональные факторы. Дело в том, что хотя и не так часто, мерцательная аритмия может сменяться нормальным синусовым ритмом и без всякого специального лечения, особенно при свежевозникшей аритмии.

Как клиника, так и экспериментальные данные, полученные рядом авторов, позволяют думать, что все сводится к нарушению обменных процессов в миокарде, к нарушению метаболизма.

Подобные нарушения могут возникать в переутомленной сердечной мышце при клапанных пороках, а также при функциональных нарушениях сердечной деятельности.

Статистические данные показывают, что мерцательная аритмия наиболее часто возникает при митральном пороке и кардиосклерозе (М. Я. Арьев, 1924; С. В. Шестаков, 1961; И. А. Черногоров, 1962; А. И. Сигал, 1958; А. Ф. Тур, Б. П. Кушелевский и З. В. Горбунова, 1936, и др.).

И. А. Черногоров (1962) считает, что в возникновении мерцательной аритмии основная роль принадлежит двум заболеваниям сердца: стенозу митрального отверстия и атеросклеротическому кардиосклерозу.

По данным Льюиса, митральный стеноз осложнился мерцательной аритмией в 51,3% случаев, а кардиосклероз — в 26,3%. По материалам М. Я. Арьева из клиники Г. Ф. Ланга, мерцательная аритмия при митральном пороке возникала в 41,1% случаев, а при кардиосклерозе — в 51,1%. При первом заболевании у 2,2% больных наблюдалась недостаточность двустворчатого клапана, у 18,8% — недостаточность и сужение и у 20% — сужение. М. З. Мандельштам указывает на возникновение мерцательной аритмии при митральном пороке в 50,9% и при кардиосклерозе — в 37,6% случаев. С. В. Шестаков, основываясь на анализе более чем 500 больных с аритмией, сообщает, что митральная болезнь имела место более чем в 49% случаев, а кардиосклероз — в 31,2%; при чистой недостаточности митрального клапана мерцательная аритмия была установлена только у 4 больных. На материале более чем 1000 случаев аритмии А. М. Сигал наблюдал аритмию при митральном пороке в 75—83% случаев.

Среди 682 больных митральным пороком мерцательная аритмия С. В. Шестаковым отмечена у 245 больных, или у 35,9%, и из 679 с атеросклеротическим миокардиосклерозом — у 156, или у 22,9%.

По нашим данным, больные с мерцательной аритмией среди больных митральным пороком, прошедших через ревматокардиологический кабинет Воронежской областной поликлиники, составили 21,4%.

Нам кажется, что данные поликлинического обследования более близки к истине, так как туда поступают больные без какого бы то ни было подбора.

У больных, длительно страдающих пороком сердца (более 10 лет) и в возрасте старше 30 лет, нередко мерцательная аритмия возникает в послеоперационном периоде после комиссуротомии. Б. А. Королев, В. В. Каров, А. А. Обухова отмечают, что на 1000 операций аритмия проявилась в 58—12% случаев (в разные периоды их работы и при различных методах разделения створок), а Г. М. Соловьев и Б. В. Шабалкин сообщают о возникновении мерцательной аритмии у 17% оперированных (на материале 1200 больных). Разви-

тие аритмии, как правило, наблюдается в начале первых пяти суток.

По всей вероятности, в основе возникновения мерцательной аритмии в послеоперационном периоде лежат нарушения метаболических процессов, операционная травма сердца и возникающие нервно-рефлекторные расстройства, приводящие к нарушению возбудимости сердечной мышцы. Определенное значение имеет и возникающий после операции асептический воспалительный процесс в полости перикарда и в хирургической ране сердца.

Большое значение как фактору, способствующему возникновению мерцательной аритмии, придается гипоксии — как всего организма, так в особенности и гипоксии мышцы сердца.

Послеоперационные осложнения, такие, как обострение ревмокардита, скопление жидкости в плевральной полости, иногда со смещением органов средостения, пневмония с высокой температурой, также способствуют появлению мерцательной аритмии.

По данным Ф. Г. Углова, А. М. Яковлева и Л. Б. Дорошина (1966), основанным на большом материале (720 митральных комиссуротомий) больные в IV—V стадиях заболевания (по классификации А. Н. Бакулева), оперированные по поводу митрального стеноза при наличии мерцательной аритмии, составили 44,6% (321 чел.), т. е. почти половину оперированных.

Как видно из приведенных данных, количество больных в IV—V стадиях заболевания, страдающих мерцательной аритмией в предоперационном периоде, а также больных, у которых аритмия присоединяется после комиссуротомии, весьма значительно. Хирургам часто приходится сталкиваться с этим тяжелым расстройством сердечного ритма при хирургическом лечении больных, страдающих митральным стенозом.

При митральном стенозе, стоящем «на грани компенсации», появившаяся аритмия, как указывал еще Г. Ф. Ланг, быстро приводит к прогрессирующему ухудшению сердечной деятельности и декомпенсации.

Макензи и Ротбергер пишут, что «из всех длительных нарушений ритма сердца самое важное то, которое является следствием мерцания предсердий... в 60—70% всех случаев тяжелой сердечной слабости, встречаемой в практике, недо-

статочность сердечной деятельности является либо следствием этого состояния, либо им усиливается».

Хроническая мерцательная аритмия, по данным Кори и Менели (Cory & Menell), снижает сердечный выброс до 43%. Примерно те же данные получил и Урэм (Uram), исследуя выброс крови методом разведения красителя при аритмии, сразу после снятия ее и через две недели после установления правильного ритма. Об увеличении ударного и минутного объемов сердца после устранения аритмии электрической дефибрилляцией сердца сообщают Э. П. Янушкевичус и И. А. Шнипас, которые пишут, что мерцательная аритмия, особенно ее тахисистолическая форма, ведет к значительному нарушению гемодинамики, в чем они убедились, исследуя гемодинамику методом разведения красителя.

Мы подробно исследовали этот вопрос, чему посвящается в последующем специальный раздел, так как нарушение гемодинамики в конечном счете, как следствие аритмии, сводит больного в могилу, а ее нормализация улучшает состояние организма и указывает на эффективность лечения.

Эти положения подтверждены у нас в клинике О. П. Храменковой, которая исследовала выброс крови, пользуясь методом разведения красителя с краской Эванса (T₁₈₂₄); помимо этого, нами получены убедительные данные по увеличению скорости кровотока в большом и малом кругах кровообращения, уменьшению венозного давления и улучшению тонуса периферических сосудов после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией. На этих данных, имеющих очень существенное значение, мы остановимся позже более подробно.

Но уже и из этого ясно, что завоевавшее популярность оперативное лечение митрального стеноза при мерцательной аритмии становится во много раз более опасным, так как операция и послеоперационный период протекают в условиях резко нарушенной гемодинамики.

Во всяком случае, возникновение аритмии при сужении двустворчатого клапана указывает на то, что наиболее благоприятное время для комиссуротомии уже упущено.

Нельзя не отметить, что при исследовании больных с уже возникшей мерцательной аритмией более часты диагностические ошибки, так как аритмия искажает аускультативные, фонографические, электрокардиографические и баллистокардиографические данные (Л. И. Фогельсон, В. Е. Незлин и С. Е. Карпай, С. В. Шестаков, Л. М. Фителева, В. П. Радущ-

кевич с соавторами Н. С. Афанасьевым и Т. П. Поздняковым). Если эти неточности диагностики не имеют столь большого значения для последующего консервативного лечения порока сердца, то при решении вопроса об операции, ее объеме, подходе к ней и т. д. неточность диагностики может оказаться роковой, особенно у тяжелобольных.

Вполне естественным является стремление хирургов добиться устранения мерцательной аритмии, если не совсем, то хотя бы временно, для постановки точного диагноза, предоперационной подготовки, проведения операции и в послеоперационном периоде.

Мы полагаем, что те хирурги, которые используют электрическую дефибрилляцию после комиссуротомии, по прошествии 3—4 недель, а не сразу по ее возникновении, не правы, так как наиболее трудный для больного послеоперационный период протекает на фоне значительных гемодинамических нарушений, в то время как есть возможность эти нарушения ликвидировать заблаговременно.

Из приведенных данных становится ясным, что мерцательная аритмия, более чем другие виды нарушения ритма, требует решительных мер в лечении.

Более подробно существующие теории о происхождении мерцательной аритмии, ее течении и консервативном лечении, изложены в монографиях и руководствах — Е. М. Тареева, Л. И. Фогельсона, С. В. Шестакова, А. И. Сигалз, В. Е. Незлина, Г. Ф. Ланга, С. П. Боткина, А. Л. Мясникова, М. Я. Арьева и др.

Но, говоря о снятии мерцательной аритмии электрическим разрядом и о преимуществах его, нельзя обойтись без кратких данных о существующих до сего времени консервативных методах ее лечения.

Медикаментозное лечение мерцательной аритмии хинидином и его препаратами, которое называют сейчас классическим, имеет пятидесятилетнюю давность. Впервые положительный эффект от применения хинина был случайно замечен Венкебахом (Wenckebach) в 1914 году у больного, страдавшего малярией, а в 1918 году Фрей (Frei) предложил применить у больных с мерцательной аритмией хинидин как более эффективный препарат. Последний нашел широкое применение и используется в настоящее время.

Действие препаратов хинина основано на уменьшении возбудимости миокарда и торможении проведения импульсов. Хинидин токсичен и снимает мерцание предсердий путем

токсического действия на миокард, снижающего не только его возбудимость, но и сократимость (С. В. Шестаков). По предположению Льюиса, действие хинидина заключается в удлинении рефрактерной фазы, вследствие чего укорачивается отрезок мышечного кольца, находящегося в состоянии возбудимости.

Применением хинидина достигается прекращение мерцания и восстановление синусового ритма вследствие уменьшения возбудимости и торможения проводимости. Однако при этом снижается сократительная способность миокарда, что никак нельзя считать положительным явлением. Кроме того, хинидин вызывает многочисленные отрицательные явления, начиная с недомогания и кончая смертельным исходом. По данным Матива (Mathivat), летальность от хинидина колеблется от 1 до 4%.

Буврен, Гедон, Слама и Наури (Bouvrain et col.) указывают, что как хинидин, так и прокаинамид часто оказываются неэффективными, а иногда и вредными, так как приводят к несчастным случаям. Вследствие своего депрессивного действия они могут вызывать коллапс и внезапную смерть от фибрилляции желудочков или остановки сердца. О двух случаях тяжелой интоксикации хинидином сообщает А. М. Сигал: одна больная у него погибла, а другую с трудом удалось спасти, что заставило его отрицательно относиться к лечению хинидином и отказаться от него вообще.

А. Лукошевичуе с соавторами на симпозиуме (Актуальные вопросы реанимации, 1964) сообщила, что с 1947 по 1954 год было описано 20 случаев внезапной смерти среди 611 больных с мерцательной аритмией, леченных хинидином. Лукошевичуе наблюдала среди 55 больных, леченных только хинидином (в дозах 1,6; 3,0 и 5,2 г), 3 случая внезапной смерти.

Мнения об эффективности лечения мерцательной аритмии хинидином расходятся. Очевидно, результат зависит от методики применения, контингента больных и особенно от давности заболевания. Если раннее лечение оказывается более или менее эффективным, то у больных, у которых аритмия возникла давно, эффекта от лечения получить не удастся.

Г. М. Соловьев придает значение ранней комплексной терапии. Лечение при аритмии, возникшей после операции, он рекомендует начинать тотчас же. Используются хинидин, дигиталис, антикоагулянты, соли калия, кислород, витамины, аминазин, пипольфен и другие. Раннее лечение в послеопе-

рационном периоде дало ему возможность восстановить синусовый ритм в 80% случаев.

Б. А. Королев считает, что среди известных средств хинидин является лучшим, если применять его с первого дня возникновения аритмии на фоне сердечных гликозидов, оксигенотерапии и камфоры. Однако о проценте эффективного лечения он не сообщает.

С. А. Гаджиеву и В. А. Моисеенко в результате раннего применения хинидина при лечении 23 больных, у которых мерцательная аритмия возникла также после операции, синусовый ритм удалось восстановить у всех, хотя они не сообщают, на какие сроки. Эти же ученые указывают, что большинство авторов назначает хинидин при возникновении аритмии после операции не ранее чем через 4 недели, при этом правильный ритм удается восстановить не более чем у половины больных.

С другой стороны, И. М. Арригони сообщает, что при лечении хинидином 14 больных, страдавших митральным пороком, устранить аритмию удалось лишь в двух случаях, причем у одного больного синусовый ритм удерживался всего два дня, несмотря на продолжительность лечения.

Аритмию, возникшую после комиссуротомии, нельзя, конечно, смешивать с хронической аритмией, которая возникает чаще всего в результате митрального порока и как следствие его — гипоксии миокарда.

После операции при эффективно (радикально) произведенной комиссуротомии устраняется основная или одна из основных причин аритмии; увеличивается сердечный выброс, улучшается коронарный кровоток, уменьшается гипоксия миокарда, и поэтому, надо полагать, устранения аритмии, впервые возникшей в послеоперационном периоде, удается добиться сравнительно легко.

Арригони указывает, что эффект, несомненно, зависит от сроков существования аритмии. При длительности аритмии более трех лет устранить ее не удалось ни у одного больного; с длительностью от одного до трех лет удавалось получить синусовый ритм в редких случаях, а при существовании до одного года аритмия была устранена у одной трети больных.

У Г. Ф. Ланга при соответствующем подборе больных подходящими, как он считал, для лечения хинидином оказалось около 60%, из них у половины был получен положительный эффект, и то в большинстве случаев лишь времен-

ный. Эффективным лечение оказалось примерно в 25% случаев.

Примерно те же данные сообщают Л. И. Фогельсон, М. Я. Арьев, А. Ф. Тур и другие, у которых эффективность колеблется от 25 до 57%.

Помимо хинидина довольно широко используются препараты прокаинамида, у нас в стране — новокаинамид, который также угнетающе действует на мышцу сердца. При лечении новокаинамидом нередки тяжелые токсические явления, а эффективность очень невелика, особенно при хронических стойких формах мерцательной аритмии. Осложнения вследствие токсичности тех доз, которые могут изменить ритм, встречаются в 42—45% случаев, а в 3—4% случаев являются причиной летальных исходов (Thompson, 1956; С. В. Шестаков, 1963; Н. А. Иваненко, 1966; З. В. Горбунова с соавт., 1964, и др.).

Итак, все препараты, применяющиеся при медикаментозном лечении аритмии, — хинидин, новокаинамид, бромистый хинин и другие — далеко не всегда дают даже временный эффект, но всегда снижают сократительную способность миокарда, иногда вызывают аллергию или тяжелую интоксикацию и даже смертельный исход.

Вполне естественно поэтому стремление к поиску новых средств, способов и методов лечения хронической мерцательной аритмии и других видов нарушения сердечного ритма.

РАЗВИТИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НАРУШЕНИИ РИТМА СЕРДЦА

Использование действия электричества на сердечную деятельность имеет примерно столетнюю давность.

Как сообщает Н. Л. Гурвич, в эксперименте первые попытки воздействия на фибриллирующее сердце путем раздражения блуждающего нерва электричеством предпринимались в 1850 году Гоффе и Людвигом, но еще в 1848 году в «Отечественных записках», выходявших под редакцией Н. А. Некрасова, без указания фамилии автора сообщались данные о действии сильного электрического разряда на сердце.

Через 50 лет после этого Прево и Бателли (Prevos, Battelli) установили, что фибрилляцию сердца, вызванную элект-

рическим разрядом, можно прекратить, используя более сильный переменный ток (Матива).

Льюис в 1925 году в тщательно проведенных экспериментах на нервно-мышечном препарате получил прекращение волн трепетания под воздействием электрического тока. Льюис объяснил это явление в свете теории «кругового движения». Под воздействием электроударов возбудимость мышечного кольца между передним и задним фронтами волн возбуждения изменялась, этот участок переходил в состояние рефрактерности, в силу чего циркуляция волн возбуждения прекращалась.

Значительную ясность в теорию возникновения и прекращения процесса фибрилляции и мерцания внесли Винер и Розенблют (Wiener, Rosenbluet) в своей работе «Проведение импульсов в сердечной мышце и математическая формулировка проблемы» (1946, 1961). Эти авторы в основу своих исследований положили теорию, изложенную Льюисом в книге «Механизм и графическая регистрация сердечной деятельности».

Основанием для применения в клинике электрошоковой терапии явились работы Уиггера (Wiggers), хотя принципиально нового он почти ничего не внес. Он рекомендовал «сердцу электрошоков» при возникновении фибрилляции желудочков в хирургической практике, с наложением электродов непосредственно на сердце.

Матива считает, что экспериментами Кувенховена, Хукера и Лангуорфи (Kouwenhoven, Hooker, Langworthy, 1932) была доказана высокая эффективность шока от переменного тока при снятии фибрилляции желудочков. Этот способ используется с тех пор в лечебной практике, особенно в хирургии сердца в случаях фибрилляции желудочков.

Детальной разработке метод был подвергнут в 1934 году Кингом (King), который установил наиболее подходящий для электроудара момент сердечного цикла, так же, как и момент наибольшей опасности.

Во всех предыдущих сообщениях речь шла исключительно о применении переменного тока при вскрытой грудной клетке.

Совсем недавно не прямое применение переменного тока, т. е. через грудную клетку, было использовано во Франции и США.

Александр, Клейгер и Лоун (Alexander, Kleiger et Lown) в 1961 году, затем Цоль и Линенталь (Zoll et Linenthal), а

также Пауль и Миллер (Paul und Miller) в 1962 году сообщили о нескольких случаях тахикардий, в основном суправентрикулярных, устраненных электрошоком переменного тока, использованным через грудную клетку. Во Франции Бувреном с соавторами (1963) были описаны аналогичные случаи с благоприятным действием избирательно на желудочковые тахикардии и на некоторые суправентрикулярные.

Во всех этих случаях использовалась аппаратура для переменного тока.

Что касается постоянного тока, получаемого при разряде конденсатора, то его терапевтическое действие как в эксперименте, так и в клинике, оценивается различно.

В Советском Союзе Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев (1939), Н. Л. Гурвич (1947 и 1957), В. А. Неговский (1954) получили в эксперименте благоприятные результаты действия постоянного тока на фибрилляцию желудочков, подтвержденные потом в клинике Пелешки (Peleska, 1957). Б. Пелешка и В. Застава (1965) (B. Peleska und V. Zástawa) в своей статье, подводящей итог продолжительной экспериментальной и клинической работе, указывают, что вопросами конденсаторимпульстерапии они занимались с 1953 года, когда ими был сконструирован дефибриллятор. К этому времени им были известны лишь сообщения об экспериментальных работах Гурвича. Они считают, что электротерапия несомненно станет частью общего лечения нарушений сердечного ритма. Для этого в мировой печати уже сейчас есть достаточно доказательств. Гюитон и Сеттерфельд (Guyton et Satterfeld, 1951), затем Кувенховен (Kouwenhoven, 1954) получили, однако, посредственные результаты от дефибрилляции при расстройстве сердечного ритма как желудочковой, так и наджелудочковой природы.

В Советском Союзе, в лаборатории проф. В. А. Неговского, в течение более двух десятков лет Н. Л. Гурвич ведет экспериментальные работы по изучению фибрилляции и дефибрилляции сердца, воздействия тока различного вида, продолжительности и т. д. По его идее создан дефибриллятор конденсаторного типа. Изданная в 1957 году монография Н. Л. Гурвича «Фибрилляция и дефибрилляция сердца» обобщает проведенные ранее работы и исследования. Все эти исследования явились капитальным трудом, подобного которому более нет ни у нас, ни за рубежом.

Нельзя не отметить того, что в вопросах разработки проблемы дефибрилляции, как в эксперименте, так и в клини-

ке, ученые Советского Союза имеют безусловный приоритет. Впервые электрическая дефибрилляция мерцательной аритмии в эксперименте была применена в 1956 году Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем с помощью дефибриллятора постоянного тока типа ИД-1-ВЭИ.

Учитывая безвредность воздействия одиночного кратковременного импульса постоянного тока, его высокую эффективность при дефибрилляции желудочков и вероятную общность природы фибрилляции желудочков и предсердий, А. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич высказали предположение, что и для дефибрилляции предсердий при мерцательной аритмии подобный электрический разряд может оказаться эффективным.

Указанными авторами с целью решения вопроса о возможности прекращения фибрилляции предсердий сильным кратковременным разрядом постоянного тока на сердце в 1956 году были проведены экспериментальные работы. Опыты проводились на обнаженном сердце собак.

Фибрилляцию предсердий вызывали путем раздражения предсердий фарадическим током при нормальном состоянии сердца и кровообращения, а также на фоне общей гипоксии или очаговой гипоксии миокарда, вызванной неполным пережатием венечной артерии; путем отравления различными фармакологическими веществами — прозеринном, хлористым кальцием, адреналином и механическим раздражением предсердий.

Для дефибрилляции предсердий был использован дефибриллятор, разработанный лабораторией экспериментальной физиологии АМН СССР совместно со Всесоюзным электротехническим институтом имени В. И. Ленина. Этот аппарат генерирует одиночные электрические импульсы продолжительностью 0,01 секунды. Один из электродов накладывался непосредственно на сердце, другой находился под правой лопаткой. Для дефибрилляции предсердий применяли напряжение (на конденсаторе аппарата) 300—1200 вольт. Порог для дефибрилляции предсердий оказался ниже, чем для дефибрилляции желудочков. Применене близких к порогу напряжений (250—500 вольт) в семи случаях осложнилось фибрилляцией желудочков, которую пришлось устранять последующим разрядом более высокого напряжения. По мнению авторов, возможность возникновения фибрилляции желудочков от одиночных раздражений, совпадающих с концом систолы, можно предупредить, если применять заведомо бо-

лее высокое напряжение, чем нужно для дефибрилляции предсердий.

Авторы убедились в том, что электрическая дефибрилляция предсердий прекращает мерцательную аритмию и приводит к непосредственному восстановлению нормального синусового ритма.

Кратковременное нарушение ритма в виде предсердных и желудочковых экстрасистол имело место лишь после некоторых исследований, проведенных при нарушенных гемодинамических состояниях сердца, вызванных предшествовавшей длительной гипоксией или воздействием прозерина, хлористого кальция, адреналина. При изучении действия разряда на нормально работающем сердце таких осложнений не отмечалось.

В результате экспериментальных исследований авторы пришли к выводу, что фибрилляция предсердий так же закономерно устраняется, как и фибрилляция желудочков. Вместе с прекращением фибрилляции предсердий устраняется весь симптомокомплекс мерцательной аритмии, и сердцу возвращается нормальный синусовый ритм. Авторы, основываясь на экспериментальных и клинических данных по применению электрической дефибрилляции желудочков, высказали предположение, что одиночное кратковременное электрическое воздействие на сердце, необходимое для его дефибрилляции, является менее вредным, чем повторные приемы больших доз хинидина, практикуемые при лечении мерцательной аритмии. Это преимущество электрической дефибрилляции относится только к случаям применения одиночного электрического стимула, адекватного по своей продолжительности временному параметру возбудимости сердца (около 0.01 секунды, совпадающей примерно с продолжительностью «полезного времени» миокарда).

Таким образом, Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич впервые в 1953 году в эксперименте убедительно доказали большую эффективность действия одиночного кратковременного высоковольтного импульса постоянного тока при мерцательной аритмии.

Перед началом клинических испытаний в эксперименте также были изучены морфологические изменения в сердце под влиянием дефибриллирующих импульсов.

Оказалось, что разряды даже высокого напряжения не вызывают существенных повреждений миокарда (Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман, 1957).

После того, как было установлено, что разряд дефибриллятора постоянного тока является относительно безвредным, А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский в феврале 1959 года впервые в Советском Союзе применили дефибрилляцию при мерцательной аритмии в клинике. Через обнаженное сердце больного во время митральной комиссуротомии, выполнявшейся А. А. Вишневским, после разъединения комиссур был пропущен разряд дефибриллятора в 2000 вольт. В результате мерцательная аритмия, существовавшая у больного ряд лет, тотчас исчезла, уступив место правильному синусовому ритму.

В 1959 году эти авторы сообщили о первом успешном опыте дефибрилляции при мерцательной аритмии на открытом сердце у трех больных. В 1960 году А. А. Вишневский, С. И. Смеловский и Б. М. Цукерман на симпозиуме по технике митральной комиссуротомии сообщили уже о 10 случаях электрической дефибрилляции через не вскрытую грудную клетку у больных с мерцательной аритмией при митральном пороке. У восьми из них произведена комиссуротомия по поводу митрального стеноза. У двух больных на операции выявлена митральная недостаточность, и оперативное вмешательство ограничилось кардиотомией. Длительность анамнеза мерцания у трех больных не установлена, у двух она составляла 1 год, у четырех — около 3 лет и у одного — 19 лет. В результате электрической дефибрилляции мерцательная аритмия была устранена у девяти больных, у одного это воздействие оказалось неэффективным. Стойкость восстановленного ритма у одного больного составляла одни сутки, у остальных от 1,5 до 13,5 суток. Непосредственной зависимости устойчивости синусового ритма от продолжительности анамнеза мерцания авторы не отметили.

Б. М. Цукерман в 1961 году (см. «Вестник АМН СССР», № 8) сообщил о 20 больных с митральными пороками сердца, подвергнутых электрической дефибрилляции в связи с мерцательной аритмией. При этом он писал: «...Опасаясь возможных осложнений, мы у нескольких первых больных производили дефибрилляцию предсердий при вскрытой грудной клетке после того как была выполнена комиссуротомия, в дальнейшем, убедившись в отсутствии осложнений, мы производили дефибрилляцию и через не вскрытую грудную клетку во время наркоза перед самым началом операции. В этих случаях операцию выполняли уже при восстановленном синусовом ритме».

В результате электрического воздействия на сердце мерцательная аритмия была устранена у 17 больных, у трех это воздействие оказалось неэффективным.

Как уже указывалось, первым трем больным дефибрилляцию провели по окончании комиссуротомии на открытом сердце, последующим же больным — на операционном столе через не вскрытую грудную клетку, перед началом операции.

Позже дефибрилляцию в лечении мерцательной аритмии стали применять в США, Франции и, в меньшей степени, в Англии.

Проведенный Н. Л. Гурвичем анализ литературных источников и собственных наблюдений показал опасность применения переменного тока и недостаточную его эффективность.

Разработанный Н. Л. Гурвичем метод дефибрилляции с использованием созданного в Советском Союзе дефибриллятора, подающего одиночные импульсы из конденсатора большой емкости, дал возможность с безопасностью применять более высокое напряжение через грудную клетку и получать при этом несравненно более эффективные результаты.

Недавние работы Лоуна, Рагавана, Амаразингама и Неймана (Lown, Raghavan, Amarasingham, Neuman, 1962, Бостон, США) вызвали, как пишет Матива, усиление активности в использовании постоянного тока в лечении электрошоком.

В своих хорошо поставленных экспериментальных исследованиях эти авторы сравнивают эффект шока, полученного при использовании переменного и постоянного тока. При этом оказалось, что при повторных электрошоках переменным током у собак в 35% случаев зарегистрирован инфаркт миокарда. В 70% случаев переменный ток вызвал фибрилляцию желудочков.

Таким образом, несмотря на то, что многие авторы накопили некоторый положительный опыт в лечении аритмии сердца электрошоком с помощью переменного тока, имеющиеся эксперименты и клинические наблюдения достаточно убедительно показывают, что применение переменного тока не лишено серьезного риска и даже смертельной опасности.

Матива, Клемен, Мария-Луиза и Розенталь (Mathivat, Clement, Marie-Louise et Rosenthal, 1963, 1964), располагающие к настоящему времени значительным клиническим материалом лечения электрошоком, высказывают мнение о том, что лечение переменным током не должно применяться, оно допустимо лишь в очень опасной ситуации, когда все другие ресурсы терпят неудачу.

Совершенно иное получается, когда используется постоянный ток. Так, Лоун с соавторами употребляли аппарат «Лоун кардиовертер» («Lown-cardioverter»), подающий постоянный ток при разряде конденсатора. Они смогли прекратить фибрилляцию желудочков в 500 случаях ее возникновения у 20 собак и получили стопроцентную эффективность. Все животные оставались в хорошем состоянии. В ряде случаев положительный результат от конденсаторного разряда постоянного тока был получен после безуспешного применения переменного тока.

Возникновение фибрилляции желудочков на нормально функционирующем сердце после многочисленного повторения электрошока постоянным током наблюдалось не более чем в 1,6% случаев, а фибрилляции предсердий не было ни разу.

Матива, между прочим, ссылается на неизданную еще работу Веисса и Гэйарда (Vaysse et Gailard, Франция), которые получили аналогичные результаты и ни разу не наблюдали фибрилляции желудочков и предсердий.

Недавние работы Лоуна, Рагавана, Амаразингама и Неймана подтвердили ценность постоянного тока в лечении электрошоком.

Цоль и Линенталь в клинике в 12 случаях тахикардии, из которых 8 были желудочковые и 4 суправентрикулярные, отмечают 4 случая фибрилляции желудочков от электрошока переменным током, хотя синусовый ритм был потом восстановлен благодаря повторению дефибрилляции. У одного из больных произошла остановка сердца, и он умер.

Таким образом, приведенные экспериментальные данные ряда авторов и клинические наблюдения достаточно убедительно показывают большую терапевтическую эффективность и безопасность электрошока, вызываемого постоянным током, по сравнению с переменным.

При этом нужно учесть, что указанные выше авторы использовали сконструированные ими синхронизаторы, которые безусловно сыграли определенную роль. Известно, что желудочки сердца способны к фибрилляции при воздействии на них «в период ранимости», что соответствует вершине волны Т электрокардиограммы. Если электрошок производить вне этого периода, то риск возникновения фибрилляции практически исключается. Используя аппараты, дающие очень короткие по длительности разряды с силой тока от 3000 до 7000 вольт через грудную клетку, как Цоль, так и Лоун

смогли подтвердить полученные экспериментальные данные в клинике.

Лоун с соавторами лечил 12 больных с фибрилляцией предсердий, десяти из них электрошок был применен при вскрытой грудной клетке по ходу комиссуротомии по поводу митрального стеноза, в двух случаях — при закрытой грудной клетке по поводу полной аритмии при митральной недостаточности, когда лечение хинидином потерпело полную неудачу, а электрошок немедленно дал положительный эффект. Из десяти первых больных у восьми был получен полный эффект и у двух — неудача, но никаких осложнений ни у кого из больных не наблюдалось.

Матива с соавторами при лечении больных использовал электрошок, воздействуя исключительно через грудную клетку. Он не делал выбора среди больных, лечил всех больных с полной мерцательной аритмией, применяя аппарат, мало отличающийся от «Лоун-кардиовертера», без синхронизатора, но с очень коротким сроком разряда — от 4 до 16 тысячных доли секунды, напряжение тока при этом не превышало 4500 вольт.

Вначале, в 1963 году, автор сообщил о 31 больном, из них у 25 восстановился синусовый ритм, а у шести результата не было получено.

В последующей работе, относящейся к 1964 году, Матива сообщает о 150 больных; при этом был использован уже сконструированный им синхронизатор, который давал возможность воздействовать вне «периода ранимости», с длительностью разряда в 3—4 тысячных доли секунды.

Как видно из этих кратких данных из истории развития применения электрошока, или, как у нас более принято говорить, дефибрилляции (и это, пожалуй, более правильно), эта новая методика завоевывает все больше сторонников в использовании ее при аритмии сердца, и в первую очередь при мерцательной аритмии, не говоря уже о фибрилляции желудочков.

В Советском Союзе после первых сообщений об успешной электроимпульсной терапии мерцательной аритмии как на открытом сердце, так и при не вскрытой грудной клетке, данная проблема впервые обсуждалась в Москве (сентябрь 1964 года) на симпозиуме по актуальным вопросам реаниматологии и гипотермии. С материалами собственных наблюдений в эксперименте и клинике выступили Н. Л. Гурвич и В. А. Макарычев, В. П. Радужкевич с соавт., А. Лукошеви-

чуте с соавт., В. Н. Семенов, Б. М. Цукерман, Б. Пелешка, В. А. Неговский, А. Видугирис, А. Смайлис, Е. Смирнская. Затем этот вопрос рассматривался на пленуме правления Всесоюзного научного кардиологического общества по проблеме «Аритмия сердца» в декабре 1964 года в г. Ленинграде (З. П. Янушкевичус и П. А. Шнипас, В. П. Радушкевич с соавт., Б. А. Королев с соавт., А. Л. Сыркин и И. В. Маевская).

И если на симпозиуме и на пленуме правления было обсуждено небольшое количество сообщений, в которых преобладали экспериментальные наблюдения и решался вопрос о целесообразности применения этого нового метода лечения мерцательной аритмии в клинике, то на IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии Академии медицинских наук СССР в мае 1965 года (г. Москва) было сделано уже более 20 сообщений, касающихся данного вопроса (Л. М. Фитилева с соавт.; А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман; В. В. Парин и Б. М. Федоров; В. А. Неговский с соавт., А. Лукошевичуте; В. П. Радушкевич с соавт.; Б. А. Королев с соавт.; С. Л. Либов с соавт.; Г. П. Шеломова с соавт.; В. С. Маят с соавт.; М. И. Сахаров и Э. В. Пионтек; Г. Л. Ратнер с соавт.; И. Г. Ступялис и А. И. Видугирис; Е. Н. Дембовская с соавт.; Н. С. Буеленко с соавт.; П. П. Коваленко с соавт.; Р. Н. Лебедева с соавт.; Ю. И. Акимов и В. А. Кузнецова; Э. К. Николаев, В. Тамошюнас и А. Добкевичене; Н. П. Бычихин и Л. А. Смольников, В. В. Пекарский). Все, без исключения, авторы отметили высокую эффективность метода электролечения мерцательной аритмии, сравнительную простоту и безопасность его. Авторы признали целесообразным внедрение данного метода в клинику для лечения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии при различных заболеваниях сердца и сердечно-сосудистой патологии. Однако было также отмечено, что число наблюдений еще недостаточно и метод электроимпульсного лечения мерцательной аритмии требует дальнейшего всестороннего изучения.

Позже в отечественной периодической печати появилось несколько новых сообщений, посвященных рассматриваемому вопросу (А. Лукошевичуте, 1965; И. Г. Ступялис и А. И. Видугирис, 1965; А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1965; В. П. Радушкевич с соавт., 1964; В. П. Радушкевич, 1965 (отдельное издание Воронежской обл. клинической больницы и Воронежского мединститута, вышедшее в Центрально-Черноземном кн. изд., Воронеж); В. П. Радушкевич с соавт., 1966;

он же, 1969; Н. Л. Гурвич с соавт., 1966; А. Л. Сыркин и И. В. Маевская, 1965; З. П. Янушкевичус и П. А. Шнипас, 1965; В. А. Неговский с соавт., 1965; Э. Е. Негаев и Т. Г. Блесткина, 1966; А. А. Обухова и В. Н. Чиненкова, 1966; Н. П. Бычихин и Л. А. Смольников, 1966, и др.).

12 и 13 сентября 1969 года в г. Каунасе по инициативе члена-корреспондента АМН проф. Ю. И. Бредикиса и действительного члена Академии наук проф. З. П. Янушкевичуса состоялась конференция, посвященная электрической стимуляции и дефибрилляции сердца.

На конференции подведен итог 10-летней работы в области электрической стимуляции сердца и обобщен уже накопленный большой и убедительный материал по электрической дефибрилляции при мерцательной аритмии и других видах нарушения сердечного ритма.

В работе конференции приняли участие терапевты и хирурги, физиологи, биохимики, инженеры.

Помимо обобщения клинического опыта (З. П. Янушкевичус — более 1000 наблюдений, В. П. Радушкевич — более 800 и др.), были обсуждены вопросы о повреждающем действии электрического тока, о новых попытках создания дефибрилляторов с оптимальным параметром, с автоматически регулируемым напряжением, биполярными импульсами, синхронизированной подачей электрических разрядов, рассмотрены вопросы гемодинамики, метаболизма и т. д.

Эта конференция подвела итог большой работы по электрической дефибрилляции мерцательной аритмии и других видов нарушения сердечного ритма, подтвердила приоритет ученых Советского Союза в дефибрилляции постоянным током, глубоком изучении и широком применении в медицинской практике самого эффективного метода лечения аритмии, давшего более 90% эффективности.

В клинике госпитальной хирургии Воронежского медицинского института на базе областной клинической больницы электрическая дефибрилляция начала применяться с 1961 года. В эксперименте на животных, при оживлении погибших от различных видов шока, электрическая дефибрилляция желудочков была применена в 157 случаях (работы сотрудников клиники В. П. Андреева, А. Т. Карюкиной, Л. Ф. Косоногова, Г. А. Клейнера, Е. А. Котельникова, А. Д. Ткачева, П. И. Кошелева и др.).

В клинике в то время при фибрилляции желудочков сердца дефибрилляции было подвергнуто 48 больных, которые на-

ходились в терминальном состоянии различного происхождения. Накопленный нами опыт по применению электрической дефибрилляции при фибрилляции желудочков позволил использовать ее и у больных с мерцательной аритмией. К этому времени в отечественной литературе имелось лишь два сообщения (А. А. Вишневский с соавт.), основанных на 10 наблюдениях, о возможности применения электроимпульса при мерцательной аритмии.

Вначале дефибрилляцию предсердий мы так же, как и А. А. Вишневский, проводили после вскрытия грудной клетки и рассечения перикарда. У семи больных при вскрытой грудной клетке мерцательная аритмия была устранена разрядами дефибриллятора напряжением от 2000 до 3000 вольт. Синусовый ритм у всех больных восстановился сразу после разряда. Всем этим больным после восстановления ритма была произведена митральная комиссуротомия, причем операция и послеоперационный период протекали при стабильных гемодинамических показателях, а состояние больных было значительно лучше, чем больных, оперированных ранее с неустраненной мерцательной аритмией.

Эти ободряющие результаты, естественно, побудили нас устранять мерцательную аритмию без вскрытия грудной клетки, в дооперационном периоде.

Первый наш опыт увенчался успехом. Длительно существовавшая мерцательная аритмия у больной митральной стенозом была устранена однократным разрядом конденсатора напряжением 4000 вольт. Установился правильный синусовый ритм. В ближайшее время после дефибрилляции общее состояние больной стало быстро улучшаться: уменьшилась одышка, увеличенная печень сократилась, ликвидировался асцит, значительно нормализовались функциональные показатели. В последующем подобное значительное и быстрое улучшение общего состояния и иных клинических показателей мы отметили также у других больных (В. П. Радукевич, Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков, 1964) и широко развернули лечебную и исследовательскую работу наряду с пропагандой метода.

Ободряющие результаты по восстановлению синусового ритма при мерцательной аритмии электрическим импульсом, изучение имеющейся литературы побудили нас широко заняться дальнейшим углубленным исследованием этого эффективного метода.

Эффективность изучалась среди больных с пороками серд-

да и кардиосклерозом. Подвергались исследованию больные до операции, в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Дефибрилляция производилась больным с аритмией, не подлежащим операции; в дальнейшем осуществлялось диспансерное наблюдение за ними в стационаре и поликлинике. Неоднократно, на протяжении ряда лет, проводились повторные дефибрилляции при рецидивах.

Мы тщательно изучали вопросы гемодинамики в различные периоды, вели всесторонние полиграфические исследования, проверяли свертывающую и антисвертывающую системы, исследовали возможности продления сроков ремиссий с использованием медикаментозной терапии и т. д.

В изучении многих сторон вопроса принимали участие сотрудники клиники госпитальной хирургии и областной клинической больницы Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков, Р. В. Коренева, З. П. Корнева, А. М. Катина, Б. И. Марфин, М. М. Михайлов, О. П. Храмченкова, В. С. Мудров и ряд других.

На конец 1969 года в клинике лечился 2131 больной, из которых за эти почти 10 лет первично 868 человек. Непосредственный положительный эффект зарегистрирован в 93,7% случаев. В общей сложности при первичных и при повторных процедурах произведено свыше 5 тысяч электроимпульсов. Таким образом, судя по литературным данным, мы располагаем к настоящему времени весьма значительным личным материалом по дефибрилляции при мерцательной аритмии. Из всех республик Советского Союза, областей и краев и даже из таких отдаленных уголков нашей Родины, как Сахалин, Камчатка, остров Диксон, Якутск, Мурманск и др., к нам приезжают больные для лечения.

ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ

Мы не останавливаемся на описанных в зарубежной литературе первых моделях дефибрилляторов переменного тока, считая их достоянием истории, так как они оказались несовершенными и недостаточно эффективными, хотя еще и сейчас ряд авторов пытается использовать переменный ток и ведутся споры, какой ток полезнее — переменный или постоянный. У нас таких вопросов не возникает. Работы, проведенные в Советском Союзе Н. Л. Гурвичем и др., ясно

показали, что преимущество остается за постоянным током, получаемым при разряде конденсатора.

Проверяя в эксперименте и клинике ряд современных дефибрилляторов, мы убедились, что наилучшим является дефибриллятор, созданный по идее Н. Л. Гурвича во Всесоюзном электротехническом институте им. В. И. Ленина в 1952 году. Описание аппарата приводится в статье А. А. Акопьяна, Н. Л. Гурвича, И. А. Жукова и В. А. Неговского в журнале «Электричество» (1954) и в монографии Н. Л. Гурвича (1957).

Дальнейшие клинические и экспериментальные наблюдения, проведенные в последние годы, были учтены, и в первоначальную модель внесены соответствующие усовершенствования и изменения, которые еще улучшили качество прибора.

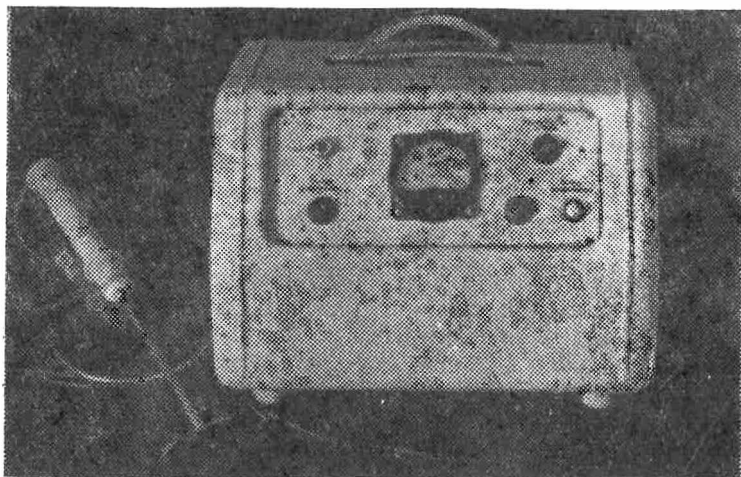
Даваемое в инструкции к дефибриллятору наставление о том, что «воздействие импульсами высокого напряжения не является безразличным для функции сердца и их применение допустимо только при необходимости предотвратить неминуемую смерть в случае наступления фибрилляции сердца», — не отвечает современным представлениям. Возможности дефибриллятора, предложенного вначале для прекращения фибрилляции желудочков и при остановке сердца, оказались значительно более широкими.

Эти дефибрилляторы (рис. 1) оказались эффективными в терапии целого ряда нарушений сердечного ритма, при остро возникающей мерцательной аритмии, при постоянной хронической мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии и т. д.

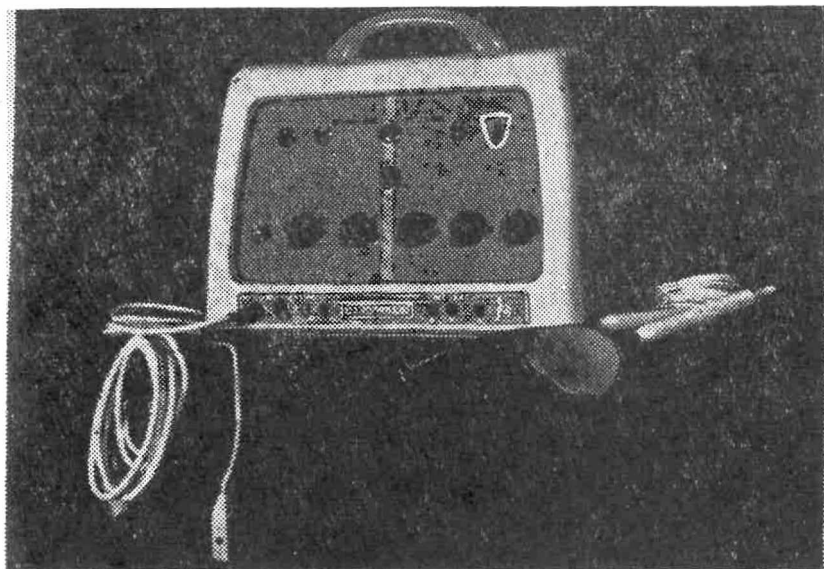
В нашем распоряжении имелись и другие типы дефибрилляторов. В частности, дефибриллятор переменного тока венгерского производства (рис. 2), дефибриллятор чехословацкого производства (рис. 3), который дает возможность использовать постоянный и переменный ток, и другие.

Испытывая все дефибрилляторы как в эксперименте, так и в клинике, мы пришли к убеждению, что наилучшим дефибриллятором является отечественный аппарат типа ИД-1-ВЭИ, изготовленный в Москве Всесоюзным электротехническим институтом им. В. И. Ленина. При эксплуатации он оказался наиболее надежным.

Импульсный дефибриллятор ИД-1-ВЭИ предназначен для прекращения фибрилляции сердечной мышцы как при открытой, так и при не вскрытой грудной клетке.



Р и с. 1. Импульсные дефибрилляторы типа ИД-1.8ЭИ. Вверху — изготов-
 ленный в Москве [1960 г.], внизу — во Львове [1963 г.].



Р и с. 2. Дефибриллятор переменного тока (Венгрия).

Аппарат генерирует одиночные электрические импульсы продолжительностью около 0,01 сек. («полезное время» раздражения сердца), получаемые путем разряда конденсатора на объект через катушку самоиндукции.

Схема дефибриллятора обеспечивает относительную стабильность формы и продолжительности импульса при возможных колебаниях сопротивления живого объекта в пределах 50—70 ом. Амплитуда импульса на объект составляет 0,4—0,35 величины напряжения конденсатора.

Питание аппарата производится от сети переменного тока промышленной частоты напряжения 127 или 220 вольт.

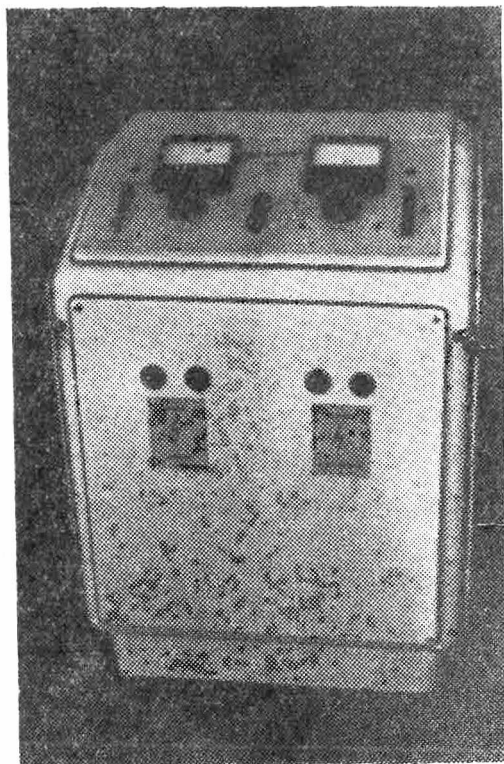
Напряжение для дефибрилляции может достигать 6000 вольт. Дефибриллятор выдает (при нагрузке 75 ом) импульс тока амплитудой до 40 ампер и длительностью до 10 м/сек., причем амплитуда второй половины напряжения не превышает 20% от амплитуды основного импульса.

Аппарат состоит из высоковольтного трансформатора с выпрямителем для зарядки конденсатора емкостью 24 микрофарады до нужного напряжения 1—1,5—2 киловольт на от-

крытом сердце и при неэкспонированной грудной клетке. Катушка самоиндукции имеет индуктивность 0,25—0,28 генри и активное сопротивление около 25 ом, напряжение на конденсаторе контролируется киловольтметром, подключенным к делителю напряжения, имеющему сопротивление 250 ом. Напряжение для дефибрилляции снимается с высоковольтной розетки, вмонтированной в правую стенку прибора.

К аппарату прилагается четыре электрода: два плоских круглых спинных и два грушевидных.

Диаметр электродов не должен быть слишком мал, так как при этом плотность тока может оказаться чрезмерной, что может привести к ожогам. При больших электродах увеличивается объем тканей, охватываемых током. Доля то-



Р и с. 3. Дефибриллятор переменного и постоянного тока [Чехословакия].

ка, проходящего через сердце, при этом уменьшается и применяемое напряжение приходится увеличивать (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1965).

Наиболее подходящими являются круглые наспинные электроды диаметром 120—160 мм и нагрудные, меньшим диаметром. — 60—110 мм.

СИНХРОНИЗАЦИЯ ИМПУЛЬСА

Выпускаемые промышленностью дефибрилляторы позволяют производить разряд конденсатора только ненаправленно, то есть электроудар может приходиться в любой период сердечного цикла (в любую точку электрокардиограммы). Это не имеет значения, когда дефибрилляция производится при фибрилляции желудочков, так как сердечная деятельность в это время, по существу, отсутствует, а тем более при полной остановке сердца. Для этих целей дефибриллятор первоначально и был создан.

При мерцательной же аритмии или пароксизмальной тахикардии, когда сердечная деятельность, хотя и нарушенная и искаженная, но имеется, оказалось далеко не безразлично, в какую фазу сердечного цикла попадает электроимпульс. Проведенные большие экспериментальные работы показали, что если при работающем сердце совпадают два импульса, один — из узлов сердца и его проводящей системы, а другой — извне, с дефибриллятора, то при известных условиях имеется вполне реальная возможность грозного осложнения в виде фибрилляции желудочков.

Как практическое использование дефибрилляции при аритмии, так и теоретические положения, полученные и подтвержденные в эксперименте, подсказывают необходимость введения электроимпульса в определенный отрезок, или участок, электрокардиограммы, так как высоковольтный разряд, попадая в «фазу ранимости» сердечного цикла, может привести к возникновению фибрилляции желудочков.

Как показали работы Ферриса и Кинга (Ferris, King, 1934), Уиггерса и Вегриа (Wiggers, Wegria, 1938), такой опасной зоной является вершина зубца Т ЭКГ. Фибрилляция желудочков при этом возникает, как оказалось, в 40% случаев. Продолжительность указанной фазы, как известно,

равна примерно 0,02—0,03 секунды. Вероятность попадания электрического импульса в «фазу ранимости» определяется по формуле (М. И. Сахаров, Э. В. Пионтек, 1965):

$$P\alpha = \frac{0,03 + (1 - 2\alpha) \cdot 0,01}{RR},$$

где: α — степень перекрывания импульсом «ранимой зоны»;
 RR — усредненное расстояние между зубцами R и R ЭКГ.

α колеблется от 0, когда импульс не попадает в зону, до 1, когда импульс целиком попадает в нее.

$P\alpha$ возрастает с учащением ритма сердечных сокращений от 2,5 до 4% при частоте пульса от 80 до 120 ударов в минуту. Таким образом, вероятность попадания не очень велика, и не каждый импульс, а лишь 4% попадают в «зону ранимости», вызывая фибрилляцию желудочков. Однако такая опасность имеет место постоянно.

Относительно причин возникновения фибрилляции желудочков при нанесении раздражения в указанную зону писали Винер и Розенблют. Они дали обоснование механизма с позиции циркулирующей волны, теории, созданной еще Майнесом (Mines), опыты которого Ротбергер и другие называют классическими. Известный исследователь этой теории Льюис пришел к этим же выводам.

Винер и Розенблют в своей работе «Проведение импульсов в сердечной мышце и математическая формулировка проблемы» для обоснования возможности попадания импульса в «фазу ранимости» приводят три соответствующие теоремы (1961).

Мнение некоторых авторов, в частности Кувенховена, о возможности избежать опасности возникновения фибрилляции желудочков при нанесении несинхронизированного электроимпульса путем подбора формы импульса, оказывается совершенно несостоятельным. Ни подбором импульса, ни изменением силы тока невозможно полностью устранить опасность возникновения фибрилляции желудочков в случае попадания электроудара в зону зубца Т ЭКГ.

Существуют и иные точки зрения. Так, во вводной части «Инструкции по электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца» (1968) А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и З. П. Янушкевичус (ссылаясь в литературе на работы Ферриса (Ferris), (1936) указывают, что фибрилляцию желудочков чаще всего вызывает ток умеренной силы — 8—12 ампер.

При увеличении силы тока до 24 ампер вызвать фибрилляцию вообще не удастся. Таким образом, наиболее рискованно раздражать сердце слабым током. «Профилактика тяжелых нарушений ритма, возникающих под влиянием разрядов дефибриллятора, может быть осуществлена одним из двух способов. Первый — применение кардиосинхронизатора, второй, более простой, — применение для трансторакального воздействия тока напряжением от 4 кв и выше».

Однако ток значительного напряжения при попадании импульса, хотя и короткого, в «ранимую зону» может вызвать фибрилляцию желудочков, что мы, так же, как и многие другие авторы, не раз наблюдали в своей практике, когда не имели синхронизатора. Помимо этого, мы наблюдали в клинике госпитальной терапии смерть больного от фибрилляции желудочков при дефибрилляции без синхронизатора. Поэтому едва ли есть смысл рисковать, с расчетом, что импульс «авось не попадет» в короткую ранимую фазу.

Поэтому естественно, что авторы, занимавшиеся дефибрилляцией при нарушениях ритма, говорят о необходимости синхронизированного электроудара (Е. И. Чазов, Орэм, Буврен, Матива, Торессани (Toressani)). Так, Орэм с соавторами вначале использовал переменный ток, а затем постоянный и применил сконструированный им синхронизатор. Матива через некоторое время работы также применил постоянный ток, вначале без синхронизатора, а позже использовал синхронизированный удар и получил лучшие результаты, достигшие положительного эффекта в 82% случаев.

Не случайно проф. Е. И. Чазов в статье, помещенной в журнале «Кардиология» № 4, за 1965 год, указывал, что «создание кардиосинхронизатора — одна из важнейших и ближайших задач медицинской промышленности, которая позволит сделать метод дефибрилляции безопасным и будет способствовать расширению его применения».

В 1964 году нами (В. П. Радужкевич, С. М. Корнев, А. Л. Нечунаев, Н. А. Афанасьев) создан оригинальный прибор — синхронизатор дефибриллятора СД-1 (рис. 4), являющийся дополнением к отечественному дефибриллятору типа ИД-1-ВЭИ или иной конструкции. Он блокирован с электрокардиографом и дефибриллятором и дает возможность автоматически вводить импульс дефибриллятора в наиболее выгодный участок сердечного цикла, то есть в период рефрактерности, располагающийся между зубцами R и T ЭКГ.

Синхронизатор СД-1 позволяет производить разряд де-

фибриллятора в заранее заданное место с точностью до $\pm 0,005$ секунды.

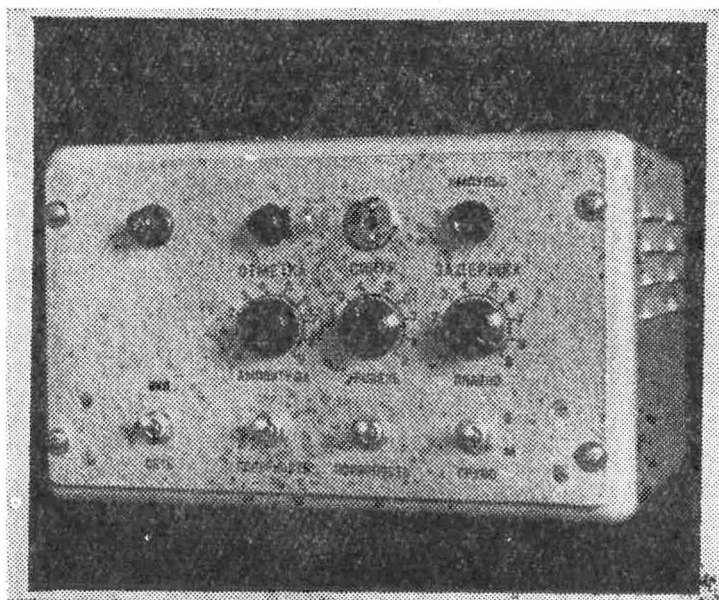
Настройка синхронизатора для последующей автоматической подачи импульса осуществляется на электрокардиограмме, на которой прописывается отметка.

Подачу импульса следует производить в пределах 0,02—0,06 секунды после вершины волны R.

Защита кардиоусилителя от перегрузки осуществляется путем автоматического включения на входе делителя и коммутации цепей успокоения, которые включаются и выключаются после разряда дефибриллятора.

Потеря информации после разряда на электрокардиограмме продолжается не более 2—4 циклов сердечной деятельности.

После работы с синхронизатором в течение нескольких месяцев, убедившись в его высокой эффективности, мы передали осенью 1965 года один из экземпляров в Институт клинической и экспериментальной хирургии Минздрава СССР



Р и с. 4. Синхронизатор СД-1 (модель 1965 г.).

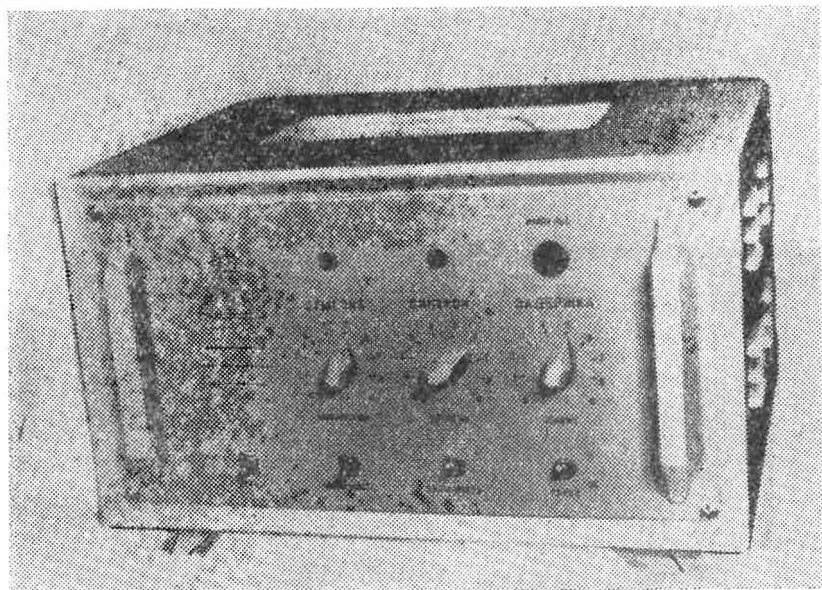


Рис. 5. Синхронизатор СД-1 [модель 1967 г., серийного производства].

(директор академик Б. В. Петровский) для дальнейшего испытания и применения на практике.

В 1966 году было изготовлено несколько экземпляров усовершенствованной модели. Усовершенствование касалось главным образом внешнего оформления, большего удобства управления и подключения к дефибриллятору и электрокардиографу.

24 января 1967 года прибор рассматривался в Комитете по новой медицинской технике и был передан для дальнейшего испытания в Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР им. академика А. Н. Бакулева и на кафедру факультетской терапии им. Виноградова 1-го ОЛММИ им. И. М. Сеченова.

После испытаний и положительного заключения трех вышеуказанных учреждений отдел патентования и изобретательства Минздрава СССР 18 апреля 1967 года рекомендовал прибор для серийного производства с учетом некоторых

технических рекомендаций, после чего нам удалось организовать на одном из заводов производство и выпуск первой серии синхронизаторов.

Внешний вид синхронизатора (модели 1967 г.) показан на рис. 5.

Мы пользуемся установкой в двух видах — стационарной, находящейся в аппаратной комнате операционных, когда синхронизатор подключен к многоканальному электро-

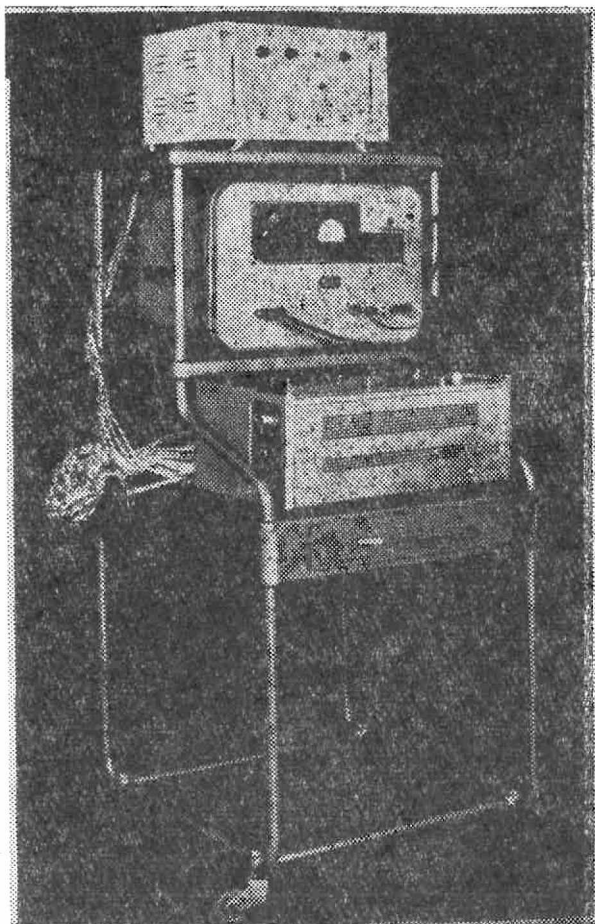


Рис. 6. Подвижная установка для дефибрилляции. Сблокированы дефибриллятор, синхронизатор, электрокардиограф.

кардиографу и дефибриллятору, вынесенному в операционную, и подвижной, когда синхронизатор подключен к портативному двухканальному чернильнопишущему электрокардиографу и дефибриллятору, помещенным на специально изготовленную трехступенчатую каталку. Эти заблокированные приборы могут быть использованы в любой комнате или палате. Мы ими широко пользуемся в отделениях реанимации и сердечно-сосудистом. Внешний вид установки показан на рис. 6.

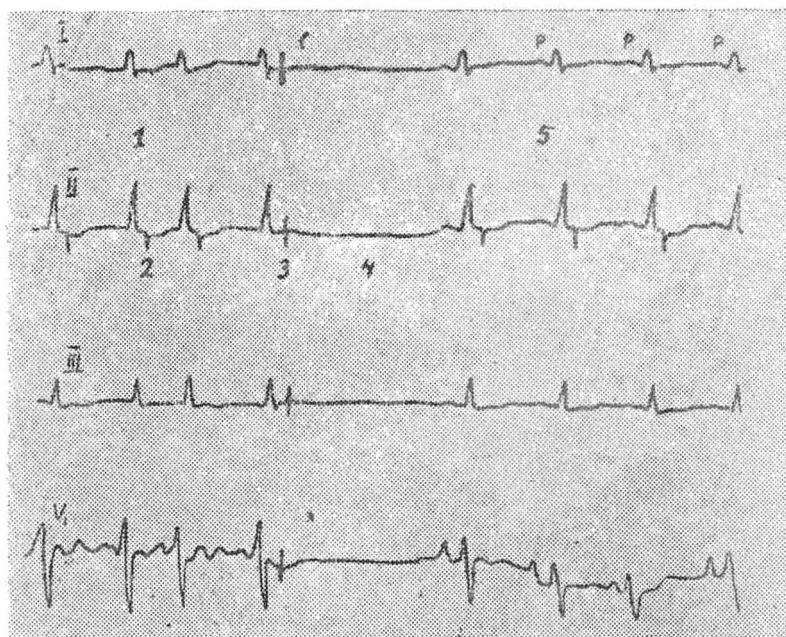
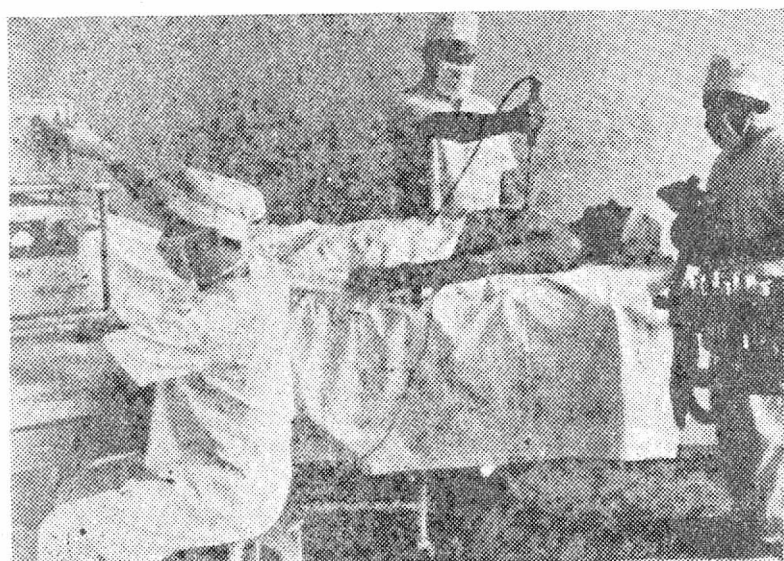
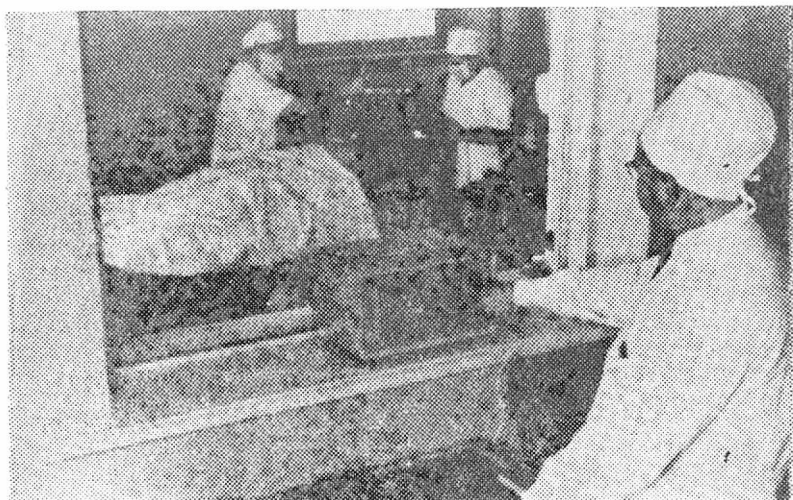


Рис. 7. Мерцательная аритмия, настройка синхронизатора во II отведении, электроимпульс виден во всех отведениях, потеря информации, синусовый ритм.

На ЭКГ (рис. 7) зарегистрирована хроническая форма мерцательной аритмии в I, II, III и V_1 отведениях. Вслед за зубцом S во II отведении видна отметка синхронизатора, ме-



Р и с. 8. Размещение персонала, пациента и аппаратуры: **вверху** — при использовании стационарной установки с дистанционным управлением, **внизу** — при работе с подвижным блоком.

сто будущего электроимпульса. Прибор дает возможность заранее установить место разряда в любой участок сердечного цикла. Наиболее выгодным участком для электроудара является точка на расстоянии 0,02 сек. от S. Вслед за этим производится зарядка дефибриллятора. Нажатием соответствующей кнопки на синхронизаторе дефибриллятор включается. Через магнитный толкатель происходит разряд дефибриллятора точно в заданное место. Место разряда видно на электрокардиограмме по всем каналам.

В момент разряда электрокардиограф автоматически отключается. Это регистрируется в виде прямой линии во всех отведениях, на протяжении трех-четырех сердечных циклов. Таким образом, информация теряется на короткий срок, но вслед за этим электрокардиограф автоматически включается, срабатывает система успокоения и вновь начинает прописываться электрокардиограмма. Отметка синхронизатора, по-прежнему, остается на том же месте. Эти моменты ясно видны на рис. 7.

У первых 188 больных с мерцательной аритмией на 511 импульсов без синхронизации, выданных им при первичных, а некоторым при вторичных процедурах, в 8 случаях было зарегистрировано возникновение фибрилляции желудочков, которую затем удалось устранить последующим более сильным разрядом.

При работе с синхронизатором у 2131 пациента, первично и вторично поступившего, один или несколько разрядов фибрилляции не вызывали ни разу. При этом за одну процедуру подавалось чаще всего от одного до трех импульсов. Таким образом, проверка работы с синхронизатором, не вызвавшей фибрилляции желудочков при проведении 5000 импульсов, показала полную безопасность процедуры.

Вначале при дефибрилляции без синхронизации в среднем на одного больного приходилось 2,7 импульса, а при синхронизированных ударах — 1,4.

Мы заметили, что при кардиосинхронизации помимо безопасности повысилась и эффективность. Так, в первом случае восстановление синусового ритма после проведенных процедур было достигнуто в 88% случаев, а во втором, при синхронизированных электроимпульсах, — в 93,7%.

Полученные данные с несомненностью убеждают в целесообразности и пользе кардиосинхронизации, так как приме-

нение ее делает метод электроимпульсной терапии безопасным, повышает эффективность и дает возможность достигнуть положительных результатов меньшим числом электроударов.

ПРОВЕДЕНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Как уже говорилось, дефибрилляция может производиться как на открытом сердце, когда один из электродов накладывается непосредственно на сердце, так и через ткани грудной клетки, с наложением электрода соответственно проекциям сердца. Второй электрод накладывают на спину, под левую лопатку. Особенно важно положение переднего электрода. Если он наложен высоко или слишком влево от грудины, успех электрошока не обеспечивается. Необходимо придерживаться топографии предсердия, определяя эту точку заранее.

А. А. Вишневский с соавторами при составлении инструкции по дефибрилляции рекомендуют один электрод накладывать под левую лопатку, второй на правую подключичную область.

Торессани, проводя лечение тахикардий электрошоком, устанавливает электроды соответственно длиннику сердца, что дает возможность уменьшить интенсивность тока.

Буврен один электрод помещает правее грудины, другой — по левой подмышечной линии.

Орэм один электрод устанавливает по левой среднеключичной линии, другой — в 4-е межреберье справа у грудины.

При дефибрилляции на открытом сердце дается напряжение 1,5—2,5 киловольт, а через грудную клетку — от 4 до 6 киловольт. Первый разряд может быть соответственно в 1,5 и в 4 киловольт. При неуспехе последующие разряды могут быть увеличены на 500 вольт и более, до указанных выше максимальных цифр.

Для лучшего контакта электродов можно использовать пасту или смачивание кожи гипертоническим раствором соли. Мы завертываем электроды в несколько слоев марли, смоченной в гипертоническом растворе.

Когда возникает срочная необходимость или намечается

проводить дефибрилляцию во время операции на сердце, никакой специальной подготовки не делается.

В некоторых редких случаях предварительная закрытая (через грудную клетку) дефибрилляция не давала успеха, и у этих больных мы проводили ее на открытом сердце, в одних случаях — перед началом комиссуротомии, после рассечения перикарда, в других случаях — после комиссуротомии, тогда у этих больных получался более устойчивый эффект. Возможно, это происходит в результате того, что основная причина уже устранена операцией.

Мы не проводили специальной подготовки или комбинированного лечения у больных с мерцательной аритмией. Убедившись ранее в малой эффективности медикаментозной терапии и в ряде случаев во вредном ее влиянии, прежде всего на сократительную способность миокарда, мы отказались от нее. В частности, хинидин перед электрошоком и после него не применяли. Лишь в случаях неудачи при дефибрилляции или скоро наступивших рецидивов в начале работы проводили подготовку перед следующей процедурой в плане общего лечения.

Что касается профилактики тромбозов и эмболий, то мы считаем, что боязнь этих осложнений преувеличена. Антикоагулянтной терапией, без специальных на то показаний, мы не пользовались, не видя в этом необходимости. Специально к этому, все еще спорному вопросу вернемся позже более подробно.

Больным накануне дефибрилляции чаще всего мы давали несколько раз андаксин, триоксазин или седуксен, а вечером люминал или промедол. Утром в день процедуры — андаксин, за 20—30 минут 2 мл 2%-ного раствора промедола.

Немаловажное значение имеет состояние нервной системы больных как перед процедурой, так и перед операцией. Не раз бывали случаи, когда у больного пугем электроудара легко удавалось установить синусовый ритм, и через одну-две недели больной назначался на операцию. Утром перед операцией ритм у него оставался синусовым. Когда же больного доставляли в операционную и подключали электрокардиограф, у него обнаруживали мерцательную аритмию. Эти наблюдения указывают на то, что волнение больного в ожидании операции является фактором, способствующим повторному возникновению аритмии.

В таких случаях мы производили комиссуротомию с на-

рушенным ритмом, а по окончании операции всегда с успехом снимали аритмию на открытом сердце.

Следовательно, хотя среди больных в клинике и укрепляется мнение о безопасности электрошока, тем не менее далеко не всякий может избавиться от волнений перед предстоящей процедурой, поэтому подавление этих реакций имеет определенное значение.

После укладывания больного на операционный стол (а мы это делаем всегда в операционной, за исключением отдельных случаев, когда больные находятся в палатах реанимационного отделения и необходимость в дефибрилляции возникает в ближайшие часы после проведения операции) под спину больного в области угла левой лопатки помещаем один из электродов, обернутый в 3—4 слоя марли, смоченной гипертоническим раствором.

Процедура проводится под поверхностным тиопентал-натриевым наркозом. Мы пользовались внутривенным введением 2,5%-ного раствора тиопентал-натрия, в среднем в дозе от 10 до 20 мл.

Через маску наркозного аппарата больной в течение нескольких минут насыщается кислородом под повышенным давлением.

При отсутствии системы защиты электрокардиографа на время разряда последний отключается, так как он может быть выведен из строя электрическим разрядом, и это представляет опасность для персонала, обслуживающего электрокардиограф.

Дефибриллятор должен быть заземлен. Производится зарядка конденсатора до нужной величины. Передний электрод, также обернутый в марлю, смоченную гипертоническим раствором, плотно прижимается к передней поверхности груди соответственно области предсердия.

После этого снимается кислородная маска, по команде все отходят от стола и дается разряд конденсатора.

Если больной достаточно глубоко спит, то он только вздрагивает, если же наркоз очень поверхностный, вздрагивание выражено довольно сильно. Тело больного подпрыгивает на столе, иногда он издает легкий стон и сейчас же успокаивается.

Продолжается подача кислорода через маску наркозного аппарата. Включается электрокардиограф, и ведется контроль результатов.

При синхронизации удара и системе защиты, которой мы

располагаем, электрокардиограф выключается автоматически на момент удара и тут же автоматически включается.

Если устанавливается синусовый ритм, больного переводят в палату. Он продолжает спать иногда несколько часов, так как наступает вторичный сон от введенного тиопентала.

Если же после электроудара синусовый ритм не устанавливался, то процедура проводилась вновь: опять заряжался дефибриллятор с увеличением напряжения на 500 вольт. При необходимости это повторялось иногда несколько раз.

В большинстве случаев требовалось 1—2 разряда дефибриллятора, но иногда для установления синусового ритма приходилось давать по 4—5 импульсных разрядов; большее количество разрядов при неуспехе нецелесообразно.

После того как мы стали пользоваться синхронизатором и электроудар, благодаря наличию особой системы, заранее нацеливался нами в точку S электрокардиограммы или сразу после нее, то, как правило, в 9 случаях из 10 для получения синусового ритма требуется один разряд конденсатора.

Особая система защиты электрокардиографа дает возможность в этом случае не отключать его на время разряда дефибриллятора. После импульса период потери информации благодаря дополнительному устройству успокоения не превышает 1—2 секунд.

После разряда дефибриллятора на электрокардиографе в первых комплексах довольно часто регистрируются единичные экстрасистолы, иногда наблюдается бигеминия и замедление частоты пульса. Артериальное давление снижается на 10—20 мм рт. ст. Но очень скоро экстрасистолы исчезают, нормализуется артериальное давление и, как правило, устанавливается синусовый ритм.

После вторичного сна, который продолжается 1—2 часа, больные просыпаются. пьют воду, но у них остается сонное состояние часто в течение суток. Наступает успокоение. Ни о каких неприятных ощущениях больные не сообщали и не помнили, «как все это произошло». Проснувшись после хорошо проведенной ночи, на другой день они чувствуют себя бодрыми, с хорошим настроением.

На месте соприкосновения электродов с телом после процедуры остается эритема, которая держится 1—2 суток, затем бесследно исчезает. Но если электроды прижимались недостаточно плотно, то по краям их могут получаться ожоги.

Уже в первые дни все больные ощущали значительное улучшение общего состояния, которое наглядно подтверждалось данными объективного обследования.

При рецидивах аритмии в ближайшие дни мы повторяли эту процедуру, иногда 2—3 раза, и больные охотно шли на это, убедившись в безопасности и легкости ее.

Наиболее удобное и рациональное размещение аппаратуры, объекта и персонала показано на рис. 8.

СВЕРТЫВАЮЩАЯ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ. НЕОБХОДИМЫ ЛИ АНТИКОАГУЛЯНТЫ!

До последнего времени вопрос относительно применения антикоагулянтов при дефибрилляции оставался в известной степени дискуссионным. Однако сейчас мы не видим оснований к этой дискуссии.

В литературе сообщаются разноречивые точки зрения: одни авторы применяют антикоагулянты, другие — нет, по объективных данных за или против никто не приводит и не дает этому твердых обоснований.

Нам кажется, что в теоретическом обосновании показаний к применению антикоагулянтов перед дефибрилляцией не видно необходимой убедительности.

Сторонники антикоагулянтной подготовки считают, что этим предупреждается образование свежих внутрисердечных тромбов, наиболее опасных для эмболии. Но это, очевидно, может происходить, если дефибрилляция, как таковая, способствует тромбообразованию. Мы попытались изучить данный вопрос, и оказалось, что дефибрилляция не повышает тромбообразующую способность крови.

Имеются и другие соображения. Так, Б. В. Петровский (1968), В. А. Жмур, Аскей (Askey, 1957) указывают, что повышение антикоагулянтных свойств крови приводит к фрагментации имеющихся тромбов, что, по их мнению, является одной из основных причин эмболии в этих случаях.

Известно, что у больных с митральным пороком сердца мерцательная аритмия способствует образованию внутрисердечного тромба (Б. В. Петровский с соавт., 1959; Н. Н. Малиновский, 1964; А. А. Бусалов, А. М. Дамир, 1962; и др.),

при этом аритмия усиливает угрозу артериальной эмболии (Н. Я. Верткин, 1960; М. И. Арригони, 1969; Халль (Hall, 1941) и др.). С другой стороны, наблюдениями С. А. Гаджиева (1961), А. А. Бусалова, А. М. Дамир (1962), Ю. А. Нестеренко, С. А. Хорькова (1965) и др. установлено, что наличие тромбов в полостях сердца далеко не всегда ведет к эмболии, а эмболия не является доказательством наличия внутрисердечного тромба.

Мы в своей практике почти не пользовались антикоагулянтной подготовкой, не видя в этом смысла.

Те тромбы, которые образуются в ушке предсердия, выступают в полость предсердия или находятся в нем, почти всегда оказываются плотно приросшими к эндокарду, и отделить их на операции нередко представляет значительные трудности. Оперируя больных с длительно существующей аритмией, мы часто убеждались в этом. Беспокоиться, что этот тромб оторвется при установлении синусового ритма и произойдет так называемая «нормализационная» тромбоэмболия, не приходится.

Буврен, Белон, Гамбургер, Пекинью (Bouvrain, Baylon, Hamburger, Requignot, 1963) также считают, что риск мобилизации тромбов при нормализации ритма сердечных сокращений остается чисто теоретическим.

Первым 540 больным антикоагулянты не применялись ни до, ни после дефибрилляции, несмотря на это, «нормализационные» тромбоэмболии наблюдались всего лишь у 5 человек (0,92%) и у трех они были сомнительными.

В последующем мы решили провести у группы больных развернутые исследования свертывающей и антисвертывающей систем крови с оценкой влияния на нее электрического импульса. С этой целью проведены исследования (В. С. Мудров) у 165 больных с митральными пороками сердца: у 47 человек был ревматизм в неактивной фазе, у 84 наблюдалась активность первой степени и у 34 — активность второй и третьей степени.

Для поставленных задач исследовались время свертывания крови по Бюркеру, время рекальцификации плазмы по Бергергофу и Рока, толерантность плазмы к гепарину по Поллеру, тромботест по Ита и Котовщиковой, протромбиновый индекс по Туголукову, фибриноген плазмы по Рутберг, количество тромбоцитов по Фонио, ретракция кровяного сгустка по Котовщиковой, время кровотечения по Дуке, свободный гепарин по Сирман, фибринолитическая активность

крови по Котовщицкой и Кузнику, время лизиса сгустка фибринэуглобулинов плазмы по Коваржику и тромбоэластограмма. Эти показатели изучались до дефибрилляции, на 2—3-й и 10—12-й день после нее.

Как выяснилось при проведенных исследованиях, определяющим фактором функционального состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных с мерцательной аритмией при митральных пороках сердца является активность ревматического процесса.

У больных с активным ревматическим процессом, особенно при активности II—III степени, как при наличии мерцательной аритмии, так и при восстановленном синусовом ритме, отмечался сдвиг функционального состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови в сторону гиперкоагуляции в большей степени после устранения декомпенсации. Это проявлялось в дефиците гепарина, повышении толерантности плазмы к гепарину, угнетении фибринолитической активности в сочетании с повышением концентрации фибриногена, что не исключает возможности тромбоза.

Из 165 детально обследованных у 21 наблюдалось повышение коагулирующей способности по гепарину, у 144 она не выходила за пределы нормы.

Среди этой группы, в количестве 165 человек, у двух наблюдались «нормализационные» тромбоэмболии. Один из них имел повышенные, другой — нормальные показатели коагулограммы.

В этой же группе было 6 больных, у которых в анамнезе отмечена тромбоэмболия; эти больные к дефибрилляции готовились антикоагулянтами. При этом у двух из них в период подготовки наступила тромбоэмболия, у остальных тромбов не наблюдалось и после дефибрилляции.

Таким образом, при изучении свертывающей и антисвертывающей систем крови по биохимическим и тромбоэластографическим данным у больных с митральными пороками сердца и мерцательной аритмией при электроимпульсной терапии нами установлено, что коагулирующая способность крови не изменяется от непосредственного действия электрического импульса. Она не изменяется или понижается у больных при неактивной фазе ревматизма и не изменяется или повышается при активной фазе соответственно остроте ревматического процесса.

Для иллюстрации можно привести следующие сравнительные данные по биохимическим показателям и тромбоэласто-

грамме. Больной О., 32 лет (история болезни № 8569), поступил в клинику 2 декабря 1969 года. Диагноз: ревматизм, неактивная фаза, митральный стеноз, мерцательная аритмия.

У данного больного динамика показателей коагулограмм по этапам до дефибрилляции, на 2-й и 10-й дни после нее характеризовалась незначительными отклонениями отдельных показателей, которые практически не отличались от контрольных (см. рис. 9).

Время свертывания крови — 240—220—240 сек; время рекальцификации плазмы — 103—100—100 сек; толерантность плазмы к гепарину — 6—9—8 мин; степень тромботеста — 6—5—5; протромбиновый индекс — 96—86—79%; фибриноген — 0,45—0,41—0,50 г%; тромбоциты — 195 000—252 000—211 000 в 1 мм³; ретракция кровяного сгустка — 78—74—73%; время кровотечения — 60—60—60 сек; свободный

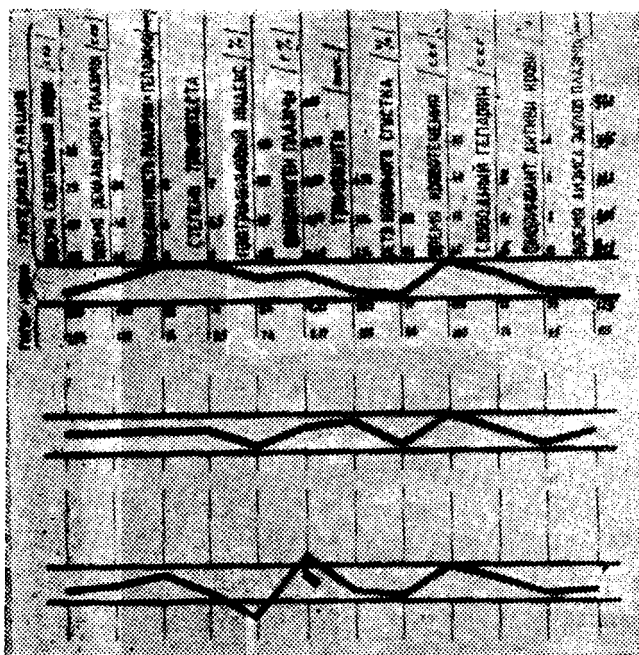


Рис. 9. Коагулограмма больного О. до дефибрилляции, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

гепарин — 6—8—6 сек; фибринолитическая активность крови — 23—27—27%; время лизиса эритроцитов плазмы — 198—260—240 мин.

Одновременно полученные данные тромбоэластограмм на этапах до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2-й и 10-й дни восстановительного периода соответствуют биохимическим показателям (рис. 10).

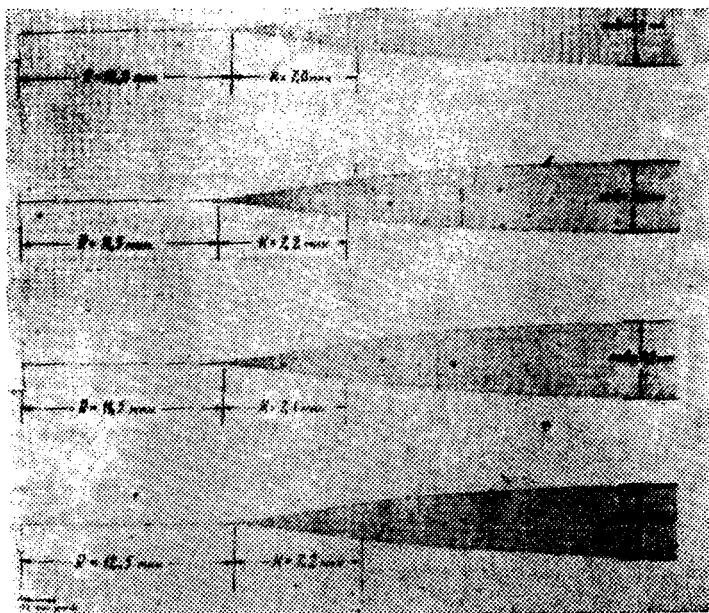


Рис. 10. Тромбоэластограмма того же больного О. до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

R — время реакции, которое измерялось от момента взятия крови до расширения кривых тромбоэластограммы в 1 мм (невидимая фаза свертывания соответствует образованию тромбопластина и превращению протромбина в тромбин), составляло 12,0—11,5—11,5—12,5 мин; K — отрезок от окончания R до расширения в 20 мм (видимая фаза свертывания соответствует переходу фибриногена в фибрин при наличии тромбина) был равен — 7,0—7,2—7,1—7,2 мин; mА — мак-

симальная амплитуда расхождения кривых тромбоэластограммы, которая характеризует эластичность, прочность сгустка, соответствовала 43—38—42—42 мм.

Больной Д., 39 лет (история болезни № 7583), поступил в клинику 22 ноября 1969 года.

Диагноз: ревматизм, активность II степени, возвратный ревмокардит, митральный стеноз, мерцательная аритмия.

Динамика коагулограмм до дефибрилляции, на 2-й и 10-й дни после нее характеризовалась повышением толерантности плазмы к гепарину, нарастанием фибриногена, понижением фибринолитической и гепариновой активности крови (рис. 11).

Время свертывания крови — 185—225—220 сек; время рекальцификации плазмы — 75—135—100 сек; толерантность

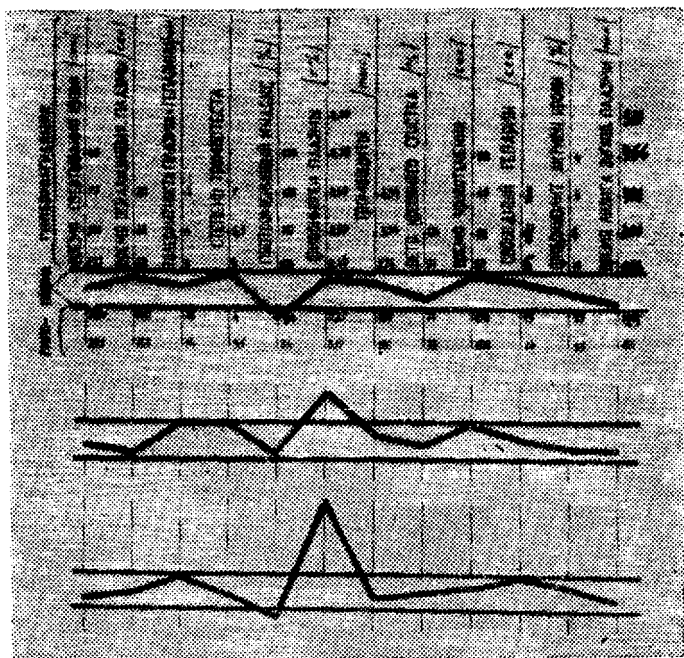


Рис. 11. Коагулограмма больного Д. до дефибрилляции, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

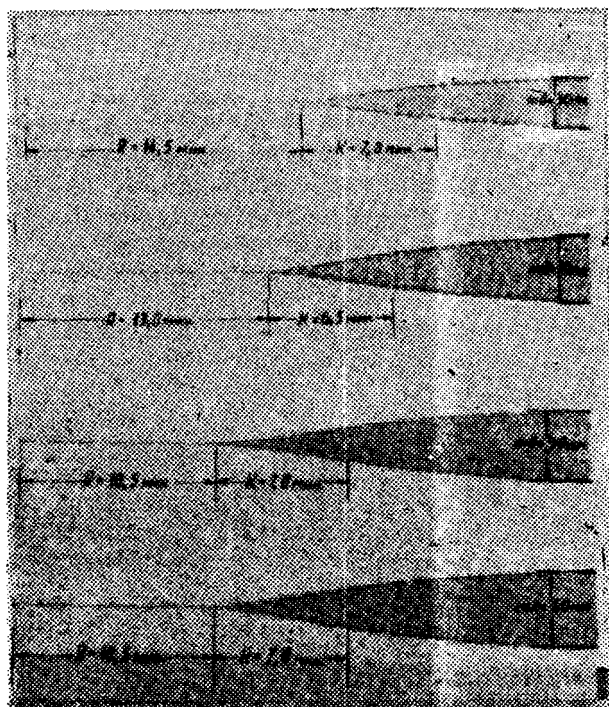


Рис. 12. Тромбоэластограмма больного Д. до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

плазмы к гепарину — 9—6—6 мин; степень тромботеста — 6—6—5; протромбиновый индекс — 81—93—82%; фибриноген — 0,45—0,56—0,69 г%; тромбоциты — 236 500—238 500—237 000; ретракция кровяного сгустка — 75—81—88%; время кровотечения — 60—60—70 сек; свободный гепарин — 5—5—4 сек; фибринолитическая активность крови — 25—19—12%; время лизиса эуглобулинов плазмы — 250—275—200 мин.

Константы тромбоэластограмм до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2-й и 10-й дни восстановительного периода соответствуют биохимическим показателям (рис. 12).

Время реакции R равнялось 14,5—13,0—10,5—10,5 мин; К составлял 7,0—6,5—7,0—7,0 мин; mA соответствовала 30—39—39—40 мм.

Из приведенных иллюстраций видны те колебания в биохимических показателях и соответственно на тромбоэластограмме, которые наблюдаются при дефибрилляции и зависят в известной степени от активности ревматического процесса.

Наблюдения, проведенные на большом числе больных, и детальное обследование значительной группы не подтверждают необходимости антикоагулянтной подготовки перед электрической дефибрилляцией.

Этим, однако, мы не отрицаем необходимости назначения антикоагулянтов больным с повышенной склонностью к тромбообразованию.

Вопрос о назначении антикоагулянтов при мерцательной аритмии до и после электрической дефибрилляции больным с активным ревматическим процессом, по-видимому, следует решать с учетом показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови, а не предстоящей дефибрилляции.

При неактивном процессе ревматизма применение антикоагулянтов нецелесообразно.

ЗНАЧЕНИЕ НОРМАЛИЗАЦИИ РИТМА ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА И ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ

Вскоре после того как мы занялись дефибрилляцией аритмий сердца, выяснилось, что она помимо чисто лечебного эффекта может иметь существенное значение для диагностики. Это особенно важно при оперативном лечении пороков сердца в хирургической клинике, где диагностические ошибки могут вести к неоправданным кардиотомиям.

И действительно, если при консервативной терапии больных с пороком сердца выявление преобладания стеноза или недостаточности клапанов существенно не изменяет избранной тактики лечения, направленной в основном на борьбу с недостаточностью кровообращения, то в хирургической клинике от уточнения диагноза зависит правильное определение показаний к оперативному вмешательству и его ха-

рактеру. Особенно важно это для контингента наиболее тяжело больных, с IV—V стадией митральной болезни, при наличии мерцательной аритмии.

Среди больных с правильным синусовым ритмом установление точного диагноза в современных условиях не представляет больших трудностей. Достоверный диагноз ставится в 96 и более процентах случаев. Особенно это облегчилось после того, как мы получили возможность сравнивать до- и послеоперационный диагнозы.

При возникновении мерцательной аритмии диагностика значительно усложняется в связи с извращением данных функциональных исследований и клинической картины.

Так, на электрокардиограмме исчезает возможность анализа зубцов Р, интервалов PQ, т. е. мы лишаемся возможности уточнить степень и характер поражения предсердий, значительно затрудняется анализ зубцов Т, интервалов ST, так же, как и комплекса QRS из-за наложения на них волн Р. Вследствие практического бездействия предсердий увеличивается нагрузка на правый желудочек и электрическая ось сердца приобретает тенденцию к отклонению вправо. Затрудняется также оценка данных фонокардиографии вследствие нестабильности ее элементов от одного цикла к другому. Амплитуда тонов и шумов, а также форма шумов становятся непостоянными; интервалы Q—I, I—II, II—QS также варьируют (Л. М. Фитилева, 1962; Л. И. Фогельсон, 1957; И. А. и Г. А. Кассирские, 1964; В. П. Радужкевич, Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков (1964, 1965, 1966) и др.

Оценка сократительной способности миокарда по данным баллистокардиографии также затрудняется.

Из вышеизложенного становится ясным, насколько важно для правильной постановки диагноза иметь возможность анализа этих данных при правильном синусовом ритме.

С помощью электрической дефибрилляции при мерцательной аритмии последняя может быть устранена на различные сроки в общей сложности более чем в 90% случаев. У части этих больных аритмия вновь возникает иной раз через несколько дней, иногда даже через несколько часов, у другой, большей части удается добиться стойкого восстановления правильного ритма. Но даже сравнительно короткого времени достаточно для того, чтобы повторить все необходимые данные полиграфического исследования и правильно их анализировать, что является необходимым для постановки диагноза и имеет весьма существенное значение для даль-

нейшего решения вопроса о лечении, в частности, о показаниях к операции.

В клинике мы (В. П. Радужкевич, Н. А. Афанасьев, Р. В. Коренева, О. П. Храмченкова) изучили несколько тысяч электрокардиограмм и фонокардиограмм при мерцательной аритмии и после дефибрилляции, при синусовом ритме. Это дает нам основание высказать некоторые, как нам кажется, существенные замечания по данному вопросу.

Из этого анализа становится ясным, что электрокардиограмма очень точно отражает те изменения, которые происходят и развиваются в организме при возникновении мерцательной аритмии.

Основными моментами здесь, как известно, являются выпадение пропульсивной деятельности предсердий, полное нарушение ритма желудочковой деятельности, падение нагнетательной функции сердца в целом, вследствие чего возникает перегрузка правого желудочка и легочная гипертензия.

Впервые описание электрокардиограммы при мерцательной аритмии в отечественной литературе мы находим у А. Ф. Самойлова (1908) и Г. А. Любенецкого (1912), которые уже тогда отметили исчезновение зубцов Р ЭКГ и возникновение волн ff.

Нам представляется небезынтесным отметить мнения авторов, рассматривающих некоторые изменения электрокардиограммы как предвестники возникновения мерцательной аритмии (Л. И. Фогельсон, 1957; С. В. Шестаков, 1961; Г. Л. Лемперт, 1963); они относят сюда появление предсердной экстрасистолы, деформацию зубцов Р, особенно в отведении V_1 , и, наконец, удлинение интервала PQ. Впрочем, с последним трудно полностью согласиться, так как удлинение PQ скорее говорит о наличии миокардита и кардиосклероза и может сохраняться десятилетиями (В. Е. Незлин, С. Е. Карпай, 1958, и др.). Мы в качестве предвестника возникновения мерцательной аритмии большее значение придаем двум первым факторам.

Следует отметить, что разбираемое обстоятельство, т. е. исчезновение зубцов Р, лишает нас весьма важных опорных пунктов при построении диагноза, например — митрального порока, легочного сердца, а также объективной документации перенесенного или текущего миокардита.

При замене зубца Р ЭКГ предсердными волнами последнее, вследствие своей непрерывности, накладываются на все элементы электрокардиограммы и создают трудности, порой

весьма значительные, при чтении электрокардиограммы, что особенно проявляется при крупноволновом трепетании предсердий в отведении V_1 .

Высота волн, их частота позволяют в какой-то степени судить о характере основного заболевания (атеросклеротический кардиосклероз, ревматизм).

Желудочковые комплексы при мерцательной аритмии разбросаны на электрокардиограмме хаотично, нередко имеют различную амплитуду, зазубренности и узловатости по ходу трассы, что зависит в основном от наложения волн Р.

Продолжительность комплексов QRS также варьирует от одного сердечного цикла к другому, что Л. И. Фогельсон связывает с функциональной блокадой конечных ветвей проводниковой системы.

В то же время эти изменения (зазубренности, узловатости, расщепления, колебания длительности QRS) нередко указывают на патологические изменения в мышце или в проводящей системе желудочков.

Колебания же зубца Р по продолжительности и высоте говорят о гипертрофии того или иного желудочка и нарушениях проводимости.

Особенные трудности возникают при попытках исключить мелкоочаговый инфаркт миокарда у больных с атеросклеротическими кардиосклерозами.

Вышеописанные изменения комплексов QRS на фоне мерцательной аритмии мы отметили в той или иной степени у всех наших больных.

После восстановления с помощью электрической дефибрилляции синусового ритма мы получили реальную возможность дифференцировать этиологию этих изменений.

Значительные изменения при мерцательной аритмии претерпеваает интервал ST электрокардиограммы, что зависит не только от наложения на него волн Р, но и от нарушения трофики миокарда, гипертрофии того или иного желудочка, а по мнению Sherf a. Blumenfelds (1959) — от локализации и характера поражений в мышце сердца, а также от положения электрической оси сердца в момент деполяризации миокарда и других факторов.

Сложение влияния такого значительного количества факторов делает почти невозможной правильную оценку причинных изменений этого важнейшего диагностического элемента.

Не менее затруднительна правильная интерпретация изменений зубца Т ЭКГ при мерцательной аритмии. Как изве-

стно, процесс прекращения возбуждения миокарда, который знаменует собой зубец Т, много лабильнее, чем процесс охвата возбуждением.

К сожалению, не отмечается и полного параллелизма между изменением зубцов Т и процессом поражения миокарда.

Присоединение мерцательной аритмии в значительной степени способно извратить истинный характер зубцов Т, свойственный данному заболеванию или определенному пациенту.

Отрезок QRS-T электрокардиограммы отражает продолжительность электрической систолы сердца. Его величина изменяется в зависимости от частоты сердечных сокращений. Считается важным определить не только абсолютную величину QRS-T, но и соотношение между длительностью систолы

и продолжительностью сердечного цикла в % $\left(\frac{QT}{RR} \times 100 \right)$

(Л. И. Фогельсон и А. И. Черногоров).

По данным ряда авторов (L. Kupas, V. Gagan, P. B. Минкин), имеется строгая зависимость между длительностью механической и электрической систолы (механоэлектрический коэффициент, МЭК). Изменение этих соотношений имеет большое диагностическое значение. Так, например, при митральном стенозе отмечается укорочение механической систолы.

Однако, как указывала Л. М. Фитилева (1961), данная методика может быть применена лишь у больных с правильным синусовым ритмом и лишь тогда, когда на фоноэлектрокардиограмме регистрируется щелчок открытия митрального клапана.

Определение положения электрического вектора сердца (угла альфа) является в настоящее время одним из наиболее важных моментов при построении диагноза у кардиологических больных. Однако положение электрического вектора сердца, в свою очередь, является результатом совокупности нескольких факторов.

Выше уже упоминалось о возрастании нагрузки на правый желудочек и развитии легочной гипертензии при возникновении мерцательной аритмии. Эти изменения создают общую тенденцию к отклонению электрического вектора сердца вправо.

Однако при значении угла альфа свыше $+110^\circ$ и более всегда следует подозревать наличие органического заболева-

ния сердца. У пожилых лиц отклонение электрического вектора сердца вправо имеет клиническое значение, так как заставляет подозревать гипертрофию правого желудочка. Не менее важным моментом является отклонение электрического вектора сердца влево. Из вышеизложенного ясно, что, к сожалению, при наличии мерцательной аритмии невозможно достоверно определить истинное положение угла альфа, свойственное данному заболеванию.

При анализе электрокардиограмм, зарегистрированных до и после дефибрилляции и при восстановлении синусового ритма, мы смогли отметить прежде всего довольно частые изменения зубца Р после устранения аритмии.

Отмечались следующие виды изменений зубца Р: двугорбый, двухфазный, слишком высокий, деформированный, сглаженный, отрицательный, уширенный (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Изменение формы зубца Р ЭКГ

Отведение ЭКГ	% электрокардиограмм с формой зубца Р					Всего
	уширен- ный	двугор- бый	заост- ренный	двух- фазный	чрезмерно высокий	
P ₁	5	6	8	—	26	45
P ₂	3	161	17	—	13	49
P ₃	2	12	28	4	14	60
Pv ₁	2	8	12	60	4	86

Изменение зубца Р хорошо показано на электрокардиограмме (рис. 13, 14).

После дефибрилляции помимо возможности исследования зубцов Р ЭКГ появляется также возможность анализа интервала PQ, о значении которого уже упоминалось выше. Известно, что длительность интервала PQ в физиологических

условиях колеблется в довольно широких пределах (от 0,12 до 0,19 сек.). Наиболее частым и важным изменением интервала PQ является его удлинение (свыше 0,2 сек.), что характеризует атриовентрикулярную блокаду I степени.

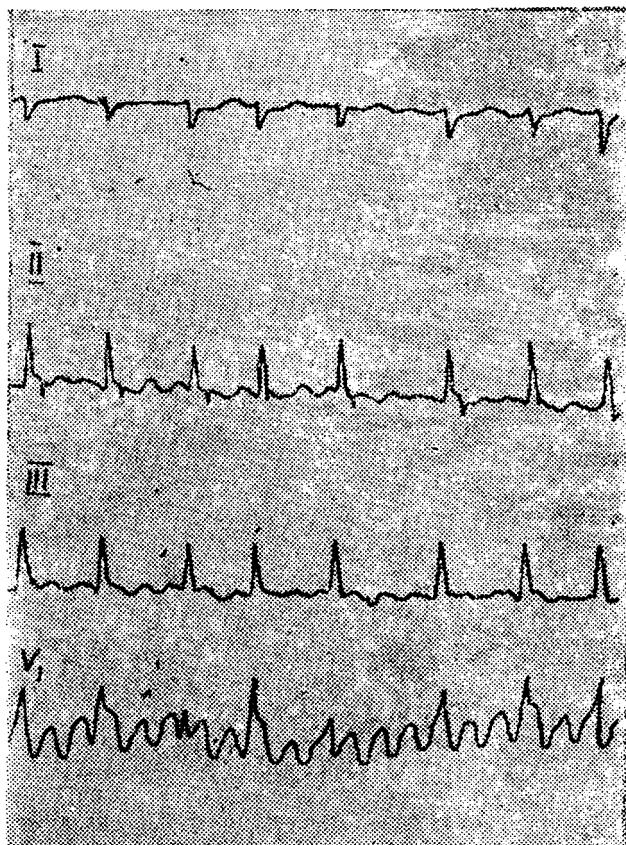
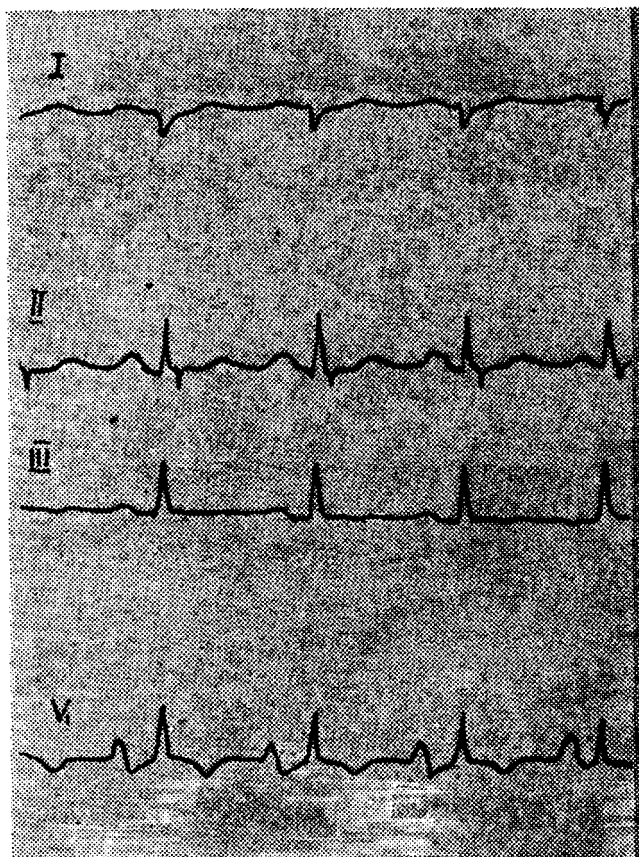


Рис. 13. Электрокардиограмма больной Г. до дефибрилляции. Мерцательная аритмия, правограмма. Запоздывание в охвате возбуждением правого желудочка. Волны трепетания предсердий, особенно выраженные в отведениях V₁, значительно искажают кривую.



**Р и с. 14. Электрокардиограмма больной Г. после де-
фибрилляции. Правый тип ЭКГ. Выражена деформация
зубцов Р, особенно в отведениях II и IV, где Р двух-
фазен.**

Продолжительность интервала PQ после дефибрилляции

Время, сек.	% больных
0,12—0,19 (нормальная)	71,8
0,20	10,3
0,21—0,24	16,2
0,25 и более	1,7
Всего	100

Из приведенной таблицы видно, что нарушения атрио-вентрикулярной проводимости выявлены после дефибрилляции почти у одной трети больных. По нашему мнению, этот факт объясняется тяжестью состояния больных, наличием грубых склеротических изменений в миокарде предсердий.

Относительно динамики комплексов QRS после дефибрилляции можно заметить, что после восстановления синусового ритма мы имели полную стабилизацию комплексов QRS как по высоте, так и по продолжительности. У большинства больных исчезли зазубренности и узловатости по ходу трассы. Лишь у тех больных, у которых мы имели основания подозревать наличие очаговых изменений в миокарде, подобные изменения остались и после дефибрилляции.

Отмечалась также стабилизация продолжительности электрической систолы желудочков QRST от одного сердечного цикла к другому.

У 29% больных при электрокардиографическом обследовании на фоне мерцательной аритмии было выявлено снижение интервала ST. После электрической дефибрилляции изменения интервала ST отмечены у 25% больных. У значительного количества больных наблюдалось уменьшение степени изменения смещения интервала ST и нормализация его в некоторых отведениях.

Весьма интересной нам представляется динамика изменений зубца Т.

Оценка изменений зубца Т и трактовка этих изменений производились применительно к общепринятым нормативам.

Динамика изменения зубца Т после дефибрилляции, %

Время обследования	Отведения ЭКГ								
	I	II	III	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
До дефибрилляции	61	65	84	21	54	25	25	26	29
После дефибрилляции	48	42	63	46	46	23	23	26	23

Как видно из таблицы 3, зубец Т имеет тенденцию к нормализации после дефибрилляции, особенно в классических отведениях. По нашему мнению, эти изменения свидетельствуют об улучшении трофики миокарда. Что касается изменений зубца Т в отведении V₁, то правильная их оценка на фоне мерцательной аритмии была весьма затруднительна.

При определении величины угла альфа мы пользовались системой координат в равностороннем треугольнике, вокруг которого описана градуированная окружность. Величина угла альфа от +20 до +70° оценивалась как нормальное положение электрического вектора сердца.

Величины более указанных расценивались как отклонение электрического вектора сердца вправо или влево.

При исследовании величины угла альфа до дефибрилляции значения его от +70 до +160° (отклонение ЭВС вправо) обнаружены у 54,7% больных. Нормальное положение ЭВС наблюдалось у 29,7%, величины от +20 до —60° (отклонение ЭВС влево) — у 15,6%.

После дефибрилляции и восстановления синусового ритма величина угла альфа в пределах от +70 до +165° (отклонение вправо) обнаружена лишь у 47,8% больных. Нормальное положение ЭВС определено у 38,3% и отклонение ЭВС влево — у 13,9%.

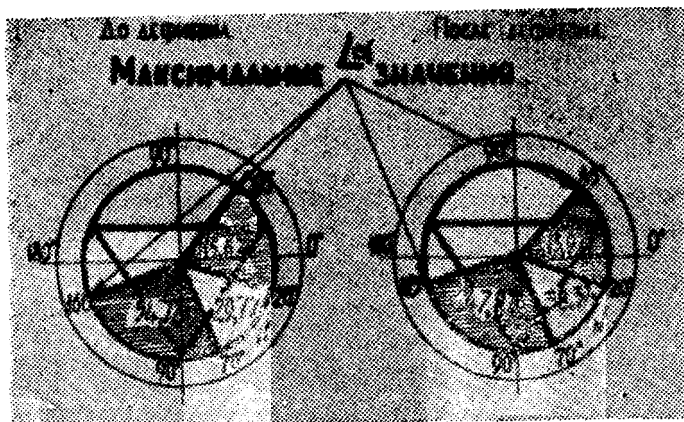
Более наглядно эти данные показаны на рис. 15.

Из приведенного видно, что после восстановления синусового ритма имеется общая тенденция к нормализации положения электрического вектора сердца.

Эта тенденция, по нашему мнению, является следствием уменьшения дилатации полостей сердца после дефибрилляции, что в части случаев подтверждается данными телерентгенографии.

Указанная динамика сопровождалась, как правило, благоприятным клиническим эффектом.

Отчетливо заметны изменения данных фонокардиографи-



Р и с. 15. Изменение положения ЭВС.

ческого исследования после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией.

Еще С. П. Боткин в 1887 году обратил внимание на тот факт, что при осложнении митрального порока мерцательной аритмией характерная аускультативная картина резко изменяется, утрачивая свою типичность.

В самом деле, при осложнении митрального стеноза мерцательной аритмией утрачиваются наиболее ценные диагностические аускультативные компоненты. У большинства больных вследствие выключения производительной деятельности предсердий исчезает пресистолический компонент диастолического шума. Интенсивность тонов значительно меняется от одного сердечного цикла к другому, нередко утрачивается феномен хлопающего первого тона. Изменяется также интенсивность систолических и протодиастолических шумов.

Указанные изменения ставятся в связь с различным наполнением желудочков в зависимости от длительности предшествующей диастолы.

При фонокардиографическом исследовании указанная картина, естественно, подтверждается.

Кроме того, отмечается непостоянство такого важного диагностического компонента, как Q — 1-й тон от одного сердечного цикла к другому (Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков, 1965).

Мы исследовали больных с пороками сердца при поступлении в отделение и после устранения мерцательной аритмии. Фоноэлектрокардиограммы записывались по общепринятой методике на фоноэлектрокардиографе «Визокард-мультивектор».

В последующем результаты исследований сравнивались.

Прежде всего мы обратили внимание на тот факт, что после восстановления синусового ритма происходила стабилизация всех элементов фоноэлектрокардиограммы от одного сердечного цикла к другому, при этом стабилизировались как тоны, так и шумы. Стабилизировался также и интервал Q — 1-й тон, продолжительность которого связывается с величиной давления в системе легочной артерии. Нами была выявлена тенденция к некоторому его укорочению.

Если средняя величина его до дефибрилляции была равна 0,086 секунды, то после восстановления синусового ритма — 0,074 секунды. Общее удлинение интервала Q — 1-й тон объясняется характером контингента наших больных, у которых само основное заболевание — митральный стеноз — ведет к удлинению интервала Q — 1-й тон.

Как известно, одним из важных в диагностическом отношении элементов при митральном стенозе является «щелчок открытия митрального клапана». Частота обнаружения этого феномена при синусовом ритме составляет около 50% (Л. М. Фитилева, 1961).

В наших исследованиях на фоне мерцательной аритмии «щелчок открытия митрального клапана» обнаружен у 51% больных, причем у части из них он регистрировался не в каждом сердечном цикле.

После дефибрилляции и восстановления синусового ритма «щелчок открытия митрального клапана» обнаружен у 59% больных.

При сравнительном исследовании диастолических шумов в группе больных с митральными пороками отмечена также стабилизация всех компонентов диастолических шумов. У больных с преобладанием митрального стеноза обнаружено появление пресистолического компонента, что имеет исключительно важное клиническое значение. Отмечено также некоторое возрастание амплитуды диастолических шумов как у больных с преобладанием стеноза, так и в группе больных без выраженного преобладания стеноза или недостаточности.

Указанные изменения хорошо иллюстрируются на фонограммах (рис. 16 и 17).

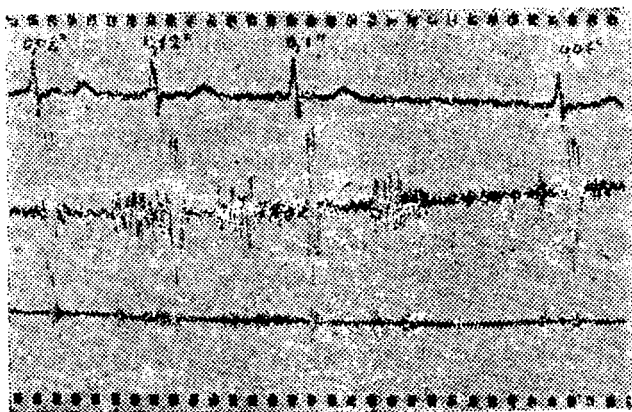


Рис. 16. Фонограмма больной С. до дефибрилляции. Интервал Q—1-й тон варьирует от одного цикла к другому. Характер протодиастолического шума также непостоянен.

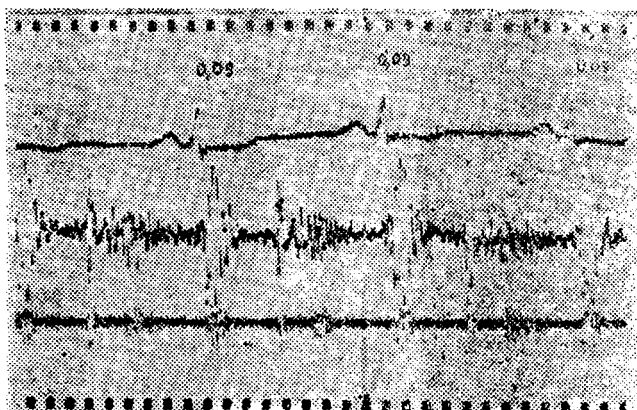


Рис. 17. Фонограмма больной С. после дефибрилляции. Интервал Q—1-й тон стабилизировался и равен 0,09 сек. Форма диастолического шума также постоянна. Выявились пресистолический шум, щелчок открытия митрального клапана.

При сравнительном исследовании систолических шумов у больных с митральным пороком была отмечена тенденция к возрастанию амплитуды систолических шумов, обязанных своим происхождением органической недостаточности митрального клапана. Наоборот, у тех лиц, у которых систолический шум возникал не только вследствие органической недостаточности, но также в результате дилатации фиброзного атрио-вентрикулярного кольца и относительной недостаточности митрального клапана, обнаружена тенденция к уменьшению амплитуды систолических шумов.

При изучении фонокардиограмм больных с аортальными пороками отмечалось увеличение амплитуды как систолических, так и диастолических шумов, что мы расцениваем как признак усиления пропульсивной деятельности сердца.

Таким образом, изучая в динамике фонокардиограммы больных с пороками сердца до и после дефибрилляции, мы пришли к выводу, что восстановление синусового ритма в значительной мере способствует восстановлению типичной для каждого данного порока фонографической картины.

Для исследования изменений контрактильной способности миокарда была использована баллистокардиография. Регистрация прямой баллистокардиограммы скорости велась с помощью электромагнитного датчика Дока.

Регистрация производилась при поступлении больного в стационар и после восстановления синусового ритма в различные периоды. Оценка наблюдения определялась по классификации Броуна.

Запись велась на многоканальном кардиографе с одновременной записью электрокардиограммы и с соблюдением общепринятых методик.

Изменение баллистокардиограммы после дефибрилляции показано в таблице 4.

Таблица 4

Динамика изменений баллистокардиограмм, %

Время баллистокардиографического обследования	Степень патологии по Броуну				
	0	I	II	III	IV
До дефибрилляции	6,2	0,9	0,9	45,9	46,1
После дефибрилляции	10,3	10,3	21,5	46,6	11,3

Как видно из таблицы 4, большинство больных до дефибрилляции имели баллистокардиограмму с III и IV степенью патологических изменений. После восстановления синусового ритма имеется явная тенденция к уменьшению степени патологических изменений (т. е. к улучшению контрактильной способности миокарда). Особенно наглядно и значительно уменьшается число баллистокардиограмм с наиболее тяжелой, IV степенью изменений, когда кривая не читается (рис. 18).

Таким образом, после дефибрилляции в значительной степени восстанавливается контрактильная способность миокарда.

В результате сравнительного анализа вышеприведенных данных функциональной диагностики первоначальный диагноз, поставленный при мерцательной аритмии, в ряде случаев изменялся в сторону преобладания стеноза или в сторону преобладания недостаточности, в соответствии с чем было рекомендовано хирургическое лечение порока, либо, наоборот, в таковом отказано, так как диагностика не один раз коренным образом менялась. У ряда больных после дефибрилляции было выявлено наличие сложных сочетаний митрально-аортальных пороков, которые на фоне мерцательной аритмии обнаружить было трудно.

В группе больных с митральными стенозами (в IV стадии заболевания) мы не имели неоправданных кардиотомий. У всех оперированных больных этой группы дооперационный диагноз был полностью подтвержден во время операции.

Опыт анализа большого количества ЭКГ и ФКГ до и после дефибрилляции показывает, что установление достоверного диагноза при полной аритмии весьма затруднительно. Проведение дефибрилляции в значительной степени облегчает диагностику и позволяет дать правильную оценку состояния больного.

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В БОЛЬШОМ И МАЛОМ КРУГАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Мерцательная аритмия оказывает большое влияние на кровообращение. При фибрилляции предсердий нарушается связь между синусовым узлом, предсердиями и желудочка-

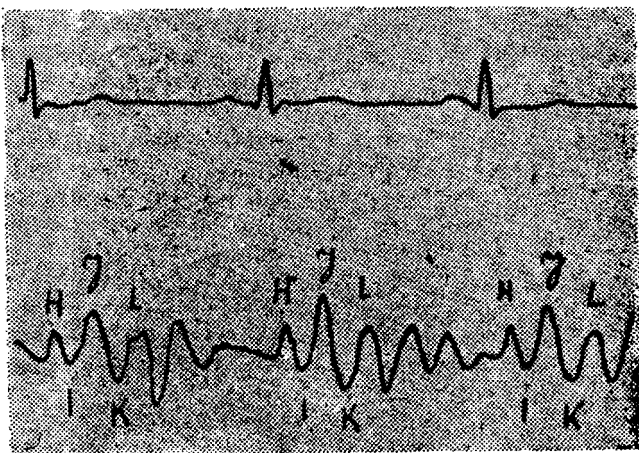
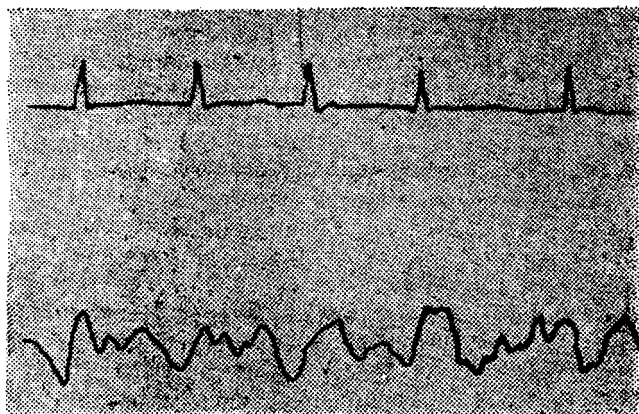


Рис. 18. Электрокардиограмма (II отведение) и баллистокардиограмма больной Б. до дефибрилляции и после восстановления синусового ритма. До дефибрилляции: IV степень патологии по Броуну (кривая нерегулярна). После дефибрилляции — нулевая степень.

ми, изменяются взаимоотношения между экстракардиальными нервами и сердцем; желудочки работают беспорядочно, кровь выбрасывается в аорту от сокращения к сокращению неодинаковыми порциями, что приводит к гемодинамическим расстройствам в системе малого и большого кругов кровообращения.

Комплексное изучение состояния гемодинамики при мерцательной аритмии и в дальнейшем, на фоне восстановленного синусового ритма, нам кажется очень важным, так как это создает представление о состоянии кровообращения у больного и резервных возможностях сердечно-сосудистой системы, а также, наряду с данными других исследований, помогает определять характер дальнейшего течения болезни.

У больных митральным стенозом и мерцательной аритмией изучение количественной стороны состояния гемодинамики позволяет, помимо этого, в каждом отдельном случае объективно решить вопрос о целесообразности оперативного лечения и прогнозировать его исход.

По мнению Макензи и Ротбергера, при мерцании предсердий «...в 60—70% всех случаев тяжелой сердечной слабости недостаточность сердечной деятельности является либо следствием этого состояния, либо, по крайней мере, им усиливается».

Вопросу гемодинамики при мерцательной аритмии посвящен ряд работ как в отечественной, так и в зарубежной литературе (З. П. Янушкевичус и П. А. Шнипас, 1965 В. А. Кузнецова, 1968; Н. D. Intosh, J. J. Morris, 1964; P. B. Haltnos, G. C. Patterson, 1965, и др.).

З. П. Янушкевичус и П. А. Шнипас у больных с различной степенью недостаточности кровообращения после восстановления синусового ритма дефибрилляцией получили достоверный рост минутного и систолического объемов, увеличение скорости кровотока, снижение венозного давления, объема циркулирующей крови, общего периферического сопротивления сосудов, увеличение толерантности к нагрузке. Изменения со стороны большей части гемодинамических величин были более выражены у больных с тахиаритмической формой мерцательной аритмии. Однако применение в этих исследованиях хинидина, влияющего на функцию сердечно-сосудистой системы, в известной мере искажает характер и степень гемодинамических сдвигов.

По данным В. А. Кузнецовой, восстановление дефибрилляцией синусового ритма привело к росту сердечного выбро-

са с 3,1 до 4,35 л/мин., т. е. на 30,3%, систолический объем возрос на 35%. S. Oram и J. P. Davies (1964) указывают, что минутный объем после нормализации ритма увеличился на 50% по сравнению с исходным при мерцательной аритмии.

Graettinger с соавторами (1963) установили, что минутный объем после устранения аритмии изменяется незначительно, более выраженные изменения отмечены со стороны систолического объема и числа сердечных сокращений.

Benchimol с соавторами (1965) зарегистрировали незначительный (всего на 6%) рост минутного объема после эффективной дефибрилляции у восьми больных, страдавших мерцательной аритмией, причем этот рост оказался статистически недостоверным. Систолический объем увеличился более показательно: ударный индекс возрос на 22%, число сердечных сокращений снизилось на 16%.

На основании этих работ можно заключить, что гемодинамика после восстановления синусового ритма претерпевает определенные изменения. Однако эти исследования проводились авторами на ограниченном числе больных, разнородных по нозологическим формам заболевания, на фоне применения хинидина, или в нефизиологических для организма условиях (во время катетеризации полости сердца) и т. д., поэтому мы и считали необходимым провести исследования, исключив перечисленные выше нежелательные моменты.

Нами были проведены в широком плане тщательные исследования по изучению состояния гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения (О. П. Храмченкова и др.) с тем, чтобы получить достоверные данные.

Исследованию подвергнута динамика основных показателей кровообращения: минутного (МО), систолического (СО) объемов, сердечного индекса (СИ), числа сердечных сокращений (ЧСС), объема циркулирующей крови (ОЦК), гематокрита, этапной скорости кровотока (СК), среднего времени кругооборота (ВК), венозного давления (ВД), артериального давления (АД), общего периферического сопротивления сосудов (ОПС), а также показателей функциональных проб: спирометрии, Штанге, Генча, размеров сердца и состояния малого круга кровообращения по данным телерентгенографии (В. П. Радужкевич, М. М. Михайлов, А. М. Катина, Т. Д. Поздняков, 1968) после восстановления синусового ритма дефибрилляцией.

Мы сопоставили количественную сторону гемодинамических величин при мерцательной аритмии и после ее устра-

нения с клиническим течением болезни; выяснили интересную зависимость гемодинамического эффекта электродефибрилляции не только от характера основного заболевания (ревматизм, кардиосклероз), но также и от вида поражения клапанного аппарата сердца и формы мерцательной аритмии.

Для определения основных гемодинамических показателей МО, СИ, СО, ОЦК, этапной скорости кровотока избран метод разведения красителя как один из наиболее точных и объективных, позволяющий одновременно исследовать показатели кровообращения в динамике, что мы считаем особенно важным и показательным.

По точности получаемых результатов метод разведения красителя приближается к прямому методу Фика (Moore, Kinsman, Hamilton, Spurling, 1929; Hamilton a. Courmand с соавт., 1948; Werkö с соавт., 1949; Miller с соавт., 1962).

Индикатором служила синька Эванса T_{1824} . Особенности, свойственные «синим» красителям при поглощении им света, позволили использовать в качестве детектора оксигемограф. Нами был применен отечественный оксигемограф 036 М с ушным фотоэлектрическим датчиком (рис. 19).

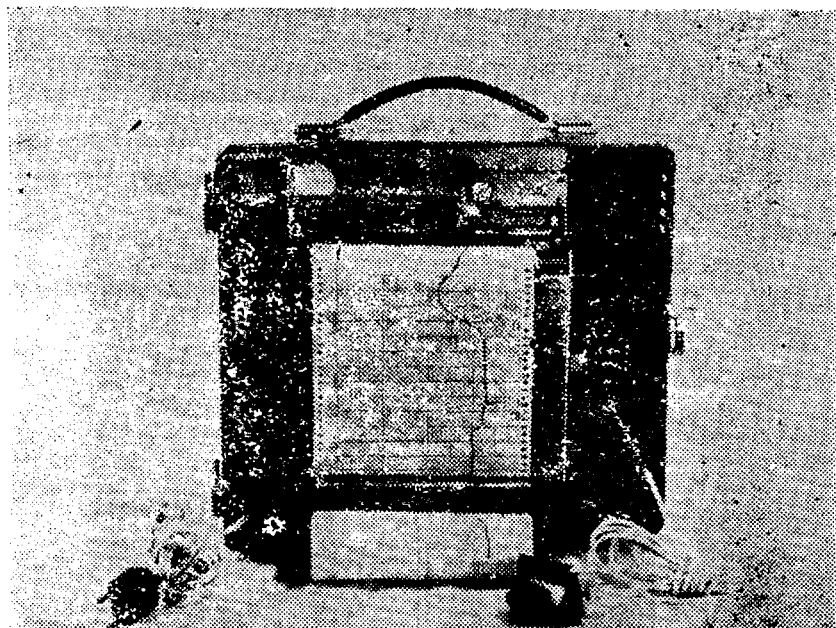
Недостаток оксигемографа для целей индикации красителя T_{1824} состоит в том, что спектры поглощения восстановленного гемоглобина и синьки Эванса лежат в пределах одного и того же диапазона волн — 620—640 мкм.

Сильное поглощение света восстановленным гемоглобином маскирует поглощение света красителем, что приводит к понижению эффективной чувствительности прибора. Для получения хорошо контролируемых кривых необходимо было значительно увеличить дозы красителя, что, в свою очередь, нежелательно из-за побочного действия T_{1824} — способности окрашивать ткани.

Для избежания этого в схему прибора нами (А. Л. Нечунаев, Н. А. Афанасьев, О. П. Храмченкова) были внесены конструктивные изменения, которые позволили уменьшить напряжение на потенциометре. Переделка схемы дала увеличение чувствительности в два раза при сохранении устойчивости следящей системы и линейности показаний.

Процесс циркуляции красителя на фотометрируемом участке длится десятки секунд. С учетом этого, а также точности отсчета и регистрации тонких деталей кривой разведения красителя скорость лентопротяжки должна составлять сотни миллиметров в минуту.

Оксигемограф 036 М имеет две скорости лентопротяж-



Р и с. 19. Оксигемограф 036 М.

ки — 5 и 10 мм в минуту. Для того чтобы увеличить скорость лентопротяжки до нужной величины, в лентопротяжном механизме был заменен двигатель, что позволило получать скорость записи 120 и 240 мм в минуту.

Исследование гемодинамики производилось до дефибриляции и на 2-й день после нее в условиях основного обмена.

Исследована группа больных в 114 человек с органическими заболеваниями сердца и мерцательной аритмией в возрасте от 21 года до 73 лет. На долю мерцательной аритмии ревматического происхождения приходится 90 случаев, или 79%, а кардиосклероз явился почвой для развития фибрилляции предсердий в 24 случаях, что составляет 21%.

Состав больных по полу был примерно одинаковым: мужчин — 58 (51%), женщин — 56 (49%).

По характеру порока среди обследованных преобладали больные сочетанным митральным пороком с преобладанием

стеноза — их было 43 человека. Помимо этого, 17 больных ранее, в сроки от 8 месяцев до 8 лет до настоящего обследования, перенесли комиссуротомию по поводу митрального стеноза. У 10 из них аритмия появилась в различные сроки до оперативного лечения, у 7 — в сроки от 5 месяцев до 2 лет после митральной комиссуротомии. У 15 обследованных диагностирован сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности и у 15 — сочетанный митральный порок с «одинаково» выраженным стенозом и недостаточностью. Остальные 24 человека страдали кардиосклерозом — атеросклеротическим и миокардитическим.

Длительность мерцательной аритмии колебалась: у 28 больных до года, у 68 — свыше года. 18 больных не могли точно указать время появления аритмии.

Все обследованные имели недостаточность кровообращения от I до III стадии по классификации Г. Ф. Ланга. Более половины из общего числа больных (61,5%) потеряли трудоспособность и были признаны ВТЭК инвалидами III—I группы, 12 человек являлись пенсионерами по возрасту, 6 находились на иждивении родственников и 26 человек работали, выполняя в основном легкий физический или умственный труд.

Непосредственный эффект от дефибрилляции был получен у 109 из 114 больных. В дальнейшем после продолжительной медикаментозной подготовки у трех из пяти больных с неэффективной первичной дефибрилляцией при повторном сеансе дефибрилляции удалось восстановить устойчивый синусовый ритм. У семи больных с положительным результатом первой дефибрилляции синусовый ритм сохранялся от нескольких минут до нескольких часов, и к началу вторых суток после дефибрилляции у них установилось исходное состояние ритма. При исследовании гемодинамики обследованные с неэффективной первичной дефибрилляцией и обследованные с неустойчивым синусовым ритмом составляли группу больных с условно неэффективной дефибрилляцией.

Показатели кровообращения исследованы при мерцательной аритмии и на фоне восстановленного синусового ритма у 105 больных. Все гемодинамические величины за исключением АД и гематокрита претерпели положительные и статистически достоверные изменения (табл. 5).

Минутный объем в среднем возрос на 22%. Минутный объем, как известно, зависит от величины систолического объема и числа сердечных сокращений. В данном случае рост

МО происходит в энергетически выгодном для сердца отношении в результате роста СО, составившего 55% от исходного значения. Число сердечных сокращений при этом снизилось в среднем на 24%.

Снижение числа сердечных сокращений способствует увеличению времени диастолического отдыха сердечной мышцы, исключает непродуктивные затраты силы на частые открытия клапанов, что наряду с улучшением условий кровоснабжения миокарда после восстановления синусового ритма положительно сказывается на метаболизме миокарда и повышает резервные возможности сердца.

Объем циркулирующей крови до дефибрилляции составил в среднем $7,6 \pm 0,16$ л ($114 \pm 2,3$ мл на 1 кг веса тела). Недостаточное снабжение тканей кислородом, которое имеет место в условиях декомпенсации при мерцательной аритмии, приводит к рефлекторному опорожнению депо крови, стимуляции функции кроветворения, и таким образом для нивелирования неблагоприятных последствий нарастающей гипоксии увеличивается масса циркулирующей крови (Г. Ф. Ланг, 1958).

После устранения аритмии дефибрилляцией наблюдается снижение ОЦК до $6,7 \pm 0,13$ л (100 ± 2 мл на 1 кг), т. е. на 12%. Уменьшение ОЦК после восстановления синусового ритма связано, по-видимому, частично с перераспределением крови в организме, частично с улучшением почечного кровотока и выделением лишней жидкости из организма. Заметное увеличение диуреза у больных после эффективной дефибрилляции подтверждает последнее предположение.

Наблюдения показали, что переход мерцательной аритмии в синусовый ритм не сопровождается изменением гематокритного числа. В среднем показатель гематокрита до дефибрилляции — $44 \pm 0,4$, после — $45 \pm 0,4$ (при $P > 0,05$).

Таким образом, снижение ОЦК происходит при одновременном изменении жидкой и плотной составляющих частей крови. На неизменность гематокрита при циркуляторных расстройствах указывают также С. Е. Попов, 1957, и Б. А. Сидоренко, 1967.

Скорость кровотока является одним из основных гемодинамических показателей, сложно связанных с другими величинами кровообращения. Функциональное состояние миокарда, тонус сосудов, МО, основной обмен, ОЦК, распределение крови по отдельным органам, свойства крови и другие факторы влияют на скорость кровотока.

Таблица 5

Динамика показателей кровообращения у 105 больных мерцательной аритмией после восстановления синусового ритма дефибрилляцией

Статистический показатель	Гемодинамические показатели							
	МО, л/мин.	СО, мл	ЧСС, сокр. в мин.	ОЦК, л	Показатель гемато-криты	Этанное время крове-тока, сек.	Среднее время крото-об, сек.	ОПС, дни сек. см ⁻⁵
								ВЛ, мм вод. ст.
Мерцательная аритмия								
M	3,7	44	88	7,6	44	23	133	2460
m±	0,14	2,1	2	0,16	0,4	0,68	4	74
Синусовый ритм								
M	4,5	68	67	6,7	45	19	97	2120
m±	0,17	2,5	1	0,13	0,4	0,53	3	73
t	3,72	7,3	10	4,3	1,56	4,6	7,2	3,28
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01
								<0,001

M — средняя арифметическая ряда;
 m — средняя ошибка средней арифметической ряда;
 t — критерий достоверности;
 P — показатель достоверности.

У больных с заболеваниями сердца функциональное состояние миокарда, величина МО являются основными моментами, определяющими скорость кровотока.

При декомпенсации скорости кровотока падает (А. Н. Беринская, Т. И. Меерзон, 1935; И. Т. Теплов, Ц. А. Левина, В. И. Шполянская, 1957; А. Г. Дембо, А. М. Тюрин, 1961; K. Hegglin, W. Wiesmann и др.).

А. Л. Мясников, Д. М. Абдулаев (1933); Н. G. Stewart с соавторами (1928) указывали, что мерцательная аритмия сама по себе может снижать скорость кровотока.

Группу обследованных нами составили больные с мерцательной аритмией и различными стадиями недостаточности кровообращения. До восстановления нормального ритма скорость кровотока оказалась замедленной, этапное время составляло $23 \pm 0,68$ сек., среднее время кругооборота крови — 133 ± 4 сек.

Нормализация ритма привела к увеличению как этапной, так и общей скорости кровотока: в первом случае на 14,7%, во втором — на 27%. Среднее время кровотока на участке вена — ухо составило $19 \pm 0,53$ сек., среднее время кругооборота крови оказалось равным 97 ± 3 сек.

Положительная динамика этого показателя явилась, очевидно, следствием не только уменьшения компенсаторных расстройств после восстановления синусового ритма, но и устранения мерцательной аритмии. Увеличение скорости кровотока при снижении объема циркулирующей крови способствует увеличению минутного объема при новом режиме работы сердца.

Исходное венозное давление в среднем составило $141 \pm \pm 4,35$ мм вод. ст. Повышение величины ВД против нормы у обследованных является, по-видимому, следствием правожелудочковой недостаточности при сохранении реактивности венозного тонуса. Венозная гипертензия, по мнению Курнанда с соавторами (A. Cournaud et al., 1952), представляет собой необходимый процесс саморегуляции, который способствует увеличению крови в желудочках и тем самым повышает работоспособность недостаточного желудочка.

Однако, являясь компенсаторным приспособительным механизмом, повышение венозного давления в крупных венах влечет за собой повышение давления в венозных капиллярах, что неизбежно приводит к увеличению нагрузки на левый желудочек, который должен преодолевать это повышенное сопротивление.

Повышенный против нормы ОЦК при мерцательной аритмии играет определенную роль в поддержании на высоком уровне ВД при недостаточности правого сердца. Восстановление синусового ритма привело к снижению ВД в среднем до $119 \pm 3,8$ мм вод. ст. Снижение ВД и ОЦК протекает во взаимной связи и является положительным моментом в общей картине улучшения гемодинамики после восстановления пропульсивной способности предсердий. Связь между механизмами ВД и ОЦК заложена в большой емкости венозной системы, которая является одним из основных резервуаров, регулирующих кровообращение. Увеличение МО обследованных после нормализации ритма способствует разгрузке большого круга кровообращения, что, в свою очередь, снижая ВД, уменьшая ОЦК, приводит к уменьшению нагрузки на левое сердце.

АД в среднем при мерцательной аритмии равнялась $130 \pm 1,7$ мм рт. ст. (систолическое) и 80 ± 1 мм рт. ст. (диастолическое). Средние цифры систолического и диастолического АД при синусовом ритме оказались равными исходным. Изменение АД в первые минуты после восстановления нормального ритма, по-видимому, связано с влиянием наркоза на сердечно-сосудистую систему.

Общее периферическое сопротивление сосудов при мерцательной аритмии в среднем по группе оказалось равным 2460 ± 74 дин·сек·см⁻⁵, т. е. значительно выше, чем ОПС у здоровых лиц. Повышение ОПС у обследованных, очевидно, связано со снижением МО и является компенсаторным механизмом, позволяющим поддерживать на необходимом уровне среднее АД. Увеличение МО после эффективной дефибрилляции привело к снижению ОПС до 2120 ± 73 дин·сек·см⁻⁵ (при $P < 0,01$).

Из 114 обследованных у 12 синусовый ритм или не был восстановлен (5 человек), или был восстановлен кратковременно (7 человек). Положительных гемодинамических сдвигов в этой группе больных после дефибрилляции на фоне мерцательной аритмии не отмечено.

Больные с ревматическими пороками в количестве 82 человек по гемодинамическому эффекту после восстановления синусового ритма были разделены на четыре группы в зависимости от характера клапанного поражения: 1-я (40 человек) — больные сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза; 2-я (16 человек) — перенесшие митральную комиссуротомию по поводу митрального стеноза;

3-я (15 человек) — больные сочетанным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана; 4-я (12 человек) — больные сочетанным пороком без преобладания стеноза. Больные кардиосклерозом составили 5-ю группу (22 человека).

Наибольший гемодинамический эффект достигнут после восстановления синусового ритма у больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза, оперированных и неоперированных (табл. 6).

Так, МО у больных 2-й группы после эффективной дефибрилляции возрос на 47%, СО — на 107%, в то время как ЧСС снизилось на 30%, ОЦК — на 8,5%, ВД — на 19%, ОПС — на 28%. МО у больных 1-й группы в среднем возрос на 32,5%, СО — на 60%, ЧСС снизилось на 23%, ОЦК — на 7%, ВД — на 17%, ОПС — на 23%.

У больных 3-й, 4-й и 5-й групп с «одинаково» выраженными стенозом и недостаточностью гемодинамические величины после устранения мерцательной аритмии дефибрилляцией претерпели положительные изменения, но они оказались менее значительными, чем в 1-й и 2-й группах, и в отношении части показателей — МО, СИ, СО, этапной скорости кровотока, средней скорости кругооборота, ВД, ОПС — статистически недостоверны.

Такое различие в гемодинамическом эффекте после восстановления синусового ритма у больных различных групп обусловлено, по-видимому, тем, что при наличии препятствия на пути кровотока в виде суженного левого венозного отверстия левому предсердию до определенного времени свойственна гиперфункция. Левое предсердие является ближайшим к месту сужения отделом и в этих условиях должно работать с большей силой, чтобы в какой-то мере компенсировать стеноз.

Гиперфункция левого предсердия, по-видимому, остается после оперативного лечения, в то время как стеноз ликвидируется. Это приводит к более выраженным позитивным сдвигам со стороны кровообращения после эффективной электроимпульсной терапии во 2-й группе, чем в 1-й. Кроме того, при анализе результатов следует учесть отрицательное влияние на гемодинамический эффект после дефибрилляции наличия регургитации у больных 3-й и 4-й групп, а также снижения функциональной способности предсердия, которая, очевидно, имеется в условиях нарушенного кровоснабжения при кардиосклерозе атеросклеротическом.

Динамика показателей кровообращения больных
1-й и 2-й групп после восстановления синусового ритма дефибрилляцией

Статистический показатель	Гемодинамические показатели						ВД, мм вод. ст.	ОПС, дин.сек.·см ⁻⁵
	МО, л/мин	СО, мл	ЧСС, сокра- щений в мин.	ОЦК, л	этапное время кровотока, сек.	среднее вре- мя круто- оборота, сек.		

Больные сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза (40 чел.)

Мерцательная аритмия

M	3,4	40	89	7,1	24	133	138	2571
m±	0,16	2,3	2,8	0,18	1,12	5,8	8,4	99
Синусовый ритм								
M	4,5	65	69	6,55	18	91	114	1965
m±	0,24	3,0	1,41	0,17	0,8	3,6	6	90
t	3,8	6,6	6,4	2,2	4,35	6	2,34	4,35
P	<0,001	<0,001	<0,001	≤0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001

Перенесшие митральную комиссуротомию (16 чел.)

Мерцательная аритмия

M	3,2	39	85	7,3	25	150	139	2619
m±	0,305	3,8	5	0,34	1,42	10,4	11,1	175

Синусовый ритм

M	4,7	81	60	6,7	20	94	112	1873
m±	0,46	8,7	2,6	0,36	1,35	8,5	9,4	134
t	2,8	8,7	4,5	1,2	2,57	4,17	1,9	3,4
P	<0,02	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01

При исследовании влияния тахи-, нормо- и брадиаритмической форм мерцательной аритмии на кровообращение нами установлено, что в наибольшей степени страдает гемодинамика у обследованных с быстрой формой аритмии — с числом сердечных сокращений свыше 80 в минуту (табл. 7).

Обращает на себя внимание, что исходные средние показатели гемодинамики при тахиаритмической мерцательной аритмии отличались от соответствующих показателей при нормо- и брадиаритмической формах. Так, значения МО, СО, этапной скорости кровотока в 1-й подгруппе были ниже, чем во 2-й, в то время как средние ОЦК и ВД оказались выше. Соответственно более неблагоприятным количественным показателям гемодинамики при тахиаритмической форме мерцательной аритмии наблюдалось более тяжелое клиническое течение болезни. Гемодинамический эффект после восстановления синусового ритма в этой подгруппе по ряду показателей (МО, СО, ЧСС, ВД) был более значительным, чем в подгруппе с нормо- и брадиаритмической формой аритмии. Так, МО в 1-й подгруппе после нормализации ритма возрос на 22% (при $P < 0,02$), в то время как во 2-й подгруппе — на 16%, и это увеличение оказалось статистически достоверным; СО в 1-й подгруппе увеличился на 84%, во 2-й — на 30%. Венозное давление уменьшилось соответственно на 18 и на 13%.

Что касается остальных гемодинамических показателей, то здесь характерных отличий в гемодинамическом эффекте на ранних этапах отмечено не было.

Об улучшении гемодинамики после нормализации ритма у большинства больных можно было судить уже по изменению формы и временных интервалов кривой разведения красителя. Наблюдалось достоверное сокращение времени нарастания, падения концентрации, времени первичной циркуляции красителя в ухе. В ряде случаев стали более выраженными пик концентрации красителя и волна рециркуляции. Это наглядно показано на рис. 20.

Как видно на кривых разведения красителя, после восстановления ритма время от момента введения индикатора до появления его в ухе уменьшилось с 21 до 13,5 сек., время нарастания концентрации сократилось с 18 до 12 сек., время падения концентрации — с 104,5 до 31 сек., время первичной циркуляции красителя — с 122,5 до 43 сек.

Таблица 7

Динамика показателей кровообращения у больных с тахи-, нормо- и брадиаритмической формой мерцательной аритмии после восстановления синусового ритма дефибрилляцией

Статистический показатель	Гемодинамические показатели					
	МО, л/мин	СО, мл	ЧСС, сокращений в мин.	ОЦК, л	этапное время кровотока, сек.	ВД, мм вод. ст.
Тахикардия (61 чел.)						
Мерцательная аритмия						
M	3,7	38	100	7,6	24	153
m±	0,18	2	2,2	0,2	1,1	5,0
Синусовый ритм						
M	4,5	70	70	6,8	20	125
m±	0,24	3,9	2,1	0,18	0,9	6,0
t	2,67	7	10,0	2,9	2,85	3,6
P	<0,02	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001
Нормо- и брадикардия (44 чел.)						
Мерцательная аритмия						
M	3,8	53	72	7,4	22	127
m±	0,25	3,3	1,2	0,22	1,1	6
Синусовый ритм						
M	4,4	6,9	64	6,4	19	111
m±	0,22	3,6	1,2	0,16	0,9	5
t	1,8	3,3	4,7	3,7	2,12	2,12
P	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05

Увеличение МО, снижение ОЦК, увеличение скорости кровотока, очевидно, способствуют уменьшению смешивания красителя с кровью в результате сокращения времени контакта между ними, что влияет на форму кривой разведения.

Решающее значение в возникновении недостаточности сердца Вольгейм (Е. К. Wollheim, 1964) придает гипоксии миокарда. В условиях нарушенного ритма создается реальная возможность для возникновения и последующего развития гипоксии сердечной мышцы. Из 96 больных, которые указывали время появления мерцательной аритмии, у 24 нарушение сердечного ритма предшествовало декомпенсации и сыграло роль пускового механизма в расстройстве кровообращения. У 66 больных появление мерцания предсердий усугубило компенсаторные расстройства, и только у 6 человек оно существенно не отразилось на состоянии кровообращения.

Характерна динамика жалоб больных после устранения фибрилляции предсердий. До восстановления синусового ритма 53 из обследованных жаловались на сердцебиение в покое, а 93 — на сердцебиение в покое и при нагрузке. После нормализации ритма ни один больной не указал на наличие этого симптома.

Ощущение перебоев сохранилось только у 14% с устойчивым синусовым ритмом из 58%, предъявлявших жалобы на перебои в работе сердца при мерцательной аритмии. Возникновение перебоев на фоне синусового ритма у этих больных объяснялось периодическим появлением экстрасистол (чаще предсердных).

Жаловались на одышку в покое 22%, одышку при нагрузке — 86,5% больных. После восстановления синусового ритма только у одного больного оставалась одышка в покое и у 12 (11,4%) — при нагрузке. Наличие кашля при мерцательной аритмии отмечалось у 22% пациентов из 105, что, как правило, обуславливалось застойными явлениями в легких (застойным бронхитом, застойной пневмонией). Нормализация ритма привела к исчезновению этого симптома у 19% обследованных. Боли в сердце перестали ощущать 34 из 62 больных.

У 5 человек боли в сердце после устранения аритмии стали более редкими и менее продолжительными. Этому способствовало, по-видимому, улучшение кровоснабжения миокарда, улучшение процессов обмена в нем в связи с увеличе-

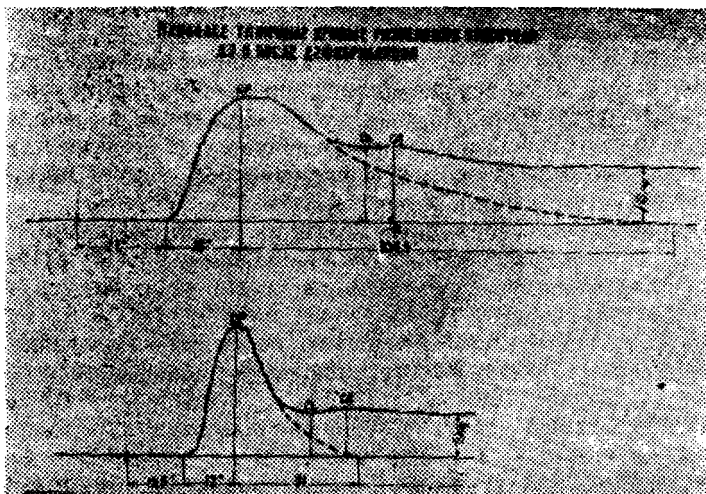


Рис. 20. Кривые разведения красителя больной А., 56 лет, с мерцательным стенозом на фоне мерцательной аритмии (вверху) и после восстановления синусового ритма электродефибрилляцией (внизу).

нием систолического и минутного объемов, удлинением диастолического отдыха сердечной мышцы в условиях нормального ритма работы сердца.

Из 73 (70%) больных, предъявлявших при фибрилляции предсердий жалобы на общую слабость, у 44 после нормализации ритма слабость исчезла, у 6 (5,7%) — уменьшилась. Объективное исследование позволило оценить общее состояние как тяжелое — у 4, средней тяжести — у 30 и удовлетворительное — у 71 обследованного.

После эффективной дефибрилляции все больные за исключением двух выписаны в удовлетворительном состоянии. Одышка в покое (число дыханий от 20 до 40 в минуту) зарегистрирована у 55 (52,3%) больных, цианоз кожных покровов и видимых слизистых, в том числе и акроцианоз, — у 83 (79%) больных. Устранение мерцательной аритмии привело к нормализации дыхания у всех больных с устойчивым

синусовым ритмом. Цианоз исчез у 40 (38%) больных, у 15 значительно уменьшился.

Увеличение печени, как свидетельство правожелудочковой недостаточности, констатировано при фибрилляции предсердий у 69 (63,5%) обследованных; у 38 больных печень выступала из-под реберного края по правой срединно-ключичной линии на 1,5—4 см и более; у 31 край печени пальпировался на 4—12 см ниже реберной дуги.

В результате устранения аритмии дефибрилляцией размеры печени сократились до нормальных у 63 (60%) обследованных больных, у 6 — размеры печени сократились, но не достигли нормы.

Об улучшении кровообращения после нормализации ритма свидетельствовало и исчезновение у ряда больных отеков и асцита, имевших место при мерцательной аритмии.

Восстановление состояния компенсации делает особенно показанным проведение дефибрилляции в предоперационном периоде и позволяет производить оперативное вмешательство с наименьшим риском для больного.

У больных с положительными количественными сдвигами гемодинамики после устранения мерцательной аритмии операция — митральная комиссуротомия — проходила при стойких и удовлетворительных гемодинамических показателях, послеоперационный период протекал также более гладко.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни № 6310 больной Б., 28 лет, которая находилась на лечении в клинике с 15.II 1966 года по 21.I 1967 года с диагнозом: ревматизм, активность II степени, возвратный ревмокардит. Митральный стеноз IV стадии заболевания по А. Н. Бакулеву. Течение затяжное. Жалобы при поступлении на одышку в покое, сердцебиение, перебои в сердце, боли в суставах, общую резкую слабость, сухой кашель, пониженный аппетит.

В 1959 году при профобследовании диагностирован ревматизм, порок сердца. Повторные ревмoатаки в 1959, 1966 гг. В 1966 году во время обострения ревматизма у больной появилась мерцательная аритмия, резко ухудшилось состояние: усилились одышка, боли в сердце, появились сердцебиения, периодически возникали отеки легких. В отделение сердечно-сосудистой хирургии больная была переведена из городской больницы, где она лечилась в течение 3,5 месяца консервативно без выраженного эффекта.

Объективные данные при поступлении: общее состояние тяжелое. Из-за выраженной слабости и одышки больная не

ходит. Бледность кожных покровов. Акроцианоз. Цианоз губ. Число дыханий 20 в минуту. В легких дыхание с жестким оттенком. Границы сердца расширены. Аускультативно: хлопающий первый тон, грубый диастолический шум с пресистолическим усилением на верхушке, акцент второго тона на легочной артерии, тоны аритмичные. АД 120/70 мм рт. ст. Пульс 88—80 уд. в минуту, аритмичный. Печень пальпируется на 2 см ниже реберной дуги.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: легочный рисунок усилен, сердце митральной конфигурации, увеличено в поперечнике влево и вправо. В 1-й косой проекции контрастированный пищевод отклоняется по дуге радиусом 5 см.

ЭКГ — мерцательная аритмия нормоаритмической формы, вертикальное положение ЭВС; ФКГ — картина митрального стеноза. Лабораторные анализы указывали на активность ревматического процесса.

24.XI.1966 года электродефибрилляцией восстановлен синусовый ритм. Динамика гемодинамических показателей дана в таблице 8.

Таблица 8

Динамика гемодинамических показателей

МО, л/мин.	СО, мл.	ЧСС, сокр. в мин.	ОЦК, л	Этапн. время кровотока, сек	Среднее время кровооборота, сек.	ВД, мм вод. ст.	ОПС, дин.сек.·см ⁻⁵
Мерцательная аритмия							
3,5	44	80	7,6	15	132	170	2100
Синусовый ритм							
5,2	77	68	6,4	10	72	80	1490

Восстановление синусового ритма способствовало количественному улучшению всех основных гемодинамических показателей. На телерентгенограммах, произведенных до и после восстановления синусового ритма, определялось снижение застойных явлений в легких и уменьшение размеров сердца.

Параллельно с этими изменениями у больной уменьшилась одышка, слабость, печень сократилась до нормальных размеров. Больная стала активной, самостоятельно ходит.

Менее чем через месяц — 21.XII.1966 года — ей проведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия. Операция прошла при стабильных удовлетворительных гемодинамических показателях. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана через 4 недели.

В декабре 1969 года больная была обследована. До настоящего времени у нее сохраняется синусовый ритм, общее состояние хорошее, никаких явлений сердечной недостаточности не отмечается.

Как видно из приведенных данных, после установления синусового ритма явления декомпенсации сердечной деятельности довольно быстро подвергаются обратному развитию; улучшается самочувствие больных, исчезает одышка, сокращается увеличенная печень, исчезает асцит и т. д. Все эти явления, естественно, следует объяснить нормализацией сердечной деятельности, увеличением выброса крови из полостей сердца, ускорением тока крови, разгрузкой малого круга кровообращения.

Реаль (Reale), выступая на IV Европейском кардиологическом конгрессе (1964 г.), по сообщению П. Е. Лукомского, указывал, что он измерял внутрисердечное давление до и после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией у 16 больных и на основании этого считает, что улучшение состояния больных следует объяснять изменением гемодинамики малого круга кровообращения, а не увеличением минутного объема.

Мы думаем, что при решении этих вопросов нужно учитывать взаимозависимость всех элементов системы кровообращения.

Нам представлялось интересным изучение, хотя бы косвенным путем, состояния легочной гипертензии.

Вскоре после того, как мы начали заниматься дефибрилляцией, мы отметили у больных с митральными пороками сердца при очень тяжелой декомпенсации и явлениях митрального стеноза огромные размеры сердца и выраженные изменения в малом круге кровообращения. Не приходилось и думать в этих случаях об оперативном вмешательстве, так как больные с очень большими размерами сердца, как известно, плохо переносят операцию или совсем не переносят ее. Однако после дефибрилляции, через 3—4 недели, с установ-

лением синусового ритма положение этих больных нередко резко изменялось: сердце уменьшалось в размерах, улучшалась система малого круга кровообращения. Это отчетливо было заметно при рентгенологическом исследовании.

Всем больным, поступавшим в клинику с различными заболеваниями сердца, осложненными мерцательной аритмией, проводили подробное рентгенологическое исследование. К настоящему времени у нас накопился огромный клинико-рентгенологический материал, но в данном случае приводится тщательное исследование, произведенное нами в группе тяжелобольных IV—V стадии болезни в количестве 40 человек (В. П. Радушкевич, М. М. Михайлов, А. М. Катина, Т. П. Поздняков).

С целью выяснения изменений в рентгенологической картине легких и сердца мы использовали телерентгенографию сердца и обычную рентгенографию грудной клетки в трех проекциях (передней прямой и двух косых) до дефибрилляции и через 15—20 дней после нее.

По обзорным рентгенограммам изучалось состояние малого круга кровообращения (тип застоя, выраженность лимфостаза в периферических отделах легких и т. п.). Наряду с этим определялись изменения в конфигурации сердца (выраженность дуг по правому, левому, переднему и заднему контурам сердца, степень выбухания отдельных полостей его). На телерентгенограммах измерялся поперечник и длинник сердца до и после дефибрилляции.

Рентгенологическое исследование проводилось с обязательным контрастированием пищевода и завершалось рентгенокимографией сердца в прямой проекции.

Среди указанной группы больных было 19 мужчин и 21 женщина в возрасте от 20 до 53 лет. У 24 определялся сложный митральный порок с преобладанием стеноза, у 10 сочетание митрального порока с поражением клапанов аорты и трехстворчатого клапана в самых различных вариантах.

У шести больных дефибрилляция применялась в различные сроки после митральной комиссуротомии.

Как показали проведенные исследования, у 38 больных до дефибрилляции на обзорных рентгенограммах в малом круге кровообращения определялся застой, преимущественно смешанного типа: корни легких представлялись гомогенизированными, расширенными, без четких границ; на фоне общего помутнения легочных полей легочный рисунок был резко усилен за счет артериальной и венозной сети сосудов; в пе-

риферических отделах легких у ряда больных отчетливо прослеживались линии («полоски Керли»), которые, по мнению ряда авторов (М. А. Иванickaя, И. Х. Рабкин и др.), свидетельствуют о лимфостазе в междольковых перегородках. В двух случаях в легких был обнаружен застой капиллярного типа, выразившийся в появлении множества густо рассеянных мелкоочаговых теней, обусловленных гемосидерозом, преимущественно в средних и нижних отделах. У большинства больных наблюдалось утолщение реберной плевры, главным образом справа, у двух больных свободный выпот в правой плевральной полости, доходивший до V ребра. В одном случае констатируется осложнение митрального стеноза в виде инфарктогенного пневмоплеврита.

Через 15—20 дней после дефибрилляции и установления синусового ритма у 15 больных бросалось в глаза значительное уменьшение застойных явлений в легких, выразившееся в общем просветлении легочных полей, уменьшении гомогенизации корней легких (они становились более структурными), исчезновении признаков лимфостаза в периферических отделах легких, уменьшении выпота в правой плевральной полости.

В семи случаях можно было отметить некоторое уменьшение общей завуалированности легочных полей при сохраняющейся гомогенизации корней легких и усилении легочного рисунка за счет артериальной и венозной сети сосудов.

У 18 больных, несмотря на восстановление ритма сердечной деятельности, выраженных изменений в рентгенологической картине малого круга кровообращения не произошло.

Вместе с тем при измерении длинника и поперечника сердца почти у всех больных (за исключением двух) установилось уменьшение размеров сердца.

У 27 больных из 38 через 15—20 дней отмечалось отчетливое уменьшение длинника и поперечника сердца на 0,6—2,5 см, иногда больше. У остальных размеры сердца также уменьшились, но менее выражено — не более чем на 0,6 см. Однако при последующем наблюдении за рядом этих больных, когда вопрос об операции еще не решался, в динамике происходило дальнейшее уменьшение размеров сердца.

Наиболее резкое уменьшение поперечника и длинника сердца — на 2,5—5 см — наблюдалось у четырех больных.

Для иллюстрации приводятся несколько наблюдений и телерентгенограмм.

Так, больной П., 23 лет, история болезни № 4383, посту-

пил с диагнозом: митрально-аортальный порок сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия.

При поступлении жаловался на резкую одышку, боли в области сердца и перебои в его работе, кашель с прожилками крови.

Общее состояние тяжелое; лицо одутловатое, губы цианотичны. Брюшная стенка пастозна. Асцит. Печень плотная, болезненная, выступает из-под реберного края на 7—8 см. На голенях и стопах умеренно выраженные отеки.

Границы сердца увеличены. На верхушке грубый систолический и диастолический шум. Акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс аритмичный — до 90—95 в минуту. Дефицит пульса — 15—20 ударов. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Венозное давление 320 мм вод. ст.

При рентгенологическом исследовании отмечалось диффузное помутнение легочных полей с одновременным усилением легочного рисунка за счет артериальной и венозной сети сосудов. Во всех легочных полях видны мелкоочаговые тени, более густо расположенные в средних и нижних отделах легких (гемосидероз). Корни легких расширены, гомогенизированы.

Сердце митральной конфигурации, увеличено в поперечнике вправо и влево.

Длинник сердца 22,5 см, поперечник 21,8 см ($mr=7,8$; $ml=14$ см) (рис. 21).

На рентгенокинограмме — деформация желудочковых и предсердных зубцов, различная амплитуда их.

Клинико-рентгенологическое заключение: сложный митральный порок сердца с преобладанием стеноза; недостаточность трехстворчатого клапана; мерцательная аритмия.

Через 6 дней после поступления больному произведена электрическая дефибрилляция. Синусовый ритм установился после первого же разряда в 4,5 кв.

Через 10 дней: асцитическая жидкость в брюшной полости не определяется. Отеки на ногах исчезли. Значительно уменьшилась печень — ее край прощупывается на 1,5—2 см ниже реберной дуги. Самочувствие улучшилось, замедлился пульс, одышки в покое нет, отмечается лишь при нагрузке.

Ровно через месяц произведено контрольное рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Диффузное помутнение легочных полей исчезло. Мелкоочаговые тени ге-

мосидероза выделяются отчетливее. Корни легких стали более структурными.

Сердце резко уменьшилось в размерах (рис. 22). Длинник его 17,5 см, т. е. уменьшился на 5 см, а поперечник — 15,8 см, т. е. уменьшился на 6 см.

Через три дня после контрольного исследования больному успешно произведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия. Диаметр предсердно-желудочкового отверстия — около 1,5 см, створки утолщены, местами обызвествлены, незначительно выраженная регургитация. Левое венозное отверстие расширено до 4,5 см.

Операция протекала при удовлетворительных и устойчивых гемодинамических показателях.

На 5-й день после операции вновь возникла мерцательная аритмия, которая была снята повторной дефибрилляцией. Через два месяца больной выписан в удовлетворительном состоянии с правильным синусовым ритмом.

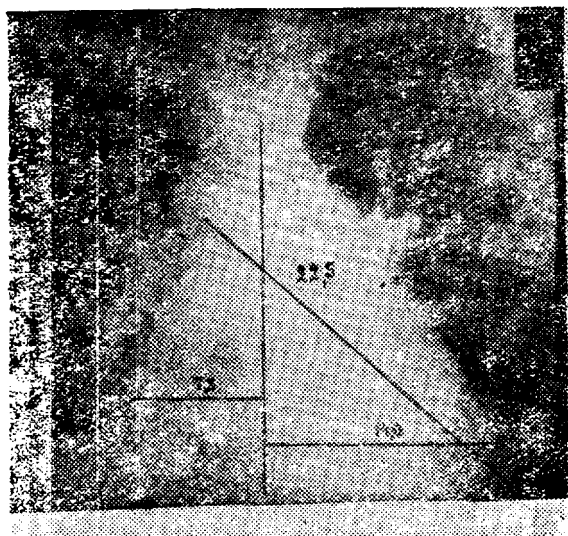
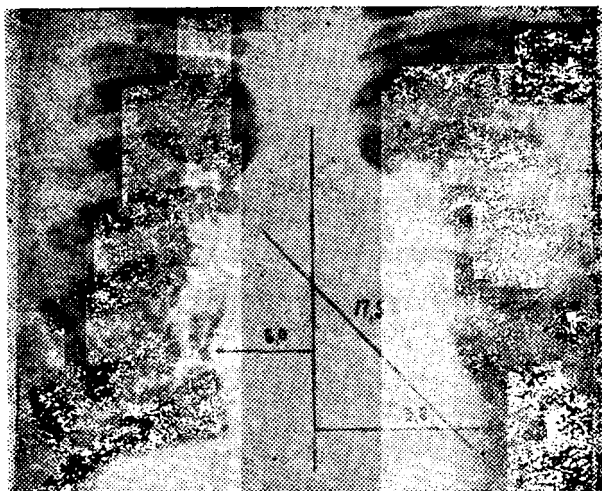


Рис. 21. Телерентгенограмма грудной клетки больного П. до дефибрилляции. Выраженные застойные явления в легких, гемосидероз, сердце резко увеличено в размерах.



Р и с. 22. Телерентгенограмма больного П. через месяц после дефибрилляции: застойные явления в легких и размеры сердца резко уменьшились.

Как показывает приведенное наблюдение, дефибрилляция в короткий срок привела к значительному улучшению внутрилегочной и внутрисердечной гемодинамики, следствием чего и явилось резкое уменьшение размеров сердца наряду с улучшением всех объективных показателей, позволивших успешно оперировать больного.

Еще одна иллюстрация. Больной З., 33 лет, история болезни № 5453, поступил с диагнозом: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза IV стадии по А. Н. Бакулеву, с жалобами на выраженную одышку, общую слабость, перебои и боли в сердце. Порок сердца установлен несколько лет тому назад. Мерцательная аритмия — более года.

Общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледны, губы цианотичны, отеки на нижних конечностях, печень выступает ниже реберного края на 6 см. Пульс 90—95 ударов в минуту, аритмичный, слабого напряжения. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Венозное давление 220 мм вод. ст.

При рентгенологическом исследовании примерно та же картина, что и у предыдущего больного. Длинник сердца

17 см, поперечник $6,5 + 10,5 = 15$ см. Та же резкая завуалированность легочных полей, увеличены и расширены корни легких (рис. 23).

Через 20 дней после дефибрилляции, при контрольной рентгенографии установлено значительное сокращение размеров сердца наряду с улучшением всех объективных показателей кровообращения и изменением картины легочных полей (рис. 24). Хотя длинник сердца не изменился, но поперечник уменьшился на 2 см, а картина легочных полей стала неузнаваемо лучше.

Довольно демонстративна рентгенологическая картина сердца у больного Б., также с выраженными явлениями сердечной декомпенсации до проведения ему дефибрилляции (рис. 25).

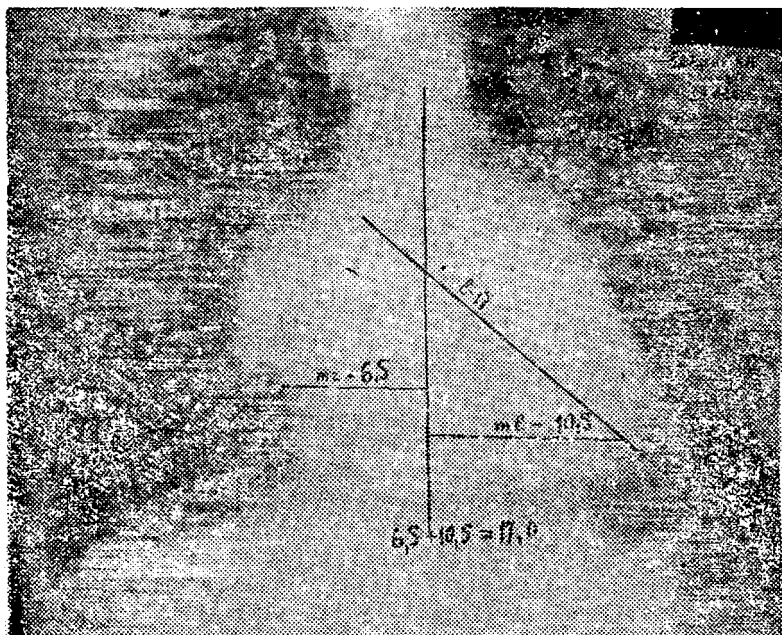


Рис. 23. Телерентгенограмма больного З. до дефибрилляции. Митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Значительно увеличенные размеры сердца.

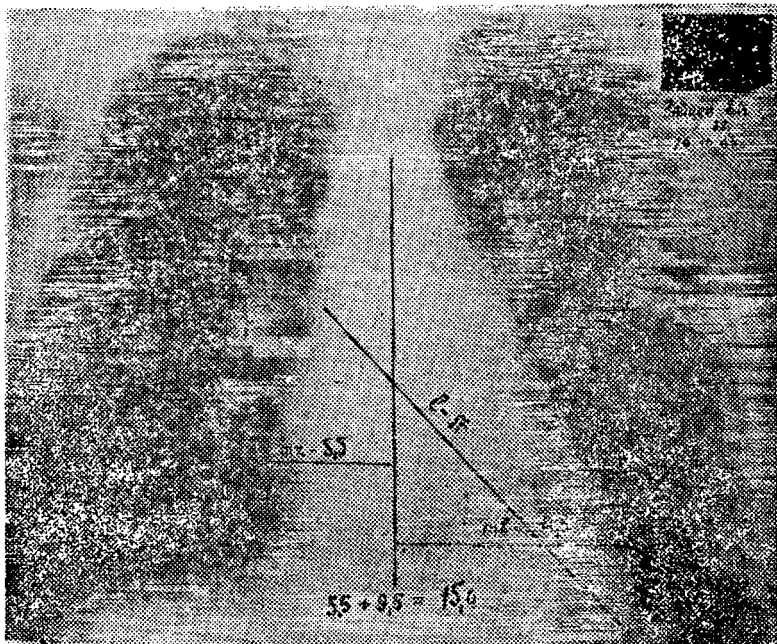


Рис. 24. Телерентгенограмма больного 3. через 20 дней после дефибрилляции.

При мерцательной аритмии длинник сердца у него был равен 19 см, а поперечник — 18 см, через 26 дней после дефибрилляции длинник сердца — 17,8 см, поперечник — 16,3 см (рис. 26).

Оба эти больные, так же, как и предыдущий, были оперированы через месяц после поступления, успешно перенесли операцию и выписаны с правильным синусовым ритмом при удовлетворительном общем состоянии.

Незначительное уменьшение размеров сердца после дефибрилляции — в пределах 0,5—1 см — имело место почти у половины больных этой группы и большого количества последующих. Этому уменьшению, казалось, можно было бы и не придавать большого значения, так как оно могло зависеть от фазы систолы или диастолы, в которую производился снимок, но тогда следовало бы ожидать и увеличения размеров

сердца у некоторых больных в тех же пределах. Однако этого не произошло, что подтверждает действительное уменьшение размеров сердца после дефибрилляции. Лишь у двух больных из 40 размеры сердца не изменились.

У некоторых больных после установления синусового ритма дефибрилляцией наблюдалась более отчетливая дифференциация дуг по левому контуру сердца, что, вероятно, было обусловлено частичным восстановлением тонуса сердечной мышцы.

На рентгенограммах сердца до дефибрилляции у многих больных из-за выраженной аритмии отмечалась деформация предсердных, желудочковых и сосудистых зубцов, различная их амплитуда и высота или настолько слабая выраженность кимографической кривой, что дифференцировать отдельные зоны не представлялось возможным.

После дефибрилляции в связи с восстановлением нормального ритма на рентгенокимограммах дифференциация отдельных зон становилась более отчетливой, увеличивалась вы-

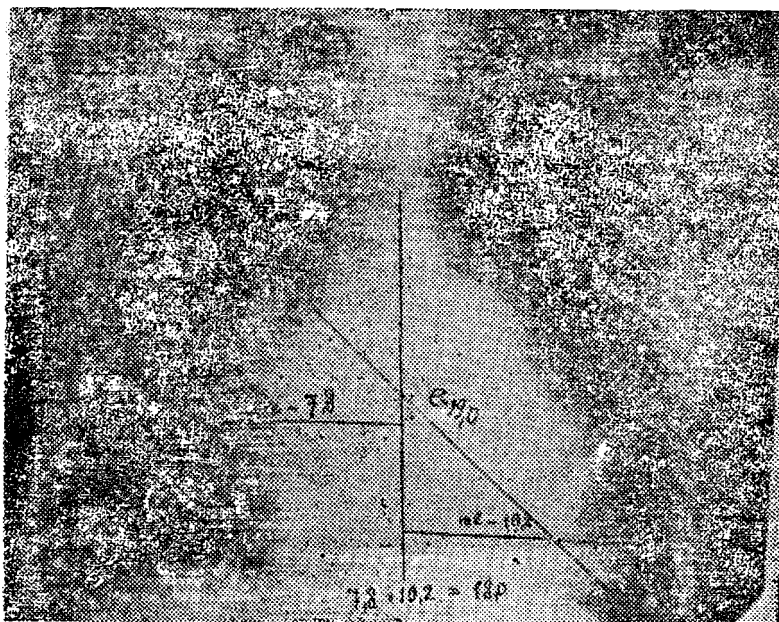
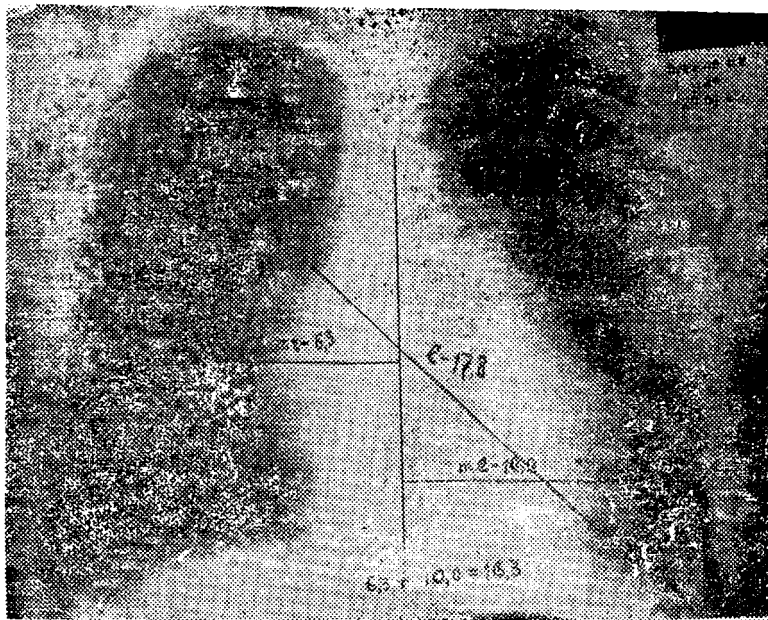


Рис. 25. Термрентгенограмма больного Б. до дефибрилляции.



Р и с. 26. Телерентгенограмма больного Б. через 26 дней после дефибрилляции.

сота и амплитуда зубцов, они приобретали более правильную форму.

Нельзя не отметить, что у лиц более молодого возраста (20—30 лет) в восстановительный период наблюдалось значительное уменьшение размеров сердца; больных с незначительным уменьшением размеров сердца в этом возрасте были единицы.

Нас интересовали также изменения в состоянии внешнего дыхания до и после дефибрилляции. Проведено исследование группы больных с целью изучения основных показателей внешнего дыхания при мерцательной аритмии и на 5-й день после дефибрилляции при синусовом ритме.

Анализ проводился по данным общей спирографии, которая выполнялась в условиях основного обмена.

Динамика показателей внешнего дыхания

Показатели внешнего дыхания	До дефибрилляции		На 5-й день после дефибрилляции	
	факти- ческие	в % к должным	факти- ческие	в % к должным
Частота дыхания	19,5	—	18,2	—
Глубина дыхания	526	132	647	147
МОД	10,766	178	10,571	176
ЖЕЛ	2005	53	2287	64
Поглощение O ₂ в 1 мин.	170	81	221	105
Коэффициент исполь- зования O ₂	19	—	25	—

Из приведенных в таблице данных видно, что показатели частоты дыхания в среднем были равны 19,5 и глубины дыхания — 526 мл — 132% должного, что свидетельствует о снижении эффективности альвеолярной вентиляции, но не за счет легких. На это также указывает и уменьшение коэффициента использования кислорода до 19 при норме 40.

Кроме того, определялись низкие компенсаторные возможности аппарата внешнего дыхания: так, жизненная емкость легких составила всего 53% должного, а минутный объем дыхания — 178% должного.

Снижение поглощения кислорода до 170 мл (81% должного) указывает на нарушение диффузии в легких из-за несоответствия вентиляции и кровотока.

После дефибрилляции, уже на 5-й день, при восстановленном синусовом ритме, отмечены положительные сдвиги в динамике показателей внешнего дыхания.

Несколько улучшилась альвеолярная вентиляция. Так, частота дыхания уменьшилась до 18,2, глубина дыхания возросла до 647 мл (147% должного), при почти неизменном минут-

ном объеме дыхания 176% должного, что указывает на более экономное дыхание.

Увеличилась жизненная емкость легких — до 2287 мл (64% должного), что можно расценивать как уменьшение застоя в малом круге кровообращения.

Заметно улучшилась эффективность вентиляции. Так, коэффициент использования кислорода увеличился с 19 до 25.

Нормализовался газообмен в легких, о чем свидетельствует увеличение поглощения кислорода до 221 мл (105% должного).

Таким образом, можно отметить, что через короткий срок, всего в 5 суток, намечаются незначительное уменьшение минутной вентиляции при более эффективном использовании вентилируемого воздуха, улучшение условий газообмена в легких, вызванное главным образом более совершенной коррекцией между кровообращением и дыханием при уменьшении застоя в малом круге кровообращения.

Из приведенных нами, хотя и кратко, результатов разносторонних и тщательно проведенных исследований по вопросам гемодинамики, изучению которых мы придавали серьезное значение на протяжении всех лет применения дефибрилляции, становится ясным, что гемодинамика по всей системе кровообращения страдает с самого начала появления аритмии.

Приведенные нами статистически достоверные данные подтверждают также, что уже в первые дни после восстановления синусового ритма большинство основных, решающих показателей гемодинамики начинает улучшаться.

Клинические проявления нарушения кровообращения довольно быстро начинают исчезать. Улучшаются все объективные показатели нормализующейся гемодинамики, больные становятся жизнерадостными.

Используя дефибрилляцию в дооперационном периоде, мы довольно быстро добивались улучшения общего состояния больных, исчезновения явлений декомпенсации, значительного уменьшения размеров сердца, повышения тонуса сердечной мышцы, улучшения кровообращения в малом и большом кругах кровообращения.

В этом и заключается главный смысл и ценность электрической дефибрилляции по сравнению со всеми малоэффективными медикаментозными препаратами.

ЗНАЧЕНИЕ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА

В хирургии митрального стеноза мерцательная аритмия играет весьма существенную роль. Как писал А. Н. Бакулев, она «чаще всего возникает при тяжелых клапанных пороках сердца, из которых на первом месте стоит митральный стеноз». При этом «можно считать мерцательную аритмию столь же неблагоприятным, как и частым осложнением этого порока».

Еще Г. Ф. Ланг отмечал, что мерцательная аритмия крайне неблагоприятно отражается на работоспособности сердечной мышцы и резко ухудшает течение болезни. Он указывал также на то, что в случаях митрального стеноза «на грани компенсации» возникновение мерцательной аритмии приводит к прогрессирующему ухудшению сердечной деятельности и декомпенсации.

Из этого становится понятной важность решения вопроса о целесообразности и возможности операций в подобных случаях.

Естественно, не одна мерцательная аритмия сказывается на результатах и вообще возможностях проведения операции. Результаты хирургического лечения больных митральным стенозом определяются рядом факторов, среди которых весьма значительная роль принадлежит мерцательной аритмии, являющейся частым и тяжелым осложнением порока сердца (М. Я. Арьев, 1924; С. В. Шестаков, 1958; И. А. Сигал, Б. П. Кушелевский, 1936, и др.).

На первых этапах хирургического лечения митрального стеноза больные с наличием мерцательной аритмии многими хирургами не назначались на операцию из-за плохих отдаленных результатов. Тем не менее, уже в 1958 году А. Н. Бакулев писал, что, по мнению большинства хирургов, мерцательная аритмия не является абсолютным противопоказанием к операции, хотя она ухудшает прогноз и указывает на то, что наиболее благоприятное время для операции пропущено.

В настоящее время большинство хирургов наличие аритмии не считает противопоказанием к оперативному лечению (Ф. Г. Углов, 1961; С. А. Колесников, 1965; С. А. Гаджиев, 1961; Б. А. Королев, 1959, и др.). Однако сочетание арит-

мии с выраженным застоем в большом и малом кругах кровообращения, значительным увеличением размеров сердца и печени прогностически является весьма неблагоприятным фактором (С. А. Гаджиев и др.).

К сожалению, на оперативное лечение по поводу митрального порока больные часто поступают с запущенными формами, осложненными аритмией и другими неблагоприятными моментами.

По данным Ф. Г. Углова (1961), больные с митральным стенозом в IV—V стадии заболевания с мерцательной аритмией составили 43% из всех оперированных по поводу митрального стеноза; по данным Н. И. Краковского и Н. М. Шевченко (1964) — 32,4%.

Помимо этого, в послеоперационном периоде аритмия возникает у 15—25% больных среди тех, которые были оперированы при наличии синусового ритма (А. А. Бусалов и А. М. Дамир, 1962; С. А. Гаджиев и М. А. Яковлева, 1961; Н. М. Амосов, Г. М. Соловьев и Р. Н. Лебедева, 1964).

Таким образом, если оперировать больных с наличием мерцательной аритмии, которая обычно не исчезает после операции, а также больных на грани возникновения аритмии, которая появляется у них сразу после операции, то такие больные составят 45—65%. Результаты операций, проведенных у этой группы больных, оставляют желать много лучшего.

Восстановление синусового ритма путем использования электрического импульса позволило пересмотреть некоторые положения, ранее принятые в отношении хирургического лечения больных митральным стенозом IV—V стадии заболевания, снизить операционную летальность, получить лучшие ближайшие и отдаленные результаты, несмотря на расширение показаний к оперативному лечению.

Еще в самом начале использования электрического импульса, когда мы перешли от открытого метода к трансторакальному, первой такой больной была В., не подлежащая, как нам тогда казалось, оперативному лечению из-за тяжести своего состояния и резко выраженных изменений миокарда при огромных размерах сердца.

В последующем, когда у нас накопилось больше опыта, мы отказались ставить абсолютные противопоказания к операции у больных, которых по их объективному состоянию нужно относить к V, дистрофической стадии заболевания. Мы убедились, что торопиться с этим приговором и с отправ-

кой больного для симптоматического лечения не следует. Прежде чем решиться на отказ от операции, нужно попытаться нормализовать нарушенный ритм, если имеется мерцательная аритмия, и понаблюдать, как нормализуется гемодинамика и имеют ли обратное развитие симптомы декомпенсации или нет. Если вслед за этим, в течение 20—30 дней, исчезает асцит, уменьшаются размеры сердца, значительно уменьшаются размеры печени, то, вероятно, не стоит говорить о дистрофической стадии. Эти больные могут быть оперированы с далеко не плохими результатами.

Если же у таких тяжелобольных удастся нормализовать ритм, но, несмотря на это, печень остается плотной и не уменьшается в размерах или уменьшается незначительно, количество асцитической жидкости уменьшается, но она не исчезает, размеры сердца остаются прежними и мало меняются данные полиграфического функционального исследования, то их, по нашему мнению, оперировать не следует, так как и после коррекции клапанов обратного развития все равно не наступает, если даже и удастся благополучно провести операцию.

Мы все чаще и чаще стали убеждаться, что больных с V стадией заболевания, которым прежде отказывалось в операции, на самом деле значительно меньше. Многих из них после дефибрилляции по объективным показателям можно оперировать.

Нами проведен довольно подробный анализ подготовки и результатов хирургического лечения больных с мерцательной аритмией на различных этапах.

Для анализа взята группа больных (300 человек) с митральным стенозом при наличии мерцательной аритмии, прошедших за последние годы.

У 72% этих больных электрическая дефибрилляция производилась через не вскрытую грудную клетку с целью подготовки к операции, однако у 14% из них дефибрилляция проводилась повторно во время операции, так как ритм у них нарушался непосредственно перед операцией, во время операции, или его не удавалось восстановить в дооперационном периоде.

У 28% больных электроимпульсное лечение проводилось в послеоперационном периоде. У меньшей части из них аритмия возникла в ближайшие дни после операции, хотя до операции ритм был правильный. Дефибрилляция осуществлялась тут же, в послеоперационных палатах, или в пала-

тах отделения реанимации. У большей части этих больных, которые ранее оперировались у нас или в других клиниках, электроимпульсное лечение велось в различные отдаленные сроки после митральной комиссуротомии.

Среди этих 300 больных женщин было 64%, мужчин 36%, возраст их колебался от 19 до 51 года, давность заболевания — от 5 до 30 лет, но преимущественно от 5 до 15 лет. Давность же существования аритмии — от 1 года до 10 и более лет, но у большинства аритмия наблюдалась от 1 до 5 лет.

У 92% больных был достигнут непосредственный положительный результат. В последующем рецидив наблюдался у 35,8%. Наибольшее количество рецидивов падает на первые 10 дней после дефибрилляции.

В общем результаты среди рассматриваемой группы хирургических больных выглядели следующим образом: в 81,1% случаев эффект оказался стойким, в 10,2% — кратковременным и в 8% положительного эффекта получить не удалось. В данном случае положительный эффект мы считали стойким, когда нормализовавшийся ритм держался не менее 20—30 дней, что позволило в этот срок добиться выведения больных из состояния сердечно-сосудистой недостаточности и провести оперативное лечение при синусовом ритме.

При восстановлении синусового ритма у большинства больных был отмечен значительный и быстрый сдвиг в сторону улучшения субъективных данных при одновременном уменьшении объективных показателей имевшейся сердечно-сосудистой недостаточности.

Уже в первые дни после дефибрилляции уменьшилась общая слабость и одышка, улучшились показатели функций внешнего дыхания.

Почти у всех больных менее выраженными становились бледность и цианоз, прекращались боли в сердце, исчезало сердцебиение, урежался пульс, уменьшались отеки. Снижалось венозное давление. К 15—20-му дню почти у всех больных с большим размером сердца отмечалось его уменьшение.

Частота пульса у этих больных до дефибрилляции преимущественно была 70—125, в среднем 90 ударов и более в минуту; после дефибрилляции — в основном в пределах 60—70. Венозное давление до дефибрилляции — от 100 до 300 мм вод. ст. и выше, преимущественно 120—220 мм; после дефибрилляции 110—140 мм вод. ст. Улучшились функциональные

пробы и показатели скорости кровотока с хлористым кальцием и эфиром, а также скорости распространения пульсовой волны в аорте и осциллографические данные.

Заметное и сравнительно быстрое обратное развитие сердечно-сосудистой недостаточности после восстановления ритма, по всей вероятности, связано с вовлечением в активную функцию предсердий и улучшением условий гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения, на что указывают проведенные у нас исследования. Эти интересные данные приведены в разделе «Изменение гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения».

В предоперационном периоде, нормализуя гемодинамику, мы стремились достичь как можно большей компенсации имеющейся недостаточности, и в наиболее короткий срок. Если в дооперационном периоде ритм вновь нарушался, мы тут же проводили дефибрилляцию. Иногда у некоторых больных эти процедуры повторялись по нескольку раз в течение примерно месяца, но за этот срок удавалось добиться удовлетворительного предоперационного состояния, дававшего возможность проводить операцию.

У некоторых больных аритмия возникала непосредственно перед операцией, иногда на операционном столе, тогда мы оперировали их при наличии аритмии, и лишь после коррекции клапанов проводили дефибрилляцию на открытом сердце.

В послеоперационном периоде, когда бы ни возникла мерцательная аритмия, мы, не откладывая, тут же проводили дефибрилляцию, с тем чтобы послеоперационный период проходил у больного при синусовом ритме.

Эта выработанная и принятая нами тактика позволила расширить показания к оперативному лечению. Многих больных, казалось бы совершенно не подлежащих операции из-за тяжести состояния, эта тактика позволила оперировать при удовлетворительных показателях, улучшить послеоперационное течение и добиться значительно лучших результатов.

Это же позволило значительно сократить сроки подготовки тяжелобольных к операции. В среднем от нормализации ритма до операции потребовалось 25 дней.

Естественно, что из рассматриваемой группы больных, вполне подготовленных к операции, некоторые не оперированы — одни по домашним обстоятельствам, другие, почувствовав значительное улучшение в состоянии, решили воздержаться от операции и, в надежде на еще большее улуч-

шение, выписывались домой. К сожалению, некоторые из них впоследствии, иногда через несколько месяцев, поступали вторично, и нередко в состоянии, худшем, чем прежде.

Летальность при операции больных в IV—V стадии болезни все еще остается высокой. У различных авторов она колеблется на отдельных этапах работы, но большей частью в пределах 20—30%. Однако большинство хирургов сообщает летальность по всем группам больных вместе, т. е. II—III—IV стадии и, естественно, этот процент нивелируется. При современных условиях, хорошо отработанной технике операций, при хорошо проведенном наркозе и правильном, тщательном послеоперационном уходе летальность у больных II—III стадии сведена к минимальным цифрам, но она резко возрастает в IV—V стадии заболевания.

В прошлом, когда мы пользовались лишь обычными методами медикаментозной подготовки больных IV стадии и не оперировали больных, которых относили к V стадии, летальность у нас также составляла 20—30%. В последние годы, когда мы стали использовать электроимпульсную терапию в предоперационном периоде и снимать возникшую аритмию, если это случалось, на операционном столе и в послеоперационном периоде наряду со всем комплексом медикаментозной терапии, летальность среди больных IV—V стадии снизилась на различных этапах работы в 3—4 раза.

При этом к летальным исходам приводили осложнения, которые появлялись непосредственно на операционном столе, чаще в результате тромбоэмболии сосудов головного мозга, так как клапанный аппарат у этого контингента больных оказывался грубо измененным, нередко с резко выраженным кальцинозом. У одного из больных во время операции возникла фибрилляция желудочков; все принятые меры, в том числе проведенная 12 раз дефибрилляция, результатов не дали: вскоре после электрического разряда вновь возникла фибрилляция. Больной погиб, не приходя в сознание, через 24 часа после операции. Двое больных погибли от технических причин — в результате тяжелой кровопотери от разрыва задней стенки предсердия на операции.

В отдаленные сроки после митральной комиссуротомии электроимпульсное лечение проведено у 136 больных; 54 из них ранее у нас же в клинике производилась дефибрилляция в дооперационном периоде, а у части больных — после операции. Остальные 82 больных поступали к нам в клинику также в различные отдаленные сроки после операций, про-

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 остро возникшей 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 первопричин, 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 неблагоприятных 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 удлинняла 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 неустраненной, 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, Калинин, 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, отеки 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 киловольты. 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 сохранялся 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 повторно 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 аритмий 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-вентрикулярно-го 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 Т., 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 прострации. 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-

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 один 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.

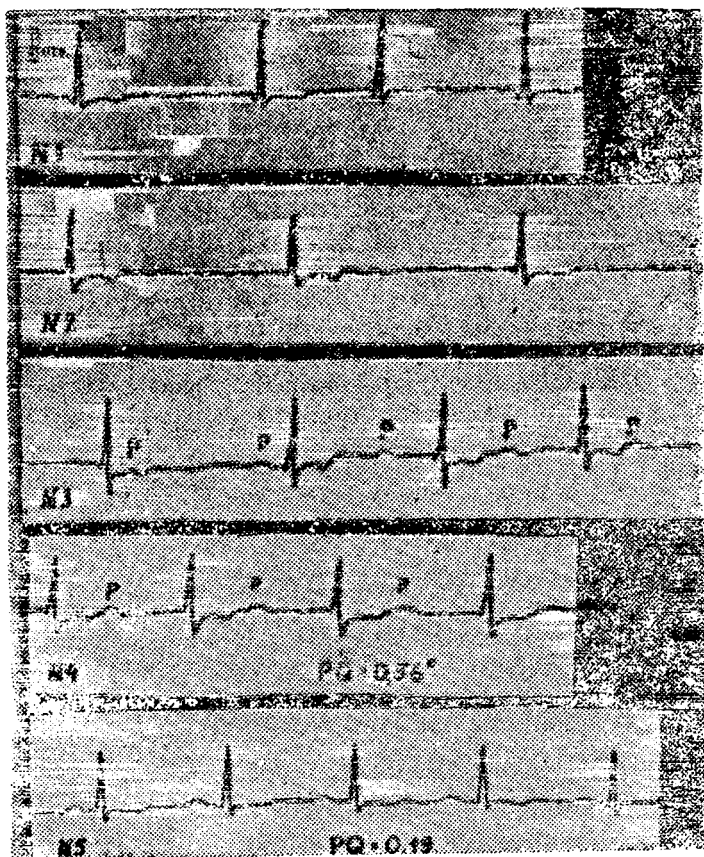
На исходной электрокардиограмме — мерцательная аритмия, нормальное положение ЭВС (рис. 27, 1).

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 RQ 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 дефибриллятора 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.

Молоторная 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.

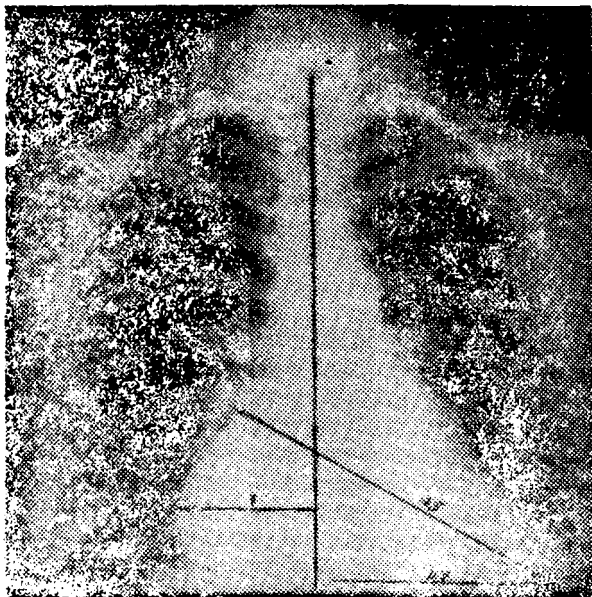
18.XI 1966 года она поступила в клинику для оперативного лечения.

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. Телерентгенограмма больной П. до дефибрилляции.

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.

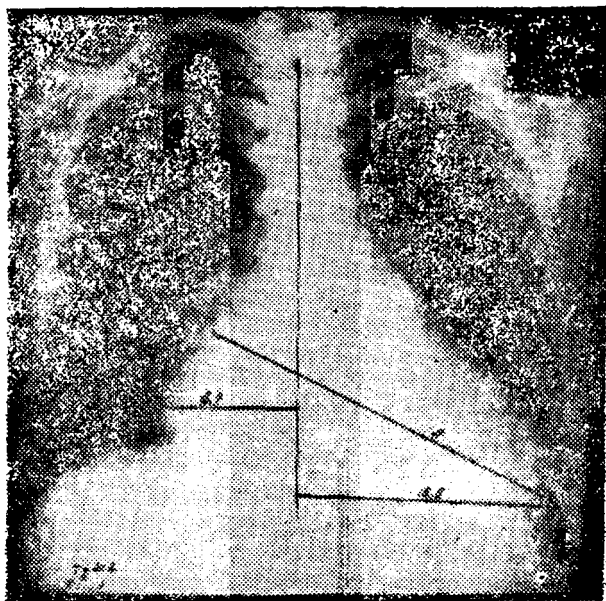
Несколько раз мы наблюдали возникновение картины выраженного отека легких после нормализации ритма, при наличии резких митральных стенозов и легочной гипертензии.

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. Вишневский 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.

Оработка 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-

возможность быстро нормализовать тяжелонарушенную гемодинамику, в короткий срок добиться ликвидации общих явлений декомпенсации, нормализовать сердечную деятельность, более правильно и точно диагностировать заболевание сердца на фоне нормализовавшихся сердечных сокращений.

Метод электрической дефибрилляции при соблюдении необходимых условий не опасен и с успехом может быть использован не только в хирургических, но и в терапевтических клиниках.

Необходимое оборудование доступно любому лечебному учреждению.

Для проведения дефибрилляции нужно иметь дефибриллятор постоянного тока и чернильнопишущий электрокардиограф. За электрокардиограммой должен наблюдать достаточно квалифицированный врач, который может быстро, в момент движения ленты, правильно распознавать происходящие изменения в ритме сердца. Это особенно необходимо, когда дефибрилляция проводится без кардиосинхронизатора, чтобы при возникновении (хотя и редком) фибрилляции желудочков можно было принять соответствующие срочные меры: прежде всего произвести следующий, более сильный разряд дефибриллятора, а при необходимости принять и другие неотложные меры.

Эти, хотя и редкие, но неприятные и тяжелые нарушения ритма полностью исключаются, когда дефибриллятор и кардиограф заблокированы с синхронизатором. Проведенные нами около 5 тысяч электроимпульсов подтвердили полную безопасность процедуры с включением в цепь синхронизатора. Ни в одном случае не возникала фибрилляция желудочков.

Синхронизатор, имея автоматическое устройство, отключающее на момент разряда электрокардиограф и включающее его с очень короткой потерей информации, уже через 2—4 сердечных цикла дает возможность наблюдать записи на ленте электрокардиографа, чего невозможно так быстро получить при ручном отключении и включении электрокардиографа, который после включения не сразу дает качественные записи. Синхронизатор, сконструированный у нас и выпущенный промышленностью, дает возможность автоматически подавать разряд в заранее заданный участок сердечного цикла. Таким наиболее выгодным и безопасным участком является интервал между точками S и T электрокардиограммы, лучше непосредственно за точкой S.

Помимо профилактики возможных нарушений ритма сердца, удобства, простоты и безопасности для персонала синхронизированный электроимпульс повышает и эффективность процедуры, сократив при этом среднее количество импульсов для достижения синусового ритма.

Для проведения дефибрилляции необходимо иметь также наркозный или дыхательный аппарат, который давал бы возможность хорошо насыщать больного кислородом непосредственно перед дефибрилляцией и во время наркоза.

Дефибрилляцию следует проводить под кратковременным тиопентал-натриевым наркозом с соответствующей к нему подготовкой.

При соблюдении указанных мер дефибрилляция становится совершенно безопасной и высокоэффективной процедурой как при хронической форме мерцательной аритмии, так и при других видах нарушения ритма сердца.

Как указывалось, установившийся синусовый ритм может быть различной продолжительности, причин к этому много и они весьма разнообразны. В одних случаях нормализация ритма весьма устойчива и длится годами (2, 3, 5 и более лет), в других, что бывает чаще, рецидивы наблюдаются через сравнительно короткое время. В этих случаях нет ничего проще, как произвести дефибрилляцию повторно. В нашей практике были больные, которым дефибрилляция повторялась много раз на протяжении 6—8 лет, через различные сроки, как только возникала мерцательная аритмия.

В огромном большинстве случаев, за исключением единиц, больные выписываются с синусовым ритмом, который удерживается месяцами и годами. Люди становятся работоспособными, чувствуют себя здоровыми, но, естественно, требуется проведение общей терапии основного заболевания, приведшего к аритмии.

Хорошие и стойкие результаты наблюдаются у больных с митральным стенозом, которые после установления синусового ритма и нормализации гемодинамики, быстрой ликвидации застойных явлений в малом и большом кругах кровообращения легче переносят операционные вмешательства. Этим устраняется ряд причин, которые привели к аритмии.

Больные, подвергнутые дефибрилляции в дооперационном периоде, несравненно лучше и легче переносят операцию и послеоперационный период, по сравнению с больными, которых мы ранее оперировали на фоне аритмии.

При этом не только сокращаются во много раз сроки их

подготовки к операции, но, что еще важнее, снижается операционная летальность (в 3—4 раза).

И еще одно весьма важное обстоятельство. На основании принятой у нас пятиступенной классификации при постановке показаний к операции считалось, что больные, находящиеся в V, дистрофической стадии, операции не подлежат. Однако, используя дефибрилляцию в дооперационном периоде у этих больных, нормализуя им ритм и гемодинамику, мы убеждались, как быстро уменьшалась печень, размеры сердца, исчезали асцит и застойные явления в легких.

В большинстве случаев подобных больных после такой подготовки уже через 20—30 дней нельзя было отнести к V, «дистрофической», «необратимой» стадии. Вскоре они становились операбельными и успешно переносили операцию.

Таким образом, дефибрилляция в предоперационном периоде позволяет расширить показания к операции, «неоперабельных» больных делать операбельными, — в этом большое достижение и достоинство дефибрилляции, ибо у этих больных никакими медикаментозными средствами улучшить гемодинамику не удастся, так как аритмия сводит на нет все лечение, а антиаритмические средства, вроде хинидина, не только не дают эффекта, а еще больше ухудшают сократительную способность миокарда.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

Акопян А. А., Гурвич Н. Л., Жуков И. А., Неговский В. А. О возможности оживления организма при фибрилляции сердца воздействием импульсного тока. — «Электричество», 1954, 10.

Арригони И. М. Результаты лечения мерцательной аритмии хинидином у больных митральным стенозом после комиссуротомии. — Плenum правления Всесоюзного общества кардиологов. Тезисы докладов. Л., 1964.

Арригони М. И. Сравнительная оценка методов лечения мерцательной аритмии. Канд. дисс. Л., 1969.

Арьев М. Я. Мерцательная аритмия и ее лечение. М.—Л., 1924.

Афанасьев Н. А. Диагностическое значение и результаты электрической дефибрилляции при хронической мерцательной аритмии в хирургической клинике. Канд. дисс. ВГМИ, Воронеж, 1969.

Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Сравнительный анализ полиграфического исследования до и после устранения мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией. — В кн.: Вопросы теоретической и практической медицины. Ставрополь, Калмыцкое кн. изд., 1965.

Беринская А. Н., Меерзон Т. И. Значение определения скорости кровотока в функциональной диагностике кровообращения. — «Клин. мед.», 1935, т. XIII, № 1.

Боткин С. П. Клинические лекции. Вып. 1, 1885. М., Медгиз, 1950

Бусалов А. А., Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. М., Медгиз, 1962.

Верткин Л. Я. Клиника и лечение начального периода мерцания и трепетания предсердий у больных с ревматическим пороком сердца. Канд. дисс., Кисловодск, 1960.

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Устранение мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции предсердий. — «Клин. мед.», 1959, т. 37, № 8.

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. — В кн.: Техника митральной комиссуротомии. Труды симпозиума института грудной хирургии. Т. 2, 1960.

Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Электроимпульсная терапия аритмий сердца. — «Клин. мед.», 1965, т. 47, № 7.

Гаджиев С. А. Хирургическое лечение митрального стеноза. Медгиз, Л., 1961.

Гурвич Н. Л., Юньев Г. С. О восстановлении нормальной деятель-

ности фибриллирующего сердца тепловых посредством конденсаторного разряда. — «Бюлл. эксперим. биологии и медицины», 1939, 8.

Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., Медгиз, 1957.

Гурвич Н. Л. Восстановление нормальной деятельности сердца, находящегося длительное время в состоянии фибрилляции. — «Бюлл. эксперим. биологии и медицины», 1947, 1.

Дембо А. Г., Тюрин А. М. Некоторые данные о скорости кровотока, определяемого бескровным методом оксигеметрии. — «Кардиология», 1961, № 4.

Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митральных пороков сердца. М., Медгиз, 1963.

Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. М., Медгиз, 1964.

Королев Б. А., Каров В. В., Обухова А. А., Гутенко В. И., Шварц Т. Ф. Электрическая дефибрилляция сердца при лечении нарушений ритма. — IX научная сессия института сердечно-сосудистой хирургии АМН. Тезисы докладов. М., 1965.

Кузнецова В. А. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных ревматическими митральными пороками сердца. Канд. дисс. М., 1968.

Ланг Г. Ф. Недостаточность кровообращения. Л., Медгиз, 1938.

Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., Медгиз, 1958.

Левин А. М., Плетнев Д. Д. Основы клинической диагностики. М.—Л., Медгиз, 1928.

Левина Ц. А., Шполянская В. И. Определение скорости тока венозной и артериальной крови как метод функциональной диагностики на разных этапах недостаточности кровообращения. — «Врач. дело», 1957, № 1.

Лемперт Г. Л. Основы электрокардиографии. М., Медгиз, 1963.

Лукошевич А. Применение трансторакальной электрической дефибрилляции сердца для лечения мерцательной аритмии у больных, подвергшихся митральной комиссуротомии. — «Клин. мед.», 1965, № 5.

Лукошевич А. — В кн.: «Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии». М., Медгиз, 1964.

Любенецкий Г. А. Об Arrhythmia perpetua. — «Русский врач», 1912, № 3.

Малиновский Н. Н. Тромбоз левого предсердия и его ушка у больных митральным стенозом. Докт. дисс. М., 1964.

Минкин Р. Б. Клиническая оценка нормальной фонокардиограммы. — В сб.: Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Л., 1959.

Мудров В. С. Функциональное состояние показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови до и после электроимпульсного лечения мерцательной аритмии у больных с митральной болезнью. — Материалы Первого Всесоюзного съезда кардиологов 1—5 октября 1968, Воронеж, Изд. ВГУ, 1968.

Мясников А. Л., Абдулаев Д. М. Скорость кровообращения у сердечных больных. — Тер. арх., 1933, т. XI, вып. 4, 326—337.

Мясников А. Л. Пропедевтика внутренних болезней. М., Медгиз, 1957.

Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., Медгиз, 1954.

Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограмм. Изд. 2-е. М., Медгиз, 1959.

Нестеренко Ю. А., Хорьков С. А. — Труды Всесоюзн. научного общества кардиологов. Каунас, 1965, 89.

Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Лебедева Р. Н. Тромбоз предсердия и тромбоэмболические осложнения при митральной комиссуротомии. — «Клин. мед.», 1959, № 1, 26—33.

Петровский Б. В. Избранные лекции по клинической хирургии. М., «Медицина», 1968.

Попов С. Е. Гемодинамика при хронической недостаточности кровообращения. Канд. дисс. Л., 1957.

Поздняков Т. П. Электроимпульсная терапия в хирургии митрального стеноза. Канд. дисс., Воронеж, 1969.

Пушкарь Ю. Т. Диагностика атеросклероза при помощи метода артериальной пьезографии. — В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., Медгиз, 1956, 257—267.

Рабкин И. Х. Рентгенологическое изучение сосудов малого круга кровообращения при митральных пороках сердца. М., Медгиз, 1963.

Радушкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, Центр.-Черноземн. кн. изд. 1966.

Радушкевич В. П. Результаты наблюдений за лечением больных с мерцательной аритмией электрической дефибрилляцией. — «Кардиология», 1969, № 3.

Радушкевич В. П. Пятилетний опыт лечения хронической мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией. — Материалы I Всероссийского съезда кардиологов. Воронеж, 1968.

Радушкевич В. П. Электроимпульсная терапия при различных нарушениях сердечного ритма. — В кн.: Электростимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969.

Радушкевич В. П. Уменьшение гипертензии малого круга кровообращения после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией у больных с мерцательной аритмией. — Материалы I Всероссийского симпозиума по проблеме легочной гипертензии. Л., 1968.

Радушкевич В. П. с соавт. Лечение мерцательной аритмии электрошоком, до, во время и после митральной комиссуротомии. «Anesthesia 66». Берлин, 1966.

Радушкевич В. П. с соавт. О некоторых изменениях в рентгенологической картине сердца и малого круга кровообращения после электрической дефибрилляции у больных митральным пороком. — «Вестник рентгенологии и радиологии», 1967, № 2.

Радушкевич В. П. Восстановление синусового ритма у больных с мерцательной аритмией электрической дефибрилляцией. — В кн.: Материалы выездной научн. сессии НИИК и ЭХ совместно со Ставропольским мед. институтом. Ставрополь, 1964, 268—269.

Радушкевич В. П. с соавт. — В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., «Медицина», 1964, 15—16.

Радушкевич В. П. Электрическая дефибрилляция у больных с мерцательной аритмией. — Пленум правления Всесоюзного общества кардиологов по проблеме: «Аритмия сердца». Тезисы докладов. Л., 1964.

Радушкевич В. П. с соавт. Электрическая терапия мерцательной аритмии. — Тезисы докладов IX научной сессии ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН. М., 1965.

Радушкевич В. П. с соавт. Диагностическое значение восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией у больных с митральным стенозом. — В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Вып. 2. Воронеж, Изд. ВГУ, 1965, 23—29.

Радужкевич В. П. с соавт. Электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии. — «Хирургия», 1966, № 4.

Радужкевич В. П. с соавт. Электрошоковая терапия мерцательной аритмии и синхронизация. — В кн.: Новое в кардиохирургии. М., «Медицина», 1966.

Радужкевич В. П., Храмченкова О. П. Гемодинамический эффект электродефибрилляции у больных с митральным стенозом и хронической мерцательной аритмией. — Материалы VII Воронежского областного съезда терапевтов. Воронеж, 1968.

Самойлов А. Ф. «Русский врач». Электрокардиограммы. 7 (33) 1, 1908.

Сахаров М. И., Пионтек Э. В. Опыт лечения нарушений сердечного ритма путем дефибрилляции на открытой и закрытой грудной клетке. — IX научная сессия ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН. Тезисы докладов. М., 1965.

Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Изд. 2-е. М., Медгиз, 1958.

Сидоренко Б. А. Изменения гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения при применении салуретических средств. — «Кардиология», 1967, № 4.

Соловьев Г. М., Шабалкин Б. В. Лечение мерцательной аритмии после митральной комиссуротомии. — Пленум правления Всесоюзного общества кардиологов. Л., 1964.

Тареев Е. М. Внутренние болезни. Изд. 2-е, М., Медгиз, 1956.

Теплов И. Т. Скорость кровообращения у человека в нормальных и некоторых патологических условиях. Л., 1947.

Фитилева Л. М. Диагностика сужения левого атриовентрикулярного отверстия при мерцании и трепетании предсердия методом фонокардиографии. — Труды I Юбилейной научной сессии института грудной хирургии АМН СССР. М., 1959.

Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. М., Медгиз, 1962.

Фогельсон Л. И., Черногоров И. А. Величина желудочкового комплекса (QRST) электрокардиограммы как показатель функционального состояния миокарда. «Мед.-биол. журнал». 6.3. 1927.

Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., Медгиз, 1957.

Храмченкова О. П. Гемодинамический эффект электроимпульсной терапии у больных с мерцательной аритмией. — Материалы I Всероссийского съезда кардиологов (1—5 октября, 1968). Воронеж, изд. ВГУ, 1968. 184.

Храмченкова О. П. Изменение минутного и систолического объема у больных с мерцательной аритмией после восстановления синусового ритма электродефибрилляцией. — «Клин. мед.», 1969, № 7, стр. 127.

Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. О возможности устранения экспериментально вызванной у собак мерцательной аритмии путем электрической дефибрилляции. — «Экспериментальная хирургия», 1956, № 3.

Чазов Е. И. Актуальные вопросы и перспективы терапии инфаркта миокарда и его осложнений. — «Кардиология», 1965, № 4.

И. А. Черногоров. Нарушение ритма сердца. М., Медгиз, 1962.

Шестаков С. В. Мерцательная аритмия. М., 1961.

Шестаков С. В., Паршина А. П., Иванова Н. В. О схемах лечения хинидином мерцательной аритмии и показаниях к этому лечению. — Пленум правления по проблеме «Аритмия сердца». Л., 1964.

Янушкевичус З. П., Шнипас П. А. Гемодинамическая эффективность электрической трансторакальной деполяризации сердца при мерцательной аритмии атеросклеротического происхождения. — Пленум правления по проблеме «Аритмия сердца». Л., 1964, 32—33.

Янушкевичус З. П., Шнипас П. А. Гемодинамическая эффективность трансторакально применяемого электрического импульса при мерцательной аритмии различного происхождения. — «Кардиология», 1965, № 6.

Alexander S., Kleiger R., Lown B. J. A. M. A., 1961, 177, 916.

Askey G., *Sistemic Arterial Embolism*. New-York, 1957.

Benchimol A., Lowe H. M., Acre P. R. Amer. J. of Cardiology. 1965, 16, 31—41.

Blumenthal N., David M. D., Berman A. J. A. M. A., 1962, 183, 13.

Bouvrain V., Baylon H., Hamburger I. Pequignot. Presse Med., 1963, 71, 1716.

Bouvrain V. La Pres. Med., 1963, 50, 35.

Cournand A., Lequime I., Reghiers P. *L'insuffisance cardiaque chronique*. Paris, 1952.

Ferris L. P., King B. C., Spence P. W., Williams H. B. *Electrical Engineering*, 1936, 55, 5, 498.

Frey W. Klin. Wschr. Berlin, 1918, 407.

Graettinger I. S., Carleton R. A., Muenster J. J. J. Clin. Investig., 1963, 42, 6, 938.

Hall H. Acta med. scand., 1941, 123, 162.

Halmos P. B., Patterson G. C. Brit. Heart J., 1965, 27, 5, 719.

Hamilton W. F., Riley R. L., Attyan A. M., Cournand A., Fowell D. M., Himelstein A., Woble R. P., Remington I. W., Richards D. W., Wheeler N. C., Witham A. C. Am. J. Physiol., 1948, 153, 309.

Hegglin R., Wiesmann W. *Cardiologia*, 1957, 31, 1, 109.

Holland W. C. Role of anions in the fibrillatory processe. — Amer. J. of Physiol., 1960, 198, 4, 841—843.

Intosh H. D., Morris J. J. Brit. Med. J., 1964, 1, 5396, 1468.

King B. C. *Columb. univ. doct. aler. Press*. Hew-York City, 1934.

Kory R. S., Menelly Q. R. J. clin. investig., 1952, 30, 653.

Lewis T., Amarasingham R., Neuman J. J. A. M. A., 1962, 182.

Lewis T. Amer. J. med. sci., 1922, 163, 781.

Mackenzie I. *Diseases of the heart*. London, 1913.

Mackenzie I., Rothberger C. *Lehrbuch der Herzkrankheiten*, 1923.

Mathivat A., Clement D., Marie-Louise J. *Presse medical*, 1963, 53.

Mathivat A., Clement D., Rosental D. *Le presse medic.*, 1964, 32, 1901.

Mc Donald L., Resnikow L. *The Lancet*, London, 1965, 1, 73—74, 506.

Mc Donald L., Resnikow L., Ross D. *The Lancet*, 1963, 2, 708.

Miller D. E., Gleason W. L., Henry D., Intosh, Durham N. C. I. Lab. Clin. Med., 1962, 59, 2, 345.

- Mines G. R. Trans. Roy. Soc. of Canada, 1941, 3. VIII, 43—52.
 Mines G. R. On dynamic in the heart. J. of Physiol., 1913, 44.
 Moore J. W., Kinsman J. M., Hamilton W. F., Spurling R. G. Am. J. Physiol., 1929, 89, 2, 331.
 Oram S., Davies J., Weinbren Q., Taggart P., Kitchen L. The Lancet, July 27, 1963, 11.
 Oram S., Davies J. The Lancet, June 13, 1964, 1, 1294—1298.
 Prevos J., Battelli F. J. de Physiol. et de Pathol. Gen., 1899, 1.
 Rotberger C. Klin. Wschr., 1922, 1.
 Stewart H. J., Crawford J. H., Gilchrist A. R., J. Clin. Invest., 1928, 335, 5, 317.
 Toressani J. La presse med. 18 v. 1963, 1263.
 Werkö L., Langerlof H., Bucht H., Wehle B., Holmgren A. Scand. J. Clin. Lab. Investig., 1949, 1, 109.
 Wiener N., Rosenbluet A. Arch. Inst. Cardiol. de Mexica. XVI, № 3—4, 1946, 3, 1961.
 Wiggers K., Wegria. Amer. J. Physiol., 1939, 128, 501.
 Wollheim E. K. Münch. med. Wschr., 1964, 106, 14.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Общие данные о мерцательной аритмии и ее консервативной терапии	5
Развитие электроимпульсной терапии при нарушении ритма сердца	20
Дефибрилляторы	32
Синхронизация импульса	37
Проведение электроимпульсной терапии в клинической практике	46
Свертывающая и антисвертывающая системы крови при дефибрилляции. Необходимы ли антикоагулянты?	50
Значение нормализации ритма для уточнения диагноза и показания к операции	57
Изменение гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения	71
Значение дефибрилляции для хирургического лечения митрального порока сердца	102
Эффективность и результаты дефибрилляции	108
Возможные осложнения	123
Заключение	132
Указатель литературы	136