ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ
ОРДЕНА ЛЕНИНА И ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ имени И. М. СЕЧЕНОВА

На правах рукописи

А. Л. СЫРКИН

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

(№ 755 — кардиология)

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук

МОСКВА—1969

1
Государственная
библиотека
СССР
им. В. И. Ленина
1969 г. — 38357

Работа выполнена в факультетской терапевтической клинике им. В. Н. Виноградова (дир.— член-корреспондент АМН СССР проф. З. А. Бондарь) I Московского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. М. Сеченова и в лаборатории клинической физиологии (зав.— академик АН УССР проф. Е. Б. Бабский) Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР.

Научные консультанты:
Член-корреспондент АМН СССР, проф. З. А. Бондарь,
Академик АН УССР, проф. Е. Б. Бабский.

Официальные оппоненты:
Академик АМН СССР, профессор Б. Е. Вотчал,
Доктор медицинских наук, профессор Н. Л. Гурвич,
Доктор медицинских наук, профессор Н. Н. Малиновский.

Научное учреждение, давшее отзыв на диссертацию,— Институт хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского.

Автореферат разослан « » 1969 года.

Защита состоится в I Московском ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте им. И. М. Сеченова (Б. Пироговская ул., 2/6) « » 1969 года в часов.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Недостаточная эффективность антиаритмических лекарственных средств требует поисков новых методов восстановления синусового ритма при мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии. В последние годы с этой целью все чаще применяют электроимпульсную терапию.

Первые данные об антиаритмическом действии электрического тока были получены в 1899—1900 гг. Prevost и Battelli. Систематические исследования в этом направлении были начаты в конце 20-х годов, и прошло еще около 20 лет прежде чем электрический ток был применен для восстановления синусового ритма у человека. За это время в эксперименте была изучена возможность устранения фибрилляции желудочков как переменным током (Hooker и др.), так и одиночным электрическим импульсом (Н. Л. Гурвич). В дальнейшем оба метода были применены для прекращения экспериментально вызванной фибрилляции предсердий (В. Б. Малкин, Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич, Zoll и др.), а также пароксизмальной тахикардии (Zoll и др.).

В 1947 г. Beck с сотрудниками впервые прекратили переменным током фибрилляцию желудочков у человека. В 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский впервые в мире устранили разрядом дефибриллятора мерцание предсердий. В 1960 г. Alexander с сотр. купировали переменным током (при трансторакальном применении) пароксизм желудочковой тахисистолии. В СССР В. Н. Семенов в 1963 г. устранил пароксизмальную тахикардию одиночным электрическим импульсом.

Результаты применения в эксперименте и в клинике переменного тока и одиночных электрических импульсов показали значительные преимущества последнего метода, в разработке которого основную роль сыграли исследования Н. Л. Гурвича. Распространению электроимпульсного метода («кардиоверсии») способствовало применение синхронизатора (Lown), предотвращающего попадание электрического импульса в «ранимую фазу» желудочков и тем самым уменьшающего опасность возникновения фибрилляции желудочков в ответ на электрическое раздражение. Было показано, однако, что возникновение «постконверсионных» аритмий во многом зависит от параметров электрических импульсов (Н. Л. Гурвич, Peleska и др.); при оптимальных параметрах им-

пульса лечение можно проводить и без применения кардиосинхронизатора.

С 1962 г. электроимпульсный метод начинает внедряться в практику и в настоящее время широко применяется в СССР и за рубежом (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, А. И. Лукошевичуте, З. И. Янушкевичус и П. С. Шнипас, В. П. Радушкевич, Т. П. Поздняков и Н. А. Афанасьев, В. Я. Табак, В. Н. Семенов, Л. М. Фитилева с сотр., Р. Н. Лебедева с сотр., Б. А. Королев с сотр., Л. В. Поморцева, А. А. Обухова, Л. З. Лауцевичус, И. Г. Стукелис и А. И. Видугирис, В. С. Маят с сотр., В. А. Богословский, С. Л. Либов с сотр., Lown Oram et al., Killip, Kert et al; Selzer и др.).

Несмотря на высокую эффективность электроимпульсного метода, осторожное отношение терапетов к его применению при отсутствии витальных показаний привело к тому, что в СССР новый метод стал вначале преимущественно достоянием кардиохирургов и врачей «скорой помощи». При этом контингент больных, для лечения которых применяется электроимпульсная терапия, оказался суженным, а большой опыт терапевтов по применению медикаментозных средств не всегда используется в полной мере для подготовки к восстановлению синусового ритма и для его сохранения.

Проводя электроимпульсное лечение аритмий сердца с конца 1963 г., мы ставили перед собой следующие задачи:

1) выяснить возможность применения этого метода в условиях терапевтического стационара, в том числе у тяжелых больных с ревматическими пороками сердца, хронической коронарной недостаточностью, инфарктом миокарда и т. д.;

2) разработать наиболее целесообразные пути подготовки больных к электроимпульсной терапии;

3) выяснить эффективность длительного поддерживающего антиаритмического лечения больных с восстановленным синусовым ритмом в условиях диспансерного наблюдения;

4) изучить «постконверсионные» осложнения, возможность их профилактики и лечения;

5) попытаться найти критерии для прогноза отдаленных результатов восстановления синусового ритма;

6) выяснить в клинике и отчасти в эксперименте, может ли дефибриллирующий электрический импульс оказывать повреждающее действие на миокард.

Методика восстановления и сохранения синусового ритма

Восстановление синусового ритма у больных мерцательной аритмией производилось, как правило, в плановом порядке в стационаре после более или менее продолжительной подготовки.

Устранение пароксизмальной тахикардии также осуществлялось в стационаре, но в условиях неотложной терапии (больные доставлялись «скорой помощью» или приступ возникал во время пребывания в больнице).

Подготовка к электроимпульсному лечению имеет следующие задачи: 1) создание наиболее благоприятных условий для восстановления синусового ритма; 2) уменьшение возможности осложнений, связанных с нанесением электрического импульса и с восстановлением сократительной деятельности предсердий; 3) предотвращение рецидива аритмии в ближайшие часы после восстановления синусового ритма. Соответственно больным с постоянной формой мерцательной аритмии назначали антиревматические и антитиреоидные средства, сердечные гликозиды, диуретики, коронарорасширяющие средства, препараты раувольфии и др.

При наличии повышенной функции щитовидной железы или активного ревматического процесса дефибрилляцию предсердий проводили лишь после соответствующего лечения.

Сердечные гликозиды отменяли за 1—3 дня до дефибрилляции предсердий при внутривенном введении и за 2—6 дней при приеме внутрь. Как правило, в течение 5—7 дней перед дефибрилляцией не назначали салуретики.

При пароксизмальной форме мерцательной аритмии, а также при пароксизмальной тахикардии большинство больных получало сердечные гликозиды незадолго до электроимпульсной терапии при попытках устранить пароксизм медикаментозными средствами.

Для профилактики нормализационных эмболий почти всем больным с постоянным мерцанием (трепетанием) предсердий назначали антикоагулянты прямого действия в течение 3—4 недель перед дефибрилляцией предсердий. При пароксизмах мерцания (трепетания) предсердий введение антикоагулянтов (обычно — гепарина по 30—40 тыс. ед. в сутки)начинали в возможно более короткий срок после начала приступа; восстановление синусового ритма осуществляли в этих случаях вскоре после поступления больного в стационар. При пароксизмальной тахикардии больным с острым инфарктом миокарда вводили гепарин и иногда фибринолизин.

При проведении антикоагулянтной терапии была впервые использована разработанная совместно с Л. И. Фейгиным и А. П. Копеловичем специальная методика математического расчета доз антикоагулянтов непрямого действия, основанная на использовании теории оптимальных систем. Было установлено, что поддержание протромбинового индекса в заданных границах достигается с помощью математического расчета дозировок надежнее, чем при обычном назначении антикоагулянтов врачем.

Утром в день дефибрилляции предсердий больные дважды получали по 0,2 *г* хинидина; накануне назначали пробную дозу для выявления непереносимости.

У больных с пароксизмальной тахикардией и пароксизмальной мерцательной аритмией специальной подготовки к электроимпульсной терапии не проводили, но все они получали новокаинамид, хинидин, хлористый калий и другие антиаритмические средства в разнообразных дозах и комбинациях при безуспешных попытках прекратить приступ.

Электроимпульсную терапию проводили в специальной палате, оснащенной дефибрилляторами, электрокардиографом с прямой записью, кардиостимулятором, подачей кислорода, набором для интубации и лекарственными средствами, которые могут оказаться необходимыми в процессе дефибрилляции и непосредственно после нее (новокаинамид, строфантин, атропин, эфедрин, адреналин, промедол, пипольфен, преднизолон, тиопентал или гексенал, бемегрид, лобелин, глюкоза и физиологический раствор в ампулах, стерильный 2%-ный раствор хлористого калия и 5%-ный раствор глюкозы). Через 30—40 минут после электроимпульсной терапии больного отвозили в его палату на кресле или оставляли для дальнейшего наблюдения.

Электроимпульсное лечение проводили под общей анестезией с премедикацией 1 *мл* 1%-ного раствора промедола и 0,3 *мл* 0,1%-ного раствора атропина внутривенно. У 28 больных для анестезии была применена закись азота с кислородом, у 215 больных — 1%-ный раствор тиопентала или гексенала. Фаза наркотического сна обычно наступала после внутривенного введения 200 — 300 мг барбитуратов. За 5—10 минут до премедикации начинали подачу кислорода через маску и заканчивали ее спустя 5 — 10 минут после пробуждения больного. Управляемое дыхание в сочетании с барбитуровым наркозом использовали при электроимпульсной терапии лишь у одного больного, у которого, в связи с наличием сопутствующего заболевания — миотонии — имелась опасность длительного сокращения мускулатуры, в том числе и дыхательной, в ответ на электрическое раздражение.

Мы применяли дефибрилляторы ИД-1-ВЭИ и «Према-III». Кардиосинхронизацию разряда использовали лишь у 12 больных (в 1964 г. был применен кардиосинхронизатор, сконструированный при нашем участии коллективом под руководством Л. Г. Колишера; в 1967 г. мы использовали кардиосинхронизатор, сконструированный В. П. Радушкевичем с сотрудниками). В отдельных случаях мы использовали дефибрилляторы ДИ-1 и «Ритм» с кардиосинхронизацией и без нее. Электроимпульсную терапию проводили при передне-заднем расположении электродов.

Чтобы облегчить проведение электроимпульсной терапии врачу, не имеющему достаточного опыта, совместно с Л. Г. Колишером был сконструирован специальный электрод, пропускающий ток лишь при надавливании на рукоятку с достаточной силой. Для обеспечения плотного прилегания спинного электрода мы применили специальную конструкцию, в которой надежный контакт

электрода с кожей больного достигается с помощью пружинящей пластины. Площадь применявшегося нами грудного электрода составляет 85 *см*², площадь спинного электрода — 145 *см*².

Первый разряд дефибриллятора для устранения мерцательной аритмии мы осуществляли обычно при напряжении 4 — 4,5 *кв*, а для устранения пароксизмальной тахикардии — при напряжении около 3,5 *кв*. При отсутствии эффекта повторяли разряд дефибриллятора с увеличением напряжения на 0,5 — 1 *кв*, причем обычно использовали в качестве максимального напряжения 5,7 — 6 *кв* и лишь в исключительных случаях превышали эти цифры (6,5 *кв*, 7 *кв*). Как правило, производили не более трех разрядов. Если в течение ближайших минут мерцательная аритмия или пароксизмальная тахикардия возобновлялась, перед повторными разрядами внутривенно вводили новокаинамид, хлористый калий, кокарбоксилазу. Однако почти всегда повторно восстановленный синусовый ритм удерживается столь же кратковременно, как и после предыдущего разряда.

После устранения мерцательной аритмии назначали строгий постельный режим на двое суток, после устранения пароксизмальной тахикардии — на сутки и менее.

После устранения мерцательной аритмии, как правило, назначали поддерживающее лечение хинидином, причем обычно в первые несколько дней суточная доза препарата составляла 0,6 — 0,8 *г* с дальнейшим постепенным уменьшением ее. Если суточная доза хинидина превышала 0,6 *г*, а также при наличии тенденции к брадикардии и уширению комплекса *QRS*, одновременно назначали эфедрин по 0,0125 *г* одновременно с каждым приемом 0,2 *г* хинидина. Поддерживающую антиритмическую терапию проводили обычно не менее года; у части больных спустя 6—9 месяцев хинидин заменяли хлорохином (делагилом). На длительный срок назначали также препараты калия и раувольфии, а при плохой переносимости хинидина — новокаинамид (до 1 *г* в сутки).

После устранения мерцательной аритмии около 90% больных оставались под наблюдением клиники, проходя осмотр в течение первых двух недель еженедельно, затем ежемесячно, а спустя полгода 1 раз в 2—3 месяца.

Лечение пароксизмальной тахикардии

Показанием к электроимпульсной терапии являлась неэффективность обычных мероприятий при тяжелых приступах пароксизмальной тахикардии, сопровождавшихся появлением или значительным усилением явлений коронарной недостаточности, коллапса, левожелудочковой или правожелудочковой недостаточности кровообращения. Электроимпульсное лечение было проведено у 34 больных, страдавших пароксизмальной тахикардией, и у 5 боль-

ных с синусовой тахикардией, первоначально расцененной нами как пароксизмальная тахикардия.

Среди больных пароксизмальной тахикардией было 16 мужчин и 18 женщин в возрасте от 18 до 78 лет; в возрасте свыше 50 лет было 23 человека. У 15 больных приступ возник в остром периоде инфаркта миокарда, у 2 больных со злокачественными новообразованиями (рак пищевода, рак легкого) — в послеоперационном периоде. Атеросклероз коронарных артерий был диагносцирован у 22 больных, аневризма левого желудочка — у 4-х.

Продолжительность приступов составляла от 1 часа до 30 суток.

Результаты электроимпульсного лечения пароксизмальной тахикардии представлены в табл. 1.

Таблица 1

Характер тахикардии	Количество больных	Количество приступов	Синусовый ритм восстановлен	
			Количество приступов	%%
Суправентрикулярная	26	36	33	91,7
Желудочковая	8	19	16	84,2
Всего	34	55	49	89,1

У 5 больных приступы пароксизмальной тахикардии быстро возобновлялись (спустя часы или даже минуты). Повторное восстановление синусового ритма электрическим импульсом давало обычно также лишь кратковременный эффект. По-видимому это объясняется тем, что факторы, явившиеся непосредственной причиной приступа, продолжали действовать и круговая циркуляция возбуждения возобновлялась. Среди больных с быстро рецидивировавшей пароксизмальной тахикардией можно выделить две группы: 1) больные со сравнительно не тяжелыми изменениями со стороны сердца, у которых основную роль в возникновении и рецидивировании приступа играют экстракардиальные факторы; 2) больные с крайне тяжелым поражением миокарда. У обеих групп больных повторная электроимпульсная терапия обычно не целесообразна или должна проводиться в сочетании с медикаментозными антиаритмическими средствами длительного действия.

Не удалось устранить приступы пароксизмальной тахикардии у 6 больных. У трех из них электроимпульсная терапия была безуспешно применена для прекращения приступа, по поводу которого этих больных госпитализировали. У трех других больных также не удалось устранить по одному приступу, но другие приступы у них же были устранены (при неудачных попытках неэффектив-

ными оказывались разряды большего напряжения, чем требовалось для купирования предыдущего или последующего приступа).

Из этих 6 больных пятеро (у 4 была острая стадия инфаркта миокарда и у одной тяжелый ревматический порок сердца с тромбоэмболическими осложнениями) к моменту электроимпульсной терапии были в крайне тяжелом состоянии и вскоре погибли. У одного из этих больных непосредственной причиной смерти явилась вызванная разрядом фибрилляция желудочков, у остальных смерть не могла быть поставлена в связь с электроимпульсной терапией. У шестой больной, страдавшей ревматическим пороком сердца, приступ прекратился во время сна. Необходимо отметить, что всем пяти погибшим больным непосредственно перед электроимпульсной терапией или незадолго до нее вводили сердечные гликозиды и прессорные амины (норадреналин).

У пяти больных с синусовой тахикардией, вначале ошибочно расцененной нами как предсердная тахикардия, электроимпульсная терапия оказалась безрезультатной. Общими признаками для этих пяти больных, помимо отсутствия эффекта от электроимпульсной терапии, явились: 1) постепенное возникновение и постепенное прекращение тахикардии; 2) вариабильность частоты сердечного ритма при наблюдении за больным в течение нескольких часов; 3) наличие четко выраженного зубца *P* в начале цикла ЭКГ, если не во всех, то хотя бы в некоторых отведениях. На практике, однако, дифференциальный диагноз между такими формами синусовой тахикардии и пароксизмальной тахикардией сопряжен иногда с большими трудностями. Поэтому в сомнительных случаях может быть произведена попытка устранить тахикардию неясного характера электрическим импульсом, тем более оправданная, чем больше частота сердечных сокращений и чем тяжелее сказывается тахикардия на состоянии больного.

Лечение мерцательной аритмии

Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии было проведено у 225 больных (116 мужчин и 109 женщин в возрасте от 21 года до 73 лет) по поводу 289 случаев аритмии. Из 268 случаев постоянного мерцания предсердий синусовый ритм был восстановлен в 252 (94,0%), а из 21 случая пароксизмального мерцания предсердий — в 17 (80,9%). Худшие результаты при пароксизмальном мерцании предсердий, по-видимому, объясняются тем, что у больных, страдающих пароксизмами мерцания, к моменту электроимпульсной терапии чаще сохранялось действие фактора, сыгравшего роль пускового механизма аритмии. В таких случаях устранить мерцание предсердий не удается или же синусовый ритм восстанавливается на столь короткий срок, что он не может быть выявлен и зарегистрирован.

Мы полагаем, что именно тщательная подготовка больного в

течение нескольких недель позволила получить более высокие непосредственные результаты, чем у ряда других авторов, применявших электроимпульсный метод (Selzer — 78%, Pantridge и Halmos — 78% и др.).

Результаты электроимпульсного лечения постоянного мерцания предсердий представлены в табл. 2.

Таблица 2

Этиология аритмии	Количество больных	Количество случаев аритмии	Синусовый ритм восстановлен	
			Количество случаев	%%
Ревматизм	124	159	152	95,6
Атеросклероз	62	67	60	89,5
Диффузный токсический зоб	17	21	20	95,2
Этиология неясна	21	21	20	95,2
Всего	224	268	252	94,0

После восстановления синусового ритма у больных ревматическими пороками сердца в стадии декомпенсации явления недостаточности кровообращения практически исчезли в 40,8% и значительно уменьшились в 46,1% случаев, а у больных атеросклеротическим кардиосклерозом — соответственно в 58,8% и 23,5% случаев. Из числа больных, страдавших стенокардией, приступы последней после восстановления синусового ритма прекратились у 30,4% и стали реже у 39,1%. При наличии мерцательной аритмии сердечные гликозиды приходилось назначать 76,5% больных ревматическими пороками сердца, а после ее устранения необходимость в назначении гликозидов уменьшилась до 19,8%; назначение диуретиков было целесообразно до восстановления синусового ритма у 32,8% больных, а после его восстановления лишь у 6%. При атеросклеротическом кардиосклерозе у больных мерцательной аритмией сердечные гликозиды должны были быть назначены 74,2%, а диуретики — 16,1% больных. После восстановления синусового ритма эти цифры снизились соответственно до 19,4% и 6,5%. В тех случаях, когда, несмотря на восстановление синусового ритма, оставалось целесообразным назначение сердечных гликозидов и диуретиков, их дозы, как правило, могли быть уменьшены, а эффективность их применения на фоне синусового ритма возрастала. Об улучшении состояния кровообращения после восстановления синусового ритма свидетельствуют также прове-

денные у небольшой группы больных исследования гемодинамики красочным методом. По данным фазового анализа сердечных сокращений, спустя 4—5 дней после восстановления синусового ритма отмечается существенное укорочение длительности фазы изометрического сокращения (0,036 сек. ± 0,0015 до дефибрилляции предсердий, 0,028 сек. ± 0,0011 после дефибрилляции), длительность фазы изгнания увеличивается и практически соответствует должной для данной частоты сердечных сокращений. При анализе электрокимограмм отмечено, что амплитуда пульсации всех отделов сердца у большинства больных после устранения мерцательной аритмии значительно увеличивалась. Электрокимограммы предсердий после восстановления синусового ритма приобретали нормальную трехволновую форму, конфигурация которой у части больных была изменена в связи с имевшимся у них пороком сердца — наличие систолического или систоло-диастолического плато). У отдельных больных мы имели возможность произвести до и после устранения мерцательной аритмии радиоизотопную ренографию; восстановление синусового ритма сопровождалось улучшением параметров ренограмм.

У больных ревматическими пороками сердца эффективность электроимпульсной терапии была ниже при давности мерцательной аритмии свыше 24 месяцев, при наличии преобладания митральной недостаточности или митрально-трикуспидального порока сердца, при возрасте больных свыше 50 лет, а также при наличии (несмотря на проведенное перед дефибрилляцией предсердий лечение) недостаточности кровообращения по малому или большому кругу, при наклонности к брадиаритмии и при проведении дефибрилляции без отмены сердечных гликозидов. На частоту восстановления синусового ритма практически не влияли размеры левого предсердия и состояние кровообращения до проведения преддефибрилляционной подготовки. У больных атеросклеротическим кардиосклерозом неблагоприятное значение имели давность аритмии более 12 месяцев, возраст больных свыше 65 лет, наличие крупноочагового постинфарктного кардиосклероза, проведение дефибрилляции без отмены сердечных гликозидов. На непосредственные результаты электроимпульсной терапии почти не влияло наличие гипертонической болезни и хронической коронарной недостаточности, а также увеличение левого предсердия. Как показали результаты статистической обработки, ни один из упомянутых выше факторов, взятый в отдельности, не имеет решающего значения в неэффективности электроимпульсного лечения. Мы объясняем это чрезвычайным многообразием факторов, влияющих на возникновение и поддержание мерцания предсердий, и их сложной взаимосвязью. Все же может быть сделан вывод, что все факторы, отрицательно влияющие на функциональное состояние миокарда предсердий, ухудшают непосредственный прогноз электроимпульсного лечения.

Отдаленные результаты электроимпульсной терапии мерцательной аритмии у больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом

Несмотря на длительное применение противоаритмических средств в условиях диспансерного наблюдения, у большинства больных мерцательная аритмия рецидивирует в течение первого года после ее устранения. Частота рецидивов мерцания предсердий у больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом в сроки до 1 месяца показана в табл. 3.

Таблица 3

Сроки возникновения рецидивов	Количество случаев		
	Ревматизм	Атеросклероз	Всего
	147 (100%)	56 (100%)	203 (100%)
До 24 часов	13 (8,8%)	9 (16,1%)	22 (10,8%)
От 1 до 7 дней	15 (10,2%)	7 (12,5%)	22 (10,8%)
От 8 до 30 дней	16 (10,9%)	4 (7,1%)	20 (9,9%)
Сохраняли синусовый ритм свыше 1 месяца	103 (79,1%)	36 (64,3%)	139 (68,5)

Частота рецидивов мерцания предсердий в более поздние сроки у группы больных, наблюдавшихся не менее 12 месяцев, показана в табл. 4.

Таблица 4

Сроки возникновения рецидивов	Количество случаев		
	Ревматизм	Атеросклероз	Всего
	91 (100%)	45 (100%)	136 (100%)
В течение 1 месяца	29 (31,9%)	16 (35,5%)	45 (33,1%)
От 1 до 6 месяцев	32 (35,2%)	6 (13,35%)	38 (27,9%)
От 6 до 12 месяцев	7 (7,6%)	6 (13,35%)	13 (9,6%)
Сохраняли синусовый ритм свыше 12 месяцев	23 (25,3%)	17 (37,8%)	40 (29,4%)

Полученные нами отдаленные результаты несколько лучше, чем у ряда авторов, не проводивших длительной поддерживающей терапии антиаритмическими средствами (Л. В. Поморцева и др.).

Прогноз в отношении сроков сохранения синусового ритма

ухудшается при наличии почти любого признака, свидетельствующего о плохом состоянии миокарда, и особенно миокарда предсердий, хотя часто эти данные статистически недостаточно достоверны (по-видимому, вследствие большого числа влияющих на состояние миокарда факторов и их различных комбинаций). Ни в одном случае не удалось добиться восстановления ритма на длительный срок у больных с давностью мерцания предсердий более трех лет. У больных с давностью аритмии более пяти лет синусовый ритм сохранялся не более трех месяцев. Прогноз статистически достоверно ухудшается при сохранении признаков недостаточности кровообращения после восстановления синусового ритма ($t = 2{,}12$).

У больных ревматическими пороками сердца прогноз статистически достоверно ухудшается при давности аритмии более года ($t = 2{,}32$), при величине угла бифуркации трахеи свыше 100°, размерах левого предсердия свыше 10 *см*; размерах поперечника сердца свыше 22 *см* (при томографическом исследовании).

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом прогноз достоверно ухудшается, если для восстановления синусового ритма понадобились разряды напряжением 5,5 *кв* и более ($t = 4{,}67$).

Прогноз зависит также от характера порока сердца, причем наименее благоприятные отдаленные результаты были получены у больных митральным пороком сердца со значительным преобладанием недостаточности митрального клапана и у больных митрально-трикуспидальными пороками сердца.

Особенности ЭКГ после устранения мерцательной аритмии и их прогностическое значение

При рецидивах мерцательной аритмии решающее значение для оценки целесообразности повторной дефибрилляции предсердий имели суммарная оценка функционального состояния миокарда предсердий, быстрота наступления рецидива, а также эффективность обычного лечения. Вопрос о целесообразности повторной дефибрилляции предсердий решается всегда индивидуально, но при рецидивах мерцательной аритмии в ближайшие 6 месяцев мы считаем, что длительное сохранение синусового ритма после устранения рецидива мало вероятно.

При анализе электрокардиограмм 178 больных после устранения мерцания предсердий нарушения ритма обнаружены у 74,2% больных. При этом у 39,9% больных зарегистрированы предсердные экстрасистолы, у 18,5% больных — желудочковые экстрасистолы, у 16,3% больных — узловые экстрасистолы, у 6,7% — узловой ритм, у 6,7% — миграция водителя ритма, у 1,1% — предсердная пароксизмальная тахикардия.

При сопоставлении данных о нарушениях сердечного ритма и проводимости со сроками сохранения синусового ритма было уста-

новлено, что «постконверсионные» нарушения ритма и проводимости имеют неблагоприятное прогностическое значение, хотя эти данные не всегда статистически достоверны. При оценке прогноза в отношении сохранения синусового ритма свыше 6 месяцев статистически достоверным оказалось неблагоприятное значение синусовой тахикардии ($t = 2{,}10$); статистически достоверно ухудшение прогноза у больных ревматизмом при появлении после дефибрилляции предсердий желудочковых экстрасистол ($t = 2{,}62$). Близки к статистически достоверным данные о неблагоприятном прогностическом значении миграции водителя ритма ($t = 1{,}93$).

Наибольшее неблагоприятное прогностическое значение имеют, по нашим данным, предсердные экстрасистолы, возникающие по окончании зубца *T* предшествующего цикла или непосредственно вслед за этим зубцом (выделение этих экстрасистол облегчает врачу быструю ориентировку, что особенно существенно при электрокардиоскопии; за исключением случаев резкой тахикардии все экстрасистолы этого типа являются ранними, т. е. возникают в сроки, не превышающие половину времени между двумя обычными зубцами *P*). Эти экстрасистолы мы обозначили для краткости как предсердные «*T*-экстрасистолы». Из 12 больных с предсердными «*T*-экстрасистолами» мерцание предсердий рецидивировало в течение первого месяца у 10 человек (83,3%). При сравнении с частотой рецидивов в те же сроки у всего контингента больных (33,1%) различие статистически достоверно ($t = 4{,}37$). Из 68 больных с предсердными экстрасистолами аритмия рецидивировала в течение первого месяца у 28 (41,2%).

Существенное значение имеет выявление синдрома «функциональной слабости» синусового узла (синоаурикулярная блокада, миграция водителя ритма, резкая синусовая брадикардия, редкий узловой ритм), так как его наличие требует изменения обычной поддерживающей антиревматической терапии. Синдром «функциональной слабости» синусового узла имел место у 7,9% больных с восстановленным синусовым ритмом. Этот синдром имел место также у одной больной с суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией.

При анализе зубца *P* ЭКГ учитывали следующие показатели: 1) форму зубца *P* в стандартных и грудных отведениях; 2) амплитуду зубца в стандартных отведениях, амплитуду его положительной и отрицательной фазы в правых грудных отведениях; 3) ширину зубца *P* в стандартных отведениях; 4) время «внутреннего отклонения» для правого и левого предсердия; 5) индекс Макруза; 6) положение электрической оси предсердий во фронтальной плоскости. Значительные изменения зубца *P* имели место у 76,1% больных ревматическими пороками сердца и у 32,7% больных атеросклеротическим кардиосклерозом. Эти изменения выражаются в уширении зубца *P*, увеличении времени предсердного «внутреннего отклонения», увеличении расстояния между верши-

нами (при наличии двугорбых зубцов), снижении амплитуды левопредсердного колена зубца P, увеличении индекса Макруза.

Для детального анализа предсердного комплекса у части больных электрокардиограмму регистрировали с большим, чем обычно, усилением (1 *мв* = 2 *см*).

При анализе отдаленных результатов прогностически неблагоприятными признаками оказались ширина зубца P более 0,12 сек. и время предсердного «внутреннего отклонения» свыше 0,08 сек.

Осложнения

Существенных осложнений, связанных с наркозом, мы не наблюдали.

Из числа осложнений, связанных непосредственно с нанесением электрического разряда, мы обнаружили у двух больных (0,58% всех случаев применения электроимпульсной терапии) появление на электрокардиограмме изменений, характерных для инфаркта миокарда. Мы не можем полностью исключить связь возникновения этих изменений с повреждающим действием электрического разряда на миокард или коронарные артерии. У четырех других больных имело место снижение интервала $S - T$ и появление негативного зубца T в грудных отведениях в ближайшие часы и дни после электроимпульсной терапии; однако тщательное клинико-лабораторное обследование не давало оснований расценивать эти изменения как признаки нарушения коронарного кровообращения и возникновения мелкоочаговых изменений миокарда. Обнаруженные изменения электрокардиограммы после электроимпульсного лечения не могли быть поставлены в связь ни с количеством примененных у данных больных разрядов, ни с их напряжением.

Из числа «постконверсионных» нарушений сердечного ритма мы относим к осложнениям электроимпульсной терапии узловую и желудочковую пароксизмальную тахикардию, трепетание и мерцание желудочков, желудочковую экстрасистолию (возникшую или участившуюся после нанесения электрических импульсов). Дополнительными факторами, способствующими возникновению этих аритмий, могут явиться предшествующее введение сердечных гликозидов и прессорных аминов, а также недостаточная оксигенация во время наркоза.

Фибрилляция желудочков после нанесения электрического импульса возникла у двух больных (0,76% больных, 0,58% случаев применения электроимпульсного лечения, 0,43% от числа примененных разрядов). В одном из этих наблюдений восстановить сердечную деятельность не удалось вследствие крайне тяжелого состояния больного к моменту электроимпульсной терапии Для электроимпульсной терапии в этом случае был применен де-

фибриллятор «Ритм», во втором — дефибриллятор ИД-1-ВЭИ.

У пяти больных после устранения мерцательной аритмии развились явления острой левожелудочковой недостаточности. Четверо из этих больных страдали ревматическим митрально-аортальным пороком сердца, один — гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом. Анализ этих наблюдений дает основание связывать возникновение острой левожелудочковой недостаточности преимущественно с временным неблагоприятным влиянием электроимпульсного лечения на сократительную функцию измененного миокарда левого желудочка. Это предположение подкрепляется данными фазового анализа сердечного сокращения у больных, подвергнутых электроимпульсной терапии, при котором было обнаружено удлинение фазы изометрического сокращения непосредственно после дефибрилляции предсердий в среднем на 66%. Это удлинение, значительно более выраженное у больных, у которых имелась гипетрофия левого желудочка, носит преходящий характер и лишь изредка сопровождается клиническими признаками временного ухудшения кровообращения.

При рассмотрении результатов лабораторных исследований, проведенных после электроимпульсной терапии, было обнаружено увеличение числа лейкоцитов свыше 8.000 в 1 *мм*^{3} у 8,5 больных, ускорение РОЭ до 20 *мм* в один час и более у 14,6%, повышение уровня фибриногена свыше 600 *мг*% — у 10,1%, повышение уровня α_2-глобулинов свыше 9,0% — у 19,4%, повышение активности глютаминоаспарагиновой трансаминазы свыше 40 ед/*мл* — у 5,5%, увеличение показателя дифениламиновой реакции свыше 0,22 — у 1,7% больных. У части больных эти изменения могли быть объяснены возникновением пневмонии, тромбоэмболическими осложнениями и другими причинами; у остальных больных, как правило, имели место изменения лишь отдельных показателей, причем не отмечено их корреляции с отрицательной динамикой ЭКГ, повышением температуры, болями в грудной клетке, степенью раздражения кожных покровов в местах наложения электродов. Мы полагаем, что отклонения от нормы после электроимпульсной терапии, выявленные путем химического и биохимического анализа крови, связаны (при отсутствии иных причин) с повреждением различных тканей организма электрическим током. Однако, по нашим данным, нет оснований трактовать эти изменения как признаки сколько-нибудь существенного поражения миокарда.

«Нормализационные» эмболии в большом круге кровообращения имели место у четырех больных (1,43% всех случаев мерцания и трепетания предсердий, в которых был восстановлен синусовый ритм), в том числе в одном из 11 случаев, где антикоагулянты не применяли, и в 3 случаях из 269 после длительного предшествующего применения антикоагулянтов непрямого действия (1,12% случаев).

Некоторые данные экспериментального исследования действия разрядов дефибрилляторов на миокард

В опытах на 10 собаках изучалось состояние миокарда после нанесения повторных разрядов с различными параметрами. Применяли дефибриллятор ДИ-1, параметры импульса которого соответствуют рекомендуемым Н. Л. Гурвичем, Б. М. Цукерманом и В. А. Макарычевым в качестве оптимальных, и экспериментальный дефибриллятор «Ритм», форма импульса которого ближе к параметрам разряда конденсатора без индуктивности. В части опытов с дефибриллятором ДИ-1 нанесение разряда синхронизировали с сердечным циклом (разряд наносили соответственно «ранимой зоне» желудочков или же вне этой зоны — в начале интервала $S - T$). Эксперименты проводили на здоровых животных. Миокард собак подвергали гистологическому, гистохимическому и электронно-микроскопическому исследованию.

Нанесение последовательных разрядов напряжением 3, 4, 5 и 6 *кв* не приводило к изменениям миокарда вне зависимости от того, какой дефибриллятор применяли. При нанесении разрядов дефибриллятором ДИ-1 с кардиосинхронизацией не обнаружено различия в опытах, когда разряд наносили в «ранимую зону» и вне ее. При нанесении пяти разрядов по 6 *кв* (без кардиосинхронизации) были выявлены некоторые изменения ультраструктуры миокарда: неправильная форма митохондрий, нарушение их наружной мембраны, деформация или «смазанность» крист. Эти изменения были более выраженными при использовании дефибриллятора «Ритм». Обнаруженные в этой группе экспериментов изменения ультраструктуры миокарда являются, по-видимому, полностью обратимыми, так как исследование миокарда спустя несколько дней после нанесения такой же серии разрядов не выявило каких-либо отклонений от нормы. Полученные данные подтверждают целесообразность применения разряда конденсатора с параметрами, предложенными Н. Л. Гурвичем.

* * *

Опыт электроимпульсного лечения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии и результаты длительного наблюдения за больными после устранения мерцания предсердий дают основание выделить следующие показания к применению этого вида терапии.

1. Абсолютные показания. Абсолютными (витальными) показаниями к применению электроимпульсной терапии являются тяжелые приступы пароксизмальной тахикардии и — реже — пароксизмальной тахиаритмии, сопровождающиеся значительным ухудшением коронарного кровообращения, нарастанием декомпенсации по малому или большому кругу, признаками

кардиогенного шока. При этом электроимпульсный метод должен применяться либо при отсутствии быстрого эффекта от обычных антиаритмических средств, либо в качестве первого средства неотложной терапии. Проведение электроимпульсной терапии необходимо тем более срочно, чем тяжелее состояние больного. Если врач все же начинает лечение с применения медикаментозных средств, он должен действовать с учетом возможности применения (при отсутствии эффекта от них) электроимпульсного метода и избегать введения лекарств, увеличивающих опасность возникновения фибрилляции желудочков в ответ на электрический разряд.

2. Прямые показания. Прямыми показаниями к применению электроимпульсной терапии являются:

а) Приступы пароксизмальной тахикардии средней тяжести, при которых явления недостаточности коронарного кровообращения и декомпенсации по малому и большому кругу, а также снижение артериального давления не носят катастрофического характера.

б) Постоянная форма мерцательной аритмии давностью не более 1—2 лет. Применение электроимпульсной терапии для восстановления синусового ритма наиболее показано при отсутствии большого увеличения предсердий и сердца в целом, при возрасте менее 50 лет у больных ревматическими пороками сердца и менее 65 лет у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, при отсутствии у больных пороками сердца резкого преобладания недостаточности митрального клапана и трикуспидального порока сердца, а также при отсутствии резких изменений предсердного комплекса на электрокардиограммах, зарегистрированных до появления мерцательной аритмии.

в) Рецидив постоянной формы мерцательной аритмии давностью не более 1—2 лет. Применение электроимульсной терапии целесообразно при наличии упомянутых в п. «б» показаний, а также при предшествовавшем рецидиву аритмии сохранении синусового ритма в течение полугода и более, при обусловленности рецидива особыми обстоятельствами, при наличии возможности в дальнейшем проводить поддерживающую антиаритмическую терапию более тщательно, чем это имело место до рецидива.

г) Целесообразность устранения мерцательной аритмии хотя бы на короткий срок в связи с необходимостью уточнить характер поражения сердца или временно улучшить состояние кровообращения (обычно при подготовке к хирургической коррекции порока сердца).

При наличии прямых показаний электроимпульсный метод может быть применен как в качестве первого средства восстановления синусового ритма, так и при отсутствии эффекта от обычного антиаритмического лечения.

3. Относительные показания. Относительными показаниями к применению электроимпульсной терапии являются:

а) Нетяжелые, но длительные приступы пароксизмальной тахикардии или пароксизмальной мерцательной тахиаритмии у больных с неоднократными аналогичными нарушениями ритма в прошлом.

б) Постоянная форма мерцательной аритмии давностью 3—5 лет, а также рецидивы постоянной мерцательной аритмии аналогичной давности.

При наличии относительных показаний электроимпульсное лечение пароксизмальной тахикардии целесообразно проводить лишь при отсутствии эффекта от обычных средств.

Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии при наличии относительных показаний может оказаться целесообразным при нарастании явлений недостаточности кровообращения, если обычные медикаментозные средства (сердечные гликозиды, мочегонные и др.) перестают быть эффективными.

При возникновении у больных, у которых электроимпульсная терапия мерцательной аритмии была применена по относительным показаниям, рецидива мерцания предсердий, устранение последнего является, как правило, нецелесообразным.

4. Отсутствие показаний для проведения электроимпульсной терапии. Проведение электроимпульсной терапии нецелесообразно, если у больного имеются:

а) Не тяжелые частые приступы пароксизмальной тахикардии или пароксизмальной мерцательной аритмии вне зависимости от того, купируются ли они медикаментозными средствами или прекращаются самостоятельно.

б) Постоянная форма мерцательной аритмии любой давности, если ей предшествовали пароксизмы аритмии, переносившиеся больным тяжелее, чем ее постоянная форма.

в) Постоянная форма мерцательной аритмии любой давности, если в прошлом она неоднократно рецидивировала вскоре после ее устранения, причем рецидивы возникали и на фоне поддерживающей антиаритмической терапии.

г) Постоянная форма мерцательной аритмии любой давности, если предполагается произвести в ближайшем будущем хирургическую коррекцию порока сердца, а состояние больного вполне допускает проведение операции без предшествующего восстановления синусового ритма.

д) Постоянная форма мерцательной аритмии давностью свыше 5 лет (за исключением случаев, когда целесообразно устранить аритмию хотя бы на короткий срок — см. выше).

е) Синдром Фредерика.

При наличии у больного с мерцательной аритмией тромбоэмболических осложнений в прошлом мы обычно применяем электроимпульсную терапию лишь в тех случаях, когда без восстановления синусового ритма нельзя добиться достаточно удовлетворительного состояния кровообращения. При этом мы воздерживаемся

от попыток устранить мерцательную аритмию в следующих случаях: а) если тромбоэмболические осложнения возникали в период появления или исчезновения мерцательной аритмии; б) если эти осложнения возникали неоднократно и, в особенности, имели место не более года тому назад. В остальных случаях мы предпринимали попытку устранения мерцательной аритмии после особенно тщательной антикоагулянтной терапии, проводимой в течение 1—2 месяцев.

ВЫВОДЫ

1. Электроимпульсная терапия является в настоящее время наиболее эффективным средством восстановления синусового ритма при мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии.

Электроимпульсный метод достаточно прост, количество осложнений при его применении невелико. При использовании оптимальных параметров электрического импульса применение кардиосинхронизатора является желательным, но не обязательным.

2. При купировании тяжелых приступов пароксизмальной тахикардии электроимпульсный метод должен применяться тем быстрее, чем тяжелее приступ и общее состояние больного.

3. У больных мерцательной аритмией восстановление синусового ритма электрическим импульсом высокого напряжения приводит, как правило, к значительному улучшению кровообращения (и, в частности, коронарного кровообращения), позволяет отказаться от применения сердечных и мочегонных средств или уменьшить их дозировку с одновременным повышением эффективности их применения.

4. Для уменьшения опасности осложнений и улучшения непосредственных и отдаленных результатов дефибрилляции предсердий целесообразна специальная подготовка больных, направленная на лечение основного заболевания, достижение максимально возможной при наличии мерцательной аритмии степени компенсации кровообращения, профилактику «нормализационных» эмболий. Особое внимание должно быть обращено на своевременную отмену сердечных гликозидов и (у больных с пароксизмальной тахикардией) прессорных аминов.

5. Разработаны абсолютные (жизненные), прямые и относительные показания для применения электроимпульсной терапии у больных пароксизмальной тахикардией и мерцательной аритмией. Абсолютных противопоказаний к электроимпульсной терапии не установлено.

6. При решении вопроса о целесообразности устранения мерцательной аритмии решающее значение, как правило, должна иметь вероятность сохранения синусового ритма в течение достаточно длительного времени (6—12 месяцев и более). Выявлен ряд факторов, имеющих значение для прогноза отдаленных ре-

зультатов. Учитывать эти факторы особенно важно при выборе тактики в случаях рецидивирования мерцательной аритмии.

7. Отдаленные результаты устранения мерцательной аритмии несколько улучшаются при проведении длительной поддерживающей антиаритмической терапии в условиях диспансерного наблюдения за больными с восстановленным синусовым ритмом.

8. Клинические наблюдения, а также изучение в эксперименте ультраструктуры миокарда после нанесения электрических импульсов свидетельствует о возможности кратковременного неблагоприятного действия разрядов дефибриллятора на миокард. Это обстоятельство должно приниматься во внимание при решении вопроса о целесообразности устранения мерцательной аритмии у больных с особенно тяжелыми поражениями сердца и коронарных артерий.

9. Электроимпульсный метод лечения аритмий сердца должен шире применяться в практике кардиологов-терапевтов, причем особое внимание следует обратить на устранение мерцательной аритмии в возможно более ранние сроки после ее возникновения.

СПИСОК РАБОТ, СОДЕРЖАЩИХ МАТЕРИАЛЫ ДИССЕРТАЦИИ

1. Купирование приступа трепетания предсердий одиночным электрическим импульсом (совместно с И. В. Маевской). «Советская медицина», 1964, № 9.

2. Купирование конденсаторным разрядом пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии в терапевтической клинике. Тезисы докладов на пленуме правления Всесоюзного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца». Ленинград, 1964. Полностью опубликовано в сборнике «Недостаточность сердца и аритмии». Ленинград, 1966.

3. Устранение тяжелых нарушений ритма сердца у больных с недостаточностью коронарного кровообращения электрическим импульсом (совместно с И. В. Маевской и А. В. Недоступом). Тезисы докладов на научной сессии НИИКиЭХ. Москва, 1965.

4. О восстановлении синусового ритма электрическим импульсом (совместно с И. В. Маевской). «Терапевтический архив», 1965, № 2.

5. Применение дефибриллятора при мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии в клинике и эксперименте (совместно с Л. С. Ульянинским). Сборник «Физиология и патология сердечно-сосудистой системы». Москва, 1965.

6. Неотложная помощь при нарушениях ритма сердца. Памятка по диагностике и оказанию первой медицинской помощи при некоторых неотложных состояниях. Москва, 1966.

7. Роль аритмий сердца в патогенезе сердечно-сосудистой недостаточности и влияние на нее электроимпульсной терапии. Материалы конференции «Компенсаторные приспособления при патологии сердечно-сосудистой системы». Минск, 1966.

8. Электроимпульсная терапия аритмий сердца у больных с недостаточностью кровообращения (совместно с А. В. Недоступом и И. В. Маевской). «Терапевтический архив», 1966, № 6.

9. Электрокимографический анализ у больных с мерцательной аритмией до и после восстановления синусового ритма электрическим импульсом (совместно с С. А. Аббакумовым, А. В. Недоступом и А. И. Шатихиным). В сборнике «Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности». Москва, 1966.

10. Применение электрического импульса для устранения мерцательной аритмии при пороках сердца (совместно с А. В. Недоступом, И. В. Маевской, М. Б. Печерской и В. Б. Хилькевич). Там же.

11. Повторная трансторакальная дефибрилляция сердца при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса (совместно с И. В. Маевской и В. Б. Золотаревским). Там же.

12. Электроимпульсная терапия пароксизмальной тахикардии (совместно с И. В. Маевской и А. В. Недоступом). Там же.

13. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных атеросклеротическим кардиосклерозом (совместно с А. В. Недоступом, И. В. Маевской и М. Беловой). Там же.

14. Успешное применение дефибриллятора при клинической смерти после приема хинидина (совместно с И. В. Маевской и А. В. Недоступом). Там же.

15. Электроимпульсная терапия мерцания предсердий у больных с недостаточностью кровообращения (совместно с А. В. Недоступом и И. В. Маевской). В сборнике «Сердечная недостаточность». Москва, 1966.

16. О роли нарушений функции синусового узла в возникновении аритмий сердца (совместно с Л. С. Ульянинским). Труды Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, т. X. Москва, 1967.

17. Электроимпульсная терапия мерцания предсердий при диффузном токсическом зобе (совместно с В. Г. Спесивцевой). «Кардиология», 1968, № 5.

18. Основные направления в лечении мерцательной аритмии (совместно с В. Г. Поповым, А. В. Недоступом и И. В. Маевской). Материалы I Всероссийского съезда кардиологов. Воронеж, 1968.

19. Кибернетический подход к процессу лечения (совместно с Л. И. Фейгиным и А. П. Копеловичем). В сборнике «Вычислительная техника в физиологии и медицине». Москва, 1968.

20. О возможности отрицательного влияния электроимпульсной терапии на сократительную функцию миокарда (совместно с И. Н. Иваницкой и А. В. Недоступом). «Кардиология», 1968, № 12.