

Выводы

1. При мерцательной аритмии значительно нарушается фазовая структура сердечного сокращения, что зависит от нарушений внутрисердечной гемодинамики и понижения сократительной способности миокарда.

2. В большинстве случаев на ЭКИ предсердий при мерцательной аритмии удается отметить наличие двух волн, начало первой из них совпадает с моментом закрытия створчатых клапанов, а вершина второй — с их открытием.

3. Устранение мерцательной аритмии приводит, вследствие активного сокращения предсердий и отсутствия фазовой неравномерности, к отчетливому улучшению внутрисердечной гемодинамики, что удастся отметить уже в первые дни после восстановления правильного ритма.

Литература

- Радушкевич В. Н., Афанасьев Н. А., Поздняков Г. П., в кн. «Электроника и химия в кардиологии», Воронеж, 1964, стр. 359.
Сигал А. М., Ритмы сердечной деятельности и их нарушения, М., 1958, стр. 283.
Шестаков С. В., Мерцательная аритмия, М., 1961.
Янушкевичус З. И., Шнипа с П. А., Тезисы докладов Пленума Правления научного кардиологического общества по проблеме «Аритмия сердца» — Л., 1964, стр. 32.
McDonald J., Resnekov L., O'Brien K., Brit. Med. J., I, 1468 (1964).
Miller H. S., JAMA, 189, № 7, 1 (1964).
Resnekov L., McDonald J., Lancet, № 7384, 506 (1965).
Sussman R. M., Woldenberg D. H., Coheu M., JAMA, 189, № 10, 739 (1965).
-

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

*А. Л. Сыркин, А. В. Недоступ, И. В. Маевская,
М. Б. Печерская, В. Б. Хильевич*

Использование электрического импульса с целью устранения аритмий сердца, в том числе мерцания и трепетания предсердий, находит все более широкое применение в клинической практике (Вишневский, Цукерман и Смеловский, Лукошевичуте, Радужекевич с соавт., Сыркин и Маевская, Lowп, Killip, Ogam и др.).

Метод электроимпульсной терапии обладает рядом преимуществ перед медикаментозным лечением мерцательной аритмии (хинидин, новокаиномид и др.), а именно — отсутствием побочных

токсических воздействий на организм в целом и на миокард в частности, высокой эффективностью, а также кратковременностью самого процесса терапии.

В факультетской терапевтической клинике I МОЛМИ метод электроимпульсной терапии применяется с 1963 г. В настоящем сообщении изложены результаты лечения данным методом постоянной формы мерцательной аритмии у 30 больных с пороками сердца.

Методика электроимпульсной терапии

Электроимпульсная терапия проводилась нами конденсаторным разрядом при емкости конденсатора 16 мкф, напряжении на пластинах конденсатора от 3900 в до 5900 в и длительности разряда в 5—7 мсек (применялся чехословацкий аппарат «Према-III»). Использовалась перцезадная позиция электродов, являющаяся оптимальной. Дефибриляция во всех случаях проводилась под поверхностным наркозом закисью азота или триопенталом натрия (гексеналом) с премедикацией пипольфеном или промедолом.

Подготовка к электроимпульсной терапии включала следующие мероприятия: 1) антиревматическая терапия (если обнаруживались признаки текущего ревмокардита); 2) терапия, направленная на уменьшение явлений декомпенсации (сердечные, диуретики, витамины, оксигенотерапия). Таким образом, преследовалась цель уменьшить роль возможных провоцирующих факторов (воспалительный процесс, расстройство гемодинамики и недостаточная оксигенация), могущих привести к ухудшению непосредственных и отдаленных результатов электроимпульсной терапии; 3) снижение медикаментозными средствами возбудимости миокарда, а также регуляция тонуса центральной нервной системы (препараты калия и раувольфии, седативные средства); 4) введение антикоагулянтов непрямого действия в течение 2—4 недель, что имело целью уменьшить опасность возникновения так называемых «нормализационных» эмболий. Трехнедельный срок считается достаточным для организации и плотной фиксации к стенке предсердий свежих пристеночных тромбов, представляющих наибольшую опасность при возникновении «нормализационных», эмболий (Н. Н. Малиновский).

За день до дефибриляции и непосредственно за несколько часов до нее назначались небольшие дозы хинидина (соотв. 0,20 и 0,40 г), что имело целью, во-первых, выявить возможную идиосинкразию больного к препарату, во-вторых, понизить уровень возбудимости миокарда к моменту дефибриляции предсердий, чтобы предотвратить быстрый рецидив мерцания, в-третьих, попытаться восстановить ритм минимальной дозой хинидина (по Lown).

Поддерживающая терапия после восстановления синусового ритма осуществлялась главным образом с помощью хинидина в постепенно снижающейся суточной дозировке — от 1,0 до 0,6 г и меньше. Часть больных через несколько недель получала резохин (хлорохин, делагил). Кроме того, продолжалась терапия препаратами калия и раувольфии и при необходимости сердечными средствами. Назначение больших доз диуретиков избегалось, чтобы не вызвать неблагоприятных электролитных сдвигов в организме. Антикоагулянтная терапия проводилась после восстановления синусового ритма на протяжении одной недели. В течение двух суток после электроимпульсной терапии и восстановления правильного ритма больной соблюдал строгий постельный режим с последующей активизацией в пределах одной недели.

Результаты электроимпульсной терапии

Среди больных было 17 мужчин и 13 женщин в возрасте от 27 до 65 лет.

19 больных страдало ревматическим комбинированным митральным пороком сердца. Из этих 19 больных у 4 комбинированный митральный порок сердца

сочетался с аортальным пороком и у 1 больной — с комбинированным пороком трехстворчатого клапана при преобладании стеноза последнего.

11 из 30 больных в прошлом оперированы (митральная комиссуротомия), причем у 3 больных были признаки рестеноза, а у 1 — выраженная недостаточность митрального клапана.

У всех 30 больных отмечались явления недостаточности кровообращения I—III ст., главным образом — II ст. (20 человек). Давность существования мерцательной аритмии колебалась от 1 мес. до 10 лет.

Всего в данной группе больных электрический импульс был применен 57 раз в 37 случаях аритмий. Непосредственный положительный результат после первого же разряда был отмечен в 27 случаях. В 5 случаях для восстановления синусового ритма потребовалось увеличение напряжения на пластинах конденсатора, причем в 3 случаях оказался эффективным второй разряд, а в 2 случаях правильный ритм восстановился лишь после третьего разряда. В 3 случаях первая попытка электроимпульсной терапии не дала результатов даже при максимальном увеличении напряжения, вследствие чего потребовалась дополнительная подготовка к повторной (через несколько дней) дефибрилляции предсердий; после этого правильный ритм был восстановлен. У 2 больных электроимпульсная терапия оказалась неэффективной; повторные попытки дефибрилляции также не дали результата.

После восстановления синусового ритма у всех больных отмечалось улучшение состояния. Уже в первые часы больные отмечали разницу в самочувствии при наличии мерцательной аритмии и при правильном ритме: исчезали сердцебиение и неопределенные неприятные ощущения в области сердца. Впоследствии уменьшалась одышка, боли в сердце при физической нагрузке. Объективно можно было отметить исчезновение явлений застоя в малом и большом круге кровообращения, в частности снижение венозного давления и увеличение скорости кровотока. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной Г., 44 лет, поступил в клинику 23/XII 1964 г. В течение 15 лет страдает ревматическим комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Явления декомпенсации стали нарастать с появлением осенью 1963 г. мерцательной аритмии. Терапия сердечными гликозидами и диуретиками была мало эффективна.

При поступлении в клинику явления недостаточности кровообращения III ст.; выраженный акроцианоз, отеки на ногах, одышка — число дыханий в покое 26 в 1 мин, в легких выслушивается жесткое дыхание с обеих сторон. Пульс 86 ударов в 1 мин, мерцательная аритмия, дефицита пульса нет. Венозное давление 260 мм вод. ст. Печень выступает на 10 см из-под края реберной дуги, плотная, с заостренным краем, чувствительная. Начато лечение сердечными гликозидами, диуретиками, оксигенотерапия. В связи с признаками вялотекущего ревмокардита проведен курс противоревматической терапии преднизолоном (всего 580 мг). Параллельно проводилась подготовка к дефибрилляции предсердий антикоагулянтами непрямого действия. Состояние больного несколько улучшилось, однако оставались отеки на ногах, одышка в покое, периодически застойные хрипы в легких, сердцебиение, размеры печени не уменьшались. 10/II 1965 г. была произведена электрическая дефибрилляция предсердий конденсаторным разрядом при напряжении 5200 в. Синусовый ритм восстановился немед-

ленно. Назначена поддерживающая терапия хинидином в дозе 0,6 г в сутки. После восстановления правильного ритма состояние больного заметно улучшилось: отмечает исчезновение одышки в покое, отсутствие сердцебиения. Отеков на ногах нет, число дыханий в 1 мин 19, в легких дыхание остается жестким, но хрипов нет. Пульс 70 ударов в 1 мин, ритмичный. Венозное давление снизилось до 140 мм вод. ст. Печень выступает из-под реберной дуги на 7 см (уменьшилась по сравнению с данными при поступлении на 3 см).

К сожалению, часть больных не удерживает правильный ритм в течение более или менее длительного срока, несмотря на поддерживающую терапию. В пределах одной недели синусовый ритм сохранялся после его восстановления электрическим импульсом в 8 случаях аритмий, в пределах месяца — в 9 случаях, более месяца — в 13 случаях; в 2 случаях аритмий синусовый ритм восстановить не удалось. В 5 случаях последующая судьба больных после восстановления правильного ритма осталась неизвестной, синусовый ритм сохранялся во время пребывания в клинике после дефибрилляции предсердий (т. е. в пределах 1—2 недель). Наибольший срок наблюдения — 11 мес., причем синусовый ритм у этой больной продолжает сохраняться. Рецидивирование аритмии является, к сожалению, закономерным, поскольку электроимпульсная терапия не устраняет основных причин, приведших к нарушению ритма.

На рецидив мерцательной аритмии влияет ряд факторов:

1) **Характер порока сердца.** Считают, что при наличии чистой митральной недостаточности или при выраженной регургитации в случае комбинированного митрального порока непосредственные и отдаленные результаты хуже, чем при чистом митральном стенозе или его преобладании (Bellet, Goldman, Lown, Morris).

Из 4 наших больных, имевших преобладание недостаточности митрального клапана, синусовый ритм удалось восстановить у 3 больных, причем 2 удерживало его в течение месяца. Срок наблюдения над 3 больными еще невелик — 1 месяц; синусовый ритм сохраняется.

Интерес представляет, естественно, группа больных, перенесших митральную комиссуротомию. Как уже говорилось, таких больных было 11 человек. Из них у 4 мерцательная аритмия возникла до операции, а у 7 — после нее. У всех 11 больных удалось восстановить синусовый ритм, но уже в первые дни мерцательная аритмия возобновилась у 2, а в течение ближайшего месяца — еще у 3 больных. Результатов, заметно отличающихся от полученных в группе больных, которым не производилась митральная комиссуротомия, отмечено не было. Нам не удалось отметить связи между возникновением рестеноза и эффективностью электроимпульсной терапии.

2) **Размеры сердца** (особенно левого предсердия). Чем они больше, тем хуже непосредственный и отдаленный результат электроимпульсной терапии (Bellet, Brown, Lown, Mathivat, Miller). Действительно, худшие результаты на нашем материале отмечались у больных со значительным увеличением сердца и левого

предсердия. В частности, у двух больных, которым не удалось восстановить синусовый ритм, было резко увеличено левое предсердие и значительно увеличены другие отделы сердца.

3) **Длительность существования** мерцательной аритмии существенно не влияет на непосредственный результат электроимпульсной терапии (А. Вишневский и В. Цукерман, Lown, Miller, Morris и др.). Однако, по мнению многих авторов, у больных с большей давностью аритмии рецидивы мерцания встречаются чаще.

В данной группе больных мы не смогли отметить такой выраженной закономерности. Синусовый ритм удавалось восстановить и удерживать на протяжении нескольких месяцев у больных с мерцательной аритмией при давности ее существования 1, 2, 3 года и 5 лет.

Вопрос о тактике врача в случае, если не удалось восстановить синусовый ритм или наступил быстрый рецидив мерцания, остается открытым. Видимо, во всяком случае следует попытаться повторить дефибрилляцию, если возможно создать более оптимальные условия для восстановления или удержания правильного ритма. С этой целью можно усилить терапию, направленную на угнетение возбудимости миокарда (препараты калия и др.) или стимуляцию синусового узла (эфедрин), попытаться изменить обменные процессы миокарда (использование кокарбоксылазы и пр.). Как правило, мы считаем, что следует ограничиваться двумя попытками восстановления синусового ритма при постоянной форме мерцательной аритмии. Однако вопрос этот должен решаться индивидуально. Целесообразность повторных попыток электроимпульсной терапии иллюстрирует следующее наблюдение.

Больная О., 62 лет, поступила в клинику 25/XII 1964 г. В 1948 г. диагностирован ревматический комбинированный митральный порок сердца. В 1960 г. появилась мерцательная аритмия, после чего у больной усилилась одышка при ходьбе и чувство постоянного сердцебиения, не поддающиеся воздействию медикаментозной терапии.

При поступлении отмечается акроцианоз, одышка, число дыханий в покое 24 в 1 мин. в легких дыхание жесткое, хрипов нет. Сердце умеренно увеличено за счет левого и правого желудочков, отмечается незначительное увеличение левого предсердия. При аускультации I тон на верхушке несколько ослаблен, дующий систолический шум и протодиастолический шум на верхушке в положении на левом боку. Пульс аритмичный, 100 ударов в 1 мин., дефицита пульса нет. Печень пальпируется у края реберной дуги. 20/I после подготовки антикоагулянтами, сердечными гликозидами и хлористым калием произведена первая попытка дефибрилляции предсердий. Синусовый ритм последовательно восстанавливался после разрядов напряжением в 4800, 5500 и 5800 в, но через несколько минут возобновлялась мерцательная аритмия. Больной была увеличена суточная дозировка хлористого калия, назначен резерпин по 0,25 мг 2 раза в день и спустя два дня (22/I) после предварительного приема 1 г хинидина (в течение 6 ч) произведена вторая попытка дефибрилляции. Синусовый ритм восстановился немедленно после разряда напряжением в 5600 в и сохранялся на поддерживающих дозах хинидина 0,6 г в сутки (а также препаратов калия и резерпина) в течение четырех дней. Затем после нервного напряжения вновь возникла мерцательная аритмия, в связи с чем 28/I произведена третья дефибрилляция предсердий. Синусовый ритм появился после второго разряда конденсатора при напряжении 5700 в, перед которым было введено внутривенно 15 мл

2%-ного хлористого натрия и 5 мл 10%-ного новокаинамида. Однако спустя 15 мин появилось трепетание предсердий с коэффициентом проведения 2:1, быстро сменившееся частой формой мерцательной аритмии. По пастойчивой просьбе больной, I/II вновь восстановлен синусовый ритм конденсаторным разрядом напряжением в 5700 в (в процессе повторных дефибрилляций признаков повреждения миокарда не было обнаружено). После этого правильный ритм удерживается в течение 9 мес. Больная постоянно принимает хинидин в небольших дозах, периодически — препараты калия и резерпина. Отмечает значительное улучшение состояния после восстановления синусового ритма. Одышка и сердцебиение не беспокоят, число дыханий — 16 в 1 мин., пульс 70—80 ударов в 1 мин., временами экстрасистолия.

Из возможных осложнений при электроимпульсной терапии мы наблюдали у многих больных незначительную эритему кожных покровов на месте приложения электродов. Как следствие возбуждения миокарда после электрошока были отмечены экстрасистолы различного происхождения, в 1 случае — кратковременный узловой ритм с возвратом к мерцанию, у 1 больного отмечалась кратковременная синусовая тахикардия (120 ударов в 1 мин), у упомянутой выше больной О. имело место трепетание предсердий с последующим возвратом к мерцанию, у 1 больного — транзиторная атриовентрикулярная блокада. Мы ни разу не встретились с фибрилляцией желудочков, несмотря на отсутствие в схеме дефибриллятора кардиосинхронизирующего устройства.

В одном случае мы столкнулись с серьезным нарушением ритма, которое, однако, было вызвано не непосредственным воздействием электрического импульса на миокард, а неспособностью синусового узла осуществлять функцию водителя ритма. Приводим это наблюдение.

Больной М., 37 лет, в течение длительного времени страдает тяжелым ревматическим комбинированным митральным пороком сердца в сочетании с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. В 1957 г. перенес митральную комиссуротомию, после которой состояние существенно не изменилось. С 1958 г. мерцательная аритмия. При поступлении в клинику 9/III 1965 г. явления декомпенсации III ст., состояние тяжелое. Ортопноэ, цианоз кожных покровов, пастозность голеней. Число дыханий в покое — 20 в 1 мин., в легких застойные хрипы, сердце больших размеров, тоны приглушены, на верхушке систолический и протодиастолический шумы, акцент второго тона на а. pulmonalis, систолический шум у основания мечевидного отростка. Пульс 82 удара в 1 мин, аритмичный, дефицита нет. Венозное давление 180 мм вод. ст. Печень на 16 см выходит из-под края реберной дуги асцит.

После проведения активной терапии сердечными гликозидами и диуретиками состояние больного несколько улучшилось. Однако явления декомпенсации все еще были выраженными, и 23/IV 1965 г. больному была произведена дефибрилляция предсердий. Синусовый ритм с числом сердечных сокращений 80 в 1 мин восстановился после повторного разряда конденсатора при напряжении 5900 в. Он сохранялся в течение двух часов, после чего у больного возник частый узловой ритм с числом сердечных сокращений 120 в 1 мин. После внутримышечного введения 200 мг кокарбоксилазы и внутривенного введения 10 мл 2% раствора хлористого калия восстановился синусовый ритм, который через час вновь сменился узловой тахикардией. В последующие 9 дней, несмотря на постоянную терапию новокаинамидом, резерпином, кокарбоксилазой, препаратами калия, сохранялось чередование синусового и частого (120—150 сокращений в 1 мин) узлового ритма, причем состояние больного ухудшилось, стала нарастать одышка, застойные явления в легких, увеличилась печень. Была начата

терапия строфантин, после чего 3/V 1965 г. возобновилась мерцательная аритмия. Состояние больного улучшилось, признаки декомпенсации вновь стали уменьшаться. Повторные попытки дефибриляции признаны нецелесообразными.

Таким образом, у данного больного с тяжелым пороком сердца и выраженными явлениями декомпенсации восстановление синусового ритма оказалось нестойким. Вместе с тем в силу каких-то неясных еще причин мерцательная аритмия также не возобновлялась, и функция водителя ритма периодически переходила к атрио-вентрикулярному узлу, следствием чего было возникновение пароксизмов тахикардии атриоventрикулярного происхождения. В целом состояние гемодинамики в данных условиях оказалось хуже, чем при наличии мерцательной аритмии, что вынудило применить массивную дигитализацию, чтобы вызвать мерцательную аритмию и вернуть больного к исходному уровню гемодинамики.

Из этого наблюдения, видимо, следует сделать вывод о необходимости осторожности при расширении показаний к электроимпульсной терапии у больных с тяжелыми пороками сердца. В условиях неполноценного миокарда дефибриляции предсердий может привести к неожиданно неблагоприятным результатам. Поэтому, не допуская излишней перестраховки, следует все же реально оценивать возможность восстановления ритма у каждого отдельного больного и, во всяком случае, пытаться создать оптимальные условия гемодинамики и состояния миокарда к моменту попытки восстановления синусового ритма.

«Нормализационные» эмболии не являются специфическим для какого-либо вида лечения осложнением. Обычно риск, связанный с восстановлением синусового ритма, оправдывают значительно большей частотой эмболий из мерцающих предсердий. Чтобы свести к минимуму опасность «нормализационных» эмболий, мы исследовали у части больных не только протромбиновый индекс, но и содержание фибриногена, свободного гепарина, фибринолитическую активность, толерантность к гепарину, время свертывания крови, а также производили тромбоэластографию. В отдельных случаях при наличии указаний на повторные тромбоэмболии в анамнезе, повышенной свертываемости крови и угнетении противосвертывающих систем мы отказывались от восстановления синусового ритма и рекомендовали постоянную антикоагулянтную терапию. Указанные выше показатели исследовали также до и после дефибриляции предсердий, чтобы выяснить, не оказывает ли сам электрический разряд какого-либо влияния на свертываемость крови. Полученные данные свидетельствуют, как правило, о наличии лишь незначительных сдвигов в ту или иную сторону. Несмотря на то что влияние электрического разряда на свертывающую и противосвертывающую системы крови по всей вероятности невелико мы все же считаем необходимым дальнейшее изучение этого вопроса.

Устранение мерцательной аритмии при наличии порока сердца мы ни разу не осуществляли без предшествующей подготовки

антикоагулянтами в течение 3—4 недель. Тромбоэмболических осложнений в рассматриваемой здесь группе больных не было отмечено.

Выводы

1. Электроимпульсная терапия является новым эффективным способом терапии мерцательной аритмии у больных с пороками сердца.

2. Восстановление синусового ритма у больных с пороками сердца, осложненными мерцательной аритмией, как правило, приводит к заметному улучшению условий гемодинамики.

3. На непосредственные и отдаленные результаты электроимпульсной терапии у больных с пороками сердца решающее влияние оказывает состояние миокарда, которое не всегда находится в строгой корреляции с давностью мерцательной аритмии, характером порока и другими взятыми в отдельности показателями.

Литература

- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И., Клиническая медицина, № 8, 29 (1959).
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Клиническая медицина, № 7, 5 (1965).
- Лукошевичуте А., Клиническая медицина, № 5, 108 (1965).
- Малиновский Н. Н.; Тромбоз левого предсердия и его ушка у больных митральным стенозом, Докт. диссерт., Москва, 1964.
- Радужкевич В. Н., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П., в кн. «Электроника и химия в кардиологии», Воронеж, 1964, стр. 359.
- Сыркин А. Л., Маевская И. В., Тезисы докладов Пленума правления Всесоюзного научного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964, стр. 40.
- Сыркин А. Л., Маевская И. В., Терапевтический архив, вып. 2, 22 (1965).
- Bellet S., JAMA, 189, № 6, 419 (1964).
- Brown K. W., Whitehead E. H., Morrow J. D., Canad. Med. Ass. J., 90, 103 (1964).
- Goldman M. J., Progr. in Cardiovas. Dis., 2, 465 (1960).
- Killip T., JAMA, 186, 1 (1963).
- Lown B., Modern Concepts of Cardiovas Dis., v. XXXIII, №№ 7—8.
- Lown B., Perloth M. G., Sami Kadi Bey, Tadaki Abe, Dwight Harken, New Engl. J. Med., 269, 325 (1963).
- Mathivat A., Clément D., Rosenthal D., La Presse Med., 72, 1901 (1964).
- Miller H., JAMA, 189, 549 (1964).
- Morris J., Kong Y., North W., McIntosh H., Am. J. Cardiol., 14, 94 (1964).
- Oram S., Davies J. P. H., Lancet, 1, 1294 (1964).