

3. Gallagher J. J., Pritchett E. L., Sealy W. C. et al. — *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1978, v. 20, p. 285—327.
4. Goldberger A. L. — *J. Electrocardiol.*, 1980, v. 13, p. 115—118.
5. Sodi-Pallares D., Cisneros F., Medrano G. A. et al. — *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1963, v. 6, p. 107—110.

Поступила 19.06.84

PSEUDOINFARCTION Q WAVES IN THE WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME

N. B. Zhuravleva, G. V. Myslitskaya, T. D. Butaev

Summary

Study included 42 ECGs with signs of Q pseudoinfarction waves in the WPS syndrome and 10 ECGs of myocardial infarction patients. The diagnostic significance of the vector analysis of the delta waves with a T wave in the WPW syndrome and the initial 004 s QRS with a T wave of myocardial infarction patients has been discussed. In the WPW syndrome the vector of the delta wave and T wave had a discordant trend, while in myocardial infarction patients, the vectors of the initial 004 s and T wave acquired a concordant trend. This fact may be used for the differential diagnosis between the pseudoinfarction Q waves and signs of myocardial infarction.

УДК 616.12-008.313-085.846

В. И. Булынин, Н. А. Афанасьев, О. П. Храмченкова

ДВАДЦАТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ РЕВЕРСИИ СИНУСОВОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В. И. Булынин) Воронежского медицинского института им. Н. Н. Бурденко и Воронежская клиническая больница (главный врач Л. В. Ядыкина)

Метод электрической реверсии синусового ритма при мерцательной аритмии, разработанный в эксперименте Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем [5] и введенный в клиническую практику А. А. Вишневым и соавт. [2], получил распространение как в нашей стране, так и за рубежом. Во многих посвященных электроимпульсной терапии (ЭИТ) работах [1, 3, 4, 6, 7, 8] отмечен ее положительный лечебный эффект; однако возможности этого метода реализуются далеко не полностью и положительные его стороны недостаточно известны широкому кругу врачей, в связи с чем отмечается сдержанное их отношение к применению ЭИТ.

В клинике госпитальной хирургии ЭИТ применяется с 1964 г. Метод используется нами в комплексе лечения больных с различными заболеваниями сердца, осложненными мерцательной аритмией. Абсолютным противопоказанием к применению мы считаем синдром Фредерика; к относительным противопоказаниям относим активный ревматический процесс (II—III степени активности), свежие тромбоэмболические осложнения, интеркуррентные заболевания, пневмонию и т. д., а также наличие мерцательной аритмии в течение длительного времени (более 5—8 лет). Всего методом ЭИТ в клинике лечено 3989 больных. Из них клапанные пороки сердца были у 3272 (80%), кардиосклероз атеросклеротический — у 200 (8%), кардиосклероз миокардитический — у 319 (5%), тиреотоксический зоб — у 240 (6%), инфаркт миокарда — у 19 (0,5%) и прочие заболевания — у 19 (0,5%) (у ряда больных имелись сочетания). Возраст больных колебался от 14 до 78 лет. Значительное число больных получали процедуры повторно и систематически. Всего 3989 больным проведено 6562 процедур ЭИТ. Дефибрилляции производили первоначально дефибриллятором ВЭИ-01-ДИ без синхронизатора сердечного цикла. С 1965 г. мы применяем преимущественно синхронизированную ЭИТ. Первоначально процедуры осуществляли в операционной кардиохирургического отделения, что было связано с рядом неудобств; с 1978 г. создан специально оборудованный кабинет ЭИТ.

Дефибрилляции производили под поверхностным внутривенным тиопентал-натриевым наркозом с премедикацией 0,5 мл 0,1 % раствора атропина; реже применяли гексенал 1 % раствор внутривенно; 58 сеансов дефибрилляции осуществлено под интубационным наркозом.

Всем больным при поступлении производили комплекс обычных клиничко-лабораторных исследований, изучали свертывающую систему крови. В период 1963—1964 гг. мы не применяли антиаритмические средства; с 1965 г. сразу при поступлении больным назначали препараты калия в малых дозах (0,5 г 3 раза в день) в течение 7—14 дней до дефибрилляции и после ЭИТ до выписки, а также с целью предупреждения рецидивов в течение 1—2 мес после выписки. Параллельно с антиаритмическими средствами проводилось медикаментозное лечение основного заболевания; у больных с клапанными пороками и тиреотоксическим зобом при наличии показаний осуществляли хирургическое вмешательство. В кардиохирургическом отделении клиники проводилась коррекция клапанных пороков (413 операций), в отделении эндокринной хирургии — струмэктомия (112 операций). В процедурах ЭИС использовали напряжение импульсов от 4 до 6 кВ с учетом массы тела больного. При отсутствии эффекта от 1-го разряда производился 2-й разряд с повышением напряжения на 50 В. В ряде случаев применяли 3—4 разряда с интервалом до 10 мин. С 1965 г. с целью повышения эффективности процедуры при отсутствии эффекта от 1-го разряда перед нанесением 2-го внутривенно дополнительно вводили 10 мл раствора панангина или 10 мл 1 % раствора хлорида калия, после чего через 5—10 мин повторяли следующий импульс, также с повышением напряжения на 50 В. При безуспешности второй попытки внутривенно вводили 2 мл 2 % раствора лидокаина или 1 мл 10 % раствора новокаинамида и разряд повторяли с повышением напряжения на такую же величину.

1-й разряд давал эффект в 80—85 %, 2-й — в 5 %, 3-й — в 1 %, 4-й — в 0,5 %, 5-й — в 0,05 % случаев. В связи с этим мы считаем нецелесообразным при безуспешности первой процедуры делать более 3 попыток ЭИТ. Применение препаратов калия до дефибрилляции повышает эффективность процедуры на 1,5 % (сведения достоверны; $P < 0,01$). Внутривенное введение препаратов калия при безуспешности 1-го разряда также повышает эффективность повторного разряда на ту же величину; однако более эффективны лидокаин и новокаинамид.

Нами отмечена отчетливая зависимость эффективности ЭИТ от давности мерцательной аритмии: чем она больше, тем ниже эффективность ЭИТ. Восстановление синусового ритма у больных с длительностью мерцательной аритмии более 5 лет, по нашим данным, всегда кратковременно; поэтому применение ЭИТ у больных этой группы не имеет смысла. При ЭИТ по описанной выше методике общая эффективность составила 93,6 % с некоторыми колебаниями по нозологическим единицам: при ревматических митральных пороках — 90—92 %, при митральных пороках корригированных — 94,3 %, при кардиосклерозе миокардитическом — 96,3 %, при кардиосклерозе атеросклеротическом — 90 % и при тиреотоксикозе — 97 %.

При дефибрилляции без синхронизатора нами отмечены случаи фибрилляции желудочков. Всего было произведено несинхронизированных 1250 разрядов с возникновением фибрилляции желудочков в 11 наблюдениях. Возникшие фибрилляции желудочков во всех случаях были устранены немедленными повторными разрядами дефибрилляторов. Фибрилляции желудочков возникли у больных с большой длительностью основного заболевания, с кардиомегалией и кардиодилатацией, документированными рентгенологическими и электрокардиографическими исследованиями. При дефибрилляции с применением синхронизатора (4312 разрядов) фибрилляций желудочков не отмечено. Лучшие непосредственные результаты ЭИТ, а также наиболее высокая стойкость полученного эффекта отмечены у больных с корригирован-

ными, митральными пороками и тиреотоксическим зобом, где ЭИТ использовалась на различных этапах комплексного лечения. Примерно 20 % больных с ревматическими пороками сердца и кардиосклерозом дефибриляция проводилась многократно; таким путем нам удалось поддерживать их работоспособность на протяжении 5—10 лет и более; некоторые больные подвергались ЭИТ до 20 раз. Следует отметить, что длительность ремиссий между процедурами ЭИТ имела тенденцию к укорочению.

Уже при первых попытках ЭИТ мы отметили выраженный клинический эффект: исчезновение цианоза, уменьшение признаков недостаточности кровообращения, улучшение самочувствия больных. Электрокардиографически отмечены снижение числа сердечных сокращений, положительная динамика зубцов *T* и интервалов *S—T* (в некоторых случаях), исчезновение признаков нарушения внутрижелудочковой проводимости, изменение положения электрической оси сердца. При рентгенологическом исследовании установлены сокращение размеров сердечной тени и уменьшение сердечно-торакального индекса. При исследовании гемодинамики методом разведения красителя Т-1824 выявлены достоверное увеличение минутного объема (МО) и снижение объема циркулирующей крови (ОЦК). Наиболее существенными эти изменения обычно были до 20-го дня после реверсии синусового ритма. При этом отмечено возрастание МО на 21,6 %, снижение ОЦК с $7,6 \pm 0$ до $6,7 \pm 0,13$ л ($P < 0,001$). Общее периферическое сопротивление понизилось на 13,8 %, венозное давление понизилось со $141 \pm 4,35$ до $119 \pm 3,8$ мм вод. ст. Жизненная емкость легких имела отчетливую тенденцию к возрастанию. Более существенные изменения перечисленные показатели претерпели у больных с тахикардической формой мерцательной аритмии. Не менее значительные положительные изменения основных показателей гемодинамики мы наблюдали после восстановления синусового ритма у больных с тиреотоксикозом.

Выводы

1. ЭИТ является наиболее эффективным методом лечения при мерцательной аритмии; восстановление синусового ритма способствует значительному улучшению гемодинамики.
2. При безуспешности первой попытки ЭИТ целесообразно применение не более 3 повторных разрядов в одной процедуре.
3. Применение антиаритмических средств повышает эффективность ЭИТ и уменьшает склонность к рецидивам мерцательной аритмии.
4. Периодические систематические реверсии синусового ритма способствуют у ряда больных поддержанию показателей гемодинамики на должном уровне и позволяют длительное время сохранять их трудоспособность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арригонн И. М. — Клин. мед., 1981, № 1, с. 70—73.
2. Вишневецкий А. А., Цукерман Б. М. — Экспер. хир., 1966, № 6, с. 39—53.
3. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электронимпульсное лечение аритмий сердца в клинике внутренних болезней. М., 1970.
4. Панченко В. Н. — В кн.: Актуальные вопросы кардиологии. Краснодар, 1979, с. 168—169.
5. Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. — Экспер. хир., 1956, № 3, с. 38—44.
6. Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. — В кн.: Всесоюзное науч. о-во по проблеме: Аритмия сердца. Материалы. Л., 1964, с. 32—33.
7. Lowy B. — Brit. Heart J., 1967, v. 29, p. 469—489.
8. Ogata S. — Minerva med., 1967, v. 58, p. 4664—4669.

Поступила 21.06.84