

факторам или их комбинации, в дальнейшем в течение более или менее длительного времени является самоподдерживающимся нарушением ритма. В этих случаях воздействия электрического импульса достаточно для нарушения механизма пароксизмальной тахикардии и восстановления синусового ритма; вопрос состоит лишь в выборе оптимальных параметров импульса. Однако если факторы, вызвавшие приступ, сохраняются постоянно или часто возникают вновь, синусовый ритм вновь будет быстро утерян или вообще не восстановится. В этих случаях представляется целесообразным использовать электрический импульс лишь после специальной подготовки (устранение токсических и иных неблагоприятных влияний на миокард, создание лекарственного фона, снижающего активность гетеротопных очагов возбуждения и др.). Как правило, предпочтение в подобных случаях должно оказываться медикаментозной терапии с ее более длительным воздействием на организм больного.

Наш опыт электроимпульсной терапии у 2 больных с необычной синусовой тахикардией подтверждает отсутствие урежающего действия разряда дефибриллятора на деятельность синусового узла.

Все же, поскольку дифференциальный диагноз с пароксизмальной тахикардией у таких больных может быть весьма трудным, мы полагаем, что попытки применения электрического импульса в сомнительных случаях (например, когда неизвестен характер начала приступа, нет прежде зарегистрированных ЭКГ и т. д.) все же целесообразны.

Литература

- Гуревич М. А., Петросян М. Г., Клиническая медицина, № 12, 122 (1960).
Лемберская З. М., Мальчик А. О., Терапевтический архив, № 7, 115 (1965).
Семенов В. Н., Терапевтический архив № 5, 94 (1964).
Сыркин А. Л., Маевская И. В., Советская медицина, № 9, 100 (1964).
Alexander S., Kleiger R., Lown B., JAMA, 177, 916 (1961).
Erstein M. A., Am. heart J., 45, 898 (1953).
Erdmann N., Dtsch. Gesundheitswesen, 39, 1945 (1960).
Lown B., Amarasingham R., Neuman J., JAMA, 182, 548 (1962).
Weingarten W., Galluzzi N. J., Docrner A. A., JAMA, 154, 985 (1954).
Zoll P. M., Linenthal A. J., Circulation, 25, 596 (1962).

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

А. А. Сыркин, А. В. Недоступ, И. В. Маевская, М. Белова

Дефибрилляция предсердий электрическим разрядом была впервые осуществлена на операционном столе (А. А. Вишнеvский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский) и в течение некоторого вре-

мени применялась только в сочетании с митральной комиссуратомией. Лишь с 1962 г., после ряда исследований (Alexander с сотр., Lown с сотр., Killip и др.), трансторакальная дефибрилляция получила широкое применение в терапевтической клинике.

Первое сообщение о дефибрилляции предсердий у больных атеросклеротическим кардиосклерозом сделано Lown с сотр. в 1963 г. Однако и по настоящее время большую часть подвергнутых лечению составляют больные ревматическими пороками сердца. В отечественной литературе почти все опубликованные работы посвящены электроимпульсной терапии мерцания предсердий при ревматических пороках сердца и выполнены на базе хирургических клиник. Имеются лишь единичные сообщения о применении электроимпульсной терапии при кардиосклерозе — атеросклеротическом или миокардитическом (А. Лукошевичуте, З. М. Янушкевичус и П. А. Шнипас, А. Л. Сыркин и И. В. Маевская). Между тем атеросклеротический кардиосклероз чаще всего сопровождается мерцательной аритмией, с появлением которой нередко связано значительное ухудшение состояния больных.

Настоящее сообщение основано на результатах лечения 23 больных атеросклеротическим кардиосклерозом. Давность мерцательной аритмии составляла от 3 мес. до 7 лет. При этом продолжительность аритмии менее года была у 15 человек, свыше года (до 3 лет) у 3 человек и свыше 3 лет у 3 человек. У 2 больных давность аритмии неизвестна. У 10 больных была диагностирована гипертоническая болезнь (преимущественно II Б и III стадия). 7 больных перенесли в прошлом инфаркт миокарда, еще у 6 больных были выраженные признаки хронической коронарной недостаточности.

Возраст больных составлял от 49 до 72 лет. Старше 60 лет было 13 человек.

Большинство больных могло точно указать момент возникновения мерцательной аритмии и отмечало более или менее значительное ухудшение своего состояния с этого времени. Иногда такая взаимосвязь была особенно четкой — появление приступов стенокардии, одышки при незначительной физической нагрузке, кардиальной астмы. Чаще это имело место при значительной тахикардии, причем обычное лечение не устраняло тахикардию или приводило к кратковременному (обычно на период пребывания в больнице) урежению желудочковых сокращений. Однако отдельные больные не отмечали явной связи ухудшения их состояния с развитием мерцания предсердий.

Всем больным проводилось обычное лечение, направленное на улучшение коронарного кровоснабжения, уменьшение явлений декомпенсации, снижение (при необходимости) артериального давления. Часть больных получала строфантин или препараты наперстянки. Почти всегда в течение 3—4 недель перед восстановлением синусового ритма проводилась подготовка антикоагулянтами непрямого действия. Больные получали также препараты калия

(особенно при наличии гипокалиемии), седативные средства. За 1—2 дня до дефибрилляции предсердий отменялись сердечные гликозиды и назначалась пробная доза хинидина (0,2).

При отсутствии явлений непереносимости хинидин назначался по 0,2 через 2 ч с утра в день дефибрилляции (к моменту которой больной успевал за 4—6 ч получить 0,4—0,6 хинидина).

Отметим, что в двух случаях этого оказалось достаточно для восстановления синусового ритма.

Дефибрилляция предсердий производилась под легким наркозом (закись азота или тиопентал натрия), при постоянной подаче кислорода через наркозный аппарат или непосредственно от баллона через редуктор. Обычно доза тиопентала натрия составляла от 180 до 350 мг, в исключительных случаях она достигала 550 мг. Стадия анальгезии продолжалась несколько минут. Использовался дефибриллятор «Према-III», напряжение на пластинах конденсатора при первом разряде 3,5—4,5 кв (в зависимости от размеров грудной клетки и сердца), при отсутствии эффекта напряжение повышалось (максимальные цифры — 5,8). Электроды накладывались в переднезаднем положении, при этом медиальный край переднего электрода обычно находился у правого края грудины, а верхний край — на уровне III ребра. Если синусовый ритм не восстанавливался или вскоре вновь утрачивался, проводилась повторная дефибрилляция предсердий после более длительной подготовки хинидином или новокаиномидом. Всего электроимпульсная терапия проводилась в этой группе больных 30 раз, было произведено 44 разряда.

Непосредственные результаты. У 2 больных попытки восстановить синусовый ритм оказались безрезультатными: у 1 больного оставалась мерцательная аритмия и у 1 больной на короткое время установился узловой ритм. Кроме того, у 1 больного синусовый ритм восстанавливался на 1—2 мин. У 1 больного мерцательная аритмия возобновлялась в течение первых суток (было предпринято 3 попытки; синусовый ритм удерживался соответственно 12, 8 и 4 ч). У больных оставалась мерцательная аритмия, но через несколько дней удавалось при повторной попытке восстановить синусовый ритм.

Отдаленные результаты. После восстановления синусового ритма больные продолжали около недели получать антикоагулянты. Постоянно проводилась поддерживающая терапия препаратами калия и хинидина (начальные дозы 0,6—1,0 в сутки с постепенным снижением в течение нескольких недель или месяцев до 0,2 в сутки, с последующим переходом на далагил или аналогичные препараты). Несмотря на поддерживающую антиаритмическую терапию при контрольном обследовании установлено, что в течение первых трех месяцев мерцательная аритмия возобновилась у 4 человек.

Один больной умер через 10 дней после дефибрилляции от разрыва расслаивающей аневризмы. Один больной умер через 7 дней после дефибрилляции от повторного инфаркта миокарда. Синусовый ритм сохранялся у этих больных до последних часов жизни. При тщательном анализе не удалось установить какой-либо связи летального исхода с электроимпульсной терапией.

У 11 человек (т. е. у половины больных) через три месяца после дефибрилляции оставался синусовый ритм. Максимальный срок наблюдения — 1,5 года, синусовый ритм сохраняется. В целом создается впечатление, что если мерцание предсердий не возобновилось в первые недели, шансы на длительное сохранение синусового ритма значительно возрастают.

Как правило, восстановление синусового ритма сопровождалось значительным улучшением самочувствия и объективных показателей состояния больного. Исчезали или заметно уменьшались боли в области сердца и за грудиной, сердцебиение, одышка. Уменьшались застойные явления в малом и большом круге кровообращения. На ЭКГ больных с хронической коронарной недостаточностью отмечалась положительная динамика. Образ жизни всех больных стал более активным.

Осложнения. Как известно, наиболее серьезными осложнениями электроимпульсной терапии являются фибрилляция желудочков и «нормализационные» эмболии. Последние не являются специфическими для лечения электрическим током и могут возникнуть при любом лечении, как и при спонтанном восстановлении синусового ритма. Фибрилляции желудочков мы не наблюдали ни разу. У двух больных после дефибрилляции возникла кратковременная желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии, у 3 больных отмечались желудочковые и у 6 предсердные экстрасистолы. Следует отметить, что у 2 из этих больных желудочковая экстрасистолия отмечалась и до дефибрилляции.

Что же касается эмболий, то чаще эти осложнения возникают у больных с митральными пороками сердца. Нам, однако, пришлось наблюдать эмболию в сосуды нижних конечностей на вторые сутки после восстановления синусового ритма у больного атеросклеротическим кардиосклерозом. Об этом больном вкратце говорится в одной из наших статей [Терапевтический архив, № 2 (1956)].

В рассматриваемой здесь группе больных он был единственным, не получавшим предварительно антикоагулянты. У другого больного, получавшего антикоагулянты в течение 20 дней перед дефибрилляцией, также на вторые сутки после восстановления синусового ритма отмечалась очаговая неврологическая симптоматика с быстрым обратным развитием. По заключению невропатологов, имело место динамическое нарушение мозгового кровообращения в корковых ветвях правой средней мозговой артерии. Эмболический характер этого осложнения отрицался, но мы все же считаем необходимым упомянуть о нем.

Прогноз. Для выяснения прогностического значения отдельных признаков мы разделили всех больных на три группы.

В первую группу были включены больные, у которых устранить мерцательную аритмию не удалось (3 человека).

Во вторую группу включены больные, у которых синусовый ритм удерживался от нескольких минут до трех месяцев (7 человек).

В третью группу включены больные, удерживающие синусовый ритм к моменту контрольного обследования, т. е. свыше трех месяцев (11 человек).

Оказалось, что гипертоническая болезнь имела место у 2 из 3 больных первой группы, у 3 из 7 больных второй группы и у 4 из 11 больных третьей группы. Точно так же инфаркт миокарда в анамнезе или частые приступы стенокардии отмечались у 2 больных первой группы и одинаково часто (в половине случаев) у больных второй и третьей группы.

Безуспешной оказалась попытка оценить прогноз по наличию до или после дефибриляции желудочковой экстрасистолии как одного из показателей функционального состояния миокарда. Поскольку известно, что возникновению мерцательной аритмии нередко предшествуют предсердные экстрасистолы, мы ожидали, что они будут встречаться значительно чаще у больных второй группы. Оказалось, что предсердная экстрасистолия была обнаружена у 3 из 6 больных второй группы и у 3 из 11 больных третьей группы. Другими словами, у больных с кратковременным эффектом предсердные экстрасистолы зарегистрированы в 2 раза чаще, чем у больных с более стойким восстановлением синусового ритма.

Можно было ожидать, что прогностически неблагоприятным признаком явится наличие в прошлом пароксизмов мерцания или постоянной формы мерцательной аритмии, устраненной хинидином. Из 3 больных первой группы у одного появлению постоянной аритмии предшествовали пароксизмы мерцания. Во второй группе у одной больной в прошлом была мерцательная аритмия, исчезнувшая после лечения хинидином, и у 2 человек были пароксизмы мерцания. В третьей группе пароксизмы мерцания ранее наблюдались у 5 больных. Таким образом, какого-либо различия в этом отношении между больными всех трех групп не выявлено.

При сопоставлении больных по возрасту оказалось, что в возрасте свыше 60 лет были 2 больных первой группы (из 3 человек), 4 больных второй группы (из 7 человек) и 4 больных третьей группы (из 11 человек). Таким образом, у лиц моложе 60 лет прогноз был более благоприятным. Определенное значение имел и «возраст» аритмии. Так, из 3 больных с давностью аритмии свыше 3 лет у одного синусовый ритм не восстановился (первая группа) и у двух восстановился на короткий срок (вторая группа). Из 3 больных с давностью аритмии от 1 года до 3 лет синусовый ритм не восстановился у 1 больного и восстановился на срок свыше трех месяцев у 2 больных. Из 13 больных с давностью мерцания не более года синусовый ритм не восстановился у одного (первая группа), восстановился на срок не более трех месяцев у 5 больных (вторая группа) и на более длительный срок у 7 больных (третья группа). Таким образом, ни у одного больного с давностью мерцания свыше 3 лет не удалось восстановить синусовый ритм на срок свыше 3 мес.

Подводя итог, следует отметить, что некоторое неблагоприятное прогностическое значение имеют, по-видимому, давность мерцательной аритмии свыше 3 лет и наличие частых предсердных экстрасистол после восстановления синусового ритма. Можно полагать, что значение давности мерцания для прогноза связано с неблагоприятным влиянием мерцательной аритмии на состояние миокарда (и в первую очередь миокарда предсердий).

Небольшое количество наблюдавшихся больных не позволяет нам сделать более определенные выводы. Однако уже сейчас ясно (это подтверждают как наши собственные, так и литературные данные), что на возникновение и поддержание мерцательной аритмии оказывает влияние большое количество разнообразных факторов и вряд ли удастся выявить отдельные признаки, имеющие абсолютно неблагоприятное или абсолютно благоприятное прогностическое значение. Все же с накоплением опыта, вероятно, удастся установить более четко прогностическое значение различных признаков и их сочетаний.

Повторная дефибрилляция предсердий. Здесь обсуждаются повторные попытки дефибрилляции предсердий с небольшими интервалами. В описываемой группе больных нами было предпринято 16 таких попыток у 7 человек. Основанием являлось отсутствие эффекта от дефибрилляции или утрата синусового ритма через несколько часов (дней). Наш опыт показал, что вопрос о повторном восстановлении синусового ритма должен решаться строго индивидуально. Иногда успех повторных попыток после первоначальных разочаровывающих результатов оказывается поразительным. Так, у больного В., 72 лет, синусовый ритм был восстановлен хинидином, но через несколько дней, несмотря на прием хинидина, возобновилась мерцательная аритмия. После повторного восстановления (дефибриллятором) синусовый ритм сохраняется свыше года. Еще более яркий пример с многократной повторной дефибрилляцией предсердий описан нами в статье, посвященной электроимпульсной терапии при ревматических пороках сердца (см. в этом же сборнике). Все же необходимо указать, что из 7 больных атеросклеротическим кардиосклерозом, у которых лечение электрическим импульсом проводилось повторно, лишь у одного больного синусовый ритм сохраняется. У всех остальных синусовый ритм или не восстанавливался вообще, или удерживался не более 3 мес., хотя поддерживающая терапия проводилась здесь особенно тщательно. Это обстоятельство требует особенно осторожного подхода к вопросу о повторных дефибрилляциях предсердий, тем более что неудачные попытки нередко оказывают психологически неблагоприятное действие на больного.

Выводы

1. При лечении больных атеросклеротическим кардиосклерозом без какого-либо специального отбора электроимпульсная терапия восстанавливала синусовый ритм у 21 больного из 23.

2. У половины больных синусовый ритм (при поддерживающей антиаритмической терапии) стойко удерживается свыше 3 мес. Максимальный срок наблюдения составляет 1,5 года.

3. Некоторое неблагоприятное прогностическое значение имеют давность мерцательной аритмии свыше 3 лет и частая предсердная экстрасистолия после восстановления синусового ритма.

4. Повторная дефибрилляция предсердий (через промежутки в несколько дней) в большинстве случаев нецелесообразна. Однако бывают яркие исключения из этого правила, и они не так уж редки.

5. Осложнений, вызванных собственно применением электрического импульса, нами не наблюдалось.

Литература

Вишневский А. А., Цукерман Б. Б., Смеловский С. И., Клиническая медицина, № 8, 29 (1959).

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Клиническая медицина, № 7, 5 (1965).

Лукошкевичуте А., Клиническая медицина, № 5, 108 (1965).

Сыркин А. Л., Маевская И. В., Тезисы докладов пленума правления Всесоюзного научного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964.

Янушкевичюс Э. М., Шнипас П. А., там же.

Alexander S., Kleiger R., Lown B., JAMA, 177, 916 (1961).

Killip Th., JAMA, 186, 1 (1963).

Lown B., Anagarasingham R., Neuman J., JAMA, 182, 548 (1962).

УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДЕФИБРИЛЛЯТОРА ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ПОСЛЕ ПРИЕМА ХИНИДИНА

А. Л. Сырнин, И. В. Маевская, А. В. Недоступ

Случаи внезапной смерти при приеме хинидина являются наряду с «нормализационными» эмболиями основной причиной, обуславливающей известную настороженность врачей по отношению к этому препарату. Внезапная смерть больного, получающего хинидин, не является редкостью. Так, по сводной статистике Askey из 839 больных мерцательной аритмией, получавших хинидин, внезапная смерть наступила у 21 больного, в том числе у 11 из 275 больных с недостаточностью кровообращения (4%) и у 10 из 564 больных — без явлений декомпенсации (1,8%). Thomson собрал в литературе 20 случаев внезапной смерти больных, прини-