

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Л. В. Поморцева, Н. С. Бусленко, Л. М. Фитилева

Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Возникновение мерцательной аритмии при различных заболеваниях сердца часто сопровождается выраженными гемодинамическими изменениями в малом и большом круге кровообращения, которые нередко приводят к прогрессированию сердечной недостаточности.

Нарушение моторной функции предсердий вызывает в первую очередь недостаточное наполнение желудочков кровью и снижение минутного объема сердца. В результате уменьшения минутного объема сердца возникает ряд нарушений, среди которых отмечается прежде всего изменение легочного кровообращения, возникновение гипоксии миокарда и т. д.

Мерцательная аритмия среди различных заболеваний сердца наиболее часто отмечается при клапанных пороках (70—80%) и приобретает особенно важное значение при показаниях и оценке их хирургического лечения. Так, в настоящее время известно, что хорошие и отличные отдаленные результаты митральной комиссуротомии при правильном ритме сердечных сокращений получены у 74,3% больных, тогда как при мерцательной аритмии те же результаты получены у 53,6% больных (С. А. Колесников с соавт., 1965). Отсюда становится понятной настойчивость кардиологов в поисках эффективных методов лечения мерцательной аритмии.

До последнего времени наиболее эффективным методом лечения мерцательной аритмии считался хинидин. Однако хинидин обладает рядом отрицательных качеств, так как является, прежде всего, протоплазматическим ядом, который угнетает сократительную способность миокарда, нарушает функцию проводимости сердечной мышцы. Кроме того, у ряда больных отмечаются явления интоксикации и непереносимости к хинидину. Не рекомендуется также применение хинидина в ближайшем послеоперационном периоде.

В последнее время стал популярным новый метод лечения мерцательной аритмии с помощью высоковольтного импульса.

Использование электрического тока для лечения мерцания предсердий в клинике впервые было применено в Институте им. А. В. Вишневского в 1959 г. непосредственно на открытом

сердце после митральной комиссуротомии (А. А. Вишнеvский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский). Спустя 3 года изучением данного вопроса занялся Lowm (США).

Механизм антиаритмического действия электрического тока объясняется одновременной деполяризацией всей массы сердечной мышцы, что дает возможность синусовому узлу вновь стать водителем ритма.

В Институте ССХ АМН СССР электроимпульсная терапия мерцательной аритмии стала с успехом применяться с января месяца 1965 г. Наряду с лечением мерцательной аритмии мы выявляли гемодинамические изменения малого и большого круга кровообращения, изучали сократительную способность мышцы сердца, нарушения обмена катехоламинов, электролитного баланса и свертывающей системы крови до и после устранения мерцательной аритмии электрическим импульсом.

В данной работе обобщается опыт электроимпульсной терапии мерцательной аритмии у 150 больных — 146 больных с приобретенными пороками сердца и 4 с кардиосклерозом. Среди больных с приобретенными пороками сердца у 122 электроимпульсная терапия проведена в различные сроки (от 2 недель до 8 лет) после операции митральной комиссуротомии, у 14 больных во время операции и у 10 больных перед операцией. К моменту проведения электроимпульсной терапии нарушение кровообращения II А степени (по Лангу) наблюдалось у 70 больных, II Б ст. — у 10 больных и III ст. — у 1 больного. Большинство больных относилось к тяжелой стадии развития порока. Возраст больных: до 20 лет — 2 человека, с 21 года до 30 лет — 28, с 31 года до 57 лет — 120 человек. Мужчин было 66, женщин — 84.

Методика электроимпульсной терапии

Нами была использована общепринятая методика проведения электроимпульсной терапии на закрытой грудной клетке (Н. Л. Гурвич, 1956, 1961; А. Лукашевичуе, 1965; В. П. Радужкевич с соавт., 1965; А. Л. Сыркин и И. В. Маевская, 1965 и др.). При этом использовался разряд конденсатора через катушку индуктивности без сердечника (дефибриллятор конструкции Н. Л. Гурвича) с продолжительностью импульса 10 м. сек. Импульс при этих условиях оказывает наименьшее повреждающее действие на мышцу сердца и является наиболее эффективным (Б. М. Цукерман, 1965).

В своих исследованиях в эксперименте Н. С. Бусленко, Ю. А. Макаров, Г. Д. Князева (1965) также отметили отсутствие структурных и обменных изменений в миокарде при воздействии единичных разрядов дефибриллятора на открытое работающее сердце в условиях наркоза. Указанными авторами было отмечено также, что при неоднократном воздействии электрического разряда на сердце у животных через закрытую грудную клетку не возникает изменений в миокарде.

Методика лечения мерцательной аритмии разрядом конденсатора достаточно проста, но требует четкого и последовательного исполнения.

Электроимпульсное лечение мы проводим в операционной или наркозной комнате, чтобы при надобности полноценно провести весь комплекс реанимационных мероприятий.

Один электрод мы кладем под левую лопатку и он плотно прижимается к столу весом тела больного. Второй электрод накладывается на переднюю грудную стенку, так, чтобы место его наложения соответствовало центру тени сердца на рентгенограмме (при проведении лечения во время операции передний электрод накладывается непосредственно на сердце).

При нанесении разряда конденсатора второй электрод с силой прижимается к грудной клетке. Для улучшения контакта с кожей оба электрода обертываются несколькими слоями марли, смоченной физиологическим раствором. Обезжиривание кожи мы не производим.

Электролечение проводим под кратковременным поверхностным наркозом гексеналом (350—500 мг). Как правило, продолжительность наркоза 3—5 минут оказывается достаточной для нанесения 2—3 разрядов конденсатора.

При нанесении разряда возникает тоническое сокращение всех групп мышц. При увеличении напряжения тока интенсивность его увеличивается. В случае нанесения разряда большой силы больному с малой массой тела, тоническое сокращение бывает значительным и необходимы меры предосторожности в отношении профилактики механической травмы (привязывать больного к столу).

У ряда больных 3 разряд конденсатора был нанесен уже при угасании действия наркоза. Интенсивность тонического сокращения в этих случаях резко усиливалась. Поэтому мы не можем согласиться с мнением Stock (1963), который допускает возможность проведения процедуры электроимпульсной терапии без наркоза и считаем это допустимым только в случаях экстренной необходимости.

Мы применяли разряд конденсатора напряжением от 3000 до 7000 вольт. Больным с небольшим весом тела и малой продолжительностью мерцательной аритмии начинали с 3000—3500 в. С увеличением веса тела и продолжительности мерцательной аритмии начинали с разряда большего напряжения—4000—4500 в. В случае неэффективности первого или второго разряда, мы увеличиваем напряжение тока на 500, реже 1000 в. Как правило, лечение прекращали после третьей неудачной попытки. Только одной больной было дано 5 разрядов на открытое сердце во время операции.

Во время проведения электроимпульсного лечения постоянно осуществлялся электрокардиографический контроль. Во всех случаях преобразование мерцания предсердий в синусовый ритм происходило мгновенно.

Медикаментозная подготовка больных

До восстановления синусового ритма, а также после этого мы проводим активную, продолжительную медикаментозную терапию, которая, с одной стороны, направлена на предупреждение тромбоэмболических осложнений, а с другой — на улучшение обменных процессов в миокарде, способствующих поддержанию восстановленного синусового ритма. Кроме того, применялся ряд медикаментозных средств, с целью подавления эктопических очагов возбуждения в миокарде, а также ряд седативных средств, направленных к успокоению центральной нервной системы.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений в начале внедрения метода лечения мерцательной аритмии электрическим импульсом мы применяли всем больным антикоагулянтную терапию в течение 3 недель. В дальнейшем мы отказались от продолжительного лечения антикоагулянтами больных, перенесших митральную комиссуротомию, учитывая, что у этих больных во время операции удалены имевшиеся тромбы в левом предсердии, а также резецировано ушко левого предсердия. Неоперированным больным мы проводим лечение антикоагулянтами в течение 3 недель под контролем показателей свертывающей системы крови и индекса протромбина. Такое же лечение предшествует электроимпульсной терапии в случаях, когда во время операции не удается удалить тромбы из левого предсердия.

Большинство авторов в период подготовки к электроимпульсной терапии назначают хинидин. Есть мнение, что пред-

варительное назначение хинидина оказывает влияние на сохранение синусового ритма после электролечения. При этом некоторые авторы рекомендуют значительные дозы хинидина (до 1 г в сутки).

По нашему мнению, прием больших доз хинидина наряду с электроимпульсным лечением нецелесообразен, так как к воздействию электрического разряда присоединяются отрицательные свойства воздействия хинидина на мышцу сердца и интоксикация. Кроме того, известно, что антиаритмический эффект хинидина зависит от концентрации его в крови, причем для достижения этого эффекта порой необходима высокая его концентрация. Эта концентрация быстро падает при перерывах в лечении и не может оказать должного действия после электроимпульсной терапии.

Учитывая все вышеизложенное, мы не применяем больших доз хинидина ни до электроимпульсной терапии, ни после нее.

В настоящее время мы назначаем всем больным за 3 дня до электроимпульсного лечения хинидин в следующей дозировке: в первый день — 0,2 г, второй день — $0,2 \times 2$ р. и третий день — $0,2 \times 3$ р.

Вместо хинидина у группы больных мы применяли спартеин. Это хинидиноподобный препарат, не обладающий угнетающим действием на мышцу сердца, а также не имеющий кумулятивных свойств.

В настоящее время, по данным ряда исследователей (Калинина Н. В., 1962 г. и др.), мерцание предсердий возникает в тот момент, когда отток ионов калия и приток ионов натрия достигает определенного уровня и вследствие этого в миокарде предсердий появляются эктопические очаги возбуждения. Поэтому всем больным в период подготовки к электроимпульсному лечению назначаются соли калия, обычно в виде 10% раствора хлористого калия внутрь. Непосредственно перед лечением внутривенно вводится 10 мл 2% раствора хлористого калия.

Для улучшения обменных процессов в мышце сердца и улучшения ее сократительной способности мы используем следующие препараты: кокарбоксилазу, пангамовую кислоту, витамин В₆ и др.

Большое значение в подготовке больных к электроимпульсному лечению мы придаем состоянию центральной нервной системы. В своих исследованиях мы смогли отметить совершенно четкую зависимость между состоянием нервной системы у больных, идущих на электроимпульсную терапию,

и действием этого лечения. Там, где проведена соответствующая терапия бромидами, транквилизаторами и специальная психологическая подготовка, как правило, мы получали положительное действие от электроимпульсной терапии. Мы считаем этот раздел подготовки чрезвычайно важным и придаем большое значение крепкому продолжительному сну накануне лечения.

Электроимпульсное лечение мы, как правило, применяли лишь после максимального улучшения состояния больного и достижения предельной компенсации со стороны сердечно-сосудистой системы сердечными и мочегонными средствами. За 2—3 дня до электроимпульсного лечения мы отменяем дигиталис, так как он увеличивает возбудимость сердечной мышцы. При упорной декомпенсации лечение дигиталисом продолжалось до проведения электроимпульсной терапии.

Результаты лечения

Клинические наблюдения. Непосредственный положительный результат от электроимпульсной терапии был получен в наших исследованиях у 125 из 150 больных (83,3%). Полученные нами данные совпадают с исследованиями многих отечественных и зарубежных авторов, которые столь же часто получали положительный эффект от электроимпульсной терапии (Б. М. Цукерман, А. Лукашевичуте, В. П. Радушкевич и мн. др.).

В таблице 1 представлены данные зависимости восстановления синусового ритма от количества разрядов конденсатора.

Из анализа таблицы видно, что с увеличением количества разрядов падает вероятность восстановления синусового ритма. И в последующем, у больных, получивших 2 и 3 разряда, быстрее и чаще возвращалось мерцание.

Вторая таблица иллюстрирует преобразование мерцания предсердий в синусовый ритм в зависимости от напряжения конденсатора.

Мы, также как и Kerth с соавторами (1964), можем отметить, что если становится необходимым повышать напряжение конденсатора до 5500—7000 вольт, то возможность восстановления синусового ритма резко снижается.

Наши данные также совпадают с сообщением А. И. Лукашевичуте (1964) о том, что если для восстановления синусо-

Таблица 1

Количество разрядов	Количество больных	Восстановился синусовый ритм	Сохранилась мерцательная аритмия
1	95	93	2
2	37	24	13
3	16	7	9
4	1	1	—
5	1	—	1
Всего . . .	150	125	25

Таблица 2

Напряжение конденсатора в вольтах	Количество больных	Восстановился синусовый ритм	Сохранилась мерцательная аритмия
3000	2	2	—
3500	11	11	—
4000	12	12	—
4500	9	9	—
5000	44	44	—
5500	24	22	2
6000	20	14	6
6500	13	7	6
7000	15	4	11
Всего . . .	150	125	25

вого ритма требовался разряд более 6000 вольт, то синусовый ритм сохранялся кратковременно.

Влияние длительности существования мерцательной аритмии на восстановление синусового ритма при использовании электрического импульса меньше, чем при лечении хинидином, но известная зависимость все же наблюдается (табл. 3).

Таблица 3

Длительность мерцательной аритмии	Количество больных	Восстановился синусовый ритм	Сохранилась мерцательная аритмия
До 1 года	27	24	3
От 1 года до 3 лет	69	60	9
От 4 до 5 лет	34	28	6
От 6 до 7 лет	10	8	2
От 8 до 9 лет	4	3	1
От 10 до 13 лет	4	1	3
14 и более лет	2	1	1
Всего	150	125	25

Как видно из таблицы, при длительности мерцания до 5 лет, синусовый ритм удалось получить у 112 из 130 больных, т. е. в 86%, а из 20 больных с длительностью мерцания более 5 лет в 13 случаях, т. е. в 65%. Таким образом, с увеличением длительности существования мерцания предсердий, эффективность метода постепенно снижается.

Другие авторы также подтверждают, что длительность мерцательной аритмии у больных со стойким положительным эффектом короче, чем у больных с временным синусовым ритмом и с отрицательными результатами.

Отмечается более частый положительный эффект у молодых лиц, по-видимому, не столько связанный с возрастными особенностями, сколько с меньшей продолжительностью порока и мерцания.

К повторному лечению электрическим импульсом мы прибегли у 22 больных в связи с неудачей в первый раз, либо в связи с возобновлением мерцания. Только у 6 из них удалось сохранить синусовый ритм до выписки из института. У большинства больных возобновилась мерцательная аритмия на 10—14-й день.

Таблица 4 иллюстрирует эффективность электроимпульсной терапии для разных групп больных и стойкость сохранения у них синусового ритма.

Таблица 4

Диагноз и момент лечения	Количество больных	Восстано- вился синусовый ритм	Рецидив мерцательной аритмии до выписки
Порок сердца			
Перед операцией	10	7	4
Во время операции	14	13	11
После операции	122	103	21
Кардиосклероз	4	2	—
Всего	150	125	36

Как видно, наибольшая эффективность электроимпульсной терапии наблюдалась у больных, которым лечение проводилось во время операции. Однако синусовый ритм сохранился при выписке только у двух из 14 больных этой группы. Рецидив мерцательной аритмии наступал уже в ближайшем послеоперационном периоде (с 1-го по 9-й день после операции). При этом надо отметить, что возобновление мерцания эти больные переносили довольно тяжело. Ухудшалось общее самочувствие, усиливалась одышка, появлялось ощущение сердцебиения. У ряда больных развилась декомпенсация по большому кругу кровообращения. Такое ухудшение состояния больных заставило нас ограничить показания для лечения мерцательной аритмии во время операции, мы также считаем лечение мерцательной аритмии в первые дни после операции нецелесообразным, так как имеется много условий для ее возобновления: операционная травма, гипоксия, нарушение метаболизма и т. д. Вместе с тем, есть мнение (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, 1965), что улучшение гемодинамики в ближайшие 2—4 дня после операции является рациональным и оказывает благоприятное влияние на последующее лечение.

Из таблицы 4 следует, что наиболее часто стойкий эффект от электроимпульсной терапии был получен в группе больных, у которых восстановление синусового ритма производилось после операции — у 103 из 122 больных.

У 19 из 122 больных восстановить синусовый ритм не удалось, несмотря на увеличение напряжения и повторные разряды конденсатора. Анализ этих наблюдений позволил отметить ряд причин, которые, как нам кажется, могут послужить известным предупреждением при показаниях к проведению электроимпульсной терапии. У всех 19 больных, по данным рентгенологического исследования и данным операции, отмечались большие размеры сердца. Растяжение полостей сердца, как указывал в свое время Г. Ф. Ланг, повышает возбудимость миокарда и наклонность к мерцательной аритмии. Кроме того, у данной группы больных на основании общих клинических данных и данных различных инструментальных методов исследования можно с полным основанием предполагать выраженное поражение сократительной способности мышцы сердца с нарушением в ней обменных процессов. Мы также отметили у указанной группы больных ряд дополнительных неблагоприятных факторов, которые сами по себе могли бы не оказать отрицательного действия, но в совокупности с тяжелым поражением мышцы сердца, явились тем отрицательным моментом, который стал причиной неэффективности электроимпульсного лечения.

Так, у ряда больных перед нанесением разряда наблюдалась выраженная тахикардия, которая усиливала гипоксию миокарда и, тем самым, способствовала сохранению мерцания. У нескольких больных мы отметили также неблагоприятное влияние эмоционального возбуждения перед электроимпульсным лечением. По-видимому, возбуждение центральной нервной системы также способствовало усилению гипоксии сердечной мышцы.

При сопоставлении характера порока и непосредственного результата электроимпульсной терапии установить четкую закономерность мы не смогли. Вместе с тем есть мнение, что при чистом митральном стенозе положительный эффект наблюдается у 100% больных, а при митральной недостаточности много реже, причем при последней иногда необходимо давать больше разрядов конденсатора. Из наших 19 больных с отсутствием эффекта при электроимпульсной терапии наличие выраженной митральной недостаточности после митральной комиссуротомии отмечалось лишь у 3 больных. Не можем мы также связывать отрицательный результат электроимпульсного лечения с наличием декомпенсации по большому кругу кровообращения, возможно потому, что мы стремились сначала максимально компенсировать больных, а потом проводить лечение.

У 21 из 103 больных с восстановленным синусовым ритмом мерцательная аритмия снова возникла еще до выписки из института. Сроки рецидивов мерцательной аритмии различны: от первого до 10—15-го дня после электроимпульсного лечения.

Эта группа больных, у которых мы не смогли получить стойкого восстановления синусового ритма, также подверглась тщательному анализу и дальнейшему наблюдению.

В данной группе мы смогли отметить четкую закономерность между адекватно проведенной митральной комиссуротомией и сохранением синусового ритма у больных после операции на сердце. Так наиболее часто мерцательная аритмия возобновлялась у больных, у которых во время операции усиливалась или возникала митральная недостаточность. Как правило, у этих больных восстановленный синусовый ритм сохранялся непродолжительное время.

Столь же часто возобновлялась мерцательная аритмия у больных, оперированных по поводу рестеноза левого атриоventрикулярного отверстия. Так из 12 больных, оперированных по поводу рестеноза, лишь у 3 больных сохранился синусовый ритм к моменту выписки из института.

Отсутствие стойкого эффекта при электроимпульсной терапии у последней группы больных мы можем связать с глубокими дистрофическими изменениями мышцы сердца и тяжелым поражением проводящей системы миокарда. Может иметь значение также то, что у этой категории больных, как правило, имелись грубые изменения клапанных структур, часто кальциноз и после расширения отверстия часто возникла регургитация.

У 10 больных электроимпульсная терапия проведена перед операцией митральной комиссуротомии. В этих случаях мы применяли электроимпульсное лечение с целью добиться хорошей компенсации сердечно-сосудистой системы. Такой метод мы использовали в качестве подготовки больных к операции на сердце. Непосредственная эффективность у этой группы больных не была ниже, чем у больных, которым электроимпульсное лечение проведено после операции. Рецидив мерцательной аритмии наступил у 4 из 7 больных с восстановленным синусовым ритмом. У всех больных с рецидивом мерцательной аритмии отмечались большие размеры сердца и выраженные дистрофические изменения миокарда. Кроме того, оставалась основной причиной мерцательной аритмии — порок сердца.

Из 4 больных с кардиосклерозом мерцательная аритмия

снялась у двух и рецидивов в ближайшем периоде не наступило.

Гемодинамические наблюдения. У 33 больных электроимпульсное лечение проводилось во время зондирования правых полостей сердца с изучением ряда гемодинамических показателей при мерцательной аритмии и после восстановления синусового ритма (Ю. С. Петросян). Изучались ударный и минутный объем сердца, артериовенозная разница по кислороду, степень насыщения кислородом артериальной и венозной крови, потребление кислорода. Кроме того, рассчитывалось общепериферическое, общелегочное, легочно-артериальное и митральное сопротивление, а также эффективная работа правого и левого желудочков. Гемодинамические показатели сравнивались у двух групп больных: с восстановленным синусовым ритмом и у больных, у которых не удалось снять мерцательную аритмию. Обе группы исследовались в одних и тех же условиях, что позволило исключить влияние различных дополнительных факторов. У всех больных с восстановленным синусовым ритмом минутный объем сердца возрос. Также у большинства больных (за редким исключением) значительно увеличился ударный объем (примерно на 40% от исходного). При восстановлении синусового ритма у всех больных снижается «легочнокапиллярное давление» и давление в правом предсердии. В то же время у больных, у которых не наступило восстановления синусового ритма, давление остается неизменным. После восстановления синусового ритма снижается общелегочное сопротивление. Определение газового состава крови при мерцательной аритмии и после восстановления синусового ритма позволило отметить понижение утилизации кислорода тканями. Насыщение венозной крови кислородом повысилось с соответствующим уменьшением артериовенозной разницы по кислороду. После восстановления синусового ритма увеличилась эффективная работа сердца.

Исследования гемодинамических показателей с помощью I^{131} — альбумина методом многоканальной радиографии (Г. А. Малов) также позволили отметить при восстановлении синусового ритма ускорение кровотока в большом круге кровообращения и повышение минутного и ударного индекса при одновременном урежении частоты сердечных сокращений.

Таким образом, приведенные данные позволяют отметить значительную нормализацию гемодинамических показателей работы сердца после восстановления синусового ритма.

Наблюдения над сократительной способностью мышцы сердца. Об изменении сократительной способности мышцы сердца после восстановления синусового ритма мы могли судить по изменениям, зафиксированным на электрокинограмме (К. Б. Крымова) и по данным рентгенокинематографии (В. Е. Шевелева). Так, на электрокинограмме латентное время снижалось в пределах 0,04—0,024 сек. Уменьшение латентного времени свидетельствовало об улучшении функции миокарда. Уменьшалась также продолжительность систолического движения после восстановления синусового ритма. Метод рентгенокинематографии позволил отчетливо отметить, что с переходом мерцательной аритмии в правильный ритм наступало значительное улучшение сократительной способности миокарда, которое выражалось в уменьшении площади сердца в покое и после нагрузки, увеличении пространственных движений, нормализации систолического показателя.

Биохимические наблюдения. У части больных при мерцательной аритмии и после восстановления синусового ритма были проведены некоторые биохимические исследования (Е. П. Степанян). Изучение катехоламинов показало, что изменение их уровня не зависит от эффективности лечения. Колебания отмечались в пределах физиологической нормы. Те же данные получены в отношении содержания в крови гистамина. Существенных изменений со стороны коагулирующих и антикоагулянтных свойств крови после электроимпульсной терапии мы не обнаружили.

Электролитный баланс после электроимпульсной терапии заметно не изменялся, за исключением содержания в крови ионов калия, уровень которого после эффективной электроимпульсной терапии несколько понижался, а при отсутствии эффекта наблюдалось повышение содержания калия в сыворотке крови.

Электрокардиографические наблюдения. В первые несколько минут после электроимпульсного лечения наблюдаются признаки повышенной возбудимости сердца — часто появляются предсердные и желудочковые экстрасистолы, которые затем у большинства больных проходят. У 5 человек они сохранились и в последующие дни. У 3 больных на 3—4-й день после дефибрилляции развилось трепетание предсердий, которое затем перешло в стойкое мерцание. У одной больной наблюдался узловый ритм, который через 2 часа сменился синусовым. У 2 больных после каждого разряда

восстанавливался синусовый ритм, который сменялся выраженной тахикардией и мерцанием предсердий. Killip (1963) считает, что в этих случаях имеется поражение самого синусового узла или предсердие не в состоянии поддерживать координированные сокращения.

При анализе динамики электрокардиограммы после преобразования мерцания предсердий в синусовый ритм, у большинства отмечено урежение числа сердечных сокращений по сравнению с исходными. Сразу после восстановления синусового ритма в большинстве случаев значительно удлиняется предсердно-желудочковая проводимость (до 0,28 сек). В последующие 3—5 дней длительность PQ уменьшалась, хотя и не всегда до нормы. Уширения желудочкового комплекса не отмечено, в противоположность изменениям, происходящим после лечения хинидином, когда отмечается тенденция к замедлению внутрижелудочковой проводимости.

Фонокардиографические наблюдения. Фонокардиографические наблюдения проведены у 40 больных до и после восстановления синусового ритма (Е. Н. Дембовская, Н. С. Бусленко, Л. М. Фитилева, Ф. Б. Вотгас). В результате снижения давления в левом предсердии после восстановления синусового ритма, как правило, отмечается уменьшение запаздывания I тона и удлинение интервала II-QS.

У большей части больных, у которых имелась та или иная степень митральной недостаточности, произошло значительное уменьшение митрального систолического шума, что мы связываем с уменьшением волны регургитации при улучшении сократительной функции миокарда и улучшении эвакуаторной функции левого желудочка. Более чем у половины больных отмечено также ослабление систолического шума в области трехстворчатого клапана, что можно связать с уменьшением недостаточности трехстворчатого клапана в результате уменьшения общелегочного сопротивления.

Систолический шум аортального стеноза после восстановления синусового ритма усиливается, вследствие увеличения ударного объема сердца и ускорения тока крови в области устья аорты.

После восстановления синусового ритма происходит также изменение в характере митрального диастолического шума.

Протодиастолическая фаза шума уменьшается за счет снижения амплитуды и частоты (у 19 больных) при одновременном появлении пресистолического компонента шума (10 больных). Появление пресистолического шума объясняется восста-

новлением нормальной моторики предсердий и энергичным проталкиванием крови в желудочек в конце диастолы.

Состояние больных после электроимпульсной терапии. У части больных нанесение электрического разряда вызывало в последующие 2—4 дня чувство небольшой слабости и разбитости, у некоторых отмечались небольшие боли в области сердца. Но у большинства больных восстановление синусового ритма вызывало улучшение самочувствия, подъем настроения, иногда вплоть до эйфории.

Эффективная электроимпульсная терапия приводила, как правило, к значительным соматическим изменениям, уменьшению одышки. Признаки декомпенсации, если они имелись, и тахикардия уменьшались, снижалось венозное давление, увеличивалась скорость кровотока. У больной З. в течение последних 5 лет печень не удавалось полностью сократить, несмотря на систематический прием мочегонных. После восстановления синусового ритма диурез стал положительным без мочегонных, печень полностью сократилась. У больной А. в течение 2 суток после электроимпульсного лечения, пока держался синусовый ритм, значительно уменьшилась одышка, увеличился диурез даже без мочегонных.

У 6 из 7 больных из группы до операции, которым удалось восстановить синусовый ритм, также было отмечено улучшение. У одного больного с тяжелой декомпенсацией — разительное. В течение первых суток больной без мочегонных выделил 2100 мочи, в то время как до этого диурез на гипотиазиде был длительное время 700—800 мл. Поэтому мы не можем согласиться с мнением Mc. Donald с соавторами (1964), что до операции нет смысла пытаться восстановить синусовый ритм, так как при этом увеличивается давление в левом предсердии и легочных венах, что сопровождается диспноэ, а синусовый ритм не долговечен. В данном случае действительно имеется недолговечность синусового ритма, но мы идем на электроимпульсное лечение с другой целью — стремимся достичь компенсации.

Лечение после восстановления синусового ритма. После эффективной электроимпульсной терапии начинается второй этап — борьба за сохранение восстановленного синусового ритма.

Все больные продолжают принимать хлористый калий внутрь 3—4 г в день. В случае появления частых экстрасистол мы назначаем большие дозы хлористого калия внутрь—до 10 г или в некоторых случаях в/в введение калия, что снижает

возбудимость миокарда и приводит к урежению или исчезновению экстрасистол. Для облегчения проведения калия внутрь клетки мы назначали в/в вливание глюкозы (И. А. Черногоров и Ю. А. Кожевников, 1964) в течение 10 дней после электроимпульсной терапии. При наличии стойких экстрасистол хороший результат давало назначение кокарбоксилазы по 200 мг в сутки. У некоторых больных наилучший эффект наблюдался при даче новокаинамида.

После восстановления синусового ритма всем больным назначался хинидин по $0,2 \times 2$ р. в день. Больные, которым электроимпульсная терапия производилась во время операции, поддерживающих доз хинидина не получали, учитывая его отрицательное действие на сердечную мышцу. При индивидуальной непереносимости к хинидину мы назначаем в небольших дозах новокаинамид внутрь (0,75—1,0 в сутки). Существует мнение, что хинидин и новокаинамид затрудняют выход из клеток миокарда ионов калия, снижая проницаемость клеточных мембран.

При наличии декомпенсации и тахикардии наряду с хинидином, хлористым калием считаем необходимым давать препараты группы дигиталиса, несмотря на то, что они повышают возбудимость и могут способствовать возникновению мерцательной аритмии. Мы считаем, что наличие тахикардии поддерживающей и усугубляющей дистрофические изменения сердечной мышцы и декомпенсацию, является большим основанием для рецидива мерцательной аритмии, чем приём дигиталиса. В этих случаях необходимо давать полноценную терапевтическую дозу дигиталиса для быстрого достижения компенсации.

В некоторых случаях назначаем также витамин В₆, обладающий дигиталисоподобным действием. Больным с повышенной возбудимостью нервной системы назначаем бромиды и транквилизаторы. В начале нашей работы мы помещали больных на первые сутки после электроимпульсной терапии в послеоперационное отделение. В настоящее время, убедившись в безопасности этого метода, мы направляем больных прямо в палату.

Осложнения

Наибольшую опасность при восстановлении синусового ритма представляют тромбоэмболические осложнения. Лечение электрическим импульсом после предварительной антикоагулянтной терапии проводилось у 18 больных, у которых

имелся тромбоз ушка или предсердия. У 16 из них удалось восстановить синусовый ритм, а эмболии у этих больных после электроимпульсной терапии не возникло.

У 2 больных наблюдалась своеобразная реакция, которую мы вначале рассматривали как эмболию мелких мезентериальных артерий. У этих больных через 1—2 часа после электроимпульсной терапии появились резкие боли в животе, двигательное беспокойство. Однако локальных симптомов не было, живот был мягкий, болезненность при пальпации четко не локализовалась, стул не нарушался. РОЭ и лейкоцитоз не изменялись, температура оставалась нормальной. Мы расцениваем эти осложнения как результат специфического воздействия электрического тока, приводящего к спазму гладкой мускулатуры кишечника. Наше мнение утвердилось, когда еще у 3 больных после электролечения мы наблюдали в течение 1—2 суток спазм сфинктера мочевого пузыря. Кроме этого, еще у одного больного сразу за разрядом конденсатора развился бронхоспазм, который держался 3 минуты. У одной больной, которой во время операции дали 5 разрядов конденсатора, в течение 2 недель были сильные боли в мышцах спины.

В 7 случаях мы наблюдали необычную гипертермическую реакцию с повышением температуры до 38—39° сразу после электроимпульсной терапии или на следующий день. Несколько ускорялась РОЭ. Никаких изменений, указывающих на нарушение кровообращения в мышце сердца, не отмечалось. Причина такого явления нам полностью неясна. По-видимому, при интенсивном тоническом сокращении всех групп мышц происходит резкое усиление обмена и высвобождение большого количества энергии.

У больной с беременностью 6 недель произошел выкидыш на 5-й день после электроимпульсного лечения во время приема поддерживающих доз хинидина.

Наиболее тяжелым осложнением электроимпульсной терапии является возможность развития фибрилляции желудочков. Zowp (1962) предложил специальный синхронизатор для нанесения разряда на нисходящее колено волны R электрокардиограммы. Уязвимой зоной он считает зубец T.

Среди советских исследователей существует мнение (Б. М. Цукерман, 1965), что опасность фибрилляции желудочков при нанесении высоковольтного разряда конденсатора преувеличена. По данным (Killip, 1963; Morris, 1964), фибрилляция желудочков возникает и при применении синхронизато-

ра. Она снимается повторным разрядом дефибриллятора. Среди наших больных фибрилляция наблюдалась один раз после второго разряда в 4500 вольт. Третий разряд в 6500 вольт эффекта не дал. Фибрилляция прекратилась и восстановился синусовый ритм после 4 разряда в 6500 вольт, произведенного после 30-секундного закрытого массажа сердца.

Killip (1963) описывает необратимую остановку сердца у двух больных через 4—18 часов после электроимпульсного лечения. Многие авторы видят большую опасность в приеме поддерживающих доз хинидина после восстановления синусового ритма. Лукашевичу (1965) сообщает о клинической смерти, развившейся у 6 больных на поддерживающих дозах хинидина. 5 из них удалось реанимировать.

В одном случае из-за неисправности аппарата разряд конденсатора был дан еще до прижатия электрода к коже груди, развился ожог первой степени на площади, соответствующей площади переднего электрода, ожог ликвидировался через 10 дней без специального лечения.

Таким образом, проведенные нами наблюдения позволили подтвердить принятую большинством авторов точку зрения, что возникновение мерцательной аритмии является в большинстве случаев тяжелым осложнением в работе сердца. Мерцательная аритмия приводит к изменениям гемодинамики малого и большого круга кровообращения.

З а к л ю ч е н и е

1. Мерцательная аритмия одно из наиболее частых осложнений клапанных пороков сердца, которое вызывает гемодинамические нарушения в малом и большом кругах кровообращения и ухудшает отдаленные результаты оперативного лечения пороков сердца.

2. Электроимпульсная терапия является эффективным методом лечения и дает высокий процент непосредственных положительных результатов. Наилучшие непосредственные результаты получены при применении электрического импульса непосредственно на сердце во время операции. Наиболее стойкий результат отмечен у больных, которым лечение проводится через некоторый срок после операции.

3. Устранение мерцательной аритмии приводит к ускорению кровотока, увеличению ударного и минутного объема сердца, снижению легочно-капиллярного давления, давления в правом предсердии, общелегочного сопротивления, а также

понижению утилизации кислорода тканями. Клинически у больных отмечается улучшение общего состояния, уменьшение сердцбиения и одышки. При наличии признаков декомпенсации увеличивается диурез и быстро ликвидируются отеки и застойные явления во внутренних органах.

4. По своему характеру электроимпульсная терапия является электрошоком. После нее часть больных ощущает слабость, разбитость, у некоторых больных отмечаются боли в области сердца, гипертермическая реакция, спазм гладкой мускулатуры и другие осложнения, вплоть до фибрилляции и остановки сердца. Кроме того, проведение электроимпульсной терапии связано с введением наркотического вещества. Таким образом, электроимпульсная терапия не безразлична для организма.

5. Электроимпульсная терапия показана больным через 2—4 недели после адекватной операции на сердце.

Как метод предоперационной подготовки электроимпульсная терапия показана больным и с длительной декомпенсацией, резистентной к терапевтическому лечению.

6. У больных с большими размерами сердца, с выраженной недостаточностью митрального клапана, с обострением ревматического процесса, при мерцательной аритмии у больных после повторной митральной комиссуротомии, при выраженных дистрофических изменениях миокарда, часто наступают рецидивы мерцательной аритмии. Поэтому наличие этих данных является относительным противопоказанием для электроимпульсной терапии.

7. Для успешного лечения мерцательной аритмии необходима медикаментозная подготовка перед электроимпульсной терапией и поддерживающая терапия после восстановления синусового ритма (хинидин, хлористый калий, глюкоза, кокарбоксилаза, витамины, своевременный прием препаратов группы дигиталиса и проч.).

* * *

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев Ф. А. *Вопр. науч. мед.*, 1913, 2, 137.
Бакулев А. Н., Гельштейн Г. Г. В кн.: *Хирургическое лечение митрального стеноза*. М., 1958, 223.
Бараз Л. А. и Хаяутин В. М. *Физиол. журн. СССР*, 1961, 47, 1289.
Бураковский В. И. *Сухое сердце в условиях гипотермии в хирургии врожденных пороков сердца*. М., 1961.
Винер Н., Розенблют А. *Кибернетический сборник*. 1961, 3.