

- Кянджунцева Э. А., Маколкин В. И., *Терапевтический архив*, № 3, 39 (1958).
- Попов А. А., *Кардиология*, № 2, 29 (1962).
- Рейдерман М. И., *Врачебное дело*, № 12, 43 (1961).
- Савицкий Н. Н., *Военно-медицинский журнал*, № 2, 15 (1960).
- Тартаковский М. Б., *Основы клинической векторкардиографии*, Л., 1964.
- Шевченко Р. Н., Изменение электровекторкардиограммы под влиянием физической нагрузки у больных ревматическим митральным пороком сердца, Автореф. канд. диссерт., Киев, 1965.
- Шургая Ш. И., *Труды I Всероссийского съезда терапевтов*, Москва, 1960, стр. 357—358.
- Wenger R., Hurka K., *Am. heart J.*, 3, 340 (1959).

---

## **ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА**

*А. В. Недоступ, И. В. Маевская*

Введение в клиническую лечебную практику принципиально нового метода — электроимпульсной терапии — существенно расширило возможности борьбы с аритмиями сердца. Причина быстрого и широкого внедрения электроимпульсной терапии в клинику лежит в недостаточной эффективности и нередко в значительном токсическом действии медикаментозных средств, используемых для борьбы с аритмиями сердца.

Высокая токсичность хинидина (33, 64, 66, 68) вместе с относительно невысокой его эффективностью даже при использовании в больших дозировках вызвали известное скептическое отношение к целесообразности применения хинидина в целях устранения мерцательной аритмии.

Медикаментозные средства, применяемые для терапии пароксизмальной тахикардии (новокаинамид, препараты дигиталиса и др.), также не всегда являются эффективными; кроме того, и они обладают целым рядом побочных свойств, затрудняющих их применение в случаях гипотонии (новокаинамид) или при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии (препараты дигиталиса).

Метод электроимпульсной терапии разрабатывался вначале как средство борьбы с фибрилляцией желудочков сердца (4, 5, 34, 44, 70, 71, 72), но в дальнейшем был успешно применен для устранения других нарушений ритма сердца.

В 1959 г. после предшествующих экспериментов Н. Л. Гурвича и Б. М. Цукермана (29) электрический импульс был впервые использован для устранения мерцательной аритмии на открытом

сердце во время операции митральной комиссуротомии (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, С. И. Смедовский) (1). Эти же авторы впервые осуществили электрическую дефибрилляцию предсердий через не вскрытую грудную клетку (2). В 1961 г. Б. М. Цукерман сообщил о лечении этим методом трепетания предсердий (28). В том же году Alexander с сотр. применил дефибриллятор переменного тока для купирования тяжелого приступа желудочковой тахисистолии (32). С тех пор метод электроимпульсной терапии все более широко входит в практику лечебных учреждений как в СССР, так и за рубежом (3, 9, 14, 21, 23, 42, 46, 47, 51, 52, 57, 69 и др.), причем подавляющим большинством авторов в настоящее время признается значительно бóльшая безопасность и эффективность одиночного электрического импульса (конденсаторного разряда при наличии в цепи катушки индуктивности) по сравнению с переменным током (3, 4, 41, 6, 57, 59 и др.). В то же время поиски новых оптимальных видов дефибриллирующего тока еще нельзя считать завершенными (3, 65).

Мы не останавливаемся на теоретических и методических вопросах электроимпульсной терапии, которые детально изложены в работах Гурвича, Вишневского и Цукермана, Peleška и Lown (3, 5, 46, 50, 59). Ниже излагаются результаты работ советских и зарубежных исследователей по клиническому применению электроимпульсной терапии.

В настоящее время электроимпульсная терапия применяется (помимо дефибрилляции желудочков) для борьбы с хронической и пароксизмальной формами трепетания и мерцания предсердий, а также в целях устранения всевозможных видов пароксизмальной тахикардии. Выше уже говорилось о недостатках медикаментозных средств, используемых в настоящее время для лечения аритмий. Преимущества электрического импульса перед хинидином при терапии суправентрикулярных аритмий убедительно представлены Morris с сотр. (см. таблицу).

Критерий	Хинидин	Дефибрилляция
Непосредственная эффективность . . . . .	45—80%	90—95% *
Безопасность (смертельные осложнения) . . . . .	1—4%	0% **
Быстрота . . . . .	1—7 дней	Минуты
Дискомфорт . . . . .	Умеренный	Минимальный
Угнетение миокарда . . . . .	Да	Нет
Периферический эффект (гипотония) . . . . .	Да	Нет
Время, отнимаемое у врача . . . . .	Дни	Часы
Длительность госпитализации . . . . .	4—10 дней	2—3 дня ***

\* По данным Morris с сотр.

\*\* Об осложнениях, возможных при электроимпульсной терапии, см. ниже.

\*\*\* В некоторых зарубежных лечебных учреждениях электроимпульсная терапия проводится в подамбулаторных условиях, что нельзя признать целесообразным.

## Результаты применения электроимпульсной терапии

Непосредственный положительный эффект (т. е. устранение аритмии) после нанесения электрического импульса колеблется, по данным различных авторов, в следующих пределах: при купировании мерцательной аритмии — 80—90%, трепетания предсердий — практически 100%, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии 70—80%, пароксизмальной желудочковой тахикардии — 95—97% (3, 11, 16, 41, 42, 45, 47, 52, 58). Следует подчеркнуть, что значительной части больных предварительно проводились безуспешные попытки купирования аритмий медикаментозными средствами (49, 53, 56).

Восстановление правильного ритма приводит к отчетливому улучшению состояния больных: улучшается самочувствие, отмечается улучшение гемодинамики. Особенно ярко это проявляется при терапии тяжелых приступов пароксизмальной тахикардии (19, 23, 38, 47). Заметно улучшаются условия кровообращения после восстановления синусового ритма у больных с мерцательной аритмией (12, 25, 27, 30, 31, 42, 54, 58 и др.). У больных с недостаточностью коронарного кровообращения при наличии тяжелых аритмий восстановление правильного ритма приводит, как правило, к заметному уменьшению клинических проявлений коронарной недостаточности (24).

К сожалению, у ряда больных впоследствии аритмия возобновляется. Это относится как к пароксизмальной тахикардии, так и к пароксизмальной и стойкой форме мерцания и трепетания предсердий. Часть больных «теряет» синусовый ритм в первые же минуты и часы, другие возвращаются к патологическому ритму в последующие дни, недели и месяцы. Это естественно, так как дефибрилляция не устраняет условий, приведших к возникновению патологического ритма. В среднем из числа больных, успешно дефибриллированных по поводу мерцания предсердий, стойко (т. е. в пределах нескольких месяцев) удерживает правильный ритм примерно половина (37, 53, 55, 56 и др.).

Целесообразность применения электроимпульсной терапии должна решаться в каждом отдельном случае с учетом характера основного заболевания и индивидуальных особенностей больного. Оценивая результаты дефибрилляции при мерцательной аритмии, большинство авторов ставит их в зависимость от целого ряда факторов. Длительность существования аритмии как будто не оказывает большого влияния на непосредственный результат дефибрилляции предсердий, однако правильный ритм более длительно сохраняется у больных с меньшими сроками от начала возникновения аритмии (3, 49, 55, 56, 57).

Большие размеры сердца, в частности левого предсердия, неблагоприятно влияют на непосредственные и особенно на отдаленные результаты электроимпульсной терапии (35, 37, 47, 52, 55).

Необходимо также учитывать характер основного заболевания. Большая часть больных с мерцательной аритмией страдает ревматическими митральными пороками сердца. Опыт применения электроимпульсной терапии (49, 56) подтверждает данные, полученные при использовании хинидина (35, 39), говорящие о худших результатах при попытках восстановить синусовый ритм (и удержать его) у больных с чистой недостаточностью митрального клапана или при комбинированном митральном пороке с выраженной регургитацией.

При оперативном лечении митрального стеноза дефибрилляция предсердий всеми авторами признается необходимой, однако в отношении ее срока нет единства мнений. С одной стороны, проведение операции и раннего послеоперационного периода в условиях улучшенной гемодинамики диктует целесообразность дефибрилляции в период предоперационной подготовки (3, 16, 17, 62). Другие авторы (8, 11, 56, 58) высказываются в пользу дефибрилляции предсердий уже после оперативного вмешательства. Это мнение обосновывается тем, что в таком случае снижается опасность так называемых нормализационных эмболий, так как во время операции удаляются тромбы из ушка левого предсердия — места наиболее частого их образования. Кроме того, устраненная перед операцией или во время нее мерцательная аритмия в раннем послеоперационном периоде часто рецидивирует, что в значительной степени связано с повышением возбуждения миокарда в результате реактивных изменений интракардиальной нервной системы при повреждениях сердца (6). По данным А. Лукошевичу, наиболее стойкий эффект отмечается при дефибрилляции, проводимой не ранее трех недель после митральной комиссуротомии (11).

В группе больных с аритмиями, возникшими на почве атеросклероза венечных артерий (острая и хроническая коронарная недостаточность атеросклеротический кардиосклероз), наибольший интерес представляет применение электрического импульса при наличии выраженных клинических проявлений коронарной недостаточности, в частности при инфаркте миокарда. Некоторые авторы считают, что дефибрилляция в этом случае противопоказана ввиду опасности повреждения измененного миокарда электрическим импульсом (56, 58, 67).

Однако опыт показывает, что применение электрического импульса для купирования остро возникших тяжелых аритмий (мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия) при свежем инфаркте миокарда не сопровождается какими-либо осложнениями; электроимпульсная терапия при инфаркте миокарда, осложненном тяжелой аритмией, нередко является методом выбора и в ряде случаев с самого начала является более предпочтительной, чем медикаментозные средства с их побочным действием (гипотония, перевозбуждение миокарда и т. д.) (23, 47 и др.). Применение электрического импульса для устранения аритмий у больных с хронической коронарной недостаточностью (7, 24, 37, 40, 42, 47,

52, 60) уменьшает ее клинические проявления, а также явления декомпенсации, если они имеются (24, 40).

Применение электрического импульса при лечении так называемой «идиопатической» мерцательной аритмии не является особенно благоприятным, как это можно было бы предполагать, учитывая отсутствие у такого рода больных других (кроме аритмии) очевидных признаков органической патологии со стороны сердца и нарушений гемодинамики (53, 58). Видимо, у таких больных имеются более тонкие и более глубокие структурные изменения миокарда.

В группе больных с мерцательной аритмией на почве тиреотоксикоза эффективность электроимпульсной терапии ставится в связь с функциональным состоянием щитовидной железы. Подчеркивается, что устранение мерцательной аритмии при тиреотоксикозе целесообразно лишь после подавления функции щитовидной железы (23, 56).

### **Подготовка больных к электроимпульсной терапии**

Этот вопрос привлекает внимание многих исследователей. Помимо индивидуальной подготовки, обусловленной особенностями данного больного, этиологией основного заболевания (тиреотоксикоз, ревматизм и т. д.), почти всем больным с мерцательной аритмией при подготовке к электроимпульсной терапии назначаются средства, понижающие возбудимость миокарда (хинидин), и антикоагулянты. Хинидин назначается за несколько часов до дефибрилляции в дозировке 0,2—0,4 г. (23, 42, 53).

Некоторые авторы предпочитают более длительную (одни — трое суток) подготовку при суточной дозировке, не превышающей 1,2 г (37, 40, 46, 55).

Почти все авторы назначают в подготовительном периоде антикоагулянты (как правило, непрямого действия), учитывая опасность «нормализационных» эмболий (37, 45, 47, 52, 53, 58 и др.).

Антикоагулянты назначаются за 2—4 недели до дефибрилляции и в течение недели после нее, с тем чтобы предотвратить формирование свежих тромбов, непручно фиксированных к стенкам предсердий и в связи с этим легкоотделяющихся от них после сильных координированных сокращений предсердий в результате восстановления правильного ритма. Эффективность антикоагулянтной профилактики окончательно не выяснена. По Thomson (68), частота «нормализационных» эмболий одинакова у больных как получавших, так и не получавших антикоагулянтную подготовку (при восстановлении синусового ритма хинидином).

Killip проводил подготовку антикоагулянтами лишь у половины больных и ни разу не отметил тромбоэмболических осложнений. А. Лукошевичу при анализе большого количества материала не встретила тромбоэмболических осложнений, хотя анти-

коагулянтная подготовка заключалась в трехдневном введении гепарина (11). В то же время другие исследователи отмечали возникновение тромбозов у больных, предварительно получавших антикоагулянты (см. ниже).

Кроме хинидина и антикоагулянтов, в подготовительном периоде признается целесообразным назначение большинству больных препаратов дигиталиса, улучшающих условия гемодинамики и сократительную способность миокарда желудочков (41, 45, 52, 56). За 1—2 дня до дефибрилляции препараты дигиталиса отменяются (41, 47, 60; см. осложнения).

Применение электронпульсной терапии при пароксизмальной тахикардии проводится обычно по неотложным показаниям и не требует предварительной подготовки.

Прежде всего необходимо подчеркнуть, что частота осложнений при электроимпульсной терапии невелика и может быть еще более снижена при рациональной подготовке больного к дефибрилляции и ее правильном выполнении.

Наиболее грозными осложнениями являются фибрилляция или трепетание желудочков и «нормализационные» эмболии. Опасность возникновения фибрилляции желудочков при использовании конденсаторного разряда через катушку индуктивности (особенно без сердечника) невелика, а возникшая фибрилляция может быть легко устранена повторным разрядом. Кардиосинхронизация, исключая попадание разряда в раннюю фазу сердечного цикла, значительно снижает, по Lowy, опасность возникновения фибрилляции желудочков. Опыт применения кардиосинхронизирующего устройства имеется и в СССР (13, 30). Однако А. А. Вишнеvский и Б. М. Цукерман, а также М. И. Сахаров и Э. В. Пионтек считают, что применение кардиосинхронизирующего устройства не дает при дефибрилляции особых преимуществ (3, 18). В литературе встречаются описания случаев фибрилляции желудочков после электроимпульсной терапии как без применения синхронизатора (3, 15), так и при его использовании (38, 40, 42, 56, 60, 63). Заслуживают внимания наблюдения Rabbino (60), отмечавшего возникновение необратимой фибрилляции желудочков после электрошока у трех больных с признаками интоксикации дигиталисом. Это еще раз говорит о необходимости отмены препаратов дигиталиса за одни—двое суток до дефибрилляции. Асистолия при использовании конденсаторного разряда описана Hurst с соавт. (40) у двух больных. После мероприятий по оживлению у обоих больных менее, чем через минуту, появился синусовый ритм.

Другие аритмии (особенно экстрасистолия), возникающие непосредственно после нанесения разряда, встречаются довольно часто, но носят кратковременный характер и существенно не влияют на условия гемодинамики. Обычно отмечаются экстрасистолы различного происхождения, узловой ритм, реже гетеротопная тахикардия (3, 15, 22, 23, 40, 41, 42, 47, 60 и др.). Изредка встречаются транзиторные нарушения проводимости — удлинение

интервала PQ (53, 58), блокада ножек пучка Гиса (42). Lowry выделяет «синдром слабого синусового узла», представляющий разнообразное сочетание нарушений ритма и проводимости на уровне предсердий (48). Это явление характеризует неспособность синусового узла осуществлять функцию водителя ритма и является прогностически неблагоприятным. В комплексе мероприятий по профилактике аритмий, возникающих в результате дефибрилляции, подчеркивается важность полноценной оксигенации после процедуры электроимпульсной терапии, проводящейся обычно под наркозом (40).

Кроме аритмий, являющихся, по Peleška, в известной мере показателями повреждения миокарда в результате электроимпульсной терапии (59), могут отмечаться изменения, прямо свидетельствующие о таком повреждении. Частота их при использовании разряда конденсатора (через катушку индуктивности, особенно без сердечника) невелика. Описаны случаи многократного повторного нанесения конденсаторного разряда (Kerth — около 100 раз, Kong — 140 раз) без каких-либо электрокардиографических и секционных признаков повреждения миокарда (41, 43).

Однако иногда описывают изменения на электрокардиограммах, возникающие после электроимпульсной терапии и характеризующиеся инверсией зубца T (53, 58) или платообразным подъемом ST-интервала, как это характерно для острого инфаркта миокарда (67). Эти изменения быстро исчезают и не сопровождаются клинической картиной инфаркта миокарда. У некоторых больных отмечается после электрошока заметное повышение уровня глутамино-щавелевоуксусной трансминазы (42, 53, 58, 67) и лактикодегидрогеназы (67), иногда в сочетании с изменениями конечной части комплекса QRST (67). Исследование глутамино-щавелевоуксусной трансминазы, произведенное Killip (42) у 42 больных, выявило у всех больных небольшой, в пределах нормы, подъем трансминазы. Видимо, за счет понижения сократительной способности миокарда в результате электрошока следует отнести и кратковременное падение артериального давления, наблюдаемое после нанесения разряда (14, 53, 55, 67). Также понижением сократительной способности миокарда левого желудочка объясняют Resnekov и McDonald явления выраженного застоя в малом круге, возникшие у двух больных, леченных электрическим импульсом по поводу мерцательной аритмии и желудочковой тахисистолии (61).

Как следствие воздействия электрического тока, нередко отмечается кожная эритема на месте соприкосновения электродов с телом, а также поверхностные боли в грудной клетке, возникающие вследствие спазма грудной мускулатуры в момент разряда и облегчающиеся после приема анальгетиков.

Наиболее реальным опасным осложнением является возникновение «нормализационных» эмболий, о происхождении которых сказано выше (3, 23, 37, 47, 56, 58, 60). Они не являются специфич-

ческим осложнением электроимпульсной терапии и возникают одинаково часто (I—1,5% случаев) и при использовании хинидина для восстановления синусового ритма. Это осложнение не может служить противопоказанием к проведению дефибрилляции, так как у больных с нелеченной мерцательной аритмией тромбоэмболические осложнения возникают гораздо чаще, примерно в 30% случаев, по данным Goldman (39)\*. Наличие повторных эмболий в анамнезе является даже, по мнению Hurst (40) и Ogam (58), показанием к восстановлению синусового ритма при соблюдении необходимых мер предосторожности (подготовка антикоагулянтами, дефибрилляция в отдаленные сроки после эпизодов эмболий). Соблюдение постельного режима в первые дни после дефибрилляции, постоянный контроль за пульсацией периферических сосудов, антикоагулянтная терапия в пределах минимум одной недели после дефибрилляции дополняют профилактические меры по предотвращению этого серьезного осложнения.

Профилактика рецидивов аритмии после восстановления правильного ритма является самостоятельной проблемой. Сам метод электроимпульсной терапии не накладывает сколько-нибудь характерного отпечатка на тактику врача в отношении профилактики рецидивов аритмий. Используются средства, угнетающие возбудимость миокарда (хинидин, производные хлорохина, новокаиnamид, препараты калия), средства регулирующие тонус центральной нервной системы (седативные, производные раувольфии и др.), при необходимости сердечные средства и т. д. (3, 11, 20, 23, 47, 48, 53, 55, 56 и др.). Наиболее распространенным препаратом, используемым для поддержки синусового ритма после устранения мерцательной аритмии, является хинидин, назначаемый обычно в суточной дозировке от 1 до 3 г в первые дни после дефибрилляции с последующим снижением до 0,6—1,2 г в сутки. Прием хинидина продолжается неопределенно долго, так как при сохранении основного заболевания никогда не исключена возможность рецидива аритмий.

Вопрос о показаниях и противопоказаниях к электроимпульсной терапии нельзя считать окончательно решенным. Именно высокая непосредственная эффективность электроимпульсной терапии в сочетании с другими новыми методами лечения болезней сердца (терапевтическими и хирургическими) у тех больных, которым ранее попытки медикаментозного восстановления синусового ритма считались заведомо противопоказанными, заставляют более тщательно и по-новому подходить к отбору больных, подлежащих восстановлению синусового ритма, изыскивая новые объективные критерии для такого отбора. Ниже суммируются разработанные к настоящему времени рекомендации различных исследователей в отношении показаний и противопоказаний к применению электроимпульсной терапии при пароксизмальной тахикардии и

\* Цитируется по S. Ogam с сопр. (57).

мерцательной аритмии. В случае пароксизмальной тахикардии электроимпульсная терапия показана (3, 19, 23, 38, 47, 56):

1. При отсутствии эффекта от медикаментозных средств, в частности новокаинамида, вводимого внутривенно в общей дозе не более 1 г (по Hurst не более 2 г).

2. При появлении признаков побочного действия медикаментозных средств: падении артериального давления, расширении комплекса QRS.

3. Показана с самого начала при явлениях выраженной гипотонии, а также при нарушениях внутрисердечной проводимости, когда применение медикаментов связано с известным риском.

4. При невозможности идентифицировать происхождение аритмии и одновременном отсутствии эффекта от применения новокаинамида, так как в этом случае использование препаратов дигиталиса может оказаться опасным, если тахикардия желудочкового происхождения.

Электроимпульсная терапия не рекомендуется:

1. При пароксизмальной тахикардии, спонтанно сменяющейся на короткое время групповыми или даже одиночными нотопадными циклами (3).

2. При пароксизмальной тахикардии, обусловленной черепной травмой, отеком мозга, тяжелой интоксикацией (наблюдения А. Л. Сыркина и В. Я. Табака).

При мерцательной аритмии электроимпульсная терапия показана:

1. При нарушении кровообращения и стойкой тахикардии, не поддающейся медикаментозной терапии, после устранения возможной причины аритмии (кардит различной этиологии, тиреотоксикоз и т. д.) (40, 47, 58, 60).

2. При относительно легко протекающем митральном стенозе, не подлежащем оперативному лечению (58).

3. При сложном комбинированном пороке сердца, не подлежащем оперативному лечению (58).

4. Всем больным, подлежащим операции митральной комиссуротомии до, во время и после операции (38, 10, 11, 16, 40, 47, 52, 58).

5. При поражении миокарда различной этиологии без клапанного порока, за исключением больных с длительно существующей аритмией, хорошо контролируемой медикаментозными средствами (37, 40, 47, 52, 58).

6. При острой и хронической коронарной недостаточности, не поддающейся лечению медикаментозными средствами, особенно если она стала более выраженной с появлением мерцательной аритмии (24, 40).

Электроимпульсная терапия при мерцательной аритмии не рекомендуется:

1. Если очевидно, что не удастся удержать синусовый ритм в течение достаточно долгого срока (3, 47).

2. В случае, если правильный ритм был восстановлен (хинидином или электрическим импульсом) и потерян на адекватных поддерживающих дозах хинидина (40, 47, 56).

3. При наличии гигантского левого предсердия при кальцификации его стенок (47, 52) в сочетании с выраженными изменениями на ЭКГ (52).

4. При резко выраженном митральном стенозе дефибрилляция противопоказана до митральной комиссуротомии ввиду возможности внезапного развития отека легких вследствие быстрого изменения условий гемодинамики (58).

5. Большим преклонного возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (58).

6. При идиосинкразии к хинидину (40, 47).

7. При признаках интоксикации дигиталисом (40, 41, 52).

8. При синдроме Фредерика (40).

9. При резко замедленном желудочковом ритме (без предшествующей дигитализации больного), так как в этом случае часто имеется поражение синусового или атриовентрикулярного узла и электроимпульсная терапия может вызвать серьезные нарушения ритма и проводимости: сино-атриальную блокаду, медленный узловой ритм, с серьезным ухудшением состояния больного (40).

Не существует единства мнений о целесообразности применения электроимпульсной терапии при инфаркте миокарда, а также при наличии эпизодов эмболий в анамнезе. Все же, как уже указывалось выше, большинство авторов настаивает на расширении показаний к электроимпульсной терапии у этих больных, справедливо считая, что прогрессивное ухудшение гемодинамики и опасность повторных тромбоемболий представляют для больного больший риск, чем повреждающее воздействие электрического импульса на миокард или опасность возникновения осложнений, связанных с восстановлением синусового ритма.

## Литература

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И., Клиническая медицина, № 8, 29 (1959).
2. Вишневский А. А., Смеловский С. И., Цукерман Б. М., в кн. «Техника митральной комиссуротомии. Труды симпозиума», Москва, 1960, стр. 35.
3. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Клиническая медицина, № 7, 5 (1965).
4. Гурвич Н. Л., в кн. «Рефераты работ учреждений Отделения биологических наук АН СССР» М.—Л., 1941, стр. 375.
5. Гурвич Н. Л., Фибрилляция и дефибрилляция сердца, М., 1957.
6. Коваленко П. П., Полосова А. А., Шак П. К., Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1965, стр. 28.
7. Кохманюк Ю. С., Лященко М. М., Клиническая медицина, № 8, 27 (1965).
8. Лебедева Р. Н., Цибульская А. С., Черепенин Л. П., Киселева Н. В., Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1965, стр. 48.

9. Лукошевичуте А., в кн. «Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии», М., 1964, стр. 16.
10. Лукошевичуте А., Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1965, стр. 33.
11. Лукошевичуте А., Клиническая медицина, № 5, 108 (1965).
12. Маят В. С., Нестеренко Ю. А., Кузнецова В. С., Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1965, стр. 40.
13. Николаев Э. К., там же, стр. 50.
14. Радужкевич В. Н., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П., в кн. «Электроника и химия в кардиологии», Воронеж, 1964, стр. 359.
15. Радужкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П., Тезисы докладов Пленума Правления Всесоюзного научного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964, стр. 34.
16. Радужкевич В. П., Поздняков Т. П., Афанасьев Н. А., Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1965, стр. 34.
17. Ратнер Г. Л., Пономарев Е. В., Скловская К. С., там же, стр. 42.
18. Сахаров М. И., Пионтке Э. В., там же, стр. 41.
19. Семенов В. Н., Терапевтический архив, 1964, вып. 5, стр. 94.
20. Сумароков А. В., Левицкий Э. Р., Врачебное дело, № 3, 10 (1965).
21. Сыркин А. Л., Маевская И. В., Советская медицина, № 9, 100 (1964).
22. Сыркин А. Л., Маевская И. В., Тезисы докладов Всесоюзного научного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964, стр. 40.
23. Сыркин А. Л., Маевская И. В., Терапевтический архив, № 2, 22 (1965).
24. Сыркин А. Л., Маевская И. В., Недоступ А. В., в кн. «Вопросы коронарной болезни, ее последствий и реконструктивной хирургии органов дыхания», М., 1965, стр. 11.
25. Фитилева Л. М., Степанян Е. П., Поморцева Л. В., Бусленко Н. С., Петросян Ю. С., Крымова К. Б., Малов Г. А., Князева Г. Д., Шевелева В. Е., Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1965, стр. 28.
26. Цукерман Б. М., Тезисы докладов конференции по клинической физиологии, М., 1959, стр. 91.
27. Цукерман Б. М., Тезисы докладов 7-й научной сессии по проблеме сердечно-сосудистой патологии, Тбилиси, 1961, стр. 266.
28. Цукерман Б. М., Вестник АМН СССР, № 8, 32 (1961).
29. Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л., Экспериментальная хирургия, № 3, 38 (1956).
30. Шеломова Г. П., Николаев Э. К., Кислякова Г. М., Макарова Н. П., Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, М., 1965, стр. 39.
31. Янушкевичус З. И., Шнипас П. А., Тезисы докладов Пленума Правления Всесоюзного научного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964, стр. 32.
32. Alexander S., Kleiger R., Lowy B., JAMA, 177, 916 (1961).
33. Askey J. M., Ann. Intern. Med., 24, 371 (1946).
34. Beck S., Pritchard W., Feil H., JAMA, 35, 985 (1947).
35. Bellet S., JAMA, 189, 419 (1964).
36. Blumenthal N., Berman D., Alexander C., JAMA, 183, 1110 (1963).
37. Brown K., Whitehead E., Morrow J., Canad. Med. Ass. J., 90, 103 (1964).
38. DeSanctis R., JAMA, 191, 632 (1965).
39. Goldman M., Progr. Cardiovas Dis., 2, 465 (1960).
40. Hurst J., Paulk E., Proctor H., Schlant R., Am. J. Med., 37, 728 (1954).
41. Kerth W., Selzer A., Keyani K., Gerbode F., J. Cardiovas Surg., 5, 212 (1964).
42. Killip T., JAMA, 186, 1 (1963).

43. Kong T., Proudffd W., JAMA, 187, 60 (1964).
44. Kowenhoven W., Milnor W., J. Appl. Physiol., 7, 253 (1954).
45. Lemberg L., Castellanos A., Swenson J., Gosselin A., Circulation, 30, 163 (1964).
46. Lown B., Mod. Concepts Cardiovas Dis., 30, № 7 (1964).
47. Lown B., ibid., 34, № 8 (1964).
48. Lown B., New York Heart Ass. Conf. on Advanc. in Manag. Chron. Heart Dis., 1964, 21 jan., p. 37.
49. Lown B., Perloth M., Sami Kadi Bey, Tadaki Abe, Harken D. E., New Engl. J. Med., 269, 325 (1963).
50. Lown B., Sami Kadi Bey, Perloth M., Tadaki Abe, J. Clin Invest., 42, 953 (1963).
51. Lown B., Amarasingham R., Newman J., JAMA, 182, 548 (1962).
52. Mathivat A., Clément D., Rosenthal D., La Presse Med., 72, 1901 (1964).
53. McDonald J., Resnekov L., O'Brien K., Brit. Med. J., 1, 1468 (1964).
54. McIntosh H., Kong Y., Morris J., Am. J. Med., 37, 712 (1964).
55. Miller H., JAMA, 189, 549 (1964).
56. Morris J., Kong Y., North W., McIntosh H., Am. J. Cardiol., 14, 94 (1964).
57. Oram S., Davies J., Weibren J., Taggart P., Kitchen L., Lancet, 2, 159 (1965).
58. Oram S., Davies J., Lancet, 1, 1294 (1965).
59. Pelečka B., Circul. Res., 16, 11 (1965).
60. Rabbino M., Likoff W., Dreifus L., JAMA, 190, 417 (1964).
61. Resnekov L., McDonald J., Lancet, 1, 506 (1965).
62. Robicseck F., Sanger P., Taylor F., McCall M., Angiology, 14, 445 (1963).
63. Ross E., Arch. Intern. Med., 114, 811 (1964).
64. Rokseth R., Storstein O., Arch. Intern. Med., 111, 184 (1963).
65. Schuder J., Stoeckle H., Dolan A., Circul. Res., 15, 258 (1964).
66. Selzer A., Wray W., Circul., 30, 17 (1964).
67. Sussman R., Woldenberg D., Cohen M., JAMA, 189, 739 (1964).
68. Thomson G., Circul., 14, 757 (1956).
69. Torresani J., La Presse Med., 71, 1243 (1963).
70. Wiggers C., Am. heart J., 20, 413 (1940).
71. Wiggers C., Wegria K., Am. J. Physiol., 128, 500 (1939).
72. Zoll P., Linenthal A., Gibson W., Milton H., Norman L., New Engl. J. Med., 254, 727 (1956).

---

**ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ У БОЛЬНЫХ  
С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ  
ДО И ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА  
ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ИМПУЛЬСОМ**

*С. А. Аббанумов, А. Л. Сырнин, А. В. Недоступ, А. И. Шатихин*

Как известно, мерцательная аритмия является одним из серьезных осложнений митрального порока сердца, существенно влияющая на состояние кровообращения.

Миогенная дилатация предсердий и повреждение их мышечных волокон приводят к нарушению проводимости по предсердиям