

№ 7, с. 81. — Гротель Д. И. Мед.-биол. ж., 1929, № 3, с. 112. — Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965. — Сальманович В. С., Кошарская И. Л. Физиол. ж. СССР, 1966, № 1, с. 57. — Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., 1965. — Фельдман С. Б. Клин. мед., 1960, № 3, с. 119. — Этингер Я. Г. Вестн. совр. мед., 1928, № 24, с. 1529. — Blumberger K. I., *Artzl. Wschr.*, 1947, Bd 33, S. 34. — Coblenz B. et al. *Brit. Heart J.*, 1949, v. 11, p. 1. — Cotten de V., *Am. J. Physiol.*, 1953, v. 174, p. 365. — Ferrer M. J., Harvey R. M., *Am. Heart J.*, 1964, v. 68, p. 153. — Samet Ph. et al. *Am. J. Cardiol.*, 1959, v. 3, p. 482. — Sarnoff S. et al. *Circulat. Res.*, 1960, v. 8, p. 1077. — Унгерс К. Динамика кровообращения. М., 1957.

## TEMPORAL INDICES OF CARDIAC CONTRACTION IN EXTRASYSTOLES AND POSTEXTRASYSTOLE

*E. V. Tyurina*

### Summary

In experiments on dogs under morphine-urethane anesthesia the author studied the duration of systolic phases in extrasystoles, postextrasystoles and in diverse cardiac rhythms. In shortening of the cardiac cycle the phase of asynchronous contraction does not change in all forms of contractions (with the exception of ventricular extrasystoles). The phase of isometric contraction is prolonged in extrasystoles and does not change in frequent rhythmic contractions; in postextrasystoles the phase of isometric contraction shortens.

The ejection phase shortens in rhythm acceleration and in extrasystoles and becomes prolonged in rhythm deceleration and postextrasystoles. The difference between the duration of the ejection phase of extrasystoles and rhythmic contractions, as well as postextrasystoles and rhythmic contractions with similar previous RR intervals is statistically insignificant.

УДК 616.441-006.5-06:616.441-008.61]-06:616.12-005.313.  
2-085.844

## ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ДИФфуЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

*В. Г. Спесивцева и А. Л. Сыркин*

Факультетская терапевтическая клиника  
(дир. — проф. З. А. Бондарь)

Г Московского медицинского института им И. М. Сеченова

Поступила 27/XI 1967 г.

Мерцательная аритмия является наиболее частым нарушением сердечного ритма при диффузном токсическом зобе, за исключением синусовой тахикардии. Частота мерцания предсердий при этом заболевании варьирует, по данным различных авторов, в довольно широких пределах (4,4% — М. Я. Арьев, 8,9% — С. В. Шестаков, 10,3% — Е. С. Драчинокая и М. П. Андреева, 15% — И. С. Шницер, 21,2% — В. Г. Спесивцева).

Развитию мерцательной аритмии у больных тиреотоксикозом могут способствовать такие факторы, как непосредственное токсическое действие гормонов щитовидной железы на миокард, стимуляция симпатико-адреналовой системы с возникающей вследствие этого тахикардией и «утомлением» сердечной мышцы, повышение чувствительности миокарда к катехоламинам. М. Я. Арьев, Г. Ф. Ланг и др. указывают, что большое значение имеет также нарушение функции нервной системы, в частности вегетативных ее отделов. И. С. Шницер находил в миокарде больных молодого возраста, умерших при явлениях тяжелого тиреотоксикоза, очаговый склероз, явления серозного воспаления и панартериита.

В экспериментах на кроликах и собаках тиреотоксикоз приводил к паренхиматозно-альтернативному миокардиту с последующим развитием

склероза. В других экспериментах (О. Степун с соавторами) было показано, что при скармливании кроликам препаратов щитовидной железы у них быстро наступала мерцательная аритмия, причем в миокарде снижалось количество гликогена, но увеличивалось содержание жира и остаточного азота.

У больных тиреотоксикозом повышается содержание катехоламинов в крови и моче (С. В. Уголева; Diller и Kilpatrick; Goldfien с соавторами). Повышенная чувствительность к адреналину была обнаружена у больных тиреотоксикозом и у здоровых после введения им трийодтиронина (Murray и Kelly). Обнаружено снижение летальной дозы адреналина при экспериментальном гипертиреозе (Peltola).

Многие исследователи считают, что в возникновении мерцания предсердий у больных тиреотоксикозом большую роль играет сопутствующее поражение сердца ревматизмом, атеросклерозом и т. д., а тиреотоксикоз лишь способствует появлению аритмии (Menne с соавторами; Maher и Sittler; Friedberg и др.). По данным Vertheau с соавторами, уровень гормонов щитовидной железы у больных тиреотоксикозом одинаков как при наличии, так и при отсутствии мерцательной аритмии. Указывают, что при развитии тиреотоксикоза может стать явным латентно протекавшее поражение сердца, которое до нарушения функции щитовидной железы не проявлялось и не диагностировалось.

Появление мерцательной аритмии существенно ухудшает состояние больных тиреотоксикозом. По мнению Е. С. Драчинской и М. П. Андреевой, И. С. Шницера и др., возникновение мерцания предсердий делает более показанным хирургические вмешательства. В. Г. Баранов и Н. Ф. Николаенко отмечают, что мерцательная аритмия является основной причиной недостаточности кровообращения при диффузном токсическом зобе.

Мерцательная аритмия при тиреотоксикозе плохо поддается лечению сердечными гликозидами и хинидином, но нередко прекращается после подавления активности щитовидной железы. Так, из 53 больных с мерцательной аритмией, наблюдавшихся В. Г. Спесивцевой, у 26 человек (примерно 50%) после лечения  $J^{131}$  синусовый ритм восстановился. Silver с соавторами обнаружили мерцательную аритмию у 15% из 1492 больных тиреотоксикозом; после лечения  $J^{131}$  мерцание предсердий оставалось у 4% больных. Таким образом, значительная часть больных, даже излечившись от тиреотоксикоза, не избавляется от мерцательной аритмии и ее последствий.

Специальных работ, посвященных электроимпульсной терапии мерцательной аритмии при тиреотоксикозе, нам не встретилось. Lowry, Killip и др. упоминают, что среди больных, подвергнутых электроимпульсной терапии, были и больные тиреотоксикозом. Они обращают внимание на важность предварительного лечения антитиреоидными средствами.

Под нашим наблюдением находилось 15 больных тиреотоксикозом в возрасте от 28 до 62 лет (8 мужчин и 7 женщин). Давность постоянного мерцания предсердий составляла от 3 месяцев до 10 лет. У большинства больных тиреотоксикоз в прошлом был резко выражен, и они подвергались оперативному вмешательству (иногда повторно) и лечению  $J^{131}$ .

У двух больных электрическая дефибрилляция произведена нами на фоне выраженного тиреотоксикоза из-за наличия недостаточности кровообращения, требовавшей экстренного лечения и не поддававшейся обычной терапии сердечными гликозидами и мочегонными. У всех больных имелись признаки недостаточности кровообращения (преимущественно в виде одышки при физической нагрузке и увеличения печени), а также жалобы на ряд неприятных ощущений, связанных с аритмией (сердцебиение, перебои, боли разнообразного характера в области сердца).

Трое больных после возобновления мерцательной аритмии лечились у нас повторно. Всего у 15 больных произведены 22 процедуры электрической дефибрилляции через закрытую грудную клетку при напряжении от 3,9 до 5,8 кв. Применялись дефибрилляторы Према III и ИД-1-ВЭИ в большинстве случаев без синхронизации с сердечным циклом.

Лечение осуществляли под поверхностным наркозом (у 4 закисью азота, у 1 тиопенталом с премедикацией промедолом и атропином). Наркоз и процедуру электроимпульсной терапии больные переносили легко.

Восстановить синусовый ритм удалось у 14 больных. Мерцание предсердий не устранилось (разряды напряжением 4,6 и 5,8 кв) у больного В., 62 лет, с давностью мерцательной аритмии 10 лет и недостаточностью кровообращения III стадии. Несмотря на то что больному в прошлом дважды производили операцию по поводу диффузного токсического зоба, явления тиреотоксикоза у него к моменту электроимпульсной терапии оставались (поглощение  $J^{131}$  составляло через 2 часа 45%, через 24 часа 36%). У больной П., 28 лет, с резко выраженным тиреотоксикозом и мерцательной аритмией, длившейся 3 месяца, мерцание предсердий возобновилось через 5 дней после дефибрилляции. У остальных 13 больных выраженных признаков повышенной активности щитовидной железы к моменту лечения не было, а у 2 из них даже имелись незначительные явления гипотиреоза после лечения  $J^{131}$ . Синусовый ритм сохраняется у 6 больных, в том числе у 2 в течение 3 лет, у одного 2 года, у одного больше года, у 2 в течение нескольких месяцев. Мы не имеем сведений о 2 больных. Мерцательная аритмия возобновилась у 6 больных (через 1 и 5 суток, 4, 12 и 13 месяцев, 1½ года после дефибрилляции). В первом и последнем случае (больные Л. и Л-а) синусовый ритм был восстановлен повторной дефибрилляцией. У больного Л. после повторной дефибрилляции синусовый ритм сохранялся в течение 15 месяцев, затем вновь появилось мерцание предсердий, в третий раз устраненное электрическим разрядом. Через 2 месяца после последней процедуры синусовый ритм сохраняется. У больной Л-й после повторной дефибрилляции синусовый ритм сохраняется в течение 5 месяцев.

В связи с тем что у большинства больных к моменту лечения оставалась повышенная возбудимость и эмоциональная лабильность, требовалась тщательная подготовка седативными средствами перед дефибрилляцией. Особенно ценен в этом отношении резерпин.

В ряде случаев антитиреоидная терапия непосредственно предшествовала дефибрилляции или назначалась после нее, если имелись основания предполагать наличие даже слегка повышенной активности функции щитовидной железы. Эти больные получали мерказолил в обычных дозах вместе с резерпином, хлористым калием и поддерживающими дозами хинидина (0,3—0,6 г в сутки), которые постепенно снижались. У 2 больных, получавших небольшие дозы тиреоидина, мы не отменяли его и давали одновременно хлористый калий, а после восстановления синусового ритма — поддерживающие дозы хинидина.

С восстановлением синусового ритма состояние больных, как правило, существенно улучшалось. Исчезали сердцебиения и другие неприятные ощущения со стороны сердца, уменьшалась или исчезала одышка, отпадала надобность в приеме сердечных гликозидов. Восстановление правильного синусового ритма оказывало обычно благотворное влияние и на нервную систему больных.

Учитывая значительную тяжесть предшествовавшего тиреотоксикоза, возраст больных, наличие выраженных изменений со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы, давность аритмии, следует признать полученные нами результаты удовлетворительными. Ни у одного больного мы не отметили каких-либо осложнений после электроимпульсной терапии или признаков повреждения миокарда электрическим импуль-

сом. Повторное электрокардиографическое исследование, определение активности трансаминаз сыворотки крови, электрофоретическое исследование белков крови, определение уровня фибриногена, клинические анализы крови не выявили каких-либо сдвигов, которые можно было бы связать с электроимпульсной терапией. У 1 больной в течение нескольких дней после дифибрилляции отмечались редкие предсердные экстрасистолы, у 2 предсердные экстрасистолы остаются в течение длительного времени. У 2 больных до электроимпульсной терапии имелись желудочковые экстрасистолы, у 1 из них после восстановления синусового ритма они исчезли.

Поддерживающая антиаритмическая терапия назначалась на срок до одного года и включала хинидин (с постепенным уменьшением дозы от 0,6 до 0,2—0,3 г в сутки), резерпин (0,25—0,5 мг в сутки), хлористый калий (2—3 г в сутки). Через 2—3 месяца хинидин обычно заменялся хлорохином или делагилом (1—2 таблетки в сутки).

### Выводы

1. Электроимпульсная терапия — эффективное средство устранения мерцательной аритмии у больных диффузным токсическим зобом.
2. Важным условием эффективного лечения является устранение тиреотоксикоза до электроимпульсной терапии. При необходимости анти-тиреоидные препараты должны назначаться и после дефибрилляции вместе с поддерживающей антиаритмической терапией.
3. Особое внимание следует уделять состоянию нервной системы, причем целесообразно назначать до и после восстановления синусового ритма препараты раувольфии.
4. Даже при наличии симптомов тиреотоксикоза восстановление синусового ритма хотя бы на короткий срок может оказаться целесообразным при подготовке больного к оперативному вмешательству или как одна из мер борьбы с недостаточностью кровообращения.

### ЛИТЕРАТУРА

- Арьев М. Я. Мерцательная аритмия и ее лечение. Л., 1924. — Баранов В. Г., Николаенко Н. В. В кн.: Многотомное руководство по внутренним болезням. Л., 1966, т. 7, с. 9. — Драчинская Е. С., Андреева М. П. Пробл. эндокринолог., 1956, № 2, с. 50. — Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. Л., 1941, т. 2, ч. 2. — Спесивцева В. Г. Применение радиоактивного йода-131 в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы. Дисс. докт. М., 1962. — Степпун О., Наумова Н., Угарова Н. Клин. мед., 1935, № 9, с. 1285. — Уголева С. В. Пробл. эндокринолог., 1965, № 4, с. 3. — Шестаков С. В. Мерцательная аритмия. М., 1961. — Шницер И. С. Клин. мед., 1956, № 11, с. 3. — Verteau V. A., Engstrom W. W., Engbring N. H., J. Lab. clin. Med., 1958, v. 52, p. 687. — Diller W. F., Kilpatrick R., Brit. med. J., 1958, v. 2, p. 823. — Friedberg Ch. K., Diseases of the Heart. Philadelphia, 1966. — Goldfien A. et al. J. clin. Endocr., 1961, v. 21, p. 281. — Killip Th. J. A. M. A., 1963, v. 186, p. 107. — Lown B. et al. New Engl. J. Med., 1963, v. 269, p. 325. — Maher Ch. C., Sittler W. W., J. A. M. A., 1936, v. 106, p. 1546. — Menne F. R., Jones O. N., Jones N. W., Arch. Path., 1934, v. 17, p. 333. — Murray J. F., Kelly J. J., Ann. intern. Med., 1959, v. 51, p. 309. — Peitola P., Acta med. scand., 1951, v. 140, Suppl 262, p. 34. — Silver S., Delit C., Eller M., Progr. cardiovasc. Dis., 1962, v. 5, p. 64.

### ELECTROIMPULSE THERAPY OF AURICULAR FIBRILLATION IN DIFFUSE TOXIC GOITER

V. G. Spesivtseva, A. L. Syrkin

#### Summary

The paper contains the results of atrial defibrillation in 15 patients with auricular fibrillation suffering from diffuse toxic goiter. Attention is drawn to the importance of eliminating thyrotoxicosis and institution of sedative therapy before the employment of electroimpulse treatment. With the aid of the defibrillator sinus rhythm was restored in 14 patients.