

**А.Л. СЫРКИН
А.В. НЕДОСТУП
И.В. МАЕВСКАЯ**

**Медицина
1970**

**электро-
импульсное
лечение
аритмий
сердца**

А. Л. СЫРКИН,
А. В. НЕДОСТУП,
И. В. МАЕВСКАЯ

электро- импульсное лечение аритмий сердца

в клинике
внутренних
болезней



Издательство «Медицина»
Москва — 1970

РЕФЕРАТ

В монографии рассматриваются вопросы клинического применения метода электроимпульсного лечения нарушений сердечного ритма (мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии) у терапевтических больных. В основу работы положены наблюдения авторов за 323 больными, которым проводилось электроимпульсное лечение в факультетской терапевтической клинике I Московского медицинского института имени И. М. Сеченова, а также анализ большого числа работ отечественных и зарубежных авторов.

Монография состоит из 7 глав.

В I главе кратко излагаются современные представления о роли мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии в патогенезе нарушений кровообращения. Здесь же дается исторический очерк клинического применения метода электроимпульсного лечения тяжелых аритмий сердца.

II глава посвящена вопросам подготовки больных к электроимпульсной терапии, методике ее проведения и принципам поддерживающей терапии у больных с восстановленным синусовым ритмом. Подчеркивается доступность метода и возможность его применения в условиях терапевтического стационара.

В III главе анализируются результаты применения электроимпульсной терапии у больных пароксизмальной тахикардией. Показана чрезвычайно высокая эффективность метода. Обсуждаются вопросы врачебной тактики при тяжелых приступах пароксизмальной тахикардии.

В IV главе рассматриваются результаты электрической дефибрилляции предсердий у больных с мерцательной аритмией, развившейся на почве ревматического порока сердца, атеросклеротического кардиосклероза, тиреотоксикоза и при мерцательной аритмии неясной этиологии. Анализируются прогностические критерии непосредственной эффективности электроимпульсной терапии.

В V главе излагаются результаты отдаленных наблюдений за больными после устранения мерцательной аритмии. Обсуждаются принципы лечения рецидивов и пароксизмов мерцания предсердий.

VI глава посвящена анализу данных электрокардиографических исследований после устранения мерцательной аритмии и их прогностической ценности. Детально рассматривается значение синдрома «функциональной слабости синусового узла» в происхождении мерцательной аритмии и «постконверсионных» нарушений ритма, а также особенности лечения таких больных.

В VII главе детально рассматриваются осложнения электроимпульсной терапии. Убедительно продемонстрировано, что удельный вес осложнений, непосредственно связанных с воздействием на сердце электрического импульса, невелик и не может рассматриваться как противопоказание к применению нового метода лечения аритмий.

В «Заключении» подробно излагаются показания к электроимпульсному лечению мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии.

Книга рассчитана на терапевтов и практических врачей других специальностей, работающих в области кардиологии.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В 1947 г. Веск успешно применил электрический ток для прекращения у человека фибрилляции желудочков сердца — состояния, несовместимого с жизнью. С тех пор дефибриллятор стал необходимой принадлежностью больших хирургических отделений и клиник. В 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский впервые устранили разрядом дефибриллятора мерцание предсердий. Тем самым было положено начало применению нового метода лечения мерцательной аритмии, а затем и пароксизмальной тахикардии, в развитии которого большую роль сыграли работы советских исследователей Н. Л. Гурвича и Б. М. Цукермана. Однако лишь в 1961—1963 гг. возможность прекращения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии электрическим импульсом была оценена по достоинству. С тех пор электроимпульсная терапия этих нарушений сердечного ритма находит все более широкое распространение.

Использование разрядов дефибриллятора для лечения больных тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы не по витальным показаниям потребовало гораздо более тщательного изучения возможности их повреждающего действия, чем в те годы, когда дефибрилляция сердца применялась (почти исключительно на операционном столе) лишь как последний шанс спасти жизнь больного и возможность ее нежелательного побочного действия практически не принималась в расчет. Оправданная на первых порах осторожность терапевтов в отношении применения электроимпульсного метода лечения при отсутствии витальных показаний привела к тому, что новый метод стал в Советском Союзе преимущественно достоянием хирургических клиник: Между тем основной контингент больных, нуждающихся в электроимпульсном лечении, лечится у терапевтов. Применяя электроимпульсный метод в терапевтической клинике с конца 1963 г., авторы настоящей монографии считали своей основной задачей показать целесообразность использования этого метода в условиях терапевтического стационара, в том числе у тяжелобольных ревматическими пороками сердца, хронической коронарной недостаточностью, острым инфарктом миокарда, а также выяснить место электроимпульсной терапии в ряду других способов лечения аритмий сердца.

В отечественной литературе к настоящему времени для обозначения рассматриваемого метода наиболее распространен термин «электроимпульсная терапия», за рубежом — cardioversion, countershock. Мы пользовались преимущественно термином «электроимпульсная терапия», хотя последний, строго говоря, должен распространяться и на методы электрокардиостимуляции одиночными и групповыми импульсами, которые здесь не рассматриваются.

Авторы надеются, что настоящая работа поможет врачам-терапевтам освоить и широко использовать электроимпульсный метод, являющийся одним из важнейших достижений в лечении аритмий сердца и имеющий ряд важных преимуществ перед медикаментозными противоаритмическими средствами.

Авторы с признательностью примут критические замечания и пожелания читателей.

**Особенности сердечной деятельности
при мерцательной аритмии и пароксизмальной
тахикардии**

Неблагоприятное влияние мерцательной аритмии на течение осложненных ею заболеваний общеизвестно. Возникновение мерцания предсердий, независимо от вызвавших его причин, сопровождается более или менее быстрым ухудшением состояния у большинства больных и в первую очередь значительным нарастанием (или появлением) признаков недостаточности кровообращения.

При мерцательной аритмии кровенаполнение желудочков ухудшается в основном вследствие прекращения координированной деятельности предсердий и возникновения аритмичной деятельности желудочков с сокращением периода диастолы. По данным Wiggers и Katz (1922), за счет систолы предсердий перемещается в среднем около 35 %, а в отдельных случаях до 60 % объема крови, поступающей в желудочки во время диастолы. Как указывает Burchell (1964), выпадение систолы предсердий особенно значительно уменьшает ударный и минутный объем при учащенном ритме сердечной деятельности.

Большую роль в расстройстве гемодинамики играют нервно-регуляторные нарушения, возникающие при мерцательной аритмии. Число желудочковых сокращений более или менее резко возрастает в зависимости от проводящей способности атриовентрикулярного узла, к которому приходят многочисленные импульсы из мерцающих предсердий. Характерно неадекватное увеличение числа желудочковых сокращений при психической и физической нагрузке, также связанное с нарушением экстракардиальной регуляции сердечной деятельности и выпадением функции синусового узла как водителя ритма сердца (В. Ф. Зеленин, 1950; Л. И. Фогельсон, 1957; Kory, Meneely, 1951; Bellet, 1963; П. А. Шнипас, 1964, и др.). По данным С. В. Шестакова (1961), при наличии мерцательной аритмии в регуляции сердечной деятельности преобладает симпатический отдел вегетативной нервной системы, что у многих больных с мерцательной аритмией приво-

дит к почти постоянной тахикардии. В то же время уменьшение минутного объема отмечается даже при числе желудочковых сокращений, не превышающем 70—80 в минуту. Это происходит в результате выраженной желудочковой аритмии, когда на несколько частых сокращений с укорочением диастолической паузы приходится одно-два сокращения с длительной предшествующей диастолой и достаточным наполнением желудочков. Однако такие единичные полноценные сокращения не в состоянии компенсировать недостаток выброса крови на периферию, возникающий вследствие частых «залповых» сокращений желудочков, что и приводит к снижению минутного объема (А. В. Сумароков, 1964).

Все эти факторы обуславливают укорочение диастолы, вследствие чего желудочки сокращаются при недостаточном их наполнении.

Многочисленные работы свидетельствуют о значительном ухудшении гемодинамических показателей при мерцательной аритмии.

Снижение минутного объема при возникновении мерцания предсердий было установлено в эксперименте еще в 1912 г. (Lewis).

Наиболее существенные сведения об изменениях гемодинамики при мерцательной аритмии были получены при сопоставлении показателей гемодинамики у больных до и после устранения мерцательной аритмии (как хинидином, так и электрическим импульсом). Так, Kory и Meneely (1951) обнаружили увеличение минутного объема в среднем на 43% у 6 больных с органическими заболеваниями сердца после восстановления синусового ритма. При исследовании гемодинамики у 20 больных, у половины из которых был митральный стеноз, Broch и Müller (1957) установили, что устранение мерцательной аритмии привело к увеличению минутного объема в покое на 11%, а при физической нагрузке на 19%.

Суммируя данные ряда авторов и собственные наблюдения, McIntosh и Morris (1966) приводят следующие цифры: после устранения мерцательной аритмии увеличение минутного объема в покое было отмечено у 60% больных и составляло в среднем 36% исходного уровня, при физической нагрузке — соответственно 62 и 26%.

Особо следует остановиться на данных З. И. Янушкевича и П. А. Шнипаса (1965), полученных при исследовании более чем 100 больных, страдавших ревматизмом, атеросклерозом и тиреотоксикозом. Детальное изучение этих больных показало, что уже в 1-е сутки после устранения мерца-

тельной аритмии электрическим импульсом венозное давление у больных с тахикардической формой мерцания понижается в среднем на 19%, минутный объем возрастает на 31%, ударный — на 61%. Одновременно снижается общее периферическое сопротивление и уменьшается масса циркулирующей крови.

Наряду с многочисленными сообщениями об улучшении гемодинамики после восстановления синусового ритма имеется ряд работ, авторы которых не отметили такого улучшения (Graettinger et al., 1963; Burchell, 1964; Boer et al., 1964).

Отсутствие выраженного улучшения гемодинамики непосредственно после восстановления синусового ритма, по-видимому, следует поставить в связь с данными Mitchell и соавторов (1962), Bramwell и Jones (1964), Braunwald (1964), свидетельствующими, что полноценная систола предсердий в течение некоторого времени может отсутствовать и в условиях синусового ритма. Вероятно, основное значение при этом имеет тяжелое поражение миокарда предсердий основным заболеванием, приводящее к значительному нарушению сократительной функции миокарда предсердий даже в условиях его координированной деятельности.

Ухудшение кровообращения при мерцательной аритмии способствует появлению или усилению ангинозных болей, головокружений, ишемических болей в мышцах ног. Значительное число больных отмечает постоянно тревожащие их ощущения сердцебиения, перебоев, разнообразных по характеру болей в области сердца.

По данным McIntosh с соавторами (1964), при мерцательной аритмии кровоток во внутренней сонной артерии снижается на 14%, в почечной — на 18%, коронарный кровоток — на 40%. На снижение коронарного кровотока указывают С. В. Шестаков, Bellet (1963), Corday с соавторами (1959) и др., несмотря на то что нередко больные с мерцательной аритмией не предъявляют жалоб на боли ангинозного характера.

Ухудшение коронарного кровообращения в совокупности с неэкономичной работой сердца при частых «бесплодных» сокращениях и укороченных диастолических паузах приводит к ослаблению сердечной мышцы и прогрессирующему истощению функциональных возможностей сердца, что еще более ухудшает условия кровообращения (Г. Ф. Ланг и др.).

По данным А. В. Сумарокова (1964), сердечно-сосудистая недостаточность имеет место у 83% больных с мерцательной аритмией.

Как указывают С. А. Гиляревский (1939), С. В. Шестаков (1961), И. А. Черногоров (1962), лишь около 10% больных мерцательной аритмией остаются в удовлетворительном состоянии без какого-либо лечения и длительное время не отмечают явлений декомпенсации сердца.

Даже при тщательном лечении сердечными гликозидами и другими средствами больные мерцательной аритмией легко декомпенсируются при случайном увеличении физической или психической нагрузки, интеркуррентных заболеваниях, обострении ревматизма, коронарной недостаточности и т. д. У ряда больных с мерцанием или трепетанием предсердий вообще не удается надежно устранить тахикардию с помощью медикаментозных средств, особенно если появляются признаки токсического действия последних.

Частыми и тяжелыми спутниками мерцательной аритмии являются тромбоэмболии.

При мерцательной аритмии тромбы чаще всего образуются в расширенном левом предсердии у больных митральным стенозом. Частота внутрисердечного тромбоза при этом достигает 40—55,8%, тогда как при митральном стенозе, протекающем без мерцательной аритмии, внутрисердечный тромбоз встречается лишь у 1,6—2% больных (Н. Н. Малиновский, 1964; Б. А. Королев и др., 1966; Fraser, Turner, 1955; Bailey, 1955, и др.).

А. В. Сумароков (1964), Robicsek и соавторы (1963) указывают, что и при атеросклеротическом кардиосклерозе внутрисердечный тромбоз развивается чаще, если заболевание сопровождается мерцательной аритмией. Иногда тромбоэмболические осложнения возникают уже в ближайшие часы после развития мерцательной аритмии (С. В. Шестаков, 1961; Л. Я. Верткин, 1961, и др.).

Особую группу составляют так называемые нормализационные эмболии, возникающие при смене мерцательной аритмии правильным ритмом и обусловленные фрагментацией внутрисердечного тромба после возобновления систолической деятельности предсердий. «Нормализационные» эмболии могут возникнуть как при спонтанном прекращении аритмии, так и при ее устранении средствами лечебного воздействия независимо от их характера. Частота «нормализационных» эмболий составляет 1—5% (Sokolow, Ball, 1956; Goldman, 1960; Rokseth, Storstein, 1963).

Пароксизмальная тахикардия может приводить к ухудшению кровообращения вследствие уменьшения ударного и минутного объема, неадекватности коронарного кровотока,

ухудшения работы миокарда в результате укорочения периода восстановительных процессов и асинхронных сокращений предсердий и желудочков. Возможны также возникновение тромбоэмболических осложнений и переход желудочковой тахисистолии в мерцание желудочков.

Существенное влияние на состояние кровообращения при пароксизмальной тахикардии оказывают характер основного заболевания, предшествовавшее пароксизму состояние миокарда, частота сердечных сокращений во время приступа, форма аритмии, продолжительность приступа.

Ухудшение кровообращения во время пароксизмов тахикардии неоднократно обнаруживалось как в эксперименте, так и в клинике.

Corday и соавторы (1959) отметили при предсердной тахикардии у людей и экспериментальных животных уменьшение минутного объема на 30—65% исходного уровня, что сопровождалось понижением артериального давления с нередким развитием шокового состояния. Коронарный кровоток уменьшался в среднем на 38%. Центральное венозное давление повышалось. При замедлении сердечного ритма кровоток в коронарных артериях, артериальное давление, венозное давление и минутный объем возвращались к норме.

Сравнивая влияние предсердной и желудочковой тахикардии с одинаковой частотой сердечных сокращений на минутный объем, среднее артериальное давление и коронарный кровоток, Wegria с соавторами (1958) обнаружили, что хотя при обеих формах тахикардии происходят в основном сходные изменения, они более выражены при желудочковой форме.

Основной причиной этого является то, что желудочковая тахикардия обычно связана со значительным поражением миокарда, а также асинхронизм сокращений предсердий и желудочков. В этих исследованиях обращает на себя внимание менее полное восстановление минутного объема и артериального давления при возврате к синусовому ритму после желудочковой тахикардии, чем после предсердной тахикардии.

Bellet (1963) указывает, что возникновение желудочковой тахисистолии во время катетеризации сердца сопровождается выраженной гипотонией. Если пароксизм продолжается, в дальнейшем кровообращение несколько улучшается, но при поражении коронарных артерий ухудшение коронарного кровотока может значительно увеличить степень коронарной недостаточности. Даже в экспериментах на здоровых живот-

ных при частоте сердечных сокращений более 180—200 в минуту кровотоков в коронарных артериях падает и возникает коронарная недостаточность. У людей положение значительно ухудшается вследствие поражения миокарда и сужения коронарных артерий: уменьшается минутный объем, падает кровоснабжение мозга и почек, возможен смертельный исход.

Помимо данных, основанных на применении специальных методов исследования гемодинамики, имеется значительное число клинических наблюдений, свидетельствующих о выраженном (а иногда и катастрофическом) ухудшении кровообращения при пароксизмальной тахикардии. Так, А. М. Большакова и соавторы (1964) сообщают о развитии тяжелой недостаточности кровообращения у детей раннего возраста при пароксизмальной тахикардии; 2 из 50 больных умерли в момент приступа (при вскрытии обнаружен миокардит). Однако наличие органических изменений со стороны сердца не является обязательным условием для значительного ухудшения кровообращения. Е. Г. Тинт (1964) у 4 из 6 детей, умерших в момент приступа, не удалось обнаружить органических заболеваний сердца. Заслуживает внимания и указание Е. Г. Тинт на то, что нарушение кровоснабжения тканей во время длительных приступов предрасполагает к присоединению инфекции (генерализация туберкулезного процесса, сепсис).

На возникновение при пароксизмальной тахикардии коронарной недостаточности указывали Г. Ф. Ланг (1938), М. Э. Мандельштам (1940), Л. И. Фогельсон (1951) и др.

Типичные коронарные боли и зоны гиперальгезии нередко с характерными изменениями электрокардиограммы наблюдала при пароксизмальной тахикардии З. А. Северова (1956). При этом смещение сегмента *ST*, гигантские или «коронарные» зубцы *T* сохранялись у больных в течение недели и более.

Пароксизмальная тахикардия осложняет течение инфаркта миокарда, ухудшая его прогноз (П. Е. Лукомский, 1940, 1943; М. И. Теодори, 1953; В. И. Маколкин, 1957; М. Плоц, 1957, и др.).

Иногда пароксизмальная тахикардия сама приводит к возникновению очаговых поражений миокарда. Так, М. А. Гуревич и М. Г. Петросян (1960) описали больного 32 лет, который умер через 10 дней после окончания приступа желудочковой тахисистолии, продолжавшегося 15 суток. Венечные артерии оказались проходимыми. В миокарде на фоне дистрофических изменений (больной страдал хрониче-

ским алкоголизмом) обнаружены субэндокардиальные мелкоочаговые изменения.

И. Б. Гордон (1958) наблюдал возникновение или усиление признаков недостаточности кровоснабжения миокарда у 48 из 65 больных пароксизмальной тахикардией (среди них были и люди молодого возраста без признаков органического поражения сердца). Характерные изменения электрокардиограммы не всегда сопровождались типичными болями. У части больных имели место мелкоочаговые изменения миокарда.

Усиление недостаточности кровообращения при пароксизмальной тахикардии отмечали Р. С. Часовников (1941), Н. С. Жданова (1959) и др.

По данным С. Г. Вайсбейн (1966), возможен острый отек легких при пароксизмальной тахикардии, особенно при митральном стенозе. При продолжительных и частых приступах может возникнуть стойкая декомпенсация.

Особого рассмотрения заслуживает опасность тромбоэмболических осложнений. На возможность возникновения тромбоэмболического синдрома у больных пароксизмальной тахикардией указывают Е. Н. Тишина и соавторы (1958), Г. И. Милль и соавторы (1962), С. Г. Вайсбейн (1966) и др.

М. И. Сахаров и Э. В. Пионтек (1966) сообщили о возникновении тромбоэмболических осложнений после купирования повторного приступа желудочковой тахикардии электрическим импульсом. Тромбоэмболические осложнения при пароксизмальной тахикардии могут быть связаны как с местным тромбообразованием в сосудах вследствие значительного падения артериального давления и ухудшения кровотока, так и с образованием тромбов в полостях сердца с последующей эмболизацией в большом и малом круге кровообращения.

Bellet (1963) указывает на возможность поражения нефронов вследствие длительного коллапса, обусловленного затяжным приступом пароксизмальной тахикардии.

Возможна внезапная смерть при пароксизмальной желудочковой тахикардии вследствие мерцания желудочков (Friedberg, 1966; И. А. Черноголов, 1962, и др.).

Электроимпульсная терапия аритмий сердца

Прекращение фибрилляции желудочков под воздействием электрических импульсов было впервые изучено Prevost и Battelli (1899, 1900).

В эксперименте изучено действие как переменного, так и постоянного электрического тока. При действии постоянного тока использовался разряд конденсатора емкостью 1,74 мкф при напряжении на пластинах конденсатора до 18 кв. Переменный ток высокого напряжения (до 2,8 кв) подавался на тело животного в течение 1 секунды.

Несмотря на то что авторам с помощью как одиночного электрического импульса, так и переменного тока удавалось прекратить фибрилляцию желудочков при ее небольшой (до 15 секунд) продолжительности, их работы нашли дальнейшее развитие лишь спустя три десятилетия, когда Hooker (1929) применил для дефибрилляции сердца переменный ток напряжением 275 в и силой 5—9 а (электроды в эксперименте накладывались на закрытую грудную клетку).

Существенное значение имели исследования King (1934), Wiggers и Wegria (1939), Wiggers (1940), в ходе которых изучались особенности действия электрического импульса, наносимого в различные фазы сердечного цикла, и была обнаружена «ранимая» зона в области восходящего колена зубца *T*.

Wiggers (1940) разработал в целях реанимации методику «серийной дефибрилляции», при которой переменный ток (напряжение 110 в, сила тока 1—1,5 а) воздействует на открытое сердце в течение 0,5—1 секунды, причем процедура повторяется от 3 до 7 раз с интервалами 1—2 секунды.

После этих исследований открылась реальная возможность воздействия электрическим током на фибриллирующее сердце человека при условии, что электроды накладываются на открытое сердце. Однако лишь в 1947 г. группой американских исследователей (Besk и соавторы) впервые была успешно осуществлена дефибрилляция переменным током на открытом сердце человека во время операции перевязки незаращенного боталлова протока (предварительно был введен прокаинамид).

С этого времени электрическая дефибрилляция сердца начала входить в хирургическую практику, хотя и не получила особенно широкого распространения, по-видимому, из-за необходимости вскрытия грудной клетки для проведения дефибрилляции.

Трансторакальную дефибрилляцию сердца переменным током применили впервые Zoll и соавторы в 1956 г. Из 5 больных фибрилляцию желудочков удалось устранить лишь у одного. Эти же авторы установили в эксперименте, что переменный ток может быть использован для устранения мер-

цательной аритмии, предсердной и узловой пароксизмальной тахикардии.

В 1960 г. Zoll и соавторы сообщили о результатах применения дефибриллятора переменного тока у больных с мерцанием желудочков и пароксизмальной тахикардией.

Несколько позднее Alexander, Kleiger и Lown (1961) купировали приступ желудочковой тахисистолии переменным током (трансторакальное воздействие).

Вскоре после этого дефибрилляторы переменного тока были успешно применены для устранения у больных мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной предсердной, узловой и желудочковой тахикардии (Zoll et al., 1961; Paul, Miller, 1962; Clarebrough, Hopkins, 1961; Torresani, 1963; Boucgaïn et al., 1963; Medow и Dreifus, 1963). Все эти авторы пользовались трансторакальной методикой.

Если применение метода «серийной дефибрилляции» в целях реанимации в какой-то степени отодвигало на второй план вопрос о повреждающем действии тока, а неэффективность метода могла быть объяснена необратимыми изменениями в сердце, то при использовании метода не по витальным показаниям, а наравне с другими средствами терапевтического воздействия при различных аритмиях сердца вопрос об эффективности применения с этой целью переменного тока и его безопасности приобретал первостепенное значение.

Повреждающее действие переменного тока было известно уже первым исследователям, применявшим его в эксперименте и клинике. Beck и соавторы (1947), McMillan и соавторы (1952) сообщали о возникновении после использования переменного тока фибрилляции желудочков, приводящей к смерти (иногда после периода асистолии вслед за мерцанием желудочков).

Необратимую желудочковую асистию, мерцание желудочков, узловой ритм, трепетание предсердий и различные экстрасистолы наблюдали Zoll и Linenthal (1962) после применения наружного «контршока» всего у 8 больных. Почти всем больным требовалось повторное (до 6 раз) нанесение электрического разряда в связи с отсутствием эффекта или же для устранения возникших после предыдущих разрядов новых нарушений ритма.

В 1953 г. Leeds сообщил, что при воздействии переменным током напряжением 130 в неоднократно наблюдалась смерть в ближайшие 2 дня после дефибрилляции; при вскрытии обнаружены ожоги миокарда.

В эксперименте было показано, что применение переменного тока с наложением электродов на обнаженное сердце сопровождается появлением некротических очагов в миокарде (Maskay et al., 1963; Lare и Maison, 1953). Аналогичные данные получили Lown и соавторы (1963), пользовавшиеся трансторакальным методом.

В 1962 г. Lown и соавторы, изучая в эксперименте действие дефибриллятора переменного тока, обнаружили, что в $\frac{1}{5}$ случаев его применение сопровождалось фибрилляцией желудочков, требовавшей повторной дефибрилляции и других реанимационных мероприятий. У 90% животных развився острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка. Летальность в течение 1-й недели после экспериментов составляла 35%.

В эксперименте еще в 1953 г. Maskay, Leeds, а затем в 1962 г. Lown были установлены большая эффективность и безопасность дефибрилляции сердца разрядом конденсатора.

Если изучение методов восстановления правильного ритма сердца переменным током является в основном заслугой зарубежных исследователей, то основы применения с той же целью разряда конденсатора разработаны главным образом отечественными учеными.

Исследования действия на сердце электрического тока низкой частоты были начаты Т. С. Юньевым с соавторами (1937) под руководством Л. С. Штерн (ученицы Prevost и многолетней сотрудницы Battelli). Решающую роль сыграли экспериментальные работы Н. Л. Гурвича и сотрудников, в которых показана высокая эффективность и достаточная безопасность применения одиночного разряда конденсатора для лечения эктопических аритмий сердца. В 50-х годах на базе этих исследований в СССР был создан дефибриллятор, генерирующий одиночные электрические импульсы путем разряда конденсатора (А. А. Акопян, И. А. Жуков, Н. Л. Гурвич, В. А. Неговский), с 1952 г. применяемый в клинической практике для устранения фибрилляции желудочков.

В дальнейшем развитии этого метода большую роль сыграли теоретические представления Н. Л. Гурвича о характере воздействия дефибриллирующего импульса на сердце. Согласно исследованиям Н. Л. Гурвича, в основе устранения электрическим импульсом гетеротопных аритмий лежит вызываемое им синхронное возбуждение всего сердца.

Кривые, выражающие зависимость между длительностью разряда и пороговым напряжением (или силой тока) при де-

фибрилляции сердца, имеют экспоненциальную форму и сходны с кривой, выражающей зависимость между длительностью раздражения и величиной порогового напряжения (кривая силы — времени Гоорвега — Вейса). «Полезное время»¹ дефибриллирующего разряда почти совпадает с «полезным временем» раздражения, вызывающего возбуждение сердца во время диастолы (Н. Л. Гурвич, 1943, 1957; В. А. Макарычев, 1966).

Согласно представлениям Н. Л. Гурвича, возбуждающее сердце действие дефибриллирующего электрического импульса приводит к тому, что вслед за одномоментным возбуждением все отделы сердца приходят в состояние рефрактерности и, выходя из него одновременно, отвечают координированной деятельностью (сокращением) на импульсы из синусового узла, обладающего наибольшей ритмической активностью. На синусовый узел электрический разряд не оказывает какого-либо существенного влияния.

Несмотря на единство взглядов о возбуждающем действии электрического тока на сердце как основу его дефибриллирующего эффекта (Н. Л. Гурвич, Peleška, Lown, Bellet и др.), представления об интимном механизме прекращения аритмии сердца электрическим импульсом у исследователей, занимающихся этой проблемой, не совпадают, что объясняется в первую очередь разными взглядами авторов на механизм самих аритмий. Так, Н. Л. Гурвич объясняет фибрилляцию сердца частым круговым движением волны возбуждения по миокарду. Это связывается с развитием парабихотического торможения и блокады проводимости между отдельными звеньями проводящей системы сердца при всевозможных неблагоприятных условиях — нарушениях питания сердца, чрезмерно частом раздражении (В. А. Неговский, Н. Л. Гурвич и др.). В частности, в опытах Н. Л. Гурвича и Н. С. Колгановой было выявлено появление перед началом фибрилляции у обескровленных собак экстрасистол по типу «возвратных», что указывает на установление круговой циркуляции возбуждения в период перехода от правильного ритма к фибрилляции желудочков. Воздействие сильного электрического разряда приводит к синхронному возбуждению элементов проводящей системы и миокарда, вследствие чего круговая циркуляция возбуждения прекращается. Принципиально сходный механизм фибрилляции желудочков и пред-

¹ «Полезное время» — наименьшее время действия тока пороговой силы, при котором вызывается пороговый эффект (БМЭ, т. 34, с. 277).

сердий объясняет эффективность электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии. Возможность устранения электрическим импульсом пароксизмальной тахикардии, независимо от ее происхождения, свидетельствует, по мнению Н. Л. Гурвича, о патогенетической общности механизма этого нарушения ритма и фибрилляции сердца. Разница заключается в более низкой частоте циркуляции возбуждения при пароксизмальной тахикардии, что может быть объяснено меньшим, чем при фибрилляции, количеством зон функциональных блокад¹.

Эта концепция ставит под сомнение теорию гетеротопной автоматии как основного механизма мерцания предсердий и желудочков, а следовательно, делает неприемлемой точку зрения, согласно которой дефибриллирующий эффект электрического тока объясняется исчезновением эктопических центров под воздействием синхронной деполяризации миокарда.

Действительно, электроимпульсная терапия оказывается неэффективной при экстрасистолической аритмии (А. А. Вишнеvский и Б. М. Цукерман). Кроме того, по наблюдениям ряда авторов, электроимпульсная терапия не устраняет тахикардии синусового происхождения (В. А. Негоvский и др.; Н. Л. Гурвич и соавторы; В. Я. Табак и др., 1966; А. Л. Сыркин и др., 1966). Принципиальное единство процесса автоматизма как синусового узла, так и периферических эктопических центров, по мнению Н. Л. Гурвича, исключает избирательность воздействия электрического импульса на какие-либо очаги периферического автоматизма и, следовательно, возможность их существования как источников мерцания и трепетания предсердий и желудочков, а также пароксизмальных тахикардий разного происхождения.

Castellanos и соавторы (1965) получили данные о низкой эффективности электроимпульсной терапии при пароксизмальной тахикардии узлового происхождения. Можно предположить, что узловая тахикардия бывает двоякого рода: 1) обусловленная круговым движением волны возбуждения по миокарду, вызванным возникновением зоны функциональной блокады на уровне атриовентрикулярного узла, и 2) обусловленная проявлением собственной ритмической активности атриовентрикулярного узла. В последнем случае частый уз-

¹ Более подробно о теоретических основах фибрилляции и дефибрилляции см. в монографии Н. Л. Гурвича «Фибрилляции и дефибрилляции сердца» (М., 1957).

ловой ритм, как и синусовая тахикардия (и экстрасистолия), электрическим импульсом устраняться не будет. С учетом такого предположения данные Castellanos и соавторов можно расценить как подтверждение несостоятельности теории гетеротопного генеза пароксизмальной тахикардии, а значит, и фибрилляции предсердий и желудочков.

Не так давно появилась работа Sano и Scher (1964). Авторы утверждают, что по крайней мере на некоторых этапах существования аритмии может наблюдаться одномоментное существование как эктопических центров импульсации, так и круговой циркуляции возбуждения по предсердиям.

Недавно было высказано мнение (П. П. Коваленко и соавторы, 1966), что в основе антиаритмического действия электрического разряда лежит «разрушение им чувствительных приборов в патологическом очаге возбуждения с прекращением импульсации из него». Имеется, однако, ряд морфологических исследований, исключающих возможность значительной перестройки кардиальных структур после воздействия на них электрического импульса, даже в случае его многократного (100 раз и более) применения (Kerth et al., 1964; Kong, Proudfit, 1964).

Большинство авторов считают, что механизм дефибрилирующего действия электрического тока чисто функциональный.

В 1967 г. Balsano и соавторы сообщили, что мерцательная аритмия, вызванная в эксперименте механическим раздражением правого предсердия, может быть устранена путем алкоголизации, карбокаинизации, перерезки и электрического раздражения правого блуждающего нерва. В клинике авторам удалось устранить мерцательную аритмию у 12 из 15 больных (80%) при помощи наружного электрического раздражения правого блуждающего нерва одиночным конденсаторным разрядом (использовался «кардиовертер» Лауна) энергией 400 вт-сек. Электроды помещались на шею больного.

На основании этих наблюдений авторы подвергают сомнению общепринятую концепцию о том, что в основе электроимпульсной терапии лежит массивная деполяризация миокарда. Возможно, что сочетание обоих механизмов (синхронное возбуждение всех элементов миокарда и электрошок блуждающего нерва) определяет эффективность электроимпульсной терапии.

Представления Н. Л. Гурвича о целесообразности применения одиночного разряда конденсатора нашли подтвержде-

ние в работах, экспериментально доказавших возможность прекращения мерцательной аритмии у собак (В. Б. Малкин, 1949; Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич, 1956). Экспериментальные исследования влияния одиночного импульса на различные аритмии сердца проводились и за рубежом (Mackay et al., 1954; Djournio, 1951; Mackay, Leeds, 1953; Lape, Maisson, 1953; Kouwenhoven, Milnor, 1954), но не привели к применению конденсаторного разряда в клинической практике, хотя Mackay и Leeds (1953) и пришли к выводу о целесообразности его использования для прекращения мерцания желудочков.

В 1957 г. Peleška сконструировал в Чехословакии дефибриллятор на основе принципов Н. Л. Гурвича.

В 1962 г. дефибриллятор, действие которого также основано на разряде конденсатора, применил Lown в США.

Экспериментальные работы В. Б. Малкина (1949) показали, что повторное нанесение конденсаторного разряда не сопровождается повреждением миокарда у собак.

Дальнейшие исследования в этой области были проведены Л. Д. Крымским и Б. М. Цукерманом (1957) при гистопографическом изучении сердец 18 собак, подвергнутых воздействию разрядов дефибрилятора ИД-I-BЭИ (электроды накладывались как на обнаженное сердце, так и трансторакально, напряжение составляло от 500 до 6000 в). Кроме того, изучались сердца больных, подвергшихся дефибриляции и погибших в разные сроки после хирургических вмешательств.

Наблюдались артериальная гиперемия функционального характера, а в более отдаленные сроки — фрагментация только отдельных мышечных волокон, местами несколько стертый рисунок поперечной исчерченности, утолщение интерстициальных прослоек и в одном случае очажок склероза в субэпикардальной зоне.

Zak и Peleška также отметили, что конденсаторный разряд вызывает в миокарде предсердий незначительные изменения. Л. М. Фитилева и соавторы (1966) не обнаружили признаков повреждающего действия электрического тока при морфологическом исследовании.

Впервые электроимпульсный метод был применен для прекращения мерцания предсердий у человека А. А. Вишневым, Б. М. Цукерманом и С. И. Смеловским в 1959 г.; во время операции митральной комиссуротомии непосредственно после зашивании миокарда мерцательная аритмия была устранена разрядом дефибрилятора ИД-I-BЭИ.

В 1960 г. Б. М. Цукерман сообщил об устранении мерцательной аритмии с трансторакальным применением конденсаторного разряда, а в 1961 г. — об успешном лечении этим методом пароксизмальной формы мерцательной аритмии и трепетания предсердий. Первые же наблюдения показали безопасность метода и выраженные положительные изменения гемодинамики у больных после восстановления синусового ритма электрическим импульсом.

Эти работы советских авторов положили начало новому этапу в истории лечения мерцательной аритмии.

За рубежом в настоящее время нашел широкое распространение «кардиовертер» Лауна, особенностью которого является синхронизация разряда конденсатора с сердечным циклом, что позволяет осуществить нанесение электрического импульса вне «ранимого» периода (подробнее о кардиосинхронизации см. стр. 22).

Следует отметить, что Lown и другие зарубежные исследователи оценивают электрические импульсы по количеству ватт-секунд, т. е. по энергии разряда, которая может оказаться одинаковой при различных значениях напряжений и силы тока в зависимости от продолжительности электрического импульса. При таком измерении в отличие от принятого в СССР измерения по напряжению на пластинах конденсатора затушевываются некоторые отрицательные стороны разряда «кардиовертера», состоящие в чрезмерно малой продолжительности импульса (2,5 мсек) и в связанном с этим высоким напряжении.

Между тем, как показали подробные экспериментальные исследования Н. Л. Гурвича (1957), В. А. Макарычева (1967), Peleška (1956), повреждающее действие электрического импульса на сердце зависит именно от напряжения и силы тока, а не от продолжительности импульса и количества энергии.

В соответствии с представлением о возбуждающем действии электрического импульса при дефибрилляции сердца и экспериментальными данными Н. Л. Гурвич пришел к выводу, что оптимальный для дефибрилляции сердца разряд конденсатора должен быть близок по продолжительности к «полезному времени» сердца, т. е. составлять 6—8 мсек. Удлинение этого времени не приводит к уменьшению необходимого для дефибрилляции напряжения разряда, а укорочение его должно сопровождаться повышением напряжения, что увеличивает опасность повреждающего действия импульса.

Для уменьшения повреждающего действия конденсаторный разряд должен иметь такую форму, при которой устранен крутой подъем первой полувольты, увеличивающий опасность повреждения миокарда. Такой импульс оказалось возможным получить, включив в цепь разряда катушку самоиндукции. При этом напряжение на электродах понижается, продолжительность импульса несколько увеличивается, а его эффективность повышается.

Исследования конденсаторных разрядов различных параметров (Н. Л. Гурвич, 1957; Б. М. Цукерман, 1958; Н. Л. Гурвич и В. А. Макарычев, 1966, и др.) показали, что наиболее целесообразно использовать для электроимпульсной терапии разряды конденсатора емкостью 8—16 мкф в цепи катушки самоиндукции емкостью 0,3 гн. При этом возникает импульс продолжительностью около 5,5—8 мсек. Амплитуда первой полувольты импульса оказывается при этом сниженной примерно до половины напряжения на пластинах конденсатора, но одновременно несколько увеличивается вторая полуволна, амплитуда которой составляет около 30% первой полувольты. Поскольку повреждающее действие импульса обусловлено высотой первой полувольты, а эффективность (определяемая по пороговой величине дефибриллирующего импульса) определяется суммарной величиной обоих полупериодов, такой разряд является оптимальным.

В настоящее время продолжается изучение вопроса об оптимальных параметрах разряда (Н. Л. Гурвич и В. А. Макарычев, 1966; В. Г. Николаев и Н. П. Адаменко, 1966). В частности, А. И. Лукошевич и соавторы (1969) применили для прекращения мерцательной аритмии биполярный импульс, в котором амплитуды правой и второй полувольт одинаковы. Преимущества импульсных дефибрилляторов перед дефибрилляторами переменного тока практически общепризнаны.

С появлением «кардиовертера» электроимпульсный метод быстро нашел признание за рубежом для лечения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии, причем неизменно отмечались его большая эффективность и безопасность (Lown, 1962—1968; Lefemine et al., 1962; Killip, 1963; Oram et al., 1963; Cox et al., 1963; Stanzler et al., 1963; Mathivat et al., 1964; Yarbrough et al., 1964; Kerth et al., 1964, и др.).

Несмотря на отдельные сомнения в преимуществе нового метода (Stein et al., 1963; Lyon, De Graaf, 1965), в 1964 г., как сообщает Lown, уже насчитывалось 2000 лечебных учреждений, использовавших электроимпульсную терапию.

В 1965 г. число больных, получавших электроимпульсную терапию по поводу различных нарушений сердечного ритма, превысило 50 000 (В. А. Неговский и др., 1965).

В СССР после первых клинических наблюдений в Институте хирургии имени А. В. Вишневского несколько лет электроимпульсная терапия, к сожалению, не получала должного распространения и по-прежнему осуществлялась лишь в хирургической практике при мерцании желудочков.

С 1962—1965 гг. применение электроимпульсной терапии при совместимых с жизнью аритмиях сердца начинает все более широко осуществляться в лечебных учреждениях Казахстана (А. И. Лукошевичуте, 1964; З. И. Янушкевичус и А. И. Лукошевичуте, 1964; З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас, 1964), Воронежа (В. П. Радужкевич и др., 1964), Москвы (В. Н. Семенов, 1964¹; В. Я. Табак, 1965; В. А. Богословский, 1965; В. С. Маят и др., 1965; Л. М. Фитилева и др., 1965; Р. Н. Лебедева и др., 1965; А. А. Гальперин и Р. Л. Клец, 1967; В. С. Сергневский, 1968; В. М. Павлов, 1968; П. М. Киреев, А. А. Задоя, 1968, и др.), Киева (Ю. С. Кухманюк и М. М. Ляшенко, 1967), Горького (Б. А. Королев, А. А. Обухова и др., 1965), Минска (С. Л. Либов и др., 1965), Свердловске (Г. П. Шеломова и др., 1965), Куйбышева (Г. Л. Ратнер и др., 1965) и др.

В настоящее время в Советском Союзе имеется несколько десятков лечебных учреждений, осуществляющих электроимпульсное лечение мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии.

Высокая эффективность электроимпульсной терапии отмечается во всех без исключения клинических работах.

Восстановление синусового ритма у больных с мерцанием и трепетанием предсердий было отмечено Selzer с соавторами (1966), Pantridge и Halmos (1965) в 78% случаев, Oram с соавторами (1964), Mathivat с соавторами (1964), Killip (1964), Kerth с соавторами (1964), Szekely с соавторами (1966) — в 82—89%, В. П. Радужкевичем с соавторами (1964), Rabbino с соавторами (1964), Lemberg (1964), Miller (1964) — в 90—94% случаев. Наиболее эффективен этот метод у больных с трепетанием предсердий: по данным Lown (1964), Mathivat с соавторами (1964), В. А. Богословского (1965), Szekely с соавторами (1965), Morris с соавторами (1966) — в 100% случаев.

¹ В 1963 г. В. Н. Семенов впервые в СССР купировал разрядом дефибрилятора приступ пароксизмальной тахикардии.

При пароксизмальной тахикардии электроимпульсный метод также оказался высокоэффективным (Miller, 1964; В. Н. Семенов, В. Я. Табак, 1965; Turner, Towers, 1965; De Sanctis, 1965, и др.). А. И. Лукошевичу (1968) получила положительный эффект при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии в 100% приступов, при желудочковой тахисистолии — также в 100%. Lown (1967) — соответственно в 74 и 98,4%.

О возможных осложнениях электроимпульсной терапии говорится в главе VII.

Здесь мы остановимся лишь на вопросе о возможности возникновения фибрилляции желудочков в ответ на электрический импульс — разряд конденсатора.

Исследования King (1934), Wiggers и Wegria (1939) показали существование «ранимого периода», с попаданием в который электрического импульса и связано преимущественно возникновение фибрилляции желудочков. Ранимый период желудочков соответствует во времени восходящему колену и вершине зубца *T* электрокардиограммы.

Опасность возникновения фибрилляции желудочков в ответ на одиночный электрический импульс невелика, но реальна (Lown, 1964; В. П. Радужкевич и соавторы, 1965; А. А. Вишневецкий и Б. М. Цукерман, 1965; Peleška, 1965; А. И. Лукошевичу, 1966, и др.).

Lown с соавторами (1962) впервые применили в клинической практике синхронизацию электрического разряда с зубцом *R* электрокардиограммы. В настоящее время электроимпульсное лечение аритмий сердца проводится иностранными авторами преимущественно с помощью «кардиовертера» Лауна.

По вопросу о важности кардиосинхронизации разряда дефибриллятора нет единого мнения. Работы Balagot и соавторов (1964), Castellanos и соавторов (1965), М. И. Сахарова и Э. В. Пионтек (1966) подтвердили, что попадание электрического импульса в ранимый период может и не сопровождаться появлением фибрилляции.

С другой стороны, фибрилляция желудочков может возникнуть и при попадании разряда не в ранимый период (Ross, Beach, 1964; Friedberg, 1965; Robinson, Wagner, 1965).

Вероятность появления фибрилляции желудочков зависит не только от времени нанесения разряда. Ferris и соавторы (1936), Н. Л. Гурвич (1957), Б. М. Цукерман (1958), Peleška (1963) и др. установили, что даже при отсутствии кар-

диосинхронизации электрические разряды определенного напряжения и силы тока, осуществляя одномоментную деполяризацию миокарда, почти никогда не вызывают фибрилляции желудочков. Отклонение же от этих оптимальных параметров в ту или иную сторону (т. е. воздействие разрядами чрезмерно низкого или высокого напряжения с соответствующим изменением силы тока) часто приводит к возникновению мерцания желудочков.

Мерцание желудочков при применении разрядов с оптимальными параметрами возникает редко: по данным А. И. Лукошевичу (1968), после 0,28% разрядов, В. П. Радукевича (1966) — после 1,56%. Несмотря на это, использование кардиосинхронизации является желательным, хотя и не обязательным.

Электроимпульсная терапия имеет следующие преимущества перед восстановлением синусового ритма медикаментозными средствами.

1. **Высокая эффективность.** Приведенные выше данные об эффективности электроимпульсной терапии и медикаментозных средств свидетельствуют о несомненном преимуществе первой. Наиболее высокие результаты хинидинотерапии при лечении мерцательной аритмии были все же ниже, чем при лечении электрическим импульсом. Следует особо отметить, что они достигались с помощью токсических доз хинидина. При лечении пароксизмальной тахикардии электроимпульсная терапия также является наиболее эффективным средством.

Как при лечении мерцательной аритмии, так и в случаях пароксизмальной тахикардии электроимпульсная терапия неоднократно оказывалась эффективной тогда, когда настойчивое применение медикаментозных средств было безрезультатным.

2. **Быстрота действия.** При пароксизмальной тахикардии и пароксизмах мерцательной аритмии медикаментозные средства нередко позволяют немедленно купировать приступ. Однако это наблюдается далеко не всегда. У значительной части больных пароксизмы аритмий затягиваются и уступают лишь многочасовому или даже многодневному лечению антиаритмическими средствами, а в части случаев вообще не поддаются медикаментозной терапии. При постоянной форме мерцательной аритмии тем более необходимо длительное применение антиаритмических средств (преимущественно хинидина), продолжающееся по различным схемам 7 дней и больше. Лишь у немногих больных аритмия

прекращается уже в первые часы приема хинидина. Продолжительное лечение далеко не безопасными медикаментозными антиаритмическими средствами требует постоянного тщательного наблюдения за больным со стороны врачебного и среднего персонала, многократных электрокардиографических исследований, а по мнению ряда авторов, и контроля за уровнем хинидина в крови.

В отличие от этого вся процедура электроимпульсной терапии, включая наркоз, продолжается лишь несколько минут. Это дает несомненные преимущества прежде всего в тех случаях, когда имеются жизненные показания к восстановлению синусового ритма (например, у больных с тяжелой формой инфаркта миокарда, осложненного пароксизмальной тахикардией). Важно и то, что смена ритма происходит в присутствии врача. Мерцание предсердий, как правило, непосредственно сменяется синусовым ритмом. При лечении же хинидином восстановлению синусового ритма нередко предшествует период трепетания предсердий, который может тяжело переноситься больным.

3. Меньшая частота осложнений. Известны многочисленные осложнения при применении медикаментозных средств, связанные с угнетением центральной нервной системы, возникновением новых нарушений сердечного ритма вплоть до остановки желудочков, угнетением сократительной способности миокарда и падением сосудистого тонуса, расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта, аллергическими реакциями и др. В частности, применение хинидина у больных с мерцательной аритмией следует считать противопоказанным (по Л. И. Фогельсону, С. В. Шестакову, В. Ф. Радзивиллу, Bellet, Paulk и Hurst) при наличии идиосинкразии к препарату, кардиомегалии, тяжелой декомпенсации, острой или выраженной хронической коронарной недостаточности, резких изменений миокарда, выраженного нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Из упомянутых выше осложнений при электроимпульсной терапии наблюдаются обычно лишь нарушения сердечного ритма в виде экстрасистол, значительно более редко — различные формы пароксизмальной тахикардии и в единичных случаях — фибрилляция желудочков, устраняемая, как правило, немедленно повторным электрическим импульсом. Несмотря на то что электроимпульсная терапия почти всегда осуществляется под наркозом, осложнения от последнего редки и не опасны, поскольку применяются небольшие дозы наркотических средств, а сам наркоз является поверх-

ночным и чрезвычайно кратковременным (2—3 минуты). Смертельные осложнения, описываемые многими авторами, имеющими значительный опыт медикаментозного лечения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии, при электроимпульсной терапии исключительно редки и почти во всех известных нам случаях объясняются проведением электроимпульсной терапии на фоне лечения сердечными гликозидами, что приводило к необратимой фибрилляции желудочков. Что касается тромбоэмболических осложнений, связанных с восстановлением сократительной функции предсердий, то они встречаются с одинаковой частотой как при любом методе восстановления синусового ритма, так и при спонтанном прекращении мерцательной аритмии.

В то время как сама процедура восстановления синусового ритма электрическим импульсом коренным образом отличается от устранения аритмий сердца медикаментозными средствами, подготовка к восстановлению синусового ритма и последующая поддерживающая антиаритмическая терапия принципиально одинаковы как для медикаментозных методов, так и для электроимпульсной терапии. Однако и эти два этапа лечения при электроимпульсной терапии имеют особенности, на которых мы остановимся ниже.

Восстановление синусового ритма у всех больных с постоянной формой мерцательной аритмии производится обычно в плановом порядке в стационаре после более или менее продолжительной подготовки. Устранение пароксизмальной тахикардии, как правило, также осуществляется в стационаре, но в условиях неотложной терапии (больные доставляются скорой помощью или приступ возникает во время пребывания в больнице). В то же время по витальным показаниям приступ пароксизмальной тахикардии может быть купирован и вне лечебного учреждения.

Подготовка к восстановлению синусового ритма

Устранение постоянной формы мерцательной аритмии не является экстренным мероприятием, и врач имеет возможность проводить достаточно длительную подготовку. Подготовительный период имеет следующие задачи: 1) создание наиболее благоприятных условий для восстановления синусового ритма; 2) уменьшение возможности осложнений, связанных с нанесением электрического импульса; 3) уменьшение возможности осложнений, связанных с восстановлением сократительной деятельности предсердий; 4) уменьшение возможности рецидива аритмии в ближайшие часы после восстановления синусового ритма.

Большой опыт лечения мерцательной аритмии хинидином свидетельствует, что характер течения основного заболевания и состояние миокарда оказывают определенное влияние

на ближайшие и отдаленные результаты медикаментозной терапии (В. Ф. Радзивилл, 1961; А. В. Сумароков, 1964; П. А. Глухова, 1966, и др.).

Мы разделяем мнение многих авторов (Lown, 1964; Lemberg et al., 1964; Miller, 1964; Mathivat et al., 1964; Morris et al., 1964; Kerth et al., 1964; Korsgren et al., 1965; Reinikainen et al., 1965), что большая эффективность электроимпульсной терапии не дает оснований отказываться от максимально возможного предварительного улучшения состояния больного и в первую очередь состояния собственно миокарда.

Для улучшения состояния больного до восстановления синусового ритма могут быть предприняты меры, направленные на: а) лечение основного заболевания, при котором патологический процесс разыгрывается непосредственно в сердечной мышце (например, антиревматическая терапия) или нарушается нейрогуморальная регуляция сердечной деятельности (например, антигипертензивная терапия); б) максимальное устранение недостаточности кровообращения и коронарной недостаточности (сердечные гликозиды, диуретики, коронарорасширяющие средства и др.); в) непосредственное воздействие на электролитный баланс и нарушения обмена в миокарде (препараты калия, витамины группы В и др.).

Лечение основного заболевания

Характер течения основного заболевания следует учитывать при лечении аритмий сердца. Так, восстановление синусового ритма при мерцательной аритмии у больных ревмокардитом требует, по данным В. Ф. Радзивилла (1961) и П. А. Глухой (1966), больших доз хинидина; у больных этой группы ухудшаются непосредственные и отдаленные результаты. Лечение мерцательной аритмии у больных тиреотоксикозом малоэффективно, пока функция щитовидной железы остается повышенной. В то же время энергичное лечение тиреотоксикоза приводит у части больных к самостоятельному восстановлению синусового ритма.

Мы обычно не проводим восстановления синусового ритма при наличии хотя бы вяло текущего ревмокардита. Таким больным предварительно назначаем противоревматическое лечение. Если признаки ревматической активности с самого начала были умеренными и наблюдается хороший эффект антиревматической терапии, мы производим дефибрилляцию предсердий (после нескольких недель антиревматической терапии). В дальнейшем наряду с обычной поддерживающей

антиаритмической терапией продолжаем лечение противоревматическими средствами. В большинстве же случаев электроимпульсная терапия откладывается на 2—3 месяца, в течение которых в нашей клинике, в других стационарах или на дому проводится лечение ревматизма с последующим наблюдением для подтверждения стихания процесса.

Точно так же, лишь в виде исключения электроимпульсную терапию мы проводим у больных тиреотоксикозом до того, как проявления последнего устраняются с помощью радиоактивного йода или оперативного вмешательства.

Предварительное лечение основного заболевания имеет значение не только для облегчения восстановления ритма. Наличие ревмокардита, тиреотоксикоза и т. д. способствует сохранению условий, приведших к возникновению мерцания; тем самым увеличивается вероятность раннего рецидива.

Лечение недостаточности кровообращения

Предварительное уменьшение недостаточности кровообращения является, по мнению большинства авторов (Г. Ф. Ланг, 1922; М. Я. Арьев, 1924; З. В. Горбунова, 1939; Raynaud et al., 1955; Weisman, 1959; А. В. Сумароков, 1964, и др.), одним из условий успешного восстановления синусового ритма медикаментозными средствами, поэтому применение сердечных гликозидов, как правило, предшествует назначению хинидина (Berman, 1959; Weisman, 1959, и др.).

При лечении электрическим импульсом целесообразно по возможности уменьшить явления недостаточности кровообращения и по следующим причинам (помимо упомянутых выше соображений общего характера):

1. Отдельные клинические наблюдения ряда авторов (Resnekov, McDonald, 1965; Killip, Yomark, 1965; Lindsay, 1965, и др.), а также собственные данные не позволяют полностью исключить возможность временного ухудшения сократительной способности миокарда под влиянием электрического импульса.

2. Хотя поддерживающая антиаритмическая терапия хинидином и не требует больших его доз, все же возможно неблагоприятное влияние препарата на сократительную способность миокарда. Таким образом, желательно максимально улучшить состояние кровообращения к моменту восстановления синусового ритма электрическим импульсом.

Часто больные нуждаются также в назначении диуретиков.

Уменьшению декомпенсации способствует также лечение основного заболевания.

С точки зрения электроимпульсной терапии особое внимание должно быть уделено своевременной отмене сердечных гликозидов. Имеются достоверные сведения об увеличении опасности необратимой фибрилляции желудочков и других «постконверсионных» аритмий сердца при нанесении электрического импульса на фоне терапии сердечными гликозидами (Ross, 1964; Rabbino et al., 1964; Paulk, Hurst, 1954; Turner, Towers et al., 1965; Molimard et al., 1965; Gilbert, Cuddy, 1965; Reinikainen et al., 1965; Katz, Zitnik, 1965; Shaver et al., 1965; Castellanos et al., 1965). Причиной этого является, по-видимому, явная или скрытая интоксикация сердечными гликозидами со свойственными ей изменением градиента внутри- и внеклеточного калия, повышением возбудимости миокарда, ухудшением проводимости. В эксперименте установлено (Lown et al., 1965), что в условиях дигиталисной интоксикации пороговый электрический импульс, вызывающий фибрилляцию желудочков, значительно ниже, чем в обычных условиях. Первоначально часть наших больных получала сердечные гликозиды вплоть до момента дефибрилляции предсердий. В дальнейшем мы стали отменять эти препараты за 1—3 дня до дефибрилляции при внутривенном их введении и за 2—6 дней при приеме внутрь (а иногда и раньше, если позволяло состояние больных). Исключение делали лишь изредка для больных, у которых отмена сердечных гликозидов влекла за собой быстрое нарастание декомпенсации (о влиянии предшествующего применения сердечных гликозидов на результаты электроимпульсной терапии см. главу IV). При назначении сердечных гликозидов особое внимание мы обращаем на введение препаратов калия внутрь или внутривенно, а также на выявление первых признаков передозировки сердечных гликозидов. В последнем случае вводили унитиол (В. И. Маслюк и др., 1966), увеличивали дозы калия, уменьшали дозы сердечных гликозидов или отменяли их и увеличивали интервал между их отменой и дефибрилляцией предсердий. Последние данные свидетельствуют о возможности применения для лечения передозировки сердечных гликозидов противосудорожного препарата дифенина (Mosey, Tyler, 1954; Osborn, 1964; Helfant et al., 1967).

По-видимому, при наличии признаков дигиталисной интоксикации перед попыткой электроимпульсного восстановления синусового ритма целесообразна не только отмена, как обычно, сердечных гликозидов, но и одновременное назна-

чение дифенина или унитиола, а также препаратов калия, чтобы с большей надежностью обеспечить ликвидацию явлений дигиталисной интоксикации.

Кроме того, обычно нам удается избегать назначения больших доз сердечных гликозидов, комбинируя последние с резерпином. При этом учитывается и снижение под действием резерпина содержания катехоламинов в миокарде. Иногда одних препаратов раувольфии оказывается достаточно для устранения тахикардии.

Вопрос о влиянии прессорных аминов на эффективность электроимпульсной терапии и возникновение осложнений после нее рассматривается в главах III и VII. Здесь мы хотим лишь напомнить, что содержание катехоламинов в миокарде при мерцательной аритмии повышено (А. В. Сумароков). Кроме того, присутствие катехоламинов является необходимым условием действия сердечных гликозидов. Назначение производных раувольфии приводит к истощению запасов катехоламинов. Следовательно, замена сердечных гликозидов резерпином, обычно практикуемая нами перед попыткой дефибрилляции предсердий, не только позволяет сохранить достигнутую брадисистолию, но и служит дополнительной мерой предупреждения осложнений, связанных с дигитализацией (главным образом эктопических аритмий). Такая мера предосторожности не является излишней даже при отсутствии признаков интоксикации гликозидами. Теоретически даже остатки гликозидов в миокарде могут вызвать нежелательный эффект после нанесения разряда, так как под его воздействием значительно повышается проницаемость клеточных мембран для электролитов и других биологически активных веществ (в том числе, видимо, и для катехоламинов и сердечных гликозидов), в результате чего после дефибрилляции могут появиться признаки передозировки препаратов дигиталиса.

При пароксизмальной форме мерцательной аритмии, а также при пароксизмальной тахикардии больные в большинстве случаев получают сердечные гликозиды незадолго до электроимпульсной терапии при попытках устранить пароксизм медикаментозными средствами. Как правило, состояние этих больных не позволяет откладывать электроимпульсную терапию на значительный срок. Следует учитывать также, что почти всегда речь идет об однократном введении строфантина, а не о длительном применении сердечных гликозидов. Учитывая все эти обстоятельства, мы при устранении электрическим импульсом пароксизмальных

аритмий руководствуемся в выборе сроков общим состоянием больного, придавая предшествующему эпизодическому лечению сердечными гликозидами второстепенное значение.

В процессе подготовки целесообразно исследовать электролитный баланс (содержание калия и натрия в сыворотке крови и в эритроцитах). Особое внимание следует обратить на случаи гипокалиемии и «низкой нормы» содержания калия в крови. Вместе с тем в практике мы не считаем целесообразным отказываться от назначения препаратов калия даже при нормальных его показателях, поскольку отсутствует строгий параллелизм между концентрацией калия в крови и сердечной мышце (снижение содержания калия в миокарде больных мерцательной аритмией было показано А. В. Сумароковым, 1964).

Обычно мы назначали хлористый калий по 3—4 г в день (в порошке или 10% растворе), варьируя дозы в зависимости от показателей калиевого обмена, дозировки сердечных гликозидов, интенсивности применения диуретиков, состояния желудочно-кишечного тракта. При наличии гипокалиемии, клинических признаков нарушения электролитного баланса и передозировки сердечных гликозидов, а также диспепсических явлениях переходили на внутривенное введение 5—10 мл 2% раствора хлористого калия в 40% растворе глюкозы, при необходимости вместе с сердечными гликозидами. Иногда введение хлористого калия сочетали с небольшими дозами инсулина (поляризующая смесь хлористого калия, глюкозы и инсулина по Sodi-Pallares, 1961). В последнее время применяем венгерский препарат панангин (аспарагинат калия и магния).

Для того чтобы избежать неблагоприятных нарушений электролитного баланса, сводим к минимуму применение диуретиков (особенно типа гипотиазида) и, как правило, не применяем их в течение 5—7 дней перед дефибрилляцией предсердий.

Для уменьшения ацидотических сдвигов, приводящих к возбуждению клеточных структур миокарда, используем кокарбоксилазу, как рекомендуют М. С. Бакуменко (1964) и др. У ряда больных применяли АТФ, витамины группы В, а также, по предложению В. И. Маслюк, оротовую кислоту и метионин.

Больным атеросклерозом, особенно при наличии признаков хронической коронарной недостаточности (стенокардия напряжения, стенокардия покоя, электрокардиографические признаки ишемии миокарда или рубцовых изменений в нем),

в период подготовки проводим курсы лечения эуфиллином с папаверином, нитропентоном, хлорацетином, коронтином, интенсатином и т. д.

Большинству больных мы назначаем седативные средства. Мы учитываем как литературные данные (С. В. Шестаков, 1961, и др.), так и собственные наблюдения, свидетельствующие, что у легко возбудимых и беспокойных больных мерцательная аритмия труднее устраняется и легче рецидивирует. Соответствующие средства (валериана, малые дозы барбитуратов, элениум и другие малые транквилизаторы и т. д.) подбираем индивидуально, причем предпочтение отдаем резерпину в связи с уже упоминавшимся благоприятным его действием на частоту желудочковых сокращений и содержание катехоламинов в миокарде. Важнейшим моментом является психотерапия с объяснением больному сущности предстоящего лечения и подготовкой к возможной неудаче вследствие неэффективности дефибрилляции предсердий или быстрого рецидивирования мерцания.

Антикоагулянтная терапия

В период подготовки к устранению мерцания предсердий особое значение имеет профилактика «нормализационных» эмболий, которые, ввиду чрезвычайной редкости фибрилляции желудочков и возможности, как правило, ее немедленного устранения повторным разрядом, являются наиболее грозными, хотя и не специфичными осложнениями электроимпульсной терапии. Вопрос этот имеет тем большее значение, что круг больных, у которых применяется электроимпульсная терапия для устранения мерцательной аритмии, все более расширяется. В частности, в него включаются более тяжело больные, которых для устранения мерцания предсердий нельзя лечить хинидином. Это может привести к увеличению и количества нормализационных эмболий.

Опасность нормализационных эмболий является, пожалуй, основной причиной колебаний врача при решении вопроса, пытаться ли устранить мерцательную аритмию. А. М. Сигал (1958) отказался от восстановления синусового ритма больным с мерцательной аритмией после того, как устранение мерцания предсердий хинидином привело у 2 больных к тяжелым эмболиям. По данным различных авторов, применявших различную антиаритмическую терапию, количество нормализационных эмболий составляет от 0 до 5%. Поскольку данное осложнение не является специфичным для какого-

либо определенного метода восстановления синусового ритма, его неизбежно следовало ожидать и при электроимпульсной терапии. Действительно, Oram и Davies (1964), Morris с соавторами (1964), А. И. Лукошевичу (1966), В. П. Радужкевич (1966) и многие другие сообщают о нормализационных эмболиях после дефибрилляции предсердий. Отсутствие подобных осложнений у ряда авторов, применявших различные методы устранения мерцательной аритмии (З. В. Горбунова, 1939; Pantridge и Halmos, 1965, и др.) объясняется, на наш взгляд, сравнительно небольшим контингентом больных, отчасти подбором их (например, больные после митральной комиссуротомии и удаления тромботических масс из левого предсердия) и неизбежным элементом случайности.

Тромбоэмболические осложнения возможны, хотя и редки, также при трепетании предсердий и пароксизмальной тахикардии. А. Маркунене (1965) отметила некоторое повышение коагуляционных свойств крови после воздействия электрического разряда.

Особую опасность представляют эмболии из левого предсердия в большой круг кровообращения с нередким нарушением мозгового кровообращения. «Утешительная» статистика, свидетельствующая, что при восстановлении синусового ритма процент тромбоэмболических осложнений во много раз ниже, чем при длительно остающейся мерцательной аритмии (1,5 и 30, по Goldman, 1960), не имеет, к сожалению, никакого значения для тех больных, у которых тромбоэмболии все же возникают вслед за успешным антиаритмическим лечением. В связи с этим мы полагаем, в частности, что не следует восстанавливать синусовый ритм до операции больным, которым предстоит в недалеком будущем хирургическая коррекция порока сердца, поскольку после удаления тромбов из левого предсердия и устранения митрального стеноза опасность подобных осложнений уменьшается. Исключение мы считаем возможным делать лишь для больных, у которых без восстановления синусового ритма не может быть решен вопрос о характере порока и показаниях к операции или же не удается достигнуть желательного для проведения операции уровня компенсации. В настоящее время этого взгляда придерживаются и хирурги. Например, Р. Н. Лебедева и соавторы (1966) высказываются против восстановления синусового ритма до операции у больных, перенесших тромбоэмболические осложнения. Однако не все больные с мерцанием предсердий подлежат оперативному ле-

чению, а у некоторых, как сказано выше, восстановление синусового ритма должно все же предшествовать операции.

Вопрос о целесообразности применения антикоагулянтов до сих пор окончательно не решен. Целью антикоагулянтной терапии является предотвращение образования в предсердиях новых тромбов в течение времени, достаточного для того, чтобы уже сформировавшиеся тромбы организовались и прочно фиксировались на эндокарде. По данным Н. Н. Малиновского (1964), эта цель может быть достигнута, если применять антикоагулянты непрямого действия в течение 3—4 недель.

Мнение о целесообразности применения антикоагулянтов непрямого действия разделяется не всеми. Г. М. Соловьев и соавторы (1966) указывают, в частности, что для предотвращения возникновения тромбов в предсердии у больных с декомпенсированными пороками сердца следует применять гепарин, так как антикоагулянты непрямого действия недостаточно эффективны.

Maurice и соавторы (1956), Rokseth и Storstein (1963) и ряд других авторов описывают тромбоэмболические осложнения у больных, получавших антикоагулянты перед восстановлением синусового ритма. Основываясь на редкости «нормализационных» тромбоэмболий и случаях их возникновения у больных, получавших антикоагулянты, Thomson (1956), Sokolow и Ball (1956), Paulk и Hurst (1965) не считают целесообразным назначение антикоагулянтов перед восстановлением синусового ритма. Все же подавляющее большинство авторов проводят антикоагулянтную терапию, применяя антикоагулянты непрямого действия. Антикоагулянты назначают за 2—4 недели до дефибрилляции предсердий и продолжают давать в течение нескольких дней после восстановления синусового ритма (Bleckwith, 1956; С. В. Шестаков, 1961; Rokseth, Storstein, 1963; А. В. Сумароков, 1964; Brown et al., 1964; Lemberg et al., 1964; McDonald et al., 1964; Lown, 1965; Paulk и Hurst, 1965; А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1966). Имеется некоторый опыт дифференцированного назначения антикоагулянтов, например, лишь больным с тромбоэмболиями в анамнезе (Lown, 1966; Morris et al., 1966), при сочетании мерцательной аритмии с атриомегалией (Robinson et al., 1965, и др.).

Ogam и соавторы (1963) считают ненужным проводить подготовку антикоагулянтами у больных с идиопатическим мерцанием предсердий, а также у больных тиреотоксикозом. А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман (1966) не применяют

антикоагулянты при трепетании предсердий. Molimard с соавторами (1965) считают опасным длительный прием антикоагулянтов больными пожилого возраста. Существует даже мнение (А. А. Обухова, 1967), что длительный прием антикоагулянтов при подготовке к восстановлению синусового ритма противопоказан, так как это, возможно, способствует разрыхлению тромбов и облегчает их фрагментацию после восстановления синусового ритма.

Хотя данные в пользу применения антикоагулянтов нельзя признать вполне убедительными, все же опыт других авторов и собственные наблюдения позволили нам сделать вывод о некотором уменьшении числа тромбоэмболических осложнений при длительном лечении антикоагулянтами. В связи с этим мы считаем оправданным применение антикоагулянтов непрямого действия в течение нескольких недель при восстановлении синусового ритма у больных с постоянной формой мерцательной аритмии. Наиболее уязвима, на наш взгляд, позиция тех, кто предлагает проводить подготовку антикоагулянтами непрямого действия лишь в течение нескольких дней до восстановления синусового ритма (В. Ф. Радзивилл, 1964; Mathivat et al., 1965) или ограничивается трехдневным курсом инъекций гепарина перед дефибрилляцией предсердий (А. И. Лукошевичуте, 1965; В. Тамошюнас и А. Добкевичене, 1966). Мы полагаем, что кратковременное применение антикоагулянтов бесполезно и следует либо отказаться от их назначения, либо проводить лечение 3—4 недели, а может быть, и более. По-видимому, случайной ошибкой является рекомендация А. А. Вишневского и Б. М. Цукермана (1966) отменять антикоагулянты за несколько дней перед дефибрилляцией предсердий, поскольку, как известно, отмена антикоагулянтов может сопровождаться неблагоприятными изменениями со стороны свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Вероятность возникновения тромбоэмболических осложнений у больных «идиопатической» мерцательной аритмией, тиреотоксикозом, митральным пороком сердца с резким преобладанием недостаточности значительно меньше, чем при митральном стенозе и атеросклеротическом кардиосклерозе, но и у таких больных возможны «нормализационные» эмболии.

Мы считаем целесообразным всем больным с постоянной формой мерцательной аритмии проводить лечение непрямыми антикоагулянтами 3—4 недели до дефибрилляции и в течение 1 недели после нее, если синусовый ритм был вос-

становлен. При назначении антикоагулянтов в течение недели после восстановления синусового ритма мы исходим из того, что, как показали Икгам и соавторы (1968), у ряда больных сократительная деятельность предсердий восстанавливается в полной мере лишь через несколько суток после устранения их мерцания. Большинство «нормализационных» эмболий выявляется в течение первых 2 суток после восстановления синусового ритма.

Возможно, что более эффективным оказалось бы назначение на длительный срок антикоагулянтов прямого действия, но связанные с этим неудобства и опасности для больных значительно ограничивают возможность их применения.

Как уже упоминалось, находившиеся под нашим наблюдением больные, независимо от причин мерцательной аритмии, обычно получали антикоагулянты в течение 3—4 недель до дефибрилляции предсердий. Лишь иногда эти сроки изменялись и составляли от 10 дней (у некоторых больных с «идиопатической» мерцательной аритмией) до 2—3 месяцев (у больных, длительно наблюдавшихся амбулаторно до поступления в клинику).

У больных с пароксизмами мерцательной аритмии антикоагулянты назначаются в возможно более короткий срок после начала приступа (если больной находится в это время в клинике или сразу госпитализируется, предпочтение отдается гепарину), но в этих случаях кратковременность антикоагулянтной терапии не является основанием для промедления с восстановлением синусового ритма, которое мы предпринимаем обычно в первые дни (или даже часы) после поступления больного в стационар. При этом мы исходим из ряда соображений:

Во-первых, затяжной пароксизм не только ухудшает состояние больного и в частности состояние миокарда, но и создает более благоприятные условия для формирования тромбов в предсердиях. Во-вторых, у большинства этих больных в прошлом отмечались пароксизмы мерцания предсердий, ни разу не сопровождавшиеся тромбоэмболией. Если же тромбоэмболия в прошлом имела место (мы проводили электроимпульсную терапию у одного такого больного), тем более настоятельная становится необходимость в кратчайший срок устранить мерцание предсердий: большая продолжительность приступа может способствовать появлению большего количества свежих тромботических масс в предсердиях¹.

¹ О показаниях к применению электроимпульсной терапии при пароксизмах мерцательной аритмии см. в заключении.

Аналогичной тактики мы придерживаемся при рецидивах мерцания предсердий у больных, ранее лечившихся по поводу постоянной формы мерцания. Исключение представляют больные, у которых мы считаем целесообразным перед повторным восстановлением синусового ритма провести антиревматическую терапию. У этих больных сроки антикоагулянтной терапии такие же, как и перед первым устранением мерцания. Протромбиновый индекс поддерживаем на уровне 40—50 %.

При пароксизмальной тахикардии антикоагулянты назначаем лишь больным с нарушением коронарного кровообращения, причем длительность применения антикоагулянтной терапии не принимается во внимание при определении сроков электроимпульсной терапии.

Мы полагаем, что вопрос о целесообразности антикоагулянтной профилактики нормализационных эмболий может быть полностью решен лишь тогда, когда эффективность лечения будет оцениваться с учетом всех основных показателей состояния свертывающей и противосвертывающей системы крови при особо тщательном назначении антикоагулянтов¹.

Тщательная и длительная антикоагулянтная терапия, безусловно, увеличивает время пребывания больного в стационаре. Следует указать, однако, что обычно 15—20 дней нужно и для того, чтобы наилучшим образом подготовить больного с постоянным мерцанием предсердий к электроимпульсной терапии и в других отношениях. Кроме того, мы стремимся всегда, когда позволяет состояние больного, проводить подготовку антикоагулянтами (а также сердечными гликозидами и другими средствами) амбулаторно. Это дает возможность сократить продолжительность больничного лечения. При правильной организации амбулаторного обследования и лечения больного госпитализация нередко может быть осуществлена за несколько дней до электроимпульсной терапии. Продолжительность пребывания больного в стационаре сокращается благодаря этому до 2 недель. Мы считаем, что менее продолжительное пребывание в стационаре больного, подлежащего электроимпульсной терапии по поводу мерцательной аритмии, нецелесообразно, поскольку такие больные всегда являются потенциально тяжелыми и требуют большого внимания.

¹ О первом опыте математизации расчета поддерживающих доз антикоагулянтов см. статью Л. И. Фейгина, А. П. Копеловича и А. Л. Сыркина в кн.: «Вычислительная техника в физиологии и медицине» (изд. «Наука», М., 1968).

Приведенные выше сроки не относятся к больным с пароксизмальной тахикардией и пароксизмальной мерцательной аритмией, у которых продолжительность госпитализации обычно определяется не собственно аритмией, а тяжестью вызвавшего ее заболевания. Так, при отсутствии признаков органического поражения сердца больные могут быть выписаны из стационара через 1—2 дня после купирования приступа.

Для некоторых больных, преимущественно при повторных приступах (особенно если лечение электрическим импульсом проводилось и в прошлом), этот срок может быть сокращен еще больше. В частности, Lowry (1966) сообщает о больном, уезжавшем домой за 100 миль от больницы через час после устранения электрическим импульсом очередного приступа желудочковой тахисистолии.

Если приступ пароксизмальной тахикардии устранен вне стационара, можно, по-видимому, иногда и не госпитализировать больного. Об этом свидетельствует, например, опыт работы Лаборатории по оживлению организма АМН СССР и Московской станции скорой помощи (В. Я. Табак). Мы считаем возможным при пароксизмах мерцательной аритмии не госпитализировать больного лишь при повторных, сравнительно нетяжелых приступах, со всегда благополучным (без осложнений) в прошлом окончанием приступа, но такие больные, как правило, и не нуждаются в электроимпульсной терапии.

Антиаритмические средства

Заключительным этапом подготовки больного к дефибрилляции предсердий является назначение собственно антиаритмических средств (как правило, хинидина), которое практикуется всеми авторами за немногими исключениями (Turner и Towers, 1965). Назначение хинидина преследует несколько целей.

1. Предотвращение быстрого рецидива мерцания путем создания к моменту дефибрилляции достаточной концентрации антиаритмического препарата в миокарде.

2. Предотвращение «постконверсионных» аритмий (главным образом пароксизмальной тахикардии и экстрасистол).

3. Выяснение возможности восстановить синусовый ритм небольшой дозой хинидина, при использовании которой опасность побочного действия препарата является минимальной.

4. Выявление идиосинкразии к хинидину, что весьма существенно, поскольку в дальнейшем препарат должен применяться длительное время.

Большинство авторов (А. И. Лукошевичуте, 1965; Killip, 1964; McDonald et al., 1964; Robinson et al., 1965; Lemberg et al., 1964) назначают хинидин в дозе от 0,3 до 1,2 г за несколько часов до дефибрилляции предсердий, преимущественно в однократной дозе 0,4 г.

Некоторые авторы применяют хинидин в течение большего срока перед дефибрилляцией (до 3 суток), причем больной получает за это время до 2 г препарата (Lown, 1965; Morris et al., 1966; Brown, 1964; Robbino et al., 1964; Waris et al., 1965; Reinikainen et al., 1965; Jensen et al., 1965). Miller (1964) подбирает дозу хинидина индивидуально, в зависимости от величины левого предсердия и давности мерцательной аритмии.

Для выявления плохой переносимости хинидина мы назначаем 0,2 г препарата (в один прием) накануне электроимпульсной терапии. В день дефибрилляции предсердий больной получает до нанесения электрического импульса 0,4 г хинидина (в два приема с 2-часовым интервалом между ними). Восстановление синусового ритма производим спустя 1—2 часа после второго приема хинидина.

Мы полагаем, что назначение первого приема хинидина в самый день дефибрилляции предсердий нецелесообразно, так как при появлении симптомов непереносимости последние могут повести к ухудшению состояния больного и даже к отмене намеченной процедуры или, возникнув уже на фоне синусового ритма, затруднить его сохранение. Кроме того, при плохой переносимости больной может на некоторое время остаться без основных поддерживающих антиаритмических средств (если понадобится на некоторое время воздержаться и от применения новокаинамида). Пробную дозу хинидина всегда дают в первую половину дня в присутствии лечащего врача.

Больших доз хинидина мы стремимся избегать, так как они могут приводить к осложнениям, отсутствие которых является одним из важных преимуществ электроимпульсного лечения. Назначение хинидина на 1—2 дня (по 0,6—0,8 г в сутки) перед дефибрилляцией предсердий мы считаем целесообразным лишь тогда, когда не удастся восстановить синусовый ритм электрическим импульсом при подготовке по обычной схеме или последовал быстрый рецидив в первые же минуты, часы или сутки. По нашим наблюдениям, в по-

добных случаях назначение хинидина в течение нескольких дней оправдано.

При назначении хинидина по описанной методике синусовый ритм восстановился без применения электрического импульса у 5 из 302 больных (1,6%). Из этих больных 4 страдали атеросклеротическим кардиосклерозом. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что несмотря на легкость восстановления синусового ритма, только у одного больного он удерживался долго (около 2 лет), а у остальных четырех — лишь несколько дней. Повторные попытки нормализации ритма обычно были эффективны лишь при назначении больших доз хинидина и также не приводили к стойким результатам.

Применение электроимпульсной терапии у таких больных мы считаем нецелесообразным, учитывая повторное рецидивирование аритмии.

Если больной плохо переносит хинидин, то вместо него назначаем новокаинамид внутримышечно или внутрь в дозе 0,5 г утром в день дефибриляции предсердий. Если больной плохо переносит и этот препарат, а также при выраженных нарушениях внутрижелудочковой проводимости, мы назначаем хлорохин (резохин, делагил) по 0,25 г 3 раза в день в течение 2—3 дней перед электроимпульсной терапией.

Больным с пароксизмальной тахикардией, как уже упоминалось, никакой специальной подготовки к электроимпульсной терапии не проводится. Как правило, они получают новокаинамид, хинидин, хлористый калий и другие антиаритмические средства, а также сердечные гликозиды в разнообразных дозах и комбинациях при безуспешных попытках прекратить приступ (подробнее о влиянии предшествующего лечения на эффективность электроимпульсной терапии пароксизмальной тахикардии см. в главе III).

При пароксизмах мерцательной аритмии к моменту электроимпульсной терапии больным успевают обычно безрезультатно ввести новокаинамид или дать хинидин. Если же эти средства не применялись, мы назначаем антиаритмические средства так же, как и при постоянной форме мерцания предсердий.

Техника электроимпульсной терапии

Электроимпульсная терапия проводится 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 (новокаиномид, строфантин, атропин, эфедрин, адреналин, мезатон, промедол, пипольфен, преднизолон, тиопентал натрия или гексенал, бемеград, лобелин, глюкоза и физиологический раствор в ампулах, стерильный 2% раствор хлористого калия и 5% раствор глюкозы).

Электроимпульсная терапия (в плановом порядке) осуществляется обычно в первую половину дня, натощак (во избежание тошноты и рвоты, связанных с наркозом), после опорожнения кишечника и мочевого пузыря. В зависимости от состояния больной приходит сам или его привозят в палату для электроимпульсной терапии. Через 30—40 минут после процедуры его увозят в палату на кресле или же оставляют для дальнейшего наблюдения. Дежурный персонал подробно инструктируется о необходимости особенно тщательно наблюдать за больным, возможных осложнениях и неотложных мероприятиях при них.

Наркоз

Подавляющее большинство авторов осуществляет электроимпульсную терапию под общим обезболиванием. Требования к наркозу хорошо сформулировали Reinikainen и соавторы (1965). Они сводятся к следующему: 1) наркоз должен быть безопасен; 2) наркоз не должен вызывать новых расстройств ритма сердца; 3) в связи с тем, что процедура осуществляется с помощью разряда электрического тока, наркоз не должен быть взрывоопасным; 4) в период наркоза необходима хорошая оксигенация больного; 5) наркоз должен быть короткодействующим, но легко углубляемым при необходимости; 6) наркоз должен быть прост и доступен.

Некоторые авторы предлагали использовать газовый наркоз закисью азота в смеси с кислородом (обычно в соотношении 3:1) после премедикации внутривенным введением пипольфена, промедола или морфина. Этот метод применяли как в условиях скорой помощи, так и в стационарах. Указывают, что он особенно целесообразен у больных с гипотонией и в послеоперационном периоде, когда побочное действие барбитурового наркоза особенно нежелательно (В. Н. Семенов, 1964; В. Я. Табак, 1965; С. Л. Либов и др., 1966; Gilston et al., 1965).

Значительно чаще используется барбитуровый наркоз. Барбитуровый наркоз в большой мере отвечает приведенным выше требованиям. Введение гексенала, тиопентала натрия пентотала и других барбитуратов внутривенно осуществляется после премедикации внутривенным (непосредственно перед началом наркоза) или внутримышечным (за 1 час) введением 1 мл 1% раствора промедола с 0,3 мл 0,1% раствора атропина. Премедикация позволяет успокоить больного, уменьшить дозу барбитуратов, избежать нежелательных вазусных реакций. Гексенал или тиопентал натрия вводятся в вену обычно в виде 1% раствора; доза наркотика обычно составляет 200—400 мг (Lown, 1963; Oram et al., 1963; Killip, 1963; В. П. Радужкевич и др., 1964; А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1966; А. И. Лукошевич, 1966; Б. А. Королев и др., 1966; В. Тамошюнас и А. Добкевичене, 1966; Т. П. Шеломова и др., 1966, и др.).

При необходимости можно удлинить время нахождения больного под наркозом, вводя дополнительно барбитураты или перейдя на запись азота с кислородом (Oram и Davies, 1964; Waris et al., 1965; Morris et al., 1966).

Oram и Davies (1964), Kerth и соавторы (1964), Morris и соавторы (1965), Gilston и соавторы (1965), И. Г. Ступелис и А. И. Видугирис (1966), С. Л. Либов и соавторы (1966) применяли одновременно с барбитуратами миорелаксанты, переводя больного на управляемое дыхание. Однако эта мера предосторожности является излишней. Чрезвычайно кратковременное судорожное сокращение мышц тела под действием электрического тока не вызывает нарушения дыхания или иных осложнений. Применяемые дозы барбитуратов столь невелики, что осложнения, требующие интубации и управляемого дыхания, встречаются крайне редко.

Некоторые сторонники применения управляемого дыхания считают, что оно уменьшает опасность возникновения гипоксии и повышения возбудимости миокарда и что миорелаксанты, уменьшая резистентность грудной клетки, улучшают контакт электродов с кожей больного (И. Г. Ступелис, А. И. Видугирис, 1966). Однако результаты этих авторов не лучше, чем получаемые без применения миорелаксантов и управляемого дыхания. В то же время применение миорелаксантов существенно усложняет проведение электроимпульсной терапии.

В литературе имеются отдельные сообщения о применении и других видов наркоза — диазепаном (Nutter, Massumi, 1965), галотаном (Pedersen и Larsen, 1966), виадрилом

(Р. Н. Лебедева и др., 1966), интранаркозом (А. И. Лукошевичуте, 1968) и др.

Наконец, имеются сообщения об электроимпульсной терапии без общего обезболивания (Stock, 1963; Lown, 1964; Oram, Davies, 1964; Miller, 1964; Pantridge, Halmos, 1965; Castellanos et al., 1965; Shepard, Vandom, 1965; Korsgren et al., 1965). Указывается, что больные в состоянии перенести электрический разряд через закрытую грудную клетку, особенно при его величине не более 100 вт-сек, воспринимая его как сильный, довольно болезненный удар в грудь (Lown, 1964; Stock, 1963; Castellanos et al., 1965; Pantridge, Halmos, 1965; Shapard, Vandom, 1965). Общее обезболивание не требуется в тех случаях, когда при экстренной электроимпульсной терапии по поводу пароксизма желудочковой тахисистолы или фибрилляции желудочков больные находятся без сознания.

Кроме того, мы не применяли наркоз у нескольких больных с инфарктом миокарда и желудочковой тахисистолой, находившихся в крайне тяжелом состоянии, которое сопровождалось глубокими нарушениями дыхания. В этих случаях применение наркоза грозило остановкой дыхания. Следует отметить, что сознание у таких больных обычно бывало спутанным. Кроме того, всем им предварительно вводились наркотики в связи с ангинозными болями. Нанесение разряда у этих больных не вызывало каких-либо осложнений, хотя и сопровождалось мгновенным болевым ощущением. У всех остальных больных лечение проводилось под общим обезболиванием.

Первоначально мы применяли закись азота с кислородом (3:1, реже 2:1), предварительно вводя внутривенно 1 мл 1% раствора промедола и 1 мл 2,5% раствора пипольфена. После окончания фазы возбуждения через маску начинали подавать чистый кислород и производили разряд дефибриллятора. Всего закись азота с кислородом была использована нами у 28 больных. При этом виде наркоза мы наблюдали у 2 больных выраженный цианоз, который в обоих случаях исчез через несколько минут после прекращения подачи закиси азота (подробно об осложнениях и побочном действии наркоза см. стр. 169).

Применение закиси азота с кислородом, хотя и является наиболее простым с точки зрения подготовки врача, имеет ряд отрицательных сторон: 1) наркоз наступает медленно, что особенно нежелательно в экстренных случаях; 2) стадии анальгезии обычно предшествует период более или менее

выраженного возбуждения больного, во время которого изменяется его положение в постели, смещаются электроды кардиографа, может выпасть игла из вены (нахождение иглы в вене целесообразно в течение всей процедуры электроимпульсной терапии); особенно нежелательным является возбуждение у больных в остром периоде инфаркта миокарда; 3) у отдельных больных достичь стадии анальгезии чрезвычайно трудно и требуется увеличить содержание закиси азота в смеси до такой степени, которая ставит под сомнение достаточность оксигенации.

В связи с указанными недостатками газового наркоза мы вскоре перешли к применению барбитуратов.

Фаза наркотического сна наступает обычно после введения 200—400 мг препарата. Минимальная доза у наших больных составляла 180 мг, максимальная — 400 мг. При необходимости (если сразу же возникает рецидив аритмии, особенно в случаях, когда вследствие безрезультатности первых разрядов или быстрого рецидива принято решение ввести внутривенно новокаиномид, хлористый калий и т. д. перед очередным разрядом дефибриллятора) срок действия наркоза удлиняют дополнительным введением того же барбитурата. Однако и в таких случаях в нашей практике доза наркотика лишь в исключительных случаях превышала 400 мг (одному больному было введено 550 мг тиопентала). Применяя барбитуровый наркоз, следует помнить о том, что лицам, страдающим аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, дерматозы и т. д.), предпочтительнее вводить гексенал, нежели тиопентал, поскольку в молекуле последнего содержится ион серы, нередко вызывающий аллергические реакции (в данном случае особенно опасны отек гортани, ларинго- и бронхоспазм).

Управляемое дыхание в сочетании с барбитуровым наркозом мы использовали при электроимпульсной терапии лишь у одного больного, у которого в связи с наличием сопутствующего заболевания — миотонии — имела опасность длительного сокращения мускулатуры, в том числе и дыхательной, в ответ на электрическое раздражение.

Поскольку в литературе нам не встретилось упоминаний об электроимпульсном лечении больных миотонией, приводим собственное наблюдение.

Больной Б., 19 лет, поступил в клинику 30/VIII 1967 г. с некупирующимся приступом суправентрикулярной тахикардии. Дядя больного страдает миотонией. Сам больной в течение года отмечает за-

труднее при разжимании кулаков и при ходьбе, особенно вначале. В 1966 г. диагностирована миотония, в связи с чем переведен на инвалидность III группы. Больной страдает комбинированным митральным пороком сердца. В прошлом явлений декомпенсации не было (работает слесарем).

17/VIII без видимой причины возникло сердцебиение, сопровождавшееся сжимающими болями в области сердца. Диагностирована суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. Попытки купировать ее медикаментозными средствами, проводимые в течение 18 дней на дому, в одной из московских больниц, а затем в нашей клинике, остались безуспешными. Появились признаки недостаточности кровообращения.

5/IX после премедикации внутримышечным введением 2 мл 2,5% раствора пипольфена и 1 мл 2% раствора промедола на фоне ингаляции кислорода дан вводный наркоз гексеналом (200 мг внутривенно), после чего введено 100 мг листенона, произведена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция легких (анестезиолог Н. В. Ефимова). Особенности обезболивания явились значительная и длительная (около 1 минуты) фибрилляция скелетных мышц после введения листенона, а также резко повышенная чувствительность к барбитуратам (длительный — до 20 минут — наркотический сон). После достижения наркотического эффекта произведен разряд дефибрилятора («Према-III», без синхронизации) при напряжении 4 кв. Немедленно восстановился синусовый ритм с числом сердечных сокращений 100 в минуту. После электрического разряда отмечалась распространенная и более длительная, чем обычно (до 1 минуты), фибрилляция мышц грудной клетки. После пробуждения состояние удовлетворительное.

Повторный приступ пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, возникший спустя 2½ года, был также успешно устранен разрядом конденсатора напряжением 4 кв; электроимпульсная терапия вновь проводилась под барбитуровым наркозом с применением миорелаксантов и управляемого дыхания (анестезиологи В. В. Сигаев и Нвора Пайос).

Электроимпульсная терапия

Техника электроимпульсной терапии неоднократно описана многими авторами как в СССР, так и за рубежом. Наиболее детально эта методика изложена А. А. Вишневым и Б. М. Цукерманом (1966). Мы применяем дефибрилляторы «Према-III» и ИД-I-ВЭИ (рис. 1).

Зарубежные авторы при трансторакальной электроимпульсной терапии первоначально использовали передне-боковое расположение электродов, при котором один электрод накладывался в области грудины или передней проекции сердца, а другой — на уровне сердца по подмышечным линиям. В дальнейшем было показано, что интенсивность электрического тока, проходящего через сердце, возрастает при передне-задней позиции электродов, что позволяет получить аналогичный эффект при уменьшении энергии разряда на

25—50% (Lown, 1963; Oram, Davies, 1964; Castellanos et al., 1965; Morris et al., 1965; Korsgren et al., 1965). В экспериментах Maskay и Leeds (1953), а позже Lown (1964) не обнаружено каких-либо патологических изменений со стороны

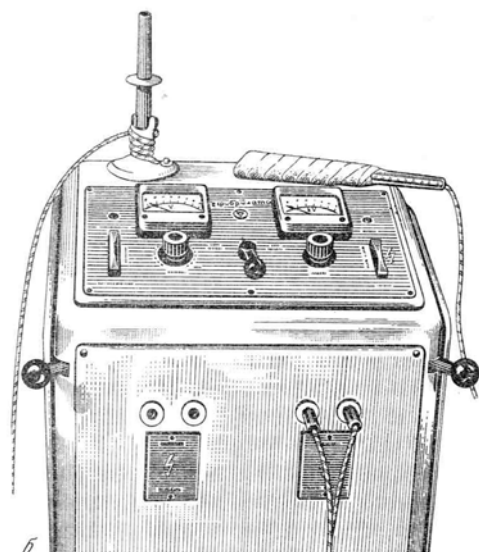
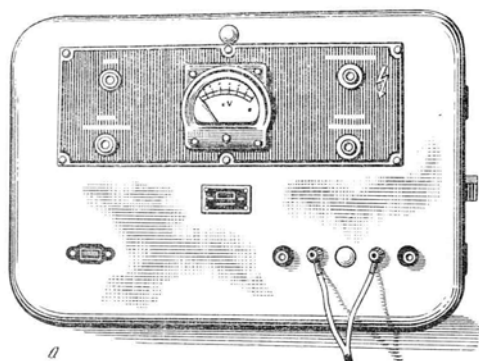


Рис. 1. Дефибрилляторы ИД-I-BЭИ (а) и «Према-III» (б).

спинного мозга, попадающего в область действия электрического импульса в несколько большей степени при расположении электродов в передне-задней позиции. В. А. Богословский получил более высокие непосредственные результаты, располагая грудной электрод под правой ключицей.

В 1966 г. McNally и соавторы, в 1968 г. Müller, а также Zorkiewicz и соавторы применили методику электроимпульсной терапии, при которой один электрод накладывается на переднюю стенку грудной клетки в области сердца, а другой вводится в пищевод. Это позволяет уменьшить распространение тока по телу больного вне сердца. По данным авторов, энергия эффективных разрядов составляет при этом около $\frac{1}{3}$ обычной величины и процедура может осуществляться без анестезии.

Мы обычно используем передне-заднее расположение электродов, причем в случае мерцания предсердий и суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии грудной электрод (рис. 2) располагаем так, что его край доходит до нижнего края II ребра и середины или левого края грудины. При желудочковой тахисистолии грудной электрод несколько смещаем в сторону верхушечного толчка. Некоторое значение имеют и особенности конфигурации грудной клетки больного. По нашим наблюдениям, при рекомендуемой А. А. Вишневым и Б. М. Цукерманом величине грудного электрода (диаметр около 12 см) его смещение на 2—3 см в ту или иную сторону не имеет существенного значения.

Следует отметить, что выпускавшиеся до последнего времени нашей промышленностью грудные электроды к дефибрилятору ИД-I-ВЭИ не соответствуют упомянутым оптимальным размерам и более пригодны для дефибрилляции открытого сердца.

Электроды с рукояткой (см. рис. 2, а, б), применяемые для наложения на переднюю поверхность грудной клетки, имеют и тот недостаток, что их конфигурация не может быть приспособлена к особенностям грудной клетки больного. Между тем последняя может быть резко деформирована. В подобных случаях, помимо обычных марлевых салфеток, смоченных физиологическим раствором, нам приходилось иногда на отдельных участках использовать добавочные прокладки из этих салфеток, также обильно смоченные. Лучшую конструкцию, с этой точки зрения, имеет пластинчатый грудной электрод аппарата «Према-III» (см. рис. 2, в) как вследствие его большого размера, так и благодаря возможности придать ему изогнутую форму, если это целесообразно в связи с особенностями строения передней стенки грудной клетки больного. Неудобство этой конструкции состоит в отсутствии у электрода рукоятки.

Надежность контакта грудного электрода зависит от его конструктивных особенностей, усилия руки врача, а отчасти

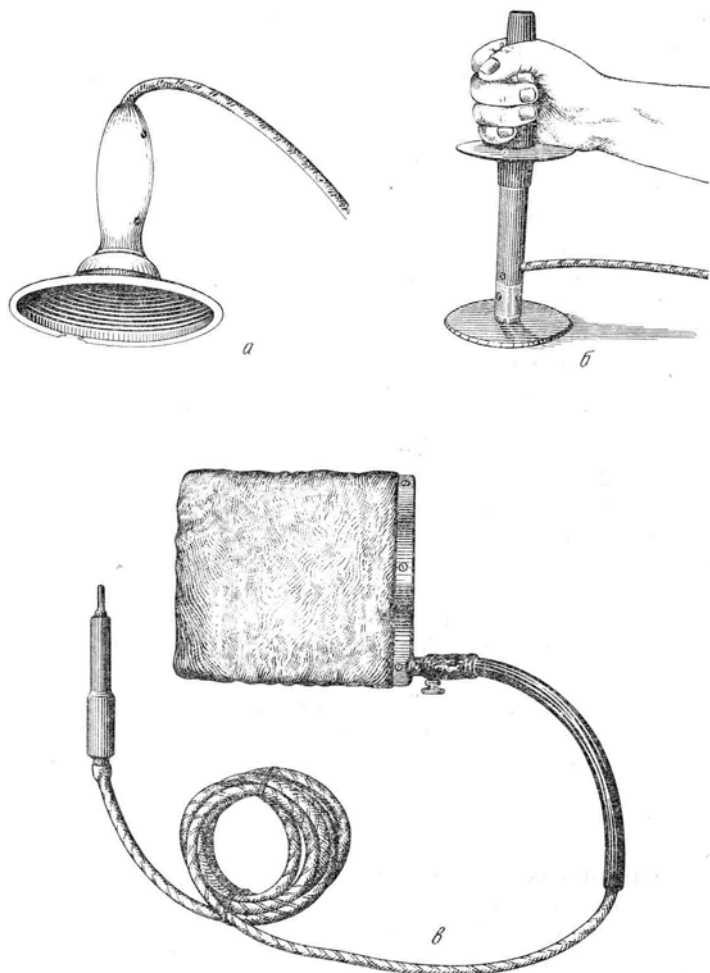


Рис. 2. Грудные электроды для электроимпульсного лечения с
рукояткой (а и б) и пластинчатый (в).

формы и ригидности грудной клетки. При недостаточном контакте в момент разряда может произойти ожог кожи и уменьшится количество энергии, полученной больным.

Спинальный электрод располагается слева, ниже угла лопатки, на уровне сердца, в нескольких сантиметрах от позвоночника. Типы спинных электродов представлены на рис. 3.

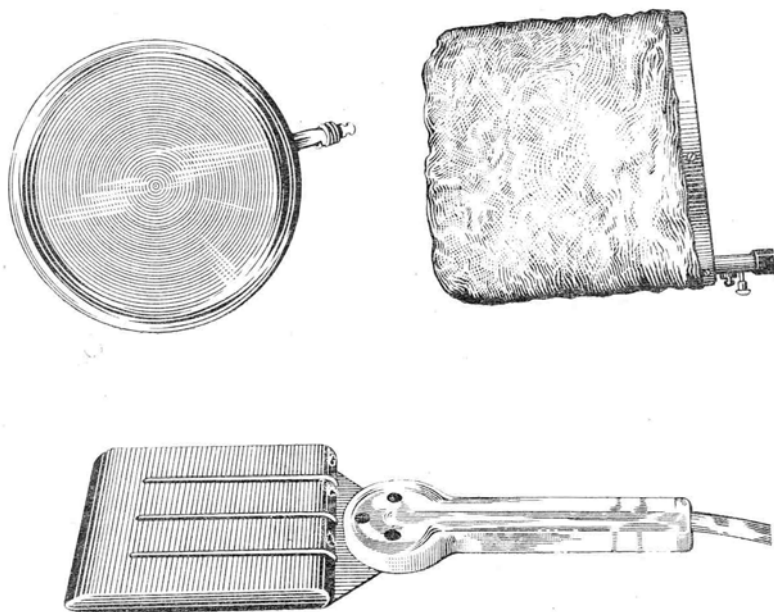


Рис. 3. Спинные электроды для электроимпульсного лечения.

Хороший контакт тела со спинным электродом обычно обеспечивается весом туловища самого больного. Однако если контакт недостаточен, под спинной электрод подкладывают небольшой валик. Для того чтобы обеспечить возможно более плотное прилегание спинного электрода, мы совместно с Л. Г. Колишеров применили специальную конструкцию, в которой плотное прилегание электрода достигается за счет изогнутой пружинящей пластины. В целях улучшения электропроводности электроды обертывают 3—4 слоями марли, смоченной теплым физиологическим раствором, или используют специальную электропроводящую пасту.

Выбирая напряжение первого разряда, ряд авторов начинали с относительно небольших величин порядка 2500—3000 в (В. Я. Табак и др., 1966; А. А. Обухова и др., 1966). Однако при этом у значительной части больных первая попытка оказывалась неэффективной и ее приходилось повторять, увеличивая напряжение разряда. Сторонники этой тактики ссылаются на экспериментальные работы, которые свидетельствуют, что повреждающее действие тока зависит от напряжения в большей степени, чем от числа разрядов дефибриллятора (Peleška, 1956). При мерцательной аритмии продолжительностью менее 4 лет А. И. Лукошевичу рекомендуется начинать с импульса 4 кв, а при более длительном сроке аритмии — с импульса 5 кв. Попытку устранения трепетания предсердий, по данным А. И. Лукошевичу, целесообразно начинать с импульса напряжением 3 кв. Основываясь на собственном опыте, мы осуществляем первый разряд дефибриллятора для устранения мерцательной аритмии при напряжении 4—4,5 кв, а для устранения пароксизмальной тахикардии — при напряжении 3—4 кв. Если у данного больного синусовый ритм уже восстанавливали в прошлом, величину первого разряда выбираем в соответствии с результатами ранее проводившейся электроимпульсной терапии. В некоторой степени мы руководствуемся конституциональными особенностями больного, размерами сердца, в частности предсердий, выраженностью подкожножирового слоя в области наложения электродов, хотя вполне достоверной корреляции с этими признаками величина эффективного разряда не имеет.

При отсутствии эффекта повторяем разряд дефибриллятора с увеличением напряжения на 0,5—1 кв (чаще 1 кв), причем обычно используем в качестве максимального напряжения 5,7—6 кв и лишь в исключительных случаях превышаем эти цифры (6,5 кв — у одного и 7 кв — у другого больного).

Восстановленный электрическим импульсом синусовый ритм в течение ближайших минут может вновь смениться мерцательной аритмией (или пароксизмальной тахикардией). В таких случаях мы в начале своей работы ограничивались применением повторного разряда более высокого напряжения (аналогичной тактики придерживается и А. И. Лукошевичу). Повторно восстановленный синусовый ритм почти всегда удерживается столь же кратковременно, как и при первой попытке, поскольку роль электрического импульса, вероятно, исчерпывается восстановлением ритма и не рас-

пространяется на его поддержание. Все же можно допустить, что иногда, хотя аритмия и устраняется, не происходит одномоментной деполяризации всего миокарда. Наличие участков, сохранивших «функциональную гетерогенность» после нанесения разряда, может привести к быстрому рецидиву аритмии. Если повторный разряд более высокого напряжения вызовет деполяризацию всего миокарда, эффект может оказаться более стойким. В дальнейшем основное значение в подобных случаях мы придавали не повышению напряжения разрядов, а внутривенному введению новокаинамида (5—10 мл 10% раствора), хлористого калия (5—10 мл 2% раствора), кокарбоксилазы (100—200 мг), после чего сразу же повторяли разряд. Аналогичным образом мы пытаемся повысить эффективность электроимпульсной терапии и в тех случаях, когда повторные разряды дефибриллятора не устраняют аритмию.

Однако, за единичными исключениями, все эти попытки оказываются безуспешными, т. е. устранить аритмию не удается или она почти сразу рецидивирует.

Чаше при отсутствии эффекта или ранних рецидивах мы повторяем процедуру электроимпульсного лечения через несколько дней, в течение которых больные не получают сердечных гликозидов, но им вводят хинидин или новокаинамид, а также кокарбоксилазу и препараты калия. Действуя подобным образом, мы у 6 из 12 больных устранили мерцательную аритмию. В дальнейшем лишь у 3 больных этой группы длительно сохранялся синусовый ритм.

Вопрос о целесообразности синхронизации разряда дефибриллятора с сердечным циклом рассмотрен в главе I. Нами кардиосинхронизация была использована при лечении лишь 12 больных. Немногочисленность наблюдений не позволяет сделать определенные выводы, но мы не смогли отметить уменьшения необходимости в повторных разрядах при кардиосинхронизации, о чем сообщают В. П. Радужкевич и соавторы.

При дефибрилляции предсердий (379 эпизодов, 507 разрядов) мы не наблюдали возникновения мерцания желудочков как при использовании кардиосинхронизатора, так и без него. При устранении пароксизмальной тахикардии (55 эпизодов, 60 разрядов) дважды возникала фибрилляция желудочков (см. стр. 173). Фибрилляции желудочков при попытках устранить синусовую тахикардию, первоначально расценивавшуюся нами в качестве пароксизмальной (5 эпизодов, 11 разрядов), не отмечалось.

Процедура электроимпульсной терапии должна осуществляться в операционной или в специальной палате при участии 3—4 человек (обычно 2 врачей и 1—2 медицинских сестер). Персонал, принимающий участие в процедуре, должен владеть методами общего обезболивания и реанимации, уметь быстро анализировать электрокардиограмму с нарушениями сердечного ритма. Предварительно записывают электрокардиограмму. Электроимпульсная терапия должна проводиться при постоянном электрокардиографическом контроле (с прямой записью). Обычно предусматривается автоматическое кратковременное отключение регистрирующих устройств кардиосинхронизаторов. При отсутствии специальной аппаратуры электрокардиограф обычно отключают от больного на время разряда. Осуществляя разряд дефибриллятора без кардиосинхронизации, мы обычно лишь прекращали запись электрокардиограммы, не отключая электрокардиограф от больного (использовался трехканальный «Визокард» с записью на фотобумагу и кардиоскопом, а затем «Симпликард» с прямой тепловой записью). Наготове должны быть интубатор, трубка для проведения дыхания рот в рот, препараты для борьбы с передозировкой барбитуратов, аритмиями, коллапсом. Для того чтобы обеспечить в случае необходимости немедленное внутривенное введение тех или иных средств, иглу, через которую вводят барбитураты, промедол и атропин, оставляют в вене; к ней присоединяют капельницу с 5% раствором глюкозы, вводимым в вену со скоростью около 10 капель в минуту. В момент нанесения разряда руку больного следует фиксировать, чтобы избежать смещения иглы. Вся процедуру осуществляют на операционном столе, каталке или кровати с подложенным деревянным щитом, чтобы при необходимости обеспечить достаточную эффективность непрямого массажа сердца. Предпочтительнее первый вариант, так как спинка кровати создает дополнительные затруднения, если нужно интубировать больного.

Поддерживающая антиаритмическая терапия

Несмотря на то, что необходимость поддерживающей антиаритмической терапии не является общепризнанной, большинство авторов проводят различной длительности курсы поддерживающего антиаритмического лечения после восстановления синусового ритма. Проблема сохранения синусового ритма не является специфической и возникает при устранении аритмии любым способом. Тем не менее на этом

вопросе необходимо остановиться вследствие его исключительной важности.

Предотвращению рецидивов аритмии должны способствовать прежде всего лечение вызвавшего ее заболевания, профилактика инфекционных и других интеркуррентных заболеваний, устранение физических и психических перегрузок, исключение курения и приема алкоголя, соблюдение диеты, имеющей целью препятствовать чрезмерному возбуждению нервной системы и сердца, задержке жидкости, нарушению электролитного баланса (запрещение крепкого чая и кофе, ограничение поваренной соли и жидкости, введение продуктов с большим содержанием калия). При медикаментозном лечении следует применять собственно антиаритмические, а при необходимости седативные средства, препараты, улучшающие коронарный кровоток, уменьшающие недостаточность кровообращения, антиревматические, антииреотоксические средства и т. д.

Основная роль в сохранении синусового ритма отводится хинидину (Bedard, 1954; Sokolow, Ball, 1956; В. Д. Радзивилл, 1961; Bellet, 1963; Lown, 1963; Killip, 1963; Mathivat et al., 1964; Brown et al., 1964; Friedberg et al., 1965; Б. Е. Вотчал, 1965; А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, 1966; А. И. Лукошевичуте, 1966; Б. А. Королев и др., 1966; Р. Н. Лебедева и др., 1966; Л. М. Фитилева и др., 1966; и многие другие).

О величине поддерживающих доз хинидина и продолжительности лечения не имеется единого мнения. Sokolow и Ball (1965), Korsgren и соавторы (1965), Selzer и соавторы (1966) используют большие дозы — от 1,6 до 2 г хинидина в сутки. Большинство авторов применяют от 0,4 г до 0,8 г в сутки (Mathivat et al., 1964; Б. Е. Вотчал, 1965; Molimard et al., 1965; А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, 1966; И. Г. Стунялис, А. И. Видугирис, 1966; Н. С. Бусленко и др., 1966; М. И. Сахаров, Э. В. Пионтек, 1966, и др.).

Авторы, встречавшиеся с тяжелыми осложнениями при поддерживающей терапии хинидином, рекомендуют малые дозы (Hurst, Paulk, 1964) или даже полностью отказываются от него как средства, поддерживающего ритм (Brenner et al., 1964; Turner, Towers, 1965; Oram et al., 1965).

Дозу хинидина обычно в большей или меньшей степени индивидуализируют. Следует учитывать этиологию основного заболевания. Например, Bedard (1954) указывает, что больные ревматическими пороками сердца должны получать примерно в 2 раза больше хинидина, чем больные атероскле-

ротическим кардиосклерозом. По мнению Miller (1964), Selzer и соавторов (1966), дозы хинидина зависят от сроков существования мерцательной аритмии и размеров сердца.

При плохой переносимости хинидина рекомендуют использовать новокаинамид в дозах от 1 до 3 г в сутки (Bellet, 1963; Molimard et al., 1965; Korsgren et al., 1965). Л. В. Поморцева и соавторы (1966) проводили поддерживающую терапию спартеином (хинидиноподобный препарат).

А. В. Сумароков и Э. Р. Левицкий (1965), Bellet (1964) для сохранения синусового ритма назначали на длительный срок резохин (хлорохин, делагил) в дозах от 0,5 до 1 г в сутки. В. М. Боголюбов (1963), Б. А. Королев и соавторы (1966) и др. используют с этой же целью препараты калия.

Для поддержания правильного ритма применяют также аймалин (Molimard et al., 1965), кокарбоксылазу (Б. А. Королев и др., 1966), резерпин (И. Г. Ступялис, А. И. Видулис, 1966).

В последнее время появились сообщения о попытках предотвратить мерцание предсердий с помощью индерала. Однако первые результаты неудовлетворительны (Tsoulakas et al., 1964; Szekely et al., 1966).

Нет единого мнения о сроках поддерживающей антиаритмической терапии, продолжительность которой должна составлять, по данным разных авторов, от нескольких месяцев (Sokolow, 1951; Waris et al., 1965) до нескольких дней (Б. А. Королев и др., 1966).

После восстановления синусового ритма мы назначаем (если до этого была мерцательная аритмия) строгий постельный режим на 2 суток. Если нет неблагоприятных симптомов (резкая слабость, головокружение, выраженная тахикардия или брадикардия, частые экстрасистолы), то на 3-й день в присутствии лечащего врача больной впервые встает и начинает ходить по палате. При хорошем самочувствии ему разрешают выйти (или вывозят) в туалет. В последующие 3—4 дня физическую нагрузку постепенно увеличивают (ходьба по коридору, подъем по лестнице, прогулка). На 6—7-й день больного выписывают.

Постепенность расширения режима объясняется не только опасностью ранних рецидивов, но и возможностью выявления непереносимости хинидина в течение первых дней его применения. Кроме того, угроза нормализационных тромбоэмболий остается реальной несколько дней, особенно в первые 2 суток. Дополнительным соображением против чрезмерной активности больных в первые дни после восстановле-

ния ритма является необходимость убедиться в отсутствии отрицательной динамики электрокардиограммы и лабораторных показателей, что также требует 2—3 дней.

Больным с пароксизмами тахикардии мы при отсутствии особых обстоятельств (тяжелая недостаточность кровообращения, обострение коронарной недостаточности, инфаркт миокарда, многодневный приступ) назначаем постельный режим лишь на 1 сутки после электроимпульсной терапии, затем объем физической нагрузки быстро расширяем. Таких больных выписываем из стационара обычно на 3—4-й день, если нет оснований для более длительного больничного лечения (в связи с инфарктом миокарда, хронической коронарной недостаточностью, тяжелой недостаточностью кровообращения, обострением ревматического процесса, сопутствующими заболеваниями). В этих случаях режим устанавливаем по общим показаниям.

Приведенные сроки удлиняются при выявлении каких-либо неблагоприятных признаков (нарушения ритма сердца, за исключением редкой экстрасистолии, отрицательная динамика электрокардиограммы или лабораторных показателей, подъем температуры и др.). Однако, как правило, мы не удлиняем пребывание на строгом постельном режиме, за редкими исключениями, когда возникает подозрение на тромбоэмболические осложнения или существенное ухудшение состояния миокарда.

Потребность в сердечных гликозидах и диуретиках с восстановлением синусового ритма обычно исчезает или значительно уменьшается (см. главу IV). Если все же приходится их назначать, особое внимание мы обращаем на прием препаратов калия.

После устранения мерцательной аритмии мы проводим поддерживающее лечение хинидином почти всем больным, отказываясь от него лишь при выраженных нарушениях проводимости (блокада ножки пучка Гиса) или при плохой переносимости препарата. В отличие от медикаментозного устранения мерцательной аритмии, когда поддерживающая терапия осуществляется после предварительного применения больших доз хинидина, после электроимпульсного лечения с самого начала дозы должны быть небольшими. В день дефибрилляции предсердий после восстановления правильного ритма мы назначаем 2 приема хинидина по 0,1—0,2 г, что вместе с принятыми до восстановления ритма 0,4 г составляет 0,6—0,8 г в сутки. В последующие дни хинидин также назначаем по 0,6—0,8 г в сутки (4 приема по 0,2 г или 2 приема

по 0,2 г — утром и в 22 часа и 2 приема по 0,1 г — в 13 и 17 часов). Суточные и разовые дозы устанавливаем с учетом индивидуальной переносимости препарата, наличия экстрасистол и ее характера, степени изменения предсердного зубца электрокардиограммы, размеров предсердий, сведений о рецидивах в прошлом.

Если суточная доза хинидина превышает 0,6 г, а также при наличии тенденции к брадикардии и уширению интервала *QRS* мы, как правило, применяем небольшие дозы эфедрина — 0,0125 г с каждые 0,2 г хинидина, как предложено Liot и соавторами (1959). Эфедрин назначаем также при снижении артериального давления, если оно могло быть связано с применением хинидина.

При появлении диспепсических явлений, головной боли, головокружений хинидин заменяют новокаиномидом в дозах по 0,25—0,5 г на прием (обычно 1—1,5 г в сутки). Если явления плохой переносимости хинидина выражены незначительно, можно ограничиться добавлением эфедрина, уменьшением дозы хинидина. При выраженных нарушениях проводимости мы избегаем хинидина и новокаиномидов и назначаем резохин (делагил, хлорохин) в дозе по 0,25 г 1—2 раза в сутки.

Поддерживающую терапию хинидином, новокаиномидом, резохин, если не появляются признаки плохой их переносимости, мы проводим обычно не менее 1 года, а нередко и более. При этом у части больных спустя 6—9 месяцев или в более отдаленные сроки хинидин заменяем резохин. Суточная доза хинидина в последние месяцы его применения обычно составляет 0,2—0,3 г. При переходе на резохин последний назначаем по 0,5—0,75 г в день. Суточную дозу резохина оставляем без изменения несколько недель, а затем уменьшаем до 0,25 г.

Мы постоянно применяем препараты калия, причем у большинства больных его суточная доза составляет 3 г и варьирует в зависимости от переносимости, наличия экстрасистол и содержания электролитов в крови (у больных с ранее имевшимися отклонениями от нормы повторные исследования электролитов в крови производились при диспансерном наблюдении).

Выше уже обосновывалась большая целесообразность применения препаратов раувольфии при подготовке к восстановлению синусового ритма. Резерпин (раунатин) мы широко используем и после восстановления синусового ритма, преимущественно у больных с тахикардией и повышен-

ной возбудимостью (тем более при повышенном уровне артериального давления). Суточная доза резерпина составляет 0,25—0,75 мг.

После электроимпульсной терапии могут быть проведены курсы инъекций кокарбоксилазы и АТФ.

Следует учитывать, что упомянутые сроки поддерживающего антиаритмического лечения приняты нами после устранения мерцательной аритмии лишь при ее постоянной форме или частых пароксизмах. В случае единственного за время болезни пароксизма мерцательной аритмии, а также редких и нетяжелых повторных пароксизмов продолжительность поддерживающей антиаритмической терапии может быть меньше. Это относится, по-видимому, и к больным, у которых мерцательная аритмия впервые возникла при хирургической коррекции ревматического порока сердца и вскоре была ликвидирована.

После устранения мерцательной аритмии целесообразна диспансеризация больных с восстановленным синусовым ритмом. Больные должны являться для осмотра в течение первых 2 недель еженедельно, затем ежемесячно, а спустя полгода один раз в 2—3 месяца. Этих больных госпитализируют и при сохраняющемся синусовом ритме (например, если возникает необходимость в лечении пневмонии, обострения ревмокардита и т. п.). После прекращения постоянной поддерживающей антиаритмической терапии мы обычно осматриваем больных один раз в несколько месяцев. При неблагоприятных обстоятельствах (физическая и психическая перегрузка, «гриппозные» заболевания и др.) всем больным рекомендуется возобновлять прием антиаритмических средств на несколько недель или дней.

При возникновении рецидивов больные обычно обращаются к нам немедленно. Сразу же назначаем антикоагулянты (при госпитализации — гепарин, в домашних условиях — антикоагулянты непрямого действия) и хинидин в дозе 0,6—0,8 г в сутки, как правило, вместе с хлористым калием в дозе от 3 до 6 г в сутки. В большинстве случаев удается в течение 1—2 дней восстановить синусовый ритм, после чего поддерживающую терапию проводят так же, как после дефибрилляции предсердий. Если прием хинидина в течение 2—3 дней (максимальная суточная доза 1—1,2 г) не восстанавливает синусовый ритм (а иногда и без попыток восстановить его хинидином), госпитализируем больных для повторной дефибрилляции предсердий. Если больной обращается к нам в первые часы или дни после возобновления аритмии и ан-

тикоагулянтная терапия начата немедленно, дефибрилляцию предсердий осуществляем в ближайшие дни (или даже в день поступления в клинику); в противном случае ей предшествует подготовка антикоагулянтами в течение 2—3 недель. Если у больного с рецидивом мерцательной аритмии обнаруживается обострение ревматизма, мы считаем более целесообразным восстанавливать синусовый ритм в конце курса антиревматического лечения, причем антикоагулянтную терапию начинаем возможно раньше.

Поддерживающая антиаритмическая терапия у больных пароксизмальной тахикардией сугубо индивидуальна и зависит от частоты приступов, их характера, провоцирующих факторов и личного опыта больного по проведению различных профилактических мероприятий. Если пароксизмальная тахикардия была вызвана развитием очаговых изменений в миокарде и после восстановления синусового ритма не рецидивировала (и не обнаруживалось иных аритмий сердца, требующих специального лечения), антиаритмических препаратов мы не назначаем. При быстром возобновлении приступа, а также у больных с частыми приступами назначаем на более или менее длительный срок новокаинамид или хинидин (на несколько недель или, реже, месяцев), а также седативные средства и хлористый калий (на несколько месяцев) в тех же средних дозах, что и при профилактике мерцательной аритмии, но значительно более индивидуализируя их. У ряда больных с частыми приступами суправентрикулярной тахикардии мы отмечали хороший эффект при применении дифенина, метинона, сердечных гликозидов. При редких пароксизмах тахикардии, независимо от ее формы, мы не назначаем хинидин и новокаинамид на длительный срок.

Больным, перенесшим тяжелые приступы пароксизмальной тахикардии, купировавшиеся лишь с помощью электрического импульса, в случае возобновления приступа рекомендуется возможно быстрее обратиться в лечебное учреждение, осуществляющее электроимпульсное лечение. Особенно важно устранить приступ в кратчайшие сроки, если у больного возникают (или возникали в аналогичной ситуации в прошлом) очаговые изменения в миокарде (подробнее об этом см. в главе III).

В настоящей главе рассматриваются результаты применения электроимпульсной терапии у 34 больных, страдавших пароксизмальной тахикардией, и у 5 больных с синусовой тахикардией, ошибочно расцененной нами как пароксизмальная тахикардия.

Пароксизмальная тахикардия наблюдалась у 16 мужчин и 18 женщин в возрасте от 19 до 78 лет. В возрасте до 30 лет было 3 больных (19 лет — 2, 28 лет — 1), от 31 года до 50 лет — 9, от 51 года до 70 лет — 21, старше 70 лет — 2 больных (75 и 78 лет). Таким образом, около $\frac{2}{3}$ больных было старше 50 лет. По характеру основного заболевания больные распределялись следующим образом.

<i>Заболевание</i>	<i>Число больных</i>
Атеросклероз коронарных артерий	22
Ревматический порок сердца (комбинированный митральный или митрально-аортальный)	5
Пароксизмальная тахикардия без признаков органического поражения сердца	4
Миокардитический кардиосклероз	1
Рак пищевода	1
Рак левого главного бронха	1

У 2 последних больных пароксизм тахикардии возник в послеоперационном периоде.

Среди больных атеросклерозом коронарных артерий гипертоническая болезнь обнаружена у 7, инфаркт миокарда в остром периоде — у 15 человек (у 9 — крупноочаговый и у 6 — мелкоочаговый). Повторный инфаркт миокарда диагностирован у 7 человек. Трое больных страдали хронической аневризмой сердца и 1 больной — острой. У ряда больных отмечались сопутствующие заболевания: сахарный диабет (2), пневмония (2), тромбофлебит голени (1), миотония (1). До проведения электроимпульсной терапии у одной больной ревматическим пороком сердца возникла тромбоэмболия в сосуды брыжейки тонкой кишки.

Приведенные данные отчетливо свидетельствуют о тяжести общего состояния почти всех больных с пароксизмами тахикардии, подвергшихся электроимпульсному воздействию. Возникая на фоне значительных изменений миокарда, пароксизмы тахикардии резко ухудшали состояние больных, и нормализация ритма становилась неотложной, а иногда и жизненно необходимой задачей. Электроимпульсная терапия у больных без признаков органического поражения сердца предпринималась лишь в случаях, когда приступы затягивались, не уступали действию противоаритмических средств и сопровождалась признаками декомпенсации сердца, недостаточности коронарного кровообращения, резким падением артериального давления.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия зарегистрирована у 8 больных, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия — у 26 (у 5 — предсердная и у 3 — узловая форма). В 18 случаях пароксизмальная тахикардия расценена как суправентрикулярная, но уточнить ее форму не удалось.

У всех больных безуспешно пытались купировать пароксизм тахикардии внутривенным введением новокаинамида. У большинства больных применяли и другие антиаритмические средства (гилуритмал, хлорид калия, строфантин, кокарбоксилаза).

Электроимпульсная терапия была применена по поводу 55 приступов (в это число включены и рецидивы пароксизмальной тахикардии, возникавшие вскоре после ее устранения). Лечение было эффективным, т. е. синусовый ритм восстанавливался немедленно после разряда у 31 больного (91,2%) при 49 приступах (89,1%).

Лечение было эффективным у 7 из 8 больных с желудочковой тахикардией при 16 из 19 приступов (84,2%) и у 24 из 26 больных с суправентрикулярной тахикардией (92,3%) при 33 из 36 приступов (91,7%). Для сравнения укажем, что, по данным Lown (1967), электроимпульсное лечение 75 больных пароксизмальной тахикардией было эффективным в 98,4% случаев при желудочковой и в 74% — при суправентрикулярной тахикардией. Мы полагаем, что меньшая эффективность лечения желудочковой тахикардии у наших больных обусловлена тяжестью их состояния.

Разрядом напряжением от 3 до 3,5 кв было прекращено 5 приступов, от 3,6 до 4 кв — 19, от 4,1 до 4,5 кв — 16, от 4,6 до 5 кв — 5, от 5,1 до 6 кв — 4 приступа.

Продолжительность приступов составляла от 1 часа до 30 суток (не учитывается продолжительность быстро возник-

кавших рецидивов, которые через короткие промежутки повторно купировались электрическим импульсом).

Все больные предъявляли жалобы на резкую слабость и сердцебиение. Ангинозные боли, не уступавшие наркотикам, отмечены у 12 человек. У 26 больных наблюдалась одышка, в том числе у 17 в покое. Застойные хрипы в легких выслушивались у 28, увеличение печени отмечено у 14, артериальное давление было резко снижено у 29 больных.

В крайне тяжелом состоянии непосредственно перед проведением лечения электрическим импульсом находились 4 больных с инфарктом миокарда.

Немедленно после прекращения приступа все больные отмечали улучшение состояния: прекращалось сердцебиение, исчезали или значительно ослабевали боли в области сердца. Быстро уменьшались признаки левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности кровообращения (если они были вызваны пароксизмом тахикардии или резко возросли после его возникновения). Признаки кардиогенного шока у больных острым инфарктом миокарда, как правило, быстро претерпевали обратное развитие. Степень улучшения состояния больного зависела как от характера приступа, так и от тяжести основного заболевания и была тем выше, чем большую роль в ухудшении состояния больного сыграла пароксизмальная тахикардия.

Приведем характерный пример.

Больной В., 55 лет, доставлен в клинику скорой помощью 19/III 1965 г. с жалобами на резкую слабость и загрудинные боли. В течение года отмечает одышку при физической нагрузке. Утром 18/III были кратковременные загрудинные боли, слабость. Днем 19/III возникли сильные загрудинные боли, сопровождавшиеся резкой слабостью. Врач скорой помощи застал больного в тяжелом состоянии: артериальное давление не определялось, пульс нитевидный. После введения пантопона, строфантина, кордиамина внутривенно, мезатона и камфоры подкожно состояние больного не улучшилось. Боли несколько уменьшились после внутривенного введения анальгина и гепарина.

При поступлении в клинику состояние тяжелое. Тоны сердца глухие. Пульс малого наполнения, около 200 ударов в минуту. Артериальное давление 70/65 мм рт. ст. На электрокардиограмме желудочковая тахикардия (рис. 4). Внутривенное введение новокаинамида (дважды по 0,5 г с промежутком в 10 минут) с 10 мл 2% раствора хлористого калия не дало эффекта. Произведен разряд дефибрилятора (3,6 кв), после чего немедленно восстановился синусовый ритм с редкими желудочковыми экстрасистолами. После прекращения пароксизмальной тахикардии ангинозные боли исчезли. Артериальное давление 80/70 мм рт. ст., через 1 час — 125/90 мм рт. ст. Диагностирован инфаркт миокарда в области задне-боковой стенки левого же-

лудочка. В дальнейшем течение болезни без осложнений, приступы тахикардии не повторялись. Выписан через 2 месяца в удовлетворительном состоянии.

Судя по результатам устранения приступа, желудочковая тахисистолия у этого больного инфарктом миокарда была основной причиной длительных ангинозных болей и снижения артериального давления. Обычные мероприятия, осуществляемые при инфаркте миокарда, не могли дать хороших

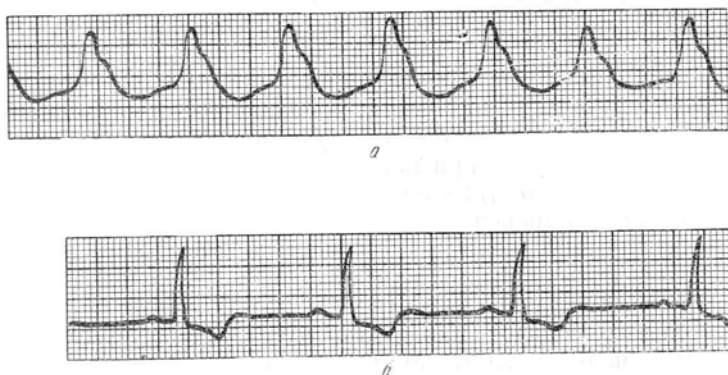


Рис. 4. Электрокардиограмма больного В., I отведение.
а — приступ желудочковой тахисистолии; б — после купирования приступа.

результатов до тех пор, пока не было устранено нарушение сердечного ритма.

В некоторых случаях можно с уверенностью говорить, что электроимпульсная терапия спасла жизнь больного.

Больной К., 56 лет, доставлен в клинику специализированной бригадой скорой помощи 15/V 1964 г. в 10 часов в крайне тяжелом состоянии. В 9 часов 30 минут при переноске тяжести внезапно появились резчайшие боли в области сердца, на некоторое время потерял сознание. При осмотре артериальное давление и пульс не определялись. После внутривенного введения строфантина, мезатона, анальгина, морфина и пипольфена боли в области сердца несколько уменьшились, но артериальное давление и пульс по-прежнему не определялись. Лишь после того, как было начато капельное введение в вену полиглюкина с норадреналином, появился частый нитевидный пульс. Внутривенно введено 0,5 г новокainaмида без эффекта. Доставлен в клинику с капельницей при продолжающемся введении норадреналина.

При поступлении состояние крайне тяжелое, тоны сердца глухие. Пульс около 200 ударов в минуту. Пульсация лишь на сонной артерии. Артериальное давление не определялось. На электрокардиограмме желудочковая тахикардия (рис. 5). Продолжено вливание норадреналина с полиглюкином, произведена вейсекция, подсоединена

вторая капельница с фибринолизин, гепарином, новокаиномидом. Состояние больного не улучшалось. В 13 часов (через 3½ часа после начала приступа) дана записка азота и произведен разряд дефибриллятора напряжением 5 кв. Эффекта не получено, электрокардиограмма не изменилась. Через несколько минут произведен повторный разряд напряжением 5,5 кв. Немедленно восстановился синусовый ритм с кратковременной желудочковой бигеминией. Сразу после прекращения желудочковой тахикардии появился пульс удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 115/90 мм рт. ст. (следует учитывать, что в предшествующие часы больной получал норэпинефрин и мезатон). В дальнейшем оно не снижалось, хотя введение прессорных аминов было немедленно прекращено. Полностью восстановилось сознание. Больной отметил исчезновение боли в области сердца. В последующие дни выявлены признаки мелкоочаговых изменений в миокарде. Приступы тахикардии не возобновлялись. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Специального рассмотрения заслуживают случаи, когда приступ желудочковой тахикардии, осложнившийся инфарктом миокарда, не приводит к немедленному резчайшему ухудшению состояния больного, но, продолжаясь много дней и недель, способствует нарастанию недостаточности кровообращения, значительно ухудшает прогноз. Хотя и описаны многодневные приступы желудочковой тахикардии у больных инфарктом миокарда, не уступавшие антиаритмической терапии и заканчивавшиеся самостоятельно (И. А. Черноголов, 1962, и др.), возможно более быстрое восстановление синусового ритма у таких больных является первоочередной задачей. Мы успешно применили электроимпульсный метод для прекращения 30-дневного приступа желудочковой тахикардии

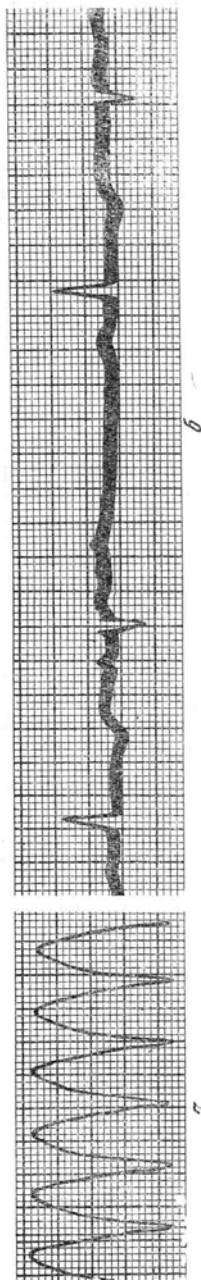


Рис. 5. Электрокардиограмма больного К., I отведение.
а—приступ желудочковой тахисистолы; б—после купирования приступа.

у больного Л., 60 лет, с повторным инфарктом миокарда и хронической аневризмой сердца.

Другой группой больных, особенно пугающихся в возможно более быстром устранении пароксизмальной тахикардии, являются больные после тяжелых операций. Нам пришлось наблюдать возникновение суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии в послеоперационном периоде у 2 больных. У одного из них приступы аналогичного характера, но кратковременные и нетяжелые, отмечались и прежде. У другого нарушение ритма возникло впервые.

Больной Е., 57 лет, находился в факультетской хирургической клинике I Московского медицинского института по поводу рака главного левого бронха. Больной страдает гипертонической болезнью I стадии, умеренным атеросклерозом коронарных артерий и кардиосклерозом. 3/XI 1965 г. произведена левосторонняя пульмонэктомия. В ходе операции обнаружены сращения воспалительного характера в области перикарда и крупные лимфатические узлы, спаянные с перикардом, вследствие чего последний был вскрыт на протяжении 8 см.

В послеоперационный период отмечалась синусовая тахикардия (около 100 сокращений сердца в минуту). На 4-й день появилось резкое сердцебиение, сопровождавшееся болями в области сердца и усилением одышки. Пульс 160 ударов в минуту. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. (в предыдущие дни 110—120/60—75 мм рт. ст.). На электрокардиограмме зарегистрирована предсердная форма пароксизмальной тахикардии. Внутривенное введение строфантина по 0,5 мл 0,05% раствора дважды, внутримышечные инъекции новокаинамида по 0,5 г 4 раза в день эффекта не дали. В течение следующих суток больной вновь получил внутримышечно 2 г новокаинамида, дважды внутривенно введен строфантин по 1 мл 0,05% раствора вместе с хлористым калием. Приступ не купировался. Состояние заметно ухудшалось. Усилились одышка, слабость и боли в области сердца.

На 4-е сутки после начала приступа электрическим импульсом напряжением 4 кв восстановлен синусовый ритм с частотой 96—108 сокращений в минуту и редкими экстрасистолами. Состояние больного после прекращения приступа быстро улучшилось. Вплоть до выписки из клиники приступы тахикардии не повторялись.

Больной Б., 60 лет, находился в клинике по поводу рака средней трети грудного отдела пищевода. Страдает пневмосклерозом, эмфиземой легких. Выраженных признаков атеросклероза и атеросклеротического кардиосклероза нет.

12/X 1966 г. произведена резекция грудного отдела пищевода. Послеоперационный период осложнился нагноением области гастростомического канала. Отмечалась синусовая тахикардия до 120 сокращений в минуту. Утром 16/X проснулся с ощущением сердцебиения.

Пульс 160 ударов в минуту, ритмичный. После внутривенного введения 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 3 мл 3% раствора хлористого калия (капельно) приступ прекратился, число сердечных сокращений уменьшилось до 120 в минуту. Однако вскоре приступ возобновился с той же частотой сердечных сокращений. Введение новокаинамида внутривенно (дважды по 0,5 г с коротким интервалом)

и внутримышечно, повторное введение строфантина с хлористым калием эффекта не дали.

Спустя сутки после начала приступа состояние средней тяжести. Число сердечных сокращений 160 в минуту. Артериальное давление 100/80—90 мм рт. ст. (перед началом приступа 110—160/60—90 мм рт. ст.). На электрокардиограммах отмечалась предсердная пароксизмальная тахикардия с признаками ишемии миокарда в области передней стенки, постепенно распространявшейся на боковую стенку левого желудочка. После разряда дефибриллятора (напряжение 4 кв) немедленно восстановился синусовый ритм. Частота сердечных сокращений снизилась до 110 в минуту, артериальное давление не изменилось. Признаки ишемии на электрокардиограмме сразу же значительно уменьшились. В дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений.

В описанном случае возникновению пароксизмов тахикардии после тяжелых операций могли способствовать раздражение и травматизация нервных стволов, отек и воспаление тканей в области операционной раны. То обстоятельство, что приступы больше не возникали, свидетельствует о временном характере вызвавших их факторов.

Ухудшая сердечную деятельность и кровоснабжение организма, пароксизмы тахикардии могут ухудшить тем самым и течение процессов репарации в области оперативного вмешательства. Это также требует возможно быстрого устранения подобных приступов в послеоперационный период.

Обычно мы не применяли электроимпульсную терапию у больных без признаков органического поражения сердца при наличии частых приступов, которые купировались обычными средствами или хорошо переносились. Все же у этих больных электроимпульсная терапия иногда оказывалась целесообразной, если возникал затяжной приступ, сопровождавшийся в отличие от обычных существенным ухудшением состояния больного и не купировавшийся другими способами.

Больная К., 55 лет, поступила в клинику с некупирующимся приступом пароксизмальной тахикардии. Страдает атеросклерозом коронарных артерий с явлениями хронической коронарной недостаточности (стенокардия напряжения), атеросклеротическим кардиосклерозом. Приступы пароксизмальной тахикардии возникали неоднократно с 12-летнего возраста и обычно прекращались после задержки дыхания на вдохе или после рвоты. Поводом для госпитализации послужил приступ, продолжавшийся несколько часов, сопровождавшийся болями в области сердца и слабостью, не купировавшийся внутривенным введением новокаинамида дважды по 1 г (первое вливание — с 0,5 мл 0,06% раствора коргликона, второе — с 0,5 мл 0,05% раствора строфантина). На электрокардиограмме суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. Разряд дефибриллятора напряжением 4 кв оказался безрезультатным. После повторного разряда напряжением 5 кв немедленно восстановился синусовый ритм. Приступ продолжался 8 часов.

Через 50 дней больная вновь доставлена в клинику скорой помощи с аналогичными явлениями. Приступ купирован через 9 часов после возникновения разрядом дефибриллятора (напряжение 5 кв).

Пароксизмальная тахикардия у 5 больных быстро рецидивировала (спустя часы или даже минуты). В подобных случаях повторное восстановление синусового ритма электрическим импульсом оказывается бесполезным, поскольку факторы, приводящие к развитию приступа, продолжают действовать и круговая циркуляция возбуждения после непродолжительного перерыва возобновляется. Более перспективно в подобных случаях применение новокаиनाмида, хлористого калия, хинидина и других медикаментозных средств, обладающих в отличие от электрического импульса не кратковременным, а длительным действием.

Среди больных с быстро рецидивировавшими пароксизмами тахикардии у 2 человек имелись сравнительно нетяжелые изменения со стороны сердца и основную роль в возникновении, поддержании и рецидивировании приступа играли экстракардиальные факторы.

Так, было, например, у больной Б., 61 года, страдающей гипертонической болезнью с тяжелыми невротическими реакциями, в связи с чем иногда требовалась консультация психиатра. У этой больной на протяжении нескольких суток повторно возникали приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, которые мы трижды купировали электрическим пульсом. В дальнейшем мы отказались от электроимпульсной терапии и ограничивались медикаментозными средствами, причем наиболее эффективными оказались малые транквилизаторы.

Причиной быстрого рецидивирования пароксизмальной тахикардии у 3 других больных явилось тяжелое поражение миокарда. Органическое поражение миокарда может сочетаться и с экстракардиальными факторами.

Мы полагаем, что при быстро рецидивирующих пароксизмах тахикардии повторное применение разрядов дефибриллятора может быть целесообразным лишь после создания определенного фона с помощью обычных антиаритмических средств, если последних оказывается недостаточно для восстановления синусового ритма. Исключением являются те случаи пароксизмальной тахикардии с частыми приступами, когда каждый приступ представляет угрозу для жизни больного. В подобных случаях при необходимости электроимпульсная терапия может проводиться многократно.

Нам не удалось устранить приступы пароксизмальной тахикардии у 6 больных. Электроимпульсная терапия у 3 из них ни разу не восстановила синусовый ритм в том единст-

венном эпизоде аритмии, по поводу которого эти больные госпитализировались. Не удалось купировать по одному приступу у 3 других больных, хотя у них же были устранены другие приступы (у 2 больных по два приступа и у одной — один приступ).

Как и при быстрых рецидивах пароксизмальной тахикардии, отсутствие в этих случаях хотя бы кратковременного эффекта мы объясняем резко нарушенной нервной регуляцией сердечного ритма либо значительными изменениями миокарда, вследствие чего постоянно существует зона нарушения проводимости, являющаяся причиной пароксизмальной тахикардии.

Больная С., 44 лет, доставлена в клинику скорой помощью 8/І 1966 г. с пароксизмом тахикардии. С 9 лет страдает ревматическим пороком сердца (недостаточность митрального клапана). Последние 15 лет периодически возникают пароксизмы тахикардии, продолжающиеся от 1 до 1½ часов и купирующиеся введением строфантина. Кроме того, больная страдает сахарным диабетом (легкая форма). К моменту проведения электроимпульсной терапии настоящий приступ продолжался 5 часов. Строфантин оказался неэффективным.

После безуспешной повторной попытки прервать приступ внутривенным введением 0,5 мл 0,05% раствора строфантина на растворе глюкозы было решено прибегнуть к электроимпульсной терапии. Разряды напряжением 4,3 и 5,5 кв оказались безрезультатными. После внутривенного введения 10 мл 2% раствора хлористого калия на изотоническом растворе хлористого натрия и 50 мг кокарбоксилазы произведен третий разряд напряжением 6 кв. Приступ суправентрикулярной тахикардии не купировался. Больной был назначен хинидин; в день поступления общая доза составила 0,4 г. Вечером сделана внутримышечная инъекция 100 мг кокарбоксилазы. Состояние больной в течение приступа было удовлетворительным. Приступ прекратился ночью во время сна.

Больная К., 68 лет, доставлена в клинику 7/ХІІ 1966 г. скорой помощью с повторным инфарктом миокарда, осложнившимся нарушением сердечного ритма (узловая пароксизмальная тахикардия), кардиогенным шоком третьей степени, отеком легких. Страдает гипертонической болезнью и сахарным диабетом. В прошлом перенесла три инфаркта миокарда. Тяжелый болевой приступ начался 7/ХІІ в 13 часов. Артериальное давление снижалось до 80/60 мм рт. ст. Врачи неотложной, а затем специализированной скорой помощи вводили внутримышечно кордиамин и эфедрин, внутривенно кордиамин, эфедрин, морфин, подкожно инсулин (10 ЕД), внутривенно фибринолизин, строфантин, норадrenalин (капельно), а также гепарин и анальгин.

При поступлении в клинику в 16 часов 35 минут состояние крайне тяжелое. Из-за резкой слабости с трудом отвечает на вопросы. Губы и кожные покровы лица и грудной клетки цианотичны. Частота дыхания 40 в минуту. В легких много влажных хрипов. Тоны сердца очень глухие, пульс нитевидный, около 140 ударов в минуту. Артериальное давление не определяется. После внутримышечной инъекции гипертензина наполнение пульса несколько улучшилось. Артериаль-

ное давление (определенное по пульсу) 85 мм рт. ст. На электрокардиограмме узловая тахикардия с числом сердечных сокращений 150 в минуту.

Разряды дефибрилятора (напряжение 4,5 и 5,5 кв) были неэффективны. В дальнейшем состояние продолжало ухудшаться, дважды наступала остановка дыхания. В 17 часов, когда больная была уже без сознания, самопроизвольно восстановился синусовый ритм с желудочковыми экстрасистолами (число сердечных сокращений 120, а затем 108 в минуту). Все мероприятия по борьбе с кардиогенным шоком и отеком легких оказались безрезультатными. 8/XII в 9 часов утра больная умерла.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии. Общий атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий. Хроническая коронарная недостаточность. Крупноочаговый кардиосклероз после повторных инфарктов миокарда, острый инфаркт миокарда в области задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, осложнившийся нарушением сердечного ритма (узловая пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия), кардиогенным шоком третьей степени, отеком легких. Сахарный диабет. Зоб второй степени.

На вскрытии диагноз полностью подтвердился. Обнаружены свежие очаговые изменения в области задней, боковой и частично передней стенки левого желудочка, геморрагические инфаркты в I и X сегментах правого легкого.

Последнее из приведенных наблюдений свидетельствует, что при крайней тяжести поражения миокарда нарушение сердечного ритма в виде пароксизмальной тахикардии в определенные периоды может оказаться неустранимым. У 3 других больных, также доставленных в клинику в крайне тяжелом состоянии, в определенные периоды электроимпульсная терапия была эффективной, а некоторое время спустя пароксизмальная тахикардия рецидивировала и оказывалась резистентной к электрическому импульсу. У одной из больных такой пароксизм желудочковой тахикардии в дальнейшем прекратился, а новый приступ тахикардии, возникший через несколько часов, был успешно купирован электрическим импульсом. Двое из этих больных были госпитализированы по поводу тяжелого инфаркта миокарда, осложнившегося пароксизмальной тахикардией (у одной больной — предсердной, у другой — желудочковой) и кардиогенным шоком третьей степени. Третья больная страдала ревматическим аортально-митральным пороком сердца (осложненным пристеночным тромбозом ушка левого предсердия), бородавчатым возвратным эндокардитом клапанов аорты, тромбозом боковой верхней брыжеечной артерии с развитием гангрены подвздошной кишки и ограниченного перитонита, токсикоинфекционной почкой. У нее была желудочковая тахисистолия. Больная переведена в хирургическую

клинику, где умерла на 5-й день после резекции подвздошной кишки.

Следует отметить, что при безуспешных попытках прекратить приступ неэффективными были разряды большого напряжения, чем это требовалось для купирования предыдущего или последующего приступа.

Так, у больной А. для устранения желудочковой тахисистолы оказался эффективным разряд напряжением 4,5 кв. Позже, при рецидиве тахисистолы, аналогичный разряд не дал результата; через несколько часов приступ прекратился самостоятельно. Спустя еще некоторое время вновь возникший пароксизм был устранен с помощью разряда напряжением 3,7 кв. У больной Г. приступ предсердной пароксизмальной тахикардии был прекращен разрядом напряжением 4 кв. Когда пароксизмальная тахикардия рецидивировала, разряды напряжением 4 и 4,5 кв оказались неэффективными. У больной С. желудочковая тахисистолы дважды купировалась разрядами напряжением 4,5 кв. Через 20 минут после второго приступа тахисистолы возобновилась и не прекратилась после разряда напряжением 5,5 кв.

В острой стадии инфаркта миокарда находились 4 из 6 больных, у которых не удалось устранить пароксизм тахикардии (единственный, при котором применялась электроимпульсная терапия, или один из нескольких, причем остальные успешно купировались). У одной из этих больных диагностирован тяжелый ревматический порок сердца с явлениями тромбоэмболии. К моменту электроимпульсного лечения 5 больных были в крайне тяжелом состоянии и вскоре умерли, причем у одного из них непосредственной причиной смерти явилась вызванная разрядом фибрилляция желудочков (см. ниже и главу VII). Смерть остальных больных не была связана с электроимпульсной терапией. У шестой больной, страдавшей пороком сердца, приступ, как указывалось выше, прекратился во время сна. Состояние ее было вполне удовлетворительным.

Однако имеется еще одно обстоятельство, на которое необходимо обратить внимание: всем 5 умершим больным непосредственно перед электроимпульсной терапией или незадолго до нее вводили норадреналин. В то же время из больных, у которых электроимпульсная терапия была успешной, норадреналин вводился лишь одному (больной К., 56 лет). Можно предполагать, что здесь имеет место простое совпадение: крайняя тяжесть состояния больных обусловила как необходимость применения норадреналина, так и безуспешность электроимпульсной терапии. Следует все же напомнить данные А. В. Сумарокова (1964) и Lown (1965) о том, что

катехоламины могут способствовать развитию аритмий сердца.

Killip (1963) описал 63-летнюю больную с предсердной пароксизмальной тахикардией, которой в связи с падением артериального давления вводили метараминол и левартеренол. Синхронизированный с зубцом *R* разряд дефибриллятора (150 вт-сек) вызвал увеличение частоты предсердной тахикардии со 140 до 210 в минуту с атриовентрикулярным блоком 2:1. Четыре последующих разряда, энергия которых достигала 400 вт-сек, оказались бесполезными. Неделю спустя, когда катехоламины уже не применялись, разряд дефибриллятора энергией 200 вт-сек немедленно восстановил синусовый ритм, который сохранялся в дальнейшем.

Представляет интерес одно из наших наблюдений, в котором возникновение желудочковой тахисистолы и результаты электроимпульсного лечения могут быть поставлены в связь с введением большого количества катехоламинов.

Больная А., 65 лет, доставлена в клинику специализированной бригадой скорой помощи 5/V 1966 г. в тяжелом состоянии. Около 10 лет страдает гипертонической болезнью. В прошлом дважды перенесла инфаркт миокарда. 5/V в 14 часов появились резкие боли за грудиной, сопровождавшиеся рвотой и потерей сознания. При осмотре врачом скорой помощи состояние крайне тяжелое. Отек легких. Пульс и артериальное давление не определялись. Внутривенно введены лазикс, 1 мл 0,5% раствора строфантина с морфином и промедолом, а несколько позже капельно гипертензин, мезатон, гепарин, анальгин, пипольфен, димедрол, глюконат кальция. Отек легких уменьшился. Артериальное давление стало определяться на уровне 170/150—140/120 мм рт. ст.

При поступлении в клинику состояние тяжелое. Выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, частота дыхания 24 в минуту. В легких влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 100 ударов в минуту. Артериальное давление 170/120 мм рт. ст. На электрокардиограмме признаки инфаркта миокарда в области передне-боковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Продолжено капельное внутривенное введение гипертензина. Артериальное давление постепенно снижалось, в связи с чем повторно внутримышечно вводился мезатон, а через несколько часов в капельницу был добавлен норадреналин. Однократно внутримышечно инъецировано 50 мг гидрокортизона. В течение ночи и утром 6/V продолжали внутривенно вводить норадреналин. В 9 часов 25 минут возник приступ желудочковой тахикардии (200 сокращений в минуту), артериальное давление сразу же снизилось до 140/80 до 60/40 мм рт. ст., а затем перестало определяться. Внутривенное введение 1 г новокаинамида с 10 мл 0,5% раствора новокаина и 10 мл 2% раствора хлористого калия не дало результатов. В 10 час. 45 мин. разрядом дефибриллятора (напряжение 4,5 кв) был восстановлен синусовый ритм. Артериальное давление стало определяться на уровне 80/60 мм рт. ст.

В течение нескольких часов сохранялся синусовый ритм (пульс 100 ударов в минуту). Прессорные амины в этот период не вводились. Однако в дальнейшем в связи с нарастанием симптомов кардиогенного шока повторно с короткими промежутками внутримышечно вводился гипертензин. Вскоре возобновилась пароксизмальная тахикардия, которую трижды удавалось устранить разрядом дефибрилятора (напряжение 4,5 кв), но спустя 1—4 минуты пароксизмы рецидивировали (в течение этих 15 минут дважды вводилось внутривенно по 0,5 г новокаинамида). Попытки купировать приступ электрическим импульсом прекращены. Начато капельное внутривенное введение норадреналина со строфантином и хлористым калием. Спустя 2 часа попытка вновь прекратить приступ воздействием импульса напряжением 4,5 кв не дала даже кратковременного результата. В дальнейшем прессорные амины не вводились. Больная продолжала получать внутривенно хлористый калий с добавлением 200 мг кокарбоксилазы, 30 мг преднизолона и инсулин в растворе глюкозы. Восстановился синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 90 в минуту. Артериальное давление на короткое время повысилось до 110/80 мм рт. ст., а затем вновь стало падать. Снова начато капельное вливание норадреналина, после чего желудочковая тахикардия возобновилась. Она была устранена разрядом напряжением 3,7 кв на несколько секунд и возникла снова. В ближайшие часы состояние оставалось тяжелым, но артериальное давление стабилизировалось на уровне около 100/60 мм рт. ст. Внутривенное введение норадреналина было прекращено. Больная периодически получала мезатон внутримышечно. Желудочковая тахикардия прекратилась и в последующие дни не возобновлялась. Внутривенно вводились строфантин и хлористый калий, внутримышечно — гидрокортизон по 100 мг в сутки. Прессорные амины были отменены. 11/V больная внезапно умерла.

По нашим наблюдениям, с точки зрения электроимпульсной терапии у больного с пароксизмальной тахикардией наиболее неблагоприятно в прогностическом отношении сочетание крайне тяжелого состояния и предшествующего лечению электрическим импульсом введения больших доз катехоламинов.

Лишь у одной больной непосредственно после устранения суправентрикулярной тахикардии мы обнаружили уширение интервала *PQ*. В дальнейшем атриовентрикулярная проводимость быстро стала нормальной. После устранения желудочковой тахикардии у одного больного возникла кратковременная желудочковая бигеминия. Редкие желудочковые экстрасистолы были зарегистрированы у 2 больных (у одного из них и до приступа). У одного больного частая желудочковая экстрасистолия отмечалась как до, так и после пароксизма тахикардии.

Посттахикардальный синдром, который мы наблюдали у 4 больных, не отличался от обычно встречающегося у больных с пароксизмальной тахикардией как по выраженности изменений (умеренный лейкоцитоз, незначительная прехо-

дающая отрицательная динамика электрокардиограммы), так и по продолжительности. Расценивать эти незначительные изменения как признак повреждающего действия электрического тока не было оснований. В тех же случаях, когда отмечались значительные изменения лабораторных данных и электрокардиограммы, свидетельствующие о нарушении коронарного кровообращения и свежих очаговых поражениях миокарда, эти изменения полностью объяснялись наличием острого инфаркта миокарда, развившегося, судя по яркой клинической картине, за несколько часов до электроимпульсной терапии и явившегося непосредственной причиной возникновения пароксизма тахикардии.

Особо следует выделить 2 случая фибрилляции желудочков (один из них со смертельным исходом), которые подробно анализируются в главе VII.

В сроки от нескольких часов до нескольких суток после электроимпульсной терапии умерло 6 из 34 больных с пароксизмальной тахикардией. Смерть одного больного наступила от фибрилляции желудочков после нанесения электрического разряда.

У остальных 5 больных смертельный исход не был связан с электроимпульсной терапией. Трое больных умерли от тяжелого инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком третьей степени. Один больной умер через 10 дней после инфаркта миокарда при явлениях нарушения мозгового кровообращения. У 1 больной, страдавшей ревматическим пороком сердца, смерть наступила при явлениях тромбоэмболии в мезентериальную артерию (следует отметить, что тромбоэмболия предшествовала электроимпульсной терапии).

Специального рассмотрения заслуживают случаи синусовой тахикардии, которая может быть ошибочно диагностирована как приступ предсердной тахикардии. Электроимпульсная терапия в подобных случаях неэффективна. Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак и В. Н. Семенов (1966) сообщили о наблюдавшихся ими больных с тахикардией, расценивавшейся предварительно как пароксизм предсердной тахикардии, у которых электрический импульс не восстанавливал синусового ритма. Тахикардия возникала у больных с тяжелыми травмами черепа, а также после введения (по поводу бронхиальной астмы) больших доз атропина и адреналина. Характерной особенностью было постепенное нарастание частоты сердечных сокращений до 130—140 в минуту. В другом сообщении (В. А. Неговский и др., 1965) упоминается,

что число сердечных сокращений в подобных случаях может достигать 180—200 в минуту. Характерными чертами такой синусовой тахикардии авторы считают: 1) постепенное развитие и постепенное прекращение тахикардии; 2) отсутствие приступов тахикардии в прошлом; 3) наличие зубца *P* перед каждым желудочковым комплексом; 4) отсутствие эффекта от электроимпульсной терапии. Указывается, что «обусловленность приступа синусовой тахикардией легко обнаруживается при назначении медикаментозной терапии (прокаинамид, дигиталис), которая приводит к постепенному уменьшению частоты возбуждения».

Мы наблюдали 5 больных с синусовой тахикардией, вначале ошибочно расцененной нами как предсердная тахикардия. Все больные были подвергнуты электроимпульсной терапии, но безрезультатно. Синусовая тахикардия у 3 больных возникла в терминальный период тяжелого инфаркта миокарда, у 1 — развилась в последние дни жизни на фоне тяжелого заболевания почек с азотемической уремией и ренальной гипертензией. У 1 больного тахикардия появилась после операции по поводу рака пищевода. В результате лечения сердечными гликозидами и новокаином число сердечных сокращений за несколько дней снизилось до нормы. В остальном послеоперационный период протекал без особенностей. Больной был выписан из клиники.

Приведем пример ошибочной интерпретации синусовой тахикардии.

Больная С., 45 лет, находилась в урологической клинике I Московского медицинского института с диагнозом: поликистоз единственной левой почки, нефростома слева (операция нефростомии с удалением коралловидного камня почки и пункцией кист 13/XI 1964 г.), пиелонефрит, гипертоническая болезнь III стадии, атеросклеротический кардиосклероз, состояние после инсульта (правосторонняя гемиплегия).

С 1964 г. (до этого к врачам не обращалась) артериальное давление постоянно на высоком уровне. Отмечались явления недостаточности функции почек (прогрессирующее увеличение содержания в крови мочевины, индикана и креатинина, изогипостенурия). В этом же году была удалена правая почка, в которой обнаружен большой камень. Вскоре после операции развилось нарушение мозгового кровообращения с правосторонней гемиплегией. Больная поступила в урологическую клинику в тяжелом состоянии. По жизненным показаниям произведена операция нефростомии, но состояние продолжало ухудшаться. Нарастала тахикардия (130—140 ударов в минуту). Артериальное давление снизилось до 100/85 мм рт. ст.

На 10-й день после операции частота сердечных сокращений достигала 160 в минуту, пульс оставался ритмичным, малого наполнения. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. На электрокардиограмме (рис. 6) предсердная пароксизмальная тахикардия (?) или резко вы-

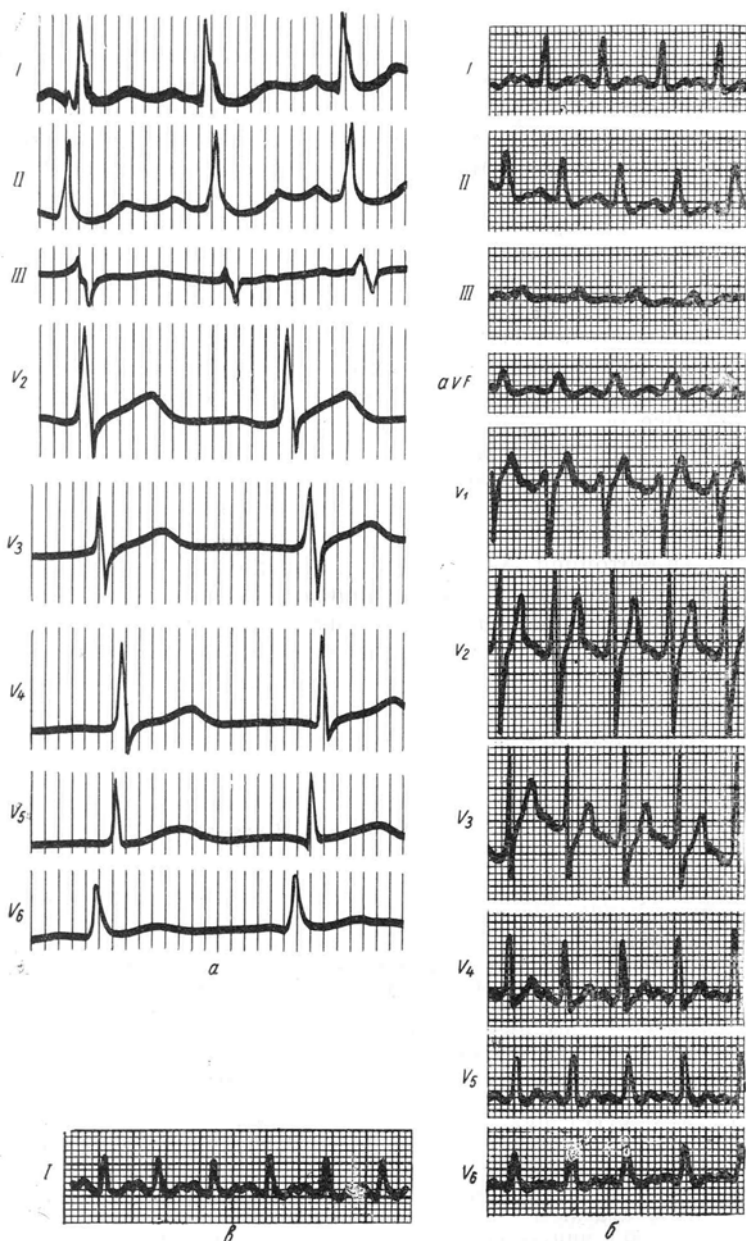


Рис. 6. Электрокардиограмма больной С.

а — до приступа; б — во время приступа до электроимпульсной терапии;
в — после разрядов напряжением 4,5 и 5,5 кв.

раженная синусовая тахикардия (?). В связи с крайне тяжелым состоянием больной и отсутствием эффекта от сердечных гликозидов предпринята попытка устранить тахикардию электрическим импульсом. Разряд дефибриллятора напряжением 3,5 кв не дал результатов, как и повторные разряды напряжением 4,5 и 5,5 кв. В дальнейшем состояние больной продолжало ухудшаться, и она умерла при явлениях нарастающей почечной и сердечной недостаточности.

Патологоанатомический диагноз: хронический калькулезный пиелонефрит с образованием абсцессов и кист. Гнойный геморрагический цистит. Гипертензионный синдром (вес сердца 350 г, толщина стенки левого желудочка 1,6 см). Атеросклероз с преимущественным поражением сосудов мозга (липосклероз). Киста после кровоизлияния в области подкорковых узлов левого полушария головного мозга. Обтурирующий свежий тромб в левой средней мозговой артерии. Отек головного мозга. Операция нефростомии слева с удалением камня (правая почка удалена в августе 1964 г.), азотемическая уремия. Отек легких.

Анализ наблюдений этой группы позволил выявить следующие общие черты: 1) постепенное нарастание и уменьшение частоты сердечных сокращений; 2) вариабельность частоты сердечного ритма при наблюдении за больным в течение нескольких часов; 3) наличие четко выраженного зубца *P* в начале каждого цикла электрокардиограммы, хотя бы в некоторых отведениях; 4) отсутствие эффекта от электроимпульсной терапии. Совокупность этих признаков дает основание присоединиться к мнению Н. Л. Гурвича, В. Я. Табака и В. Н. Семенова (1966) о синусовом происхождении подобных тахикардий. Следует обратить внимание на возможность их возникновения у больных с тяжелыми инфарктами миокарда, а также после операций, которые сопровождаются раздражением и травматизацией нервных стволов, имеющих отношение к регуляции сердечной деятельности.

Однако на практике дифференциальная диагностика синусовой и пароксизмальной тахикардии может быть чрезвычайно трудной. Анамнестические сведения о приступах тахикардии, а также о характере развития (внезапном или постепенном) наблюдаемого врачом приступа могут отсутствовать. Кроме того, постепенное нарастание синусовой тахикардии не исключает возникновения в дальнейшем и пароксизмальной тахикардии. Пароксизмы тахикардии в прошлом также не исключают возможности возникновения крайней степени синусовой тахикардии. Тяжесть состояния больного нередко не позволяет врачу достаточно долго наблюдать за ним, чтобы выявить меняющуюся частоту сердечных сокращений. По нашему мнению, далеко не всегда сердечные гликозиды и новокаинамид даже в значительных дозах приводят к быстрому урежению сердечной деятельно-

сти (признак, который мог бы иметь существенное диагностическое значение). Наконец, по электрокардиографическим признакам синусовая тахикардия может мало отличаться от суправентрикулярной или даже узловой желудочковой тахикардии, особенно в тех случаях, когда имеются одновременно нарушения внутрижелудочковой проводимости, а электрокардиограмму почему-либо удастся зарегистрировать не во всех отведениях.

Все это заставляет рекомендовать в экстренных случаях применять электроимпульсную терапию даже при сомнениях в гетеротопном происхождении тахикардии. Разумеется, предварительно следует попытаться уточнить характер тахикардии с учетом упомянутых выше особенностей. Наиболее часто можно избежать ошибочного заключения, ориентируясь на сравнительно небольшую частоту сердечных сокращений (140—150 в минуту). Однако В. А. Неговский, Н. Л. Гурвич и соавторы (1965) упоминают о наблюдавшейся ими синусовой тахикардии с частотой сердечных сокращений до 200 в минуту. В подобных случаях врач должен помнить, что ошибочное использование электроимпульсной терапии при резко выраженной синусовой тахикардии не ухудшает состояния, тогда как отказ от использования этого метода у больного с пароксизмом тахикардии при неэффективности медикаментозных антиаритмических средств может привести к крайне тяжелым последствиям.

* *
*

Высокая эффективность электроимпульсной терапии, в том числе и тогда, когда обычные методы лечения оказываются бесполезными, отсутствие нежелательного действия на проводимость и сократительную функцию миокарда, нередко наблюдаемого при применении новокаинамида, индерала, хинидина, и быстрота восстановления синусового ритма делают электроимпульсную терапию методом выбора при купировании пароксизмальной тахикардии. Это особенно относится к тяжелым пароксизмам желудочковой тахикардии, сопровождающимся резким падением артериального давления, недостаточностью кровообращения, нарастающей коронарной недостаточностью. В пользу этого вывода свидетельствует и возможность применения электрического импульса без уточнения формы гетеротопной тахикардии.

Следует признать врачебной ошибкой многочасовые, а иногда и многодневные попытки устранения пароксизмаль-

ной тахикардии у крайне тяжело больных (в первую очередь в остром периоде инфаркта миокарда) повторным введением всевозможных антиаритмических средств в различных дозах и комбинациях. Затягивание приступа в этих случаях имеет крайне нежелательные последствия.

Необходимо помнить следующее:

1. Чем больше продолжается приступ, тем значительнее ухудшается состояние больного, в частности состояние миокарда с увеличением зон ишемии и некроза.

2. Чем меньше нарушены функции миокарда к моменту проведения электроимпульсной терапии, тем больше эффективность и безопасность этого метода.

3. Многократное введение прессорных аминов и сердечных гликозидов больному с тяжелым пароксизмом тахикардии может понизить эффективность электроимпульсной терапии и увеличить вероятность возникновения новых аритмий (в том числе фибрилляции желудочков) после воздействия электрическим импульсом.

При частых тяжелых пароксизмах тахикардии, создающих угрозу жизни больного и поддающихся устранению лишь электрическим импульсом, для применения последнего нет каких-либо ограничений.

В данной главе мы остановимся на непосредственных результатах электроимпульсного лечения при мерцательной аритмии в клинике внутренних болезней, а также на возможностях выработки прогностических критериев непосредственной эффективности электроимпульсной терапии у этих больных.

Непосредственная эффективность электроимпульсной терапии мерцания и трепетания предсердий весьма высока.

Положительный результат при использовании конденсаторного разряда с целью устранения мерцательной аритмии был достигнут Seltzer и соавторами в 78% случаев, Pantridge и Halmos — в 78%, Mathivat и соавторами — в 87%, Oram и соавторами — в 84%, Kerth и соавторами — в 86%, Szekely и соавторами — в 87%, Killip — в 87%, Rabbino и соавторами — в 88%, А. И. Лукошевичу — в 88,2%, В. А. Богословским — в 78%, а в дальнейшем в 96%, Miller — в 90%, Coehlo и соавторами, Lemberg — в 91%, В. П. Радужкевич и соавторами — в 91,7%, Lown — в 92%, Morris и соавторами — в 94% случаев. Нам также удалось устранить мерцательную аритмию у 94% больных (см. ниже.)

При использовании этого метода для лечения больных с трепетанием предсердий результаты еще лучше (по А. И. Лукошевичу — 85,7—92,7%, по Killip — 87,5%, по В. А. Богословскому — 100%, по Lown — 100%, по Morris и соавторам — 100%, по Mathivat и соавторам — 100%, по Szekely — 100%). Мы устранили трепетание предсердий в 91,6% случаев.

При использовании хинидина для лечения мерцания и трепетания предсердий такие высокие результаты удавалось получить лишь некоторым авторам, применявшим токсические и субтоксические дозировки препарата. Метод электроимпульсной терапии эффективен и в тех случаях, когда предшествующие попытки восстановить правильный ритм хинидином были безрезультатными (Lown, McDonald et al.; Reinikainen; Korsgren et al.; А. И. Лукошевичу, наши данные). Особенно демонстративны наблюдения McDonald с соавторами: правильный ритм восстановлен разрядом кон-

денсатора у 43 из 50 больных (86%), у которых попытки устранить мерцательную аритмию хинидином были неэффективны.

Нами электроимпульсная терапия применена для лечения мерцания и трепетания предсердий в 379 случаях у 289 больных в возрасте от 21 до 71 года. Мужчин было 159, женщин — 130.

Общее число случаев мерцательной аритмии (включая и случаи повторного восстановления ритма), развившейся на почве ревматического порока сердца, составило 218, атеросклеротического кардиосклероза — 101, тиреотоксикоза — 26. В 34 случаях мерцательной аритмии этиология ее осталась неясной.

Постоянная форма мерцания (трепетания) предсердий наблюдалась в 355 случаях аритмии. Давность ее колебалась от 3 недель до 19 лет. Преходящая, или пароксизмальная, форма аритмии отмечалась в 24 случаях. Длительность ее составляла от 3 часов до 7 суток. Попытки восстановить синусовый ритм медикаментозными средствами предпринимались в прошлом у 52 больных.

Тромбоэмболические осложнения в анамнезе имелись у 11 больных (в малый круг кровообращения, головной мозг, правую общую сонную артерию, мезентериальные сосуды, селезенку). Как известно, не все тромбоэмболические осложнения распознаются при жизни. Возможно, и в рассматриваемой группе больных количество распознанных тромбоэмболических осложнений было ниже истинного.

Явления декомпенсации, как правило IIА и IIБ степени, отмечались при поступлении в клинику у подавляющего большинства больных (76,9%). Появление или значительное увеличение декомпенсации было вызвано возникновением мерцательной аритмии у 70,2% больных пороками сердца и у 45,2% больных атеросклеротическим кардиосклерозом. Появление или резкое усиление признаков коронарной недостаточности с возникновением мерцательной аритмии наблюдалось у 25,8% больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Несмотря на активное лечение сердечными гликозидами, диуретиками, коронарорасширяющими средствами, проводившееся в клинике в период подготовки больных к электроимпульсной терапии, явления недостаточности кровообращения сохранялись перед попыткой восстановления синусового ритма у 46,2% больных ревматическими пороками сердца и у 36,8% больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Приступы стенокардии, беспокоившие при поступлении 53,8% больных атеросклеротическим кардиосклерозом, к моменту электроимпульсной терапии оставались у 35,3% больных.

Электроимпульсная терапия восстановила синусовый ритм в 356 из 379 случаев аритмии (93,93%). Синусовый ритм был восстановлен в 337 из 355 случаев постоянной формы мерцательной аритмии или трепетания предсердий (94,92%) и в 19 из 24 случаев пароксизмальной (или преходящей) формы мерцания (трепетания) предсердий (79,16%).

Трепетание предсердий устранено разрядом конденсатора в 11 из 12 случаев (91,6%), при постоянной форме — во всех 9 случаях, при пароксизмальной — в 2 из 3 случаев. Мерцание предсердий ликвидировано: при постоянной форме — в 328 из 346 случаев (94,8%), при пароксизмальной — в 17 из 21 (80,9), в целом — в 345 из 367 случаев (94,1%).

В группе больных ревматическими пороками сердца ритм был восстановлен в 95,42% случаев, при атеросклеротическом кардиосклерозе — в 90,10%, при тиреотоксикозе — в 96,15%, при мерцательной аритмии неясной этиологии — в 96,3% случаев.

Для восстановления нормального синусового ритма, включая и неэффективные попытки, произведено 507 разрядов дефибриллятора (в среднем 1,33 разряда на 1 случай аритмии). В пределах одной попытки не производили обычно более 3 разрядов. После первого (или второго) неэффективного разряда дефибриллятора, прежде чем произвести очередной разряд, 23 больным вводили внутривенно 5—10 мл 10% раствора новокаинамида, 5—10 мл 2% раствора хлористого калия, 100 мг кокарбоксилазы (один из этих препаратов или какая-либо их комбинация).

Восстановление синусового ритма было достигнуто первым разрядом в 272 случаях (76,4%), вторым — в 62 (17,4%), третьим — в 12 (3,3%). У 10 больных (2,9%) ритм был восстановлен при повторных попытках электроимпульсной терапии после нескольких дней дополнительной подготовки антиаритмическими средствами.

При безуспешных попытках устранить аритмию в 23 случаях применено 58 разрядов (в среднем 2,52 разряда на 1 случай).

По приведенным выше цифрам нельзя, однако, оценивать истинную необходимость повторных разрядов при дефибрилляции предсердий, так как в одних случаях мы начинали с разрядов напряжением менее 4 кв, в других — первый же

разряд превышал (иногда значительно) эту цифру. Напряжение наименьшего примененного разряда в этой группе больных составило 3,5 кв, максимального — 7 кв. При выборе напряжения первого разряда мы руководствовались до некоторой степени весом больного, размерами сердца (в частности, предсердий), давностью мерцательной аритмии и степенью недостаточности кровообращения, хотя значение всех этих факторов, как будет показано ниже, весьма относительно. Если больному лечился по поводу рецидива аритмии, учитывались данные электроимпульсной терапии в прошлом.

Не исключено, что в ряде случаев, когда эффект достигался первым же разрядом, аналогичный результат дал бы и меньший по величине импульс. Это подтверждается тем, что у тех же больных рецидив мерцания устранялся иногда разрядом меньшего напряжения.

Например, у больной К. мерцание предсердий было устранено разрядом напряжением 4,6 кв, а через год рецидив мерцания был ликвидирован разрядом 4 кв. У больного О. синусовый ритм был восстановлен разрядом 4,7 кв, а через 4 месяца рецидив аритмии устранен разрядом 4 кв (во всех этих случаях использован дефибриллятор «Према-III»).

В то же время у других больных повторная дефибрилляция предсердий при рецидиве требовала большего напряжения разряда, чем первоначально.

Так, у больной С. мерцание предсердий было устранено разрядом 4,3 кв, а через несколько часов возник рецидив, который не удалось ликвидировать разрядом 5,3 кв. Синусовый ритм восстановился после разряда напряжением 6 кв (в обоих случаях использован дефибриллятор ИД-1-ВЭИ).

Приведенные данные показывают, что в тех случаях, когда ритм восстанавливается первым разрядом, оценить правильность выбранной величины разряда весьма трудно, даже если речь идет о повторных случаях аритмии у одного и того же больного (повторные попытки устранить аритмию или ее рецидив даже при небольших промежутках между ними могут производиться при различном функциональном состоянии миокарда, что затрудняет сравнение). В каждом отдельном случае верное суждение может быть вынесено лишь при использовании нескольких разрядов в процессе одной попытки восстановления синусового ритма.

Для суждения о величине эффективных разрядов для больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом мы сравнили количество эффективных и неэффективных разрядов различного напря-

жения при электроимпульсном лечении 188 больных (табл. 1).

Таблица 1

Напряжение разрядов дефибриллятора при восстановлении синусового ритма у больных с мерцательной аритмией и трепетанием предсердий

Напряжение разряда, кв	Всего	Число разрядов					
		эффективные разряды			неэффективные разряды		
		постоянная форма	пароксизмальная форма	всего	постоянная форма	пароксизмальная форма	всего
3,6—4	32	18	—	18	12	2	14
4,1—4,5	106	59	6	65	37	4	41
4,6—5,0	47	36	1	37	9	1	10
5,1—5,5	59	36	4	40	16	3	19
5,6—6,0	43	24	2	26	15	2	17
Свыше 6,0	2	2	—	2	—	—	—

Как показывают приведенные в таблице данные, из 32 разрядов напряжением до 4 кв эффективными оказались 18 (56,2%), из 106 разрядов напряжением 4,1—4,5 кв — 65 (61,3%), из 106 разрядов напряжением 4,6—5,5 кв — 77 (72,5%), из 45 разрядов напряжением 5,6 кв и выше — 28 (62,2%).

Таким образом, в половине случаев разряд напряжением до 4 кв оказался недостаточным для восстановления синусового ритма, тогда как разряды напряжением 4,1—5 кв были эффективны в 66,6% случаев. После первых месяцев работы мы, как правило, начинали электроимпульсное лечение больных мерцательной аритмией с разряда дефибриллятора напряжением около 4,5 кв. Некоторое уменьшение эффективности разрядов напряжением свыше 5,6 кв объясняется тем, что их применяли лишь у больных, у которых мерцательная аритмия устранилась с наибольшими трудностями или не могла быть прекращена.

Средняя величина дефибриллирующего разряда у больных пороками сердца оказалась равной $4,8 \pm 0,06$ кв, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом — $4,7 \pm 0,09$ кв, у больных с тиреотоксическим сердцем — $4,7 \pm 0,06$ кв, у больных с мерцательной аритмией неясной этиологии — $4,8 \pm 0,07$ кв. Средняя величина дефибриллирующего разряда у больных с активным ревматическим процессом составила $4,8 \pm 0,05$ кв, а без него $4,8 \pm 0,06$ кв. Таким образом, зави-

симости величины дефибриллирующего разряда от причины аритмии и степени активности ревматизма выявить не удалось.

Не найдено существенной разницы и в величине дефибриллирующего разряда у больных с аритмией давностью менее 24 месяцев ($4,9 \pm 0,14$ кв) и более длительной ($4,8 \pm 0,15$ кв), а также у больных различного возраста (до 50 лет средняя величина дефибриллирующего разряда составила $4,9 \pm 0,09$ кв, старше 50 лет — $4,8 \pm 0,14$ кв).

Степень увеличения левого предсердия у больных пороками сердца также не имела большого значения для напряжения дефибриллирующего разряда, которое оказалось равным $4,8 \pm 0,07$ кв при резком увеличении предсердия и $4,7 \pm 0,10$ кв при умеренном его увеличении.

Несколько большее различие обнаружено в величине дефибриллирующих разрядов у больных без резко выраженной декомпенсации, т. е. «компенсированных» больных и больных с недостаточностью кровообращения I и IIА степени ($4,8 \pm 0,07$ кв), и с резко выраженной декомпенсацией — недостаточностью кровообращения IIБ и III степени ($5,0 \pm 0,12$ кв). У больных гипертонической болезнью среднее напряжение дефибриллирующего разряда составило $4,8 \pm 0,15$ кв, без гипертонической болезни — $4,7 \pm 0,10$ кв ($t = 0,6$). Среднее напряжение дефибриллирующего разряда у больных с явлениями хронической коронарной недостаточности было $4,9 \pm 0,11$ кв, а у больных без этих явлений — $4,6 \pm 0,13$ кв. Различие приближается к статистически значимому ($t = 1,8$). Анализируемый показатель у больных, перенесших инфаркт миокарда, оказался равным $5,0 \pm 0,19$ кв, у больных без инфаркта миокарда в анамнезе — $4,8 \pm 0,14$ кв ($t = 0,8$).

Таким образом, этиологические особенности мерцательной аритмии и наличие сопутствующих патологических моментов не имеют решающего значения в определении среднего напряжения дефибриллирующего разряда. Можно говорить лишь о тенденции к его увеличению у больных с худшим состоянием миокарда.

Восстановление синусового ритма, как правило, значительно улучшает состояние больных. Сразу же после устранения аритмии, нередко непосредственно после выхода из состояния наркотического сна, больные отмечают исчезновение чувства сердцебиения, одышки, возможность вдоха «полной грудью» и т. д. Исчезают или уменьшаются явления стенокардии. Субъективное улучшение, испытываемое боль-

ным, порой столь значительно, что при рецидивах аритмий даже в тех случаях, когда больному самому ясна бесперспективность дальнейших попыток длительного сохранения синусового ритма, он настаивает на повторном восстановлении «хотя бы на месяц».

Наряду с этим обычно очевидны и объективные признаки улучшения кровообращения: уменьшение или исчезновение застойных явлений в малом и большом круге кровообращения, нормализация частоты сердечных сокращений, улучшение показателей гемодинамики, электрокардиографических данных (улучшение трофики миокарда), уменьшение потребности в сердечных гликозидах и мочегонных средствах.

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. Приступы стенокардии после восстановления синусового ритма прекратились у 30,4% и стали реже у 39,1% больных. Сердечные гликозиды пришлось назначить до восстановления ритма 76,5% больных ревматическими пороками сердца с мерцанием предсердий, а после его устранения необходимость в назначении гликозидов сохранилась у 19,8%. Назначение мочегонных средств было целесообразным до восстановления синусового ритма в 32,8%, а после его восстановления — лишь в 6% случаев. Больные атеросклеротическим кардиосклерозом с мерцательной аритмией также часто нуждались в применении сердечных гликозидов (74,2%) и мочегонных средств (16,1%). 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 мочегонных средств, их дозы, как правило, могли быть уменьшены, а эффективность их применения на фоне синусового ритма возрастала.

В главе I уже приводились данные об изменениях показателей гемодинамики после электрической дефибрилляции предсердий у больных с мерцательной аритмией (З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас; McIntosh, Morris, 1966, и др.). Мы также изучили у небольшой группы больных состояние гемодинамики, пользуясь методом разведения красителя Т-1824. Как правило, после восстановления синусового ритма увеличивался минутный и ударный объем, снижалось общее

периферическое сопротивление и увеличивалась скорость кровотока.

У больной Б. до восстановления синусового ритма минутный объем составлял 4,3 л, ударный — 39 мл, периферическое сопротивление — $1856 \frac{\text{дин} \cdot \text{сек}}{\text{см}^5}$, скорость кровотока 18 секунд. Через 4 дня после восстановления синусового ритма минутный объем возрос до 4,7 л, ударный объем — до 57 мл, периферическое сопротивление уменьшилось до $1598 \frac{\text{дин} \cdot \text{сек}}{\text{см}^5}$, скорость кровотока составила 15,6 секунды.

У части больных минутный объем существенно не возрастал, но значительно уменьшилось число сердечных сокращений и соответственно возрос ударный объем, что является весьма благоприятным признаком.

Так, у больной Н. до восстановления синусового ритма частота сердечных сокращений составляла 95 в минуту, минутный объем был равен 4,1 л, ударный — 43 мл. После восстановления синусового ритма минутный объем почти не изменился (4,3 л), а ударный увеличился до 60 мл в связи с уменьшением частоты сердечных сокращений до 72 в минуту.

У больного Р. до восстановления синусового ритма минутный объем составлял 3,8 л, ударный — 46 мл, число сердечных сокращений — 83 в минуту. Через 10 дней после восстановления синусового ритма минутный объем был равен 4 л, ударный возрос до 62 мл, число сердечных сокращений уменьшилось до 65 в минуту.

Наиболее существенные сдвиги показателей гемодинамики наблюдались у больных с недостаточностью кровообращения IIБ степени. При менее выраженной недостаточности кровообращения предшествующая подготовка в стационаре приводила к существенному улучшению гемодинамики и эффект восстановления синусового ритма в силу этого оказывался меньше. Улучшение гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения III степени было не столь значительным.

Кроме того, 11 больным проведена радиоизотопная ренография с гиппураном, меченным I^{131} (М. М. Романов). После восстановления синусового ритма на ренограммах отмечалась положительная динамика, в частности сокращался период максимального подъема ренограммы и период полувыведения I^{131} гиппурана. Сокращалось время полувыведения крови от I^{131} гиппурана, что свидетельствует об улучшении суммарной деятельности почек.

Для изучения особенностей динамики сердечного сокращения и оценки функционального состояния миокарда при

мерцательной аритмии и после ее устранения электрическим импульсом у 20 больных нами проведен (совместно с И. Н. Иваничкой) анализ фаз сердечного сокращения. Обследование производилось методами электро-, фоно-, динамокардиографии и сфигмографии.

Непосредственно после нормализации ритма длительность фазы асинхронного сокращения практически не менялась, длительность же фазы изометрического сокращения, фазы изгнания крови из желудочков и механической систолы желудочков возрастала. По прошествии 4—5 дней длительность изометрического сокращения существенно укорачивалась, длительность фазы изгнания увеличивалась и практически соответствовала должной для данного ритма величине, а длительность фазы асинхронного сокращения оставалась почти неизменной. Наиболее отчетливыми оказались изменения длительности фазы изометрического сокращения, на которых мы остановимся подробнее. Средняя длительность фазы изометрического сокращения составила до нормализации ритма $0,036 \pm 0,0015$ секунды, а через 30 минут после восстановления синусового ритма — $0,060 \pm 0,0025$ секунды, т. е. по сравнению с исходной увеличилась на 66%. Через 4—5 дней средняя длительность этой фазы сердечного сокращения уменьшилась до 0,028 секунды.

Длительность фазы изометрического сокращения, как показано в большом числе кардиологических исследований, является хорошим показателем сократительной способности миокарда. Поэтому обнаруженное нами преходящее удлинение этой фазы непосредственно после электрической дефибрилляции предсердий можно расценить как признак временного ухудшения сократительных свойств миокарда после воздействия на него электрического разряда. Однако отрицательные изменения фазовой структуры сердечного сокращения кратковременны: повторные исследования через 4—5 дней после восстановления синусового ритма свидетельствуют об улучшении фазовой структуры сердечного сокращения.

Приведем несколько характерных примеров улучшения состояния больных после устранения мерцательной аритмии.

Больной Г., 40 лет, поступил в клинику 23/XII 1964 г. В течение 15 лет страдает комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия и относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Явления декомпенсации резко усилились с осени 1963 г., когда появилась мерцательная аритмия. Увеличилась и стала постоянной одышка в покое, появились отеки на ногах. Больной был вынужден постоянно приме-

нять сердечные гликозиды и мочегонные средства (новурит), однако это давало небольшой и нестойкий эффект. В июне 1963 г. перенес инфаркт легкого.

При поступлении отмечались недостаточность кровообращения III степени, выраженный акроцианоз, бледно-иктеричная кожа, отеки стоп и голеней, асцит, частота дыхания в покое 26 в минуту. В легких выслушивается жесткое дыхание, периодически — сухие хрипы с обеих сторон. Сердце увеличено вправо на 1 см. Верхняя граница соответствует верхнему краю III ребра, левая определяется на 2 см кнаружи от среднеключичной линии. На верхушке сердца выслушиваются хлопающий первый тон, систолический шум, раздвоение второго тона («щелчок открытия митрального клапана») и протодиастолический шум. Акцент второго тона на легочной артерии. Самостоятельный систолический шум у основания мечевидного отростка (подтверждено фонокардиографически). Мерцательная аритмия. Частота пульса 86 ударов в минуту, без дефицита. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Пальпируется плотная, с заостренным краем печень, на 10 см выступающая из-под реберной дуги. Венозное давление 250 мм вод. ст. В крови изменения, характерные для текущего ревматического процесса.

Рентгенологически отмечены усиление легочного рисунка на фоне эмфиземы, увеличение сердца, обусловленное расширением обоих желудочков и левого предсердия.

На электрокардиограмме выявлено отклонение электрической оси сердца вправо, признаки перегрузки правого желудочка и диффузных изменений миокарда, мерцательная аритмия.

Начато лечение сердечными гликозидами (строфантин внутривенно), дициллином (внутривенно), препаратами хлористого калия (внутривенно и per os), мочегонными средствами (новурит, гипотиазид), оксигенотерапия. Проведен курс противоревматического лечения преднизолоном (всего 580 мг). Параллельно проводилась подготовка к дефибриляции предсердий антикоагулянтами непрямого действия. Состояние несколько улучшилось, однако оставалась пастозность ног, одышка в покое. Периодически выслушивались застойные хрипы в легких. Печень увеличена на 8 см.

10/II 1965 г. произведена электрическая дефибриляция предсердий. После первого же разряда напряжением 5,2 кв немедленно восстановился синусовый ритм. Назначена поддерживающая терапия хинидином по 0,6 г в сутки, резерпином по 0,1 мг 2 раза в сутки, внутримышечными инъекциями кокарбоксилазы по 100 мг в сутки. Вместо вливаний строфантина назначен лантозид по 20 капель 3 раза в сутки. В ближайшие дни состояние заметно улучшилось. Исчезли одышка в покое, чувство сердцебиения, отеки. Дыхание в легких жесткое, хрипов нет, частота дыхания 18 в минуту. Пульс 70 ударов в минуту, единичные экстрасистолы (предсердные и желудочковые). Венозное давление снизилось до 140 мм вод. ст. Печень на 7 см выступает из-под реберной дуги.

После выписки самочувствие оставалось вполне удовлетворительным на протяжении почти 3 лет, в течение которых сохранялся синусовый ритм. Большой непостоянно принимал сердечные гликозиды (лантозид, изоланид, адонис), изредка (не чаще 1—2 раз в месяц) гипотиазид. Поддерживающая терапия хинидином (0,6—0,3 г в сутки) проводилась в течение года.

Большая Н., 31 года, поступила в клинику 29/XI 1965 г. Диагноз: ревматизм вне стадии обострения, комбинированный митральный по-

рок сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность трехстворчатого клапана, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения IIБ степени. Порок сердца впервые диагностирован в 1946 г. Мерцательная аритмия возникла в сентябре 1965 г. Больная переведена из одной московской больницы, где проводилось длительное лечение внутривенными вливаниями строфантина.

При поступлении состояние удовлетворительное, отеков нет. В легких жесткое дыхание, сердце увеличено вправо (на 4 см от срединной линии). Верхняя граница соответствует верхнему краю III ребра, левая — среднеключичной линии. На верхушке выслушивается хлопающий первый тон, систолический и протодиастолический шум. Акцент второго тона на легочной артерии. У основания мечевидного отростка систолический шум. Мерцательная аритмия. Пульс 66 ударов в минуту, без дефицита. Шейные вены набухшие. Венозное давление 140 мм вод. ст. Печень пальпируется на 2 см ниже реберной дуги. Рентгенологически сосудистый рисунок в легких усилен; сердце митральной формы увеличено вправо, влево, вверх и вниз. В косых проекциях отмечается увеличение левого предсердия (пищевод резко смещен кзади и вправо) и обоих желудочков. Электрокардиограмма правого типа, мерцательная аритмия. Несмотря на длительное проводившееся к моменту поступления в клинику лечение строфантином и мочегонными средствами, больную беспокоила одышка при незначительной физической нагрузке. Большую часть дня она проводила в постели. После подготовки антикоагулянтами непрерывного действия, внутривенными вливаниями строфантина, резерпином и хлористым калием восстановлен синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 62 в минуту. В дальнейшем проводились длительная поддерживающая антиаритмическая терапия хинидином (0,6 г в сутки), хлористым калием (3 г в сутки), курс инъекций кокабоксалазы. В связи с повышенной возбудимостью больная периодически принимала триоксазин. После восстановления синусового ритма состояние улучшилось, одышка значительно уменьшилась, венозное давление снизилось до 100 мм вод. ст.

При осмотре через год состояние удовлетворительное. Выполняет работу инженера в научно-исследовательском институте. Одышка беспокоит лишь при значительном физическом напряжении. Больная постоянно находится под нашим наблюдением. Сердечные гликозиды с момента восстановления синусового ритма не назначались.

Больная Г., 60 лет, поступила в клинику 21/IV 1965. Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца и мозга, кардиосклероз, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения IIА степени, астматический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких.

При поступлении жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при малейшем физическом напряжении, периодические приступы удушья, сердцебиение, головную боль. Длительное время (с 1945 г.) страдает гипертонической болезнью с повышением артериального давления до 220/170 мм рт. ст. С 1963 г. появилась мерцательная аритмия, после чего возникла одышка при движении и в покое. В 1964 г. было кровохарканье. Лечение внутривенными вливаниями строфантина, аминофиллина давало кратковременный эффект. В последние месяцы, предшествовавшие госпитализации, одышка увеличивалась, больная стала плохо спать по ночам. Консервативная терапия оказалась малоэффективной.

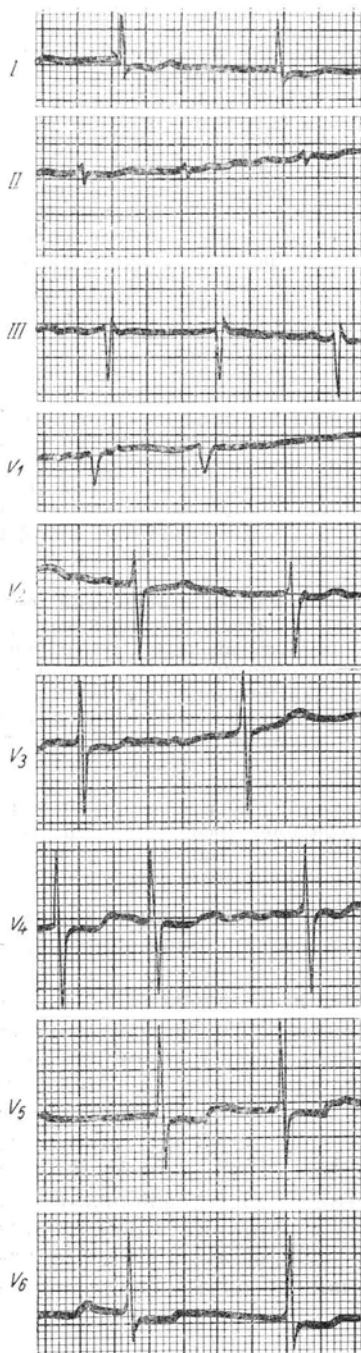
В клинике отмечалось ортопноэ, цианоз губ, акроцианоз, небольшие отеки на ногах. Грудная клетка бочкообразной формы. Частота дыхания в покое 28 в минуту. В легких ослабленное дыхание, с усиленным выдохом, рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах легких с обеих сторон застойные хрипы. Границы сердца не определяются из-за эмфиземы легких, тоны приглушены, акцент второго тона на аорте и легочной артерии. Мерцательная аритмия. Пульс 86 ударов в минуту, дефицит пульса 8 ударов в минуту. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Печень с острым, плотным, безболезненным краем на 5 см выступает из-под реберного края. Рентгеноскопия: выраженная эмфизема легких и диффузный пневмосклероз, значительное увеличение левого и меньше — правого желудочка сердца; аорта уплотнена и развернута. На электрокардиограмме признаки отклонения электрической оси сердца влево, мерцательная аритмия, нарушение коронарного кровообращения в области задней стенки левого желудочка. На глазном дне склеротические изменения.

В течение 3 недель проводилась подготовка к электроимпульсной терапии антикоагулянтами непрямого действия. Одновременно больная получала строфантин с эуфиллином, оксигенотерапию, препараты калия per os, витаминотерапию. К моменту электроимпульсной терапии состояние улучшилось, исчезли отеки, меньше беспокоила одышка в покое, несколько уменьшилась печень. Однако одышка при физической нагрузке сохранялась, возникали приступы удушья по ночам, оставалось чувство сердцебиения.

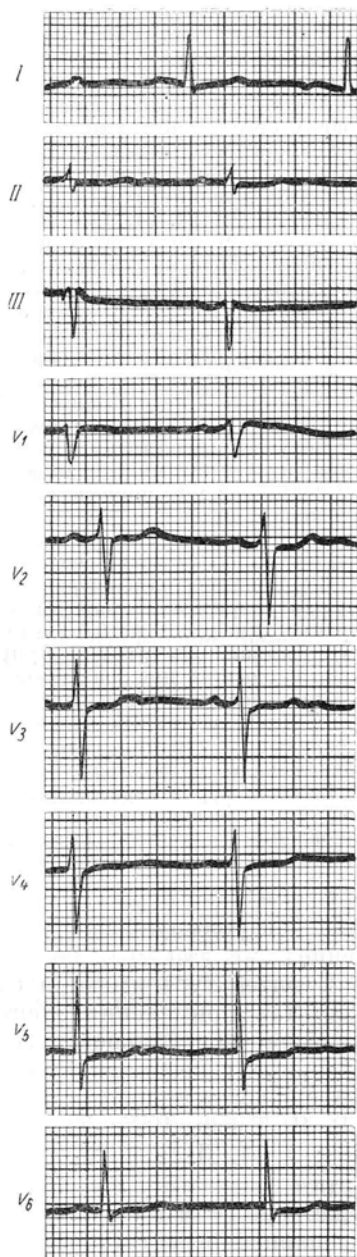
6/V произведена электрическая дефибрилляция предсердий однопольным разрядом напряжением 3,8 кв. Назначена поддерживающая терапия хинидином по 0,6 г в сутки, препаратами калия, резерпином. Самочувствие значительно улучшилось: прекратились приступы удушья, одышка при физической нагрузке исчезла. Чувство сердцебиения, слабости не беспокоит. В легких сухие хрипы выслушиваются непостоянно, застойных явлений нет. Синусовый ритм на фоне поддерживающей терапии сохранялся около года, в течение которого больная жалоб не предъявляла, признаки декомпенсации отсутствовали. Рецидив мерцательной аритмии произошел в феврале 1966 г.: вновь стали беспокоить одышка, сердцебиение. После повторного восстановления синусового ритма электрическим импульсом в нашей клинике в июне 1966 г. состояние вновь улучшилось.

Специального рассмотрения заслуживает вопрос о влиянии электроимпульсной терапии на коронарное кровообращение.

В литературе имеются сообщения о положительных результатах применения электроимпульсного метода для лечения пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии у больных с коронарной недостаточностью, в том числе и при инфаркте миокарда (В. Я. Табак, 1965; В. Н. Семенов и В. Я. Табак, 1965; Ю. С. Кохманюк и М. М. Ляшенко, 1965; Т. Н. Иванова и А. С. Мазина, 1965, и др.). Наряду с этим высказывается мнение, что разряд дефибриллятора может привести к спазму коронарных артерий и обострению коронарной недостаточности (Sussman et al., 1964). По нашим наблюдениям, клинические данные почти всегда свиде-



a



b

Рис. 7. Электрокардиограмма больного В.

а — до электронимпульсной терапии; б — после восстановления синусового ритма.

тельствовали о благоприятном влиянии восстановления синусового ритма на коронарный кровоток. Так, из 25 больных¹, у которых после медикаментозной подготовки к электронимпульсной терапии оставались приступы стенокардии, последние исчезли после восстановления синусового ритма у 7 человек (30,4%) и уменьшились — у 9 (39,1%).

Мы полагаем, что улучшение состояния сердечной мышцы у больных с недостаточностью коронарного кровообращения после устранения мерцательной аритмии может быть обусловлено следующими факторами:

1) исчезновением сердечных сокращений с крайне малым ударным объемом, не сопровождающихся поступлением крови в коронарные артерии;

2) исчезновением сердечных сокращений с чрезмерно короткой диастолой, продолжительность которой недостаточна для процессов реституции миокарда;

3) уменьшением числа сердечных сокращений;

4) увеличением ударного и минутного объема в результате восстановления нормальной функции предсердий.

Примером уменьшения признаков хронической коронарной недостаточности после восстановления синусового ритма электрическим импульсом могут служить следующие 2 наблюдения.

Больной В., 72 лет, поступил в клинику 27/IV 1964 г. с жалобами на чувство стеснения в груди и одышку, усиливающиеся при физической нагрузке, чувство сердцебиения. С 1958 г. изредка отмечал сильное сердцебиение, проходившее самостоятельно. Дважды (в 1962 и 1963 гг.) перенес динамическое нарушение мозгового кровообращения. Болей в области сердца никогда не было. 22/IV после физического и эмоционального перенапряжения появились чувство сердцебиения, одышка, чувство стеснения в груди. На электрокардиограмме зарегистрирована мерцательная аритмия.

Через 5 дней после поступления в клинику отмечались цианоз губ, настороженность голеней, учащение дыхания в покое до 22 в минуту. В нижних отделах легких выслушивались застойные хрипы. Сердце расширено влево, тоны глухие, на верхушке систолический шум. Мерцательная аритмия. Частота сердечных сокращений 134 в минуту, дефицит пульса 50 ударов в минуту. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Печень на 1 см выступает из-под края ребер, безболезненна. Венозное давление 130 мм вод. ст.

¹ Имеются в виду случаи, когда удалось устранить мерцание предсердий.

Рентгенологически в легких обнаружены явления эмфиземы и пневмосклероза, увеличение обоих желудочков сердца (больше левого) и в незначительной степени левого предсердия. Аорта уплотнена, развернута. На электрокардиограмме (рис. 7, а) мерцательная

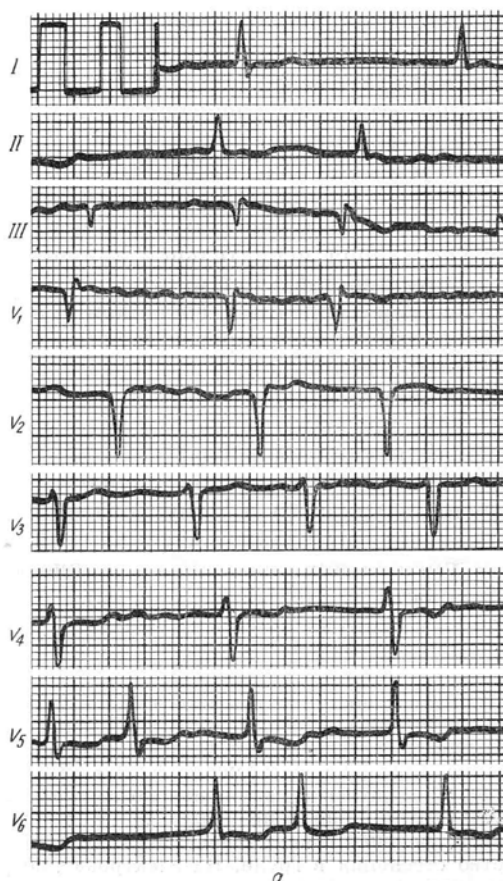


Рис. 8. Электрокардиограмма больной О.
а — до электроимпульсной терапии.

аритмия, тахисистолическая форма, отклонение электрической оси сердца влево, диффузная ишемия миокарда, наиболее выраженная в области передне-боковой стенки левого желудочка.

Диагноз: общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга и аорты, атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия, стенокардия покоя, нарушение кровообращения ЦА степени.

Начаты внутривенные вливания строфантина и хлористого калия. Назначен прием хлористого калия *per os* антикоагулянты. После уменьшения числа сердечных сокращений до 70—80 в минуту одышка и боли в области сердца в состоянии покоя прекратились,

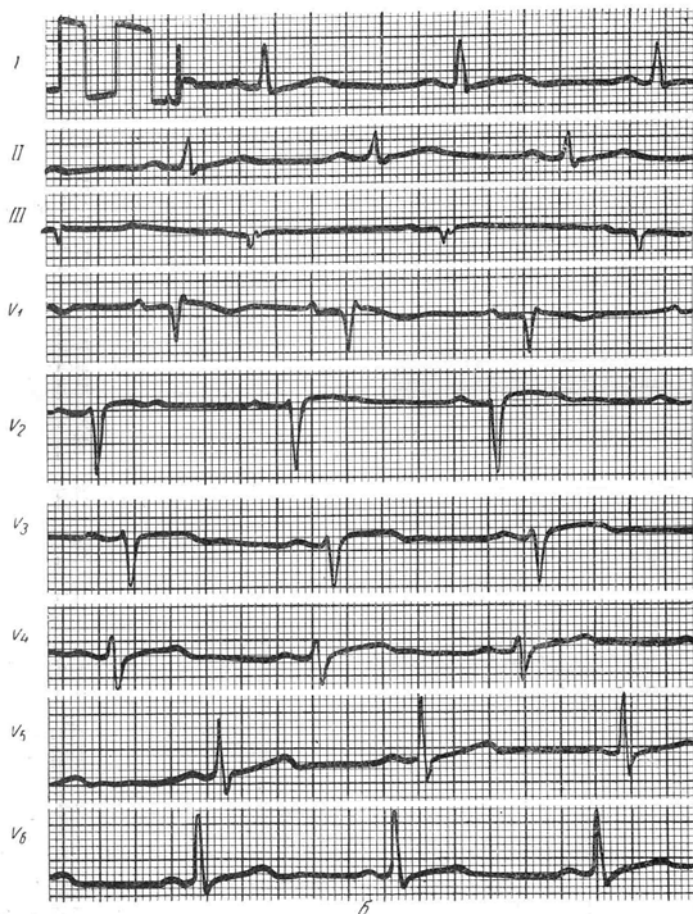
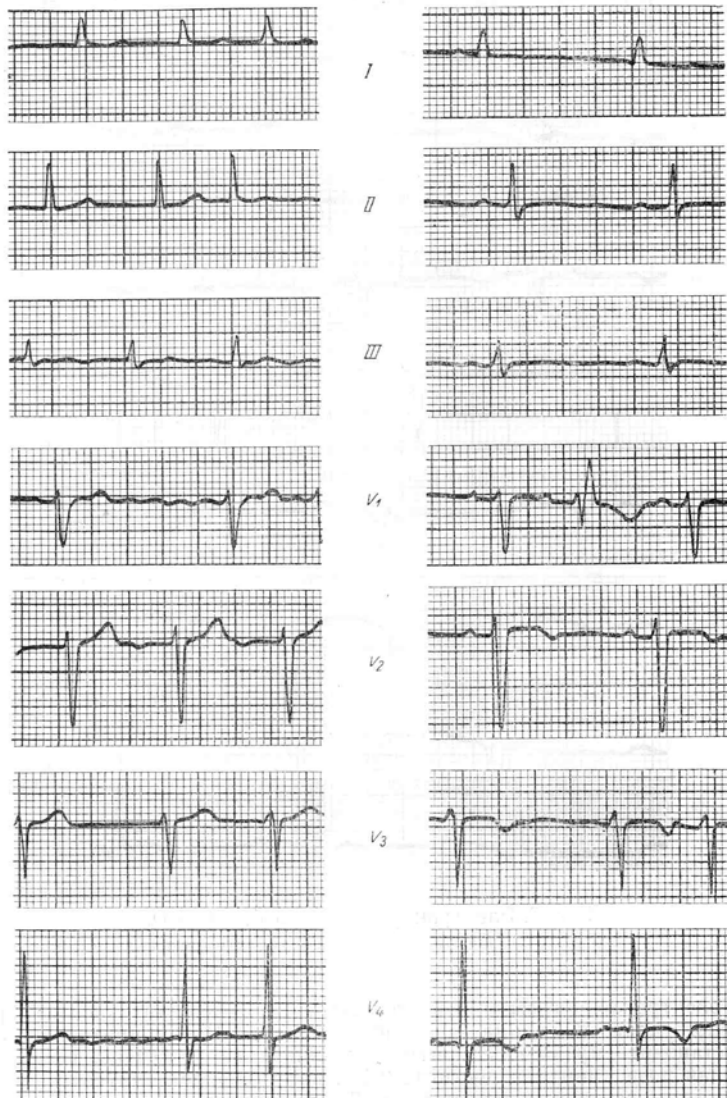


Рис. 8. Электрокардиограмма больной О.
б — после восстановления синусового ритма.

но электрокардиограмма свидетельствовала о недостаточности коронарного кровоснабжения (динамики не было). Предпринята попытка восстановить правильный ритм хинидином. На 11-й день, когда суточная доза хинидина достигла 2,4 г, восстановился синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 72 в минуту. Назначена поддерживающая терапия хинидином (0,4 г в день), хлористым калием

по 1 г 4 раза в день. Спустя 3 дня рецидивировала мерцательная аритмия, снова появились неприятные ощущения в области сердца.

25/V мерцательная аритмия устранена электрической дефибрилляцией предсердий при напряжении на конденсаторе 5,2 кв. Назначена поддерживающая терапия хинидином в дозе 0,8 г, затем 0,6 г в



сутки. Отменены сердечные гликозиды. Самочувствие заметно улучшилось — исчезли одышка, сердцебиение, боли в области сердца. На электрокардиограмме (рис. 7, б) отмечена положительная динамика. В отведениях V_4 — V_6 зубцы T из негативных превратились в двухфазные, но сохранялась депрессия сегмента ST .

После выписки состояние оставалось хорошим; жалоб не предъявлял, на электрокардиограммах наблюдалась дальнейшая положительная динамика. На электрокардиограмме, записанной 24/XII, признаки ишемии миокарда отсутствовали. Синусовый ритм удерживался в течение 2 лет. Весной 1966 г. вновь появилась мерцательная аритмия. Синусовый ритм восстановлен хинидином в амбулаторных условиях.

Больная О., 58 лет, находилась в клинике с диагнозом: гипертоническая болезнь II стадии, атеросклероз коронарных артерий, кардиосклероз. Мерцательная аритмия появилась 1½ года назад и значительно ухудшила состояние больной: возникли ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца, давящие боли за грудиной и в области сердца при физической нагрузке. На электрокардиограмме отмечались признаки недостаточности коронарного кровообращения (рис. 8, а). После восстановления синусового ритма неприятные ощущения в области сердца, в том числе и давящие боли, прекратились, чему соответствовала положительная динамика электрокардиограммы (рис. 8, б).

Таким образом, как правило, электроимпульсное лечение, прекращая мерцательную аритмию, уменьшало признаки недостаточности коронарного кровообращения. Исключение составляют больной Ш., 63 лет, и больной Б., 65 лет, у которых в ближайшие сутки после электрической дефибрилляции предсердий по поводу мерцательной аритмии развились очаговые изменения миокарда, послужившие причиной смерти больного Ш. (подробнее см. стр. 181).

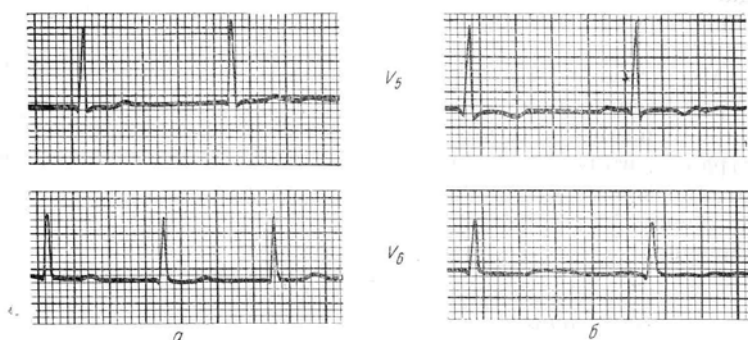


Рис. 9. Электрокардиограмма больной П.

а — до восстановления синусового ритма; б — после восстановления синусового ритма.

Электрокардиографические сдвиги в виде снижения сегмента ST и уплощения или негативизации зубца T после электроимпульсной терапии отмечались у 4 больных. Однако общее состояние больных и лабораторные исследования, как правило, не давали оснований предполагать, что электрический импульс неблагоприятно повлиял на кровоснабжение миокарда. Не исключено, что причиной этих изменений электрокардиограммы было нарушение реполяризации желудочков под воздействием хинидина. О таких нарушениях сообщают В. Ф. Радзивилл, И. А. Черноголов. Мы также встречались с подобными изменениями.

В качестве примера на рис. 9 приведена электрокардиограмма больного П., 50 лет, у которого синусовый ритм восстановился после приема 0,4 г хинидина в период подготовки к дефибриляции предсердий. Изменения электрокардиограммы, характерные для нарушения реполяризации и возникшие после приема очень небольшой дозы хинидина, свидетельствуют о высокой чувствительности к нему миокарда.

Как показано в главе III, мы не наблюдали признаков ухудшения коронарного кровообращения при использовании электрического импульса для прекращения пароксизмальной тахикардии в острой стадии инфаркта миокарда. Судить о влиянии в аналогичных условиях электроимпульсной терапии, предпринятой по поводу мерцательной аритмии, мы не имеем возможности, поскольку, как и большинство авторов, не считаем возникновение мерцательной аритмии в острой стадии инфаркта миокарда показанием к экстренному лечению электрическим импульсом. Исключением может служить появление мерцательной тахикардии, которую не удается перевести в брадикардию с помощью медикаментозных средств (подробнее этот вопрос обсуждается в заключении).

Мы применили метод электроимпульсной терапии в подострой стадии инфаркта миокарда у одной больной в связи с приступами трепетания предсердий. Первый приступ был устранен, второй купировать не удалось. В дальнейшем трепетание предсердий сменилось их мерцанием. Признаков ухудшения коронарного кровообращения у этой больной не отмечено.

Лечение мерцательной аритмии у больных диффузным токсическим зобом

Вопрос о применении электроимпульсной терапии для нормализации ритма у больных диффузным токсическим зобом не получил достаточного освещения в литературе.

Между тем мерцательная аритмия является наиболее частым (за исключением, разумеется, синусовой тахикардии) нарушением ритма у больных тиреотоксикозом. Частота мерцания предсердий при тиреотоксикозе варьирует, по данным различных авторов, в довольно широких пределах: по М. Я. Арьеву (1924), она составляет 4,4%, по С. В. Шестакову (1961) — 8,9%, по Е. С. Драчинской и М. П. Андреевой (1956) — 10,3%, по И. С. Шницеру (1956) — 15%, по В. Г. Спесивцевой (1962) — 21,2%.

Развитию мерцательной аритмии у больных тиреотоксикозом могут способствовать такие факторы, как непосредственное токсическое действие гормонов щитовидной железы на миокард, стимуляция симпатико-адреналовой системы с возникающей вследствие этого тахикардией и «утомлением» сердечной мышцы, повышение чувствительности миокарда к катехоламинам. М. Я. Арьев (1924), Г. Ф. Ланг (1941) и др. указывают, что для развития мерцательной аритмии при тиреотоксикозе большое значение имеет нарушение функции нервной системы, в частности вегетативных ее отделов. И. С. Шницер (1956) находил в миокарде молодых больных, погибших при явлениях тяжелого тиреотоксикоза, очаговый склероз, явления серозного воспаления и панартериита.

В экспериментах на кроликах и собаках тиреотоксикоз приводил к паренхиматозно-адгезивному миокардиту с последующими явлениями склероза. У больных тиреотоксикозом повышается содержание катехоламинов в крови и моче (Diller, Kilpatrick, 1958; Goldfien et al., 1961; С. В. Уголева, 1965). Обнаружена повышенная чувствительность к адреналину больных тиреотоксикозом и здоровых лиц после введения им трийодтиронина (Murrey, Kelly, 1959), а также снижение смертельной дозы адреналина при экспериментальном гипертиреозе (Peltola, 1951).

Все же многие исследователи считают, что в возникновении мерцания предсердий у больных тиреотоксикозом большую роль играет сопутствующее поражение сердца ревматизмом, атеросклерозом и т. п., а собственно тиреотоксикоз лишь способствует появлению аритмии (Menne et al., 1934; Maher, Sittler, 1936; Friedberg, 1966, и др.). По данным Vertheau и соавторов (1958), уровень гормонов щитовидной железы у больных тиреотоксикозом одинаков как при наличии, так и при отсутствии мерцательной аритмии. Указывается, что при появлении тиреотоксикоза может обнаружиться латентно протекавшее поражение сердца, которое до наруше-

ния функции щитовидной железы не проявлялось и не диагностировалось.

Появление мерцательной аритмии существенно ухудшает состояние больных тиреотоксикозом. По мнению Е. С. Драчинской и М. П. Андреевой (1956), И. С. Шницера (1966) и др., возникновение у этих больных мерцания предсердий служит дополнительным показанием к тиреоидэктомии. В. Г. Баранов и Н. Ф. Николаенко (1966) отмечают, что мерцательная аритмия является основной причиной недостаточности кровообращения при диффузном токсическом зобе.

Мерцательная аритмия при тиреотоксикозе плохо поддается лечению сердечными гликозидами и хинидином, но нередко прекращается после подавления повышенной активности щитовидной железы. Например, синусовый ритм восстановился после лечения радиоактивным йодом у 26 из 53 больных тиреотоксикозом и мерцательной аритмией, о которых сообщила В. Г. Спесивцева (1962), т. е. примерно в 50% случаев. Silver и соавторы (1962) обнаружили мерцательную аритмию у 15% из 1492 больных тиреотоксикозом. После лечения радиоактивным йодом мерцание предсердий сохранялось лишь у 4% больных. Однако правильный ритм сердца восстановился лишь у половины больных, у которых диагностировано «тиреотоксическое сердце». Таким образом, значительная часть больных, даже излечившись от тиреотоксикоза, не избавляется от мерцательной аритмии и ее последствий.

Специальных работ, посвященных электроимпульсной терапии мерцательной аритмии при тиреотоксикозе, нам не встретилось. Lowm (1963), Killip (1963) и ряд других авторов упоминают среди больных, подвергнутых электроимпульсной терапии, и больных тиреотоксикозом и обращают внимание на важность предварительного лечения антитиреоидными средствами.

Под нашим наблюдением находилось 22 больных тиреотоксикозом, осложненным мерцательной аритмией, в возрасте от 28 до 62 лет (в том числе 10 мужчин и 12 женщин), у которых была мерцательная аритмия. Давность постоянно мерцания предсердий составляла от 3 месяцев до 10 лет. Тиреотоксикоз у большинства больных в прошлом был резко выражен, и они подвергались оперативному лечению (иногда повторно), а также лечились радиоактивным йодом. Дефибрилляция предсердий у 2 больных произведена нами на фоне выраженного тиреотоксикоза ввиду наличия недостаточности кровообращения, требовавшей экстренного ле-

чения и не поддававшейся обычной терапии сердечными гликозидами и мочегонными средствами. Симптомы тиреотоксикоза у остальных 20 больных к моменту электроимпульсной терапии были в основном устранены, что, однако, не привело к спонтанному восстановлению синусового ритма. Признаки недостаточности кровообращения отмечались у всех больных. После рецидива мерцательной аритмии 3 больных лечились у нас повторно. Всего у 22 больных по поводу 26 случаев мерцательной аритмии произведено 32 разряда напряжением от 3,9 до 5,8 кв, в большинстве случаев без синхронизации с определенной фазой сердечного цикла. Средняя величина дефибриллирующего разряда составляла $4,8 \pm 0,01$ кв.

Восстановить синусовый ритм удалось у 21 больного в 25 случаях аритмии (96,15%).

Мерцание предсердий не устранилось у больного В., 62 лет, с давностью мерцательной аритмии 10 лет и недостаточностью кровообращения III степени (применялись разряды напряжением 4,6 и 5,8 кв). Несмотря на то что этот больной в прошлом перенес две операции по поводу диффузного токсического зоба, к моменту электроимпульсной терапии у него сохранялись явления тиреотоксикоза (поглощение I^{131} составляло через 2 часа 45%, через 24 часа — 36%).

У больной П., 28 лет, с резко выраженным тиреотоксикозом и давностью мерцательной аритмии 3 месяца мерцание предсердий возобновилось через 5 дней после дефибрилляции. Рекомендовано хирургическое лечение.

Ввиду того что у большинства больных, несмотря на устранение выраженных признаков тиреотоксикоза, оставались повышенная возбудимость и эмоциональная лабильность, требовалась особенно тщательная подготовка этих больных седативными средствами. Особую ценность в подобных случаях имеет, по нашим данным, резерпин вследствие подавления адренергических влияний в миокарде.

В ряде случаев, если были основания предполагать хотя бы незначительное повышение активности щитовидной железы, анти tireоидная терапия непосредственно предшествовала восстановлению синусового ритма или проводилась после нормализации ритма. Этим больным назначали мерказолил в обычных дозах вместе с резерпином, хлористым калием и поддерживающими дозами хинидина (0,3—0,6 г в сутки), которые постепенно снижались. Мы не отменяли прием тиреоидина 2 больным, получавшим его после лечения радиоактивным йодом в небольших дозах, назначив одновременно хлористый калий, а после восстановления синусового ритма — и поддерживающие дозы хинидина.

Учитывая тяжесть течения тиреотоксикоза в прошлом, возраст больных, выраженные изменения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, давность аритмии, следует признать полученные результаты удовлетворительными. Приводим выдержки их историй болезни.

Больная Р., 65 лет, дважды оперирована по поводу диффузного токсического зоба. Больна более 25 лет. Мерцательная аритмия возникла за год до поступления в клинику. Несколько месяцев назад проведено лечение I^{131} . Отмечает постоянное сердцебиение, одышку даже при незначительной физической нагрузке. Частота дыхания в покое 24 в минуту. В легких застойные хрипы. Отмечаются увеличение обоих желудочков сердца, дефицит пульса. После дефибрилляции предсердий явления недостаточности кровообращения практически исчезли. Синусовый ритм сохраняется 4 года (за это время больная перенесла серьезные психические травмы, пневмонию и флегмону ягодичной области).

Больная Л., 49 лет, поступила в клинику для дефибрилляции предсердий в 1965 г. За 10 лет до этого произведена субтотальная струмактомия. В дальнейшем вновь развились явления тиреотоксикоза. С 1950 г. страдает мерцательной аритмией. Лечилась радиоактивным йодом. В последующее время функция щитовидной железы не повышена, но беспокоят постоянные неприятные ощущения в области сердца и одышка при незначительной физической нагрузке. Оба желудочка сердца, по данным рентгеноскопии, увеличены. На электрокардиограмме мерцательная аритмия, депрессия сегмента ST и снижение вольтажа зубца T в грудных отведениях. Синусовый ритм сохранялся в течение полутора лет после дефибрилляции. Во время эпидемии гриппа, когда у больной появились катаральные явления и повысилась температура, мерцательная аритмия рецидивировала. Синусовый ритм вновь восстановлен электрическим импульсом и сохраняется 5 месяцев.

Таким образом, электроимпульсная терапия — эффективное средство устранения мерцательной аритмии у больных диффузным токсическим зобом. Важным условием успешности лечения является ликвидация признаков тиреотоксикоза до электроимпульсной терапии. Анти tireоидные средства при необходимости следует назначать и после дефибрилляции предсердий, вместе с обычной поддерживающей антиаритмической терапией. Особое внимание нужно уделять состоянию нервной системы этих больных. Целесообразно назначать им до и после восстановления синусового ритма препараты раувольфии.

Даже при наличии симптомов тиреотоксикоза восстановление синусового ритма хотя бы на короткий срок может оказываться иногда полезным при подготовке больного к оперативному лечению или в качестве одной из мер борьбы с недостаточностью кровообращения.

*Лечение больных с мерцательной аритмией
неясной этиологии*

Мерцательная аритмия у больных без признаков ревматизма, атеросклероза, тиреотоксикоза, без четких указаний на перенесенный в прошлом миокардит не является редкостью. При исследовании больших групп больных мерцательной аритмией М. Э. Мандельштам (1936) не обнаружил признаков органического поражения сердца в 0,88 % случаев (из 228), А. В. Сумароков (1964) — в 2,2 % (из 535), Hanson и Rutledge (1949) — в 4,6 % (из 651). Parkinson и Campbell (цит. по Phillips и Levine, 1949) у 30 из 200 больных с пароксизмами мерцания предсердий (15 %) расценивали аритмию как идиопатическую. Мерцательная аритмия как единственный признак поражения сердца значительно чаще встречается в пароксизмальной (преходящей) форме (Orgain et al., 1936, и др.).

В патогенезе мерцательной аритмии давно придают большое значение расстройствам со стороны нервной системы (Г. Ф. Ланг, 1922; Friedberg, 1958; Bellet, 1963, и др.). В эксперименте мерцание предсердий может быть вызвано нарушением нервной регуляции сердечной деятельности (М. Г. Заикина, 1951; Rotberger и Winterberg, 1931, и др.).

Orgain и соавторы (1936), описывая 49 больных с мерцательной аритмией без других признаков поражения сердца, указывают, что для возникновения мерцательной аритмии имеют значение перенесенные инфекционные заболевания, некоторые лекарства, алкоголь, табак, травмы головы и грудной клетки, сильные эмоции, электрический шок, воздействие различных веществ, рефлекторные влияния со стороны других органов и т. д.

Особо следует выделить «семейную» форму мерцательной аритмии (Wolff, 1943; Phair, 1963, и др.), при которой, вероятно, решающую роль играют генетические особенности. Наибольший интерес с этой точки зрения представляет сообщение Gould (1957) о 22 больных с идиопатической мерцательной аритмией в семье из 113 человек (в 5 поколениях).

Оставляя в стороне особую (и немногочисленную) группу больных «семейной» мерцательной аритмией, следует указать, что многие сообщения о «идиопатической», «необъяснимой», «неврогенной» форме мерцания и трепетания предсердий представляются далеко не бесспорными. Например, Phillips и Levine (1949) описывают 84 больных мерцательной аритмией без других признаков заболевания сердца в

возрасте от 23 до 67 лет. Из 20 аналогичных больных Evans и Swann (1952) 10 были старше 60 лет. Вряд ли можно исключить (по крайней мере у части этих больных) атеросклеротический кардиосклероз. Neufeld и соавторы (1964), обнаружив на вскрытии у 7 из 12 больных с «необъяснимым» мерцанием предсердий атеросклероз коронарных артерий, полагают все же, что частота идиопатической мерцательной аритмии обычно преуменьшается, так как эти больные, несмотря на аритмию, доживают до пожилого возраста, когда развивающийся у них атеросклероз ошибочно принимают за причину мерцательной аритмии. По нашему мнению, следует учитывать, что атеросклеротический кардиосклероз может длительное время протекать без особых клинических проявлений, в частности без электрокардиографических изменений. Так, у 12 описанных А. В. Сумароковым (1964) больных кардиосклерозом при жизни не было каких-либо изменений электрокардиограммы, за исключением мерцательной аритмии, а на вскрытии обнаружен атеросклероз. Вместе с тем в анамнезе больных «неврогенной», «идиопатической» мерцательной аритмией нередко встречаются указания на повторные ангины, пневмонии и другие заболевания, которые могли сопровождаться миокардитом и (или) токсическим поражением сердечной мышцы. Явления кардиосклероза после миокардита или дистрофии миокарда у этих больных могли протекать до возникновения мерцательной аритмии латентно. Большой интерес представляют патологоанатомические данные Gore и Saphir (1947), относящиеся к 35 больным миокардитом, страдавшим острым тонзиллитом или назофарингитом (15 из них, кроме того, перенесли пневмонию). Кардит был распознан при жизни лишь у 3 больных. На электрокардиограмме признаки поражения миокарда отмечались в 3 случаях. В 2 случаях зарегистрировано нарушение ритма сердца. Если так обстоит дело с больными, умершими от миокардита, то тем более трудно исключить, что у больных, перенесших тонзиллит, пневмонию, гриппозные и иные заболевания, мерцательная аритмия служит проявлением миокардитического кардиосклероза.

При отсутствии других признаков поражения сердца мерцательная аритмия может длительное время не приводить к недостаточности кровообращения. Hanson и Rutledge (1949), например, высказывают мнение, что при «нормальном» сердце мерцательная аритмия не имеет существенного значения и лечить надо лишь ее осложнения. Остается, однако, неясным, почему нужно бороться со следствием, а не

с причиной. Все же большинство авторов справедливо предлагает возможно раньше начинать лечение этих форм мерцательной аритмии. Появление у больных спустя некоторое время после развития «идиопатической» мерцательной аритмии недостаточности кровообращения, не всегда устранимой сердечными гликозидами (Brill, 1947; Phillips, Levine, 1949; Heinen et al., 1959), и возможность возникновения тромбоэмболий (Weintraub, Spertace, 1958; Neufeld et al., 1961) делают восстановление нормального синусового ритма и у больных этой группы весьма желательным. Применение хинидина часто дает хорошие непосредственные результаты: Orgain и соавторы (1936) восстановили синусовый ритм у 72%, Phillips и Levine (1949) — у 88,5% больных. Последними авторами описан больной, у которого синусовый ритм сохранялся свыше 20 лет после устранения мерцания предсердий. Литературные сведения о дефибрилляции предсердий у больных с «идиопатической» мерцательной аритмией немногочисленны.

При сравнении эффекта электроимпульсной терапии у больных ревматическими пороками сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом и «идиопатической» мерцательной аритмией Ogam и соавторы (1965) отметили наихудшие результаты у больных последней группы. По данным McDonald и соавторов (1964), у 3 из 7 больных, у которых электроимпульсная терапия оказалась неэффективной, не выявлено каких-либо органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

При лечении хинидином Bedard (1954), Sokolow и Ball (1956), Goldman (1960), А. В. Сумароков (1964) получили наибольший эффект именно у больных с «идиопатическим» мерцанием предсердий (а также при атеросклеротическом кардиосклерозе).

Мы полагаем, что отчасти такое различие в эффективности электроимпульсного лечения и хинидинотерапии у рассматриваемой группы больных может быть объяснено следующим образом. Наличие постоянного мерцания предсердий при отсутствии каких-либо признаков патологии со стороны сердца, вероятно, объясняется у ряда больных постоянным действием каких-либо факторов, изменяющих функциональное состояние миокарда. В этих условиях одномоментное воздействие на миокард может не восстановить синусовый ритм или восстановить его на столь короткий промежуток, что он практически неуловим. Здесь может быть проведена параллель с пароксизмами тахикардии, не купирующимися

электрическим импульсом (см. главу III). В подобных случаях эффект длительно воздействующего агента — хинидина — должен оказаться более выраженным. Признаков ревматизма, атеросклероза, тиреотоксикоза не удалось обнаружить у 28 из 289 больных (9,6%), которым в нашей клинике проводилась электроимпульсная терапия для устранения мерцательной аритмии.

С диагностической точки зрения каждый из больных этой группы представлял определенные трудности. Несмотря на нередкое наличие хронического тонзиллита или хотя бы анамнестические указания на перенесенные ангины у более молодых лиц, ни в одном случае не было основания диагностировать ревматизм. У больных старше 40 лет признаков атеросклероза не наблюдалось. Следует отметить, что все 22 больных независимо от возраста были тщательно обследованы, аналогично тому, как обследовались больные ревматизмом, атеросклерозом, диффузным токсическим зобом.

Среди этих 28 больных было 22 мужчины и 6 женщин. По возрасту они распределялись следующим образом: от 36 до 40 — 15 человек, от 41 года до 50 лет — 13 человек. Постоянное мерцание предсердий отмечалось у 24 больных, трепетание предсердий — у 1, мерцание предсердий носило приступообразный характер у 3 больных. Давность аритмии к моменту первой госпитализации у больных с постоянной формой мерцания предсердий составляла от 2 месяцев до 9 лет.

Электроимпульсная терапия была предпринята по поводу 5 случаев пароксизмальной формы, 27 случаев постоянной формы мерцания и 2 случаев постоянной формы трепетания предсердий. Остановимся более подробно на клинической характеристике больных этой группы.

В анамнезе у всех больных имелись указания на инфекции, при которых не исключено развитие миокардита (хронический тонзиллит, ангины, «грипп», пневмония и т. д.), однако возникновение мерцательной аритмии можно было поставить в непосредственную связь с перенесенным «гриппом» лишь у одного больного. Одна больная много лет страдала ревматоидным полиартритом с типичной клинической картиной. Один больной перенес тяжелое отравление аммиаком. Контузии головы отмечены в прошлом у 2 больных. Один из них несколько лет после этого страдает травматической энцефалопатией.

Почти все больные жаловались на слабость, сердцебиение и различные неприятные ощущения в области сердца, чув-

ство нехватки воздуха и одышку при физической нагрузке и волнении, головокружение, 2 больных — на сжимающие боли за грудиной и в области сердца при физической нагрузке. Все упомянутые явления впервые возникли или резко усилились после появления мерцательной аритмии.

Ни у одного больного этой группы не было периферических отеков. Застойные хрипы в задне-нижних отделах легких выслушивались у 7 больных. Умеренное увеличение сердца влево отмечено у 12 больных, функциональный систолический шум у верхушки выслушивался у 6, тоны сердца были приглушены у 17, тахикардия отмечалась у 12, дефицит пульса — у 8 больных. Увеличение печени обнаружено у 7 больных.

Рентгенологическое исследование выявило умеренное увеличение левого желудочка у 16 больных; у 4 из них наблюдалось и некоторое увеличение правого желудочка. Ни у одного больного не найдено увеличения предсердий или характерных для атеросклероза изменений аорты.

Электрокардиографическое исследование позволило установить умеренное отклонение электрической оси сердца влево у 5 больных, вертикальное положение электрической оси сердца — у 2, незначительные изменения зубца *T* (снижение или уплощение в некоторых отведениях) — у 5 больных.

Для устранения аритмии у больных этой группы было произведено 48 разрядов напряжением от 4 до 5,8 кв. Средняя величина дефибриллирующего разряда составила $4,8 \pm 0,07$ кв.

Электронимпульсная терапия привела к немедленному восстановлению синусового ритма в 4 из 5 случаев пароксизмального мерцания предсердий и в 26 из 27 случаев постоянной мерцательной аритмии (96,3%), а также в обоих случаях трепетания предсердий.

Не удалось устранить пароксизм мерцания предсердий у больного Я., 48 лет. За год до этого пароксизм мерцания 3-недельной давности был устранен разрядом дефибриллятора «Према-III» напряжением 5,1 кв. При повторной госпитализации разряды дефибриллятора «Према-III» напряжением до 6 кв оказались неэффективными. Повторная попытка восстановить синусовый ритм спустя 2 дня с помощью дефибриллятора ИД-I-BЭИ (разряды напряжением 5,5 и 6 кв) также не дала результатов. Через несколько дней самопроизвольно восстановился синусовый ритм. При постоянной форме мерцательной аритмии мы не смогли восстановить синусовый ритм у больного С., 38 лет, с давностью мерцания 9 лет. Больной страдал ожирением (вес 92 кг). Признаков каких-либо отклонений от нормы со стороны желез внутренней секреции не обнаружено. За несколько лет

до возникновения мерцательной аритмии больной перенес частичную резекцию щитовидной железы по поводу узлового зоба. При обследовании в клинике с применением радиоактивного йода функция щитовидной железы оказалась ненарушенной. Разряды дефибриллятора «Према-III» напряжением 5 и 6 кв оказались безрезультатными. С учетом большой давности аритмии и удовлетворительного состояния больного повторных попыток устранить мерцание предсердий не предпринималось.

После восстановления синусового ритма состояние больных этой группы всегда улучшалось. Если на фоне мерцательной аритмии признаков недостаточности кровообращения не было, это улучшение выражалось в уменьшении или полном исчезновении неприятных ощущений со стороны сердца, повышении работоспособности, улучшении настроения. Если имели место явления недостаточности кровообращения, они обычно полностью исчезали или (реже) становились значительно слабее (появление одышки лишь при значительной физической нагрузке, почти полное исчезновение застойных хрипов в легких, уменьшение печени и т. д.).

Приведем характерный пример.

Больной А., 38 лет, поступил в клинику 17/I 1967 г. с жалобами на колющие боли в области сердца, перебои, одышку при ходьбе. Сердцебиение впервые появилось в ноябре 1966 г. Тогда же диагностирована мерцательная аритмия, впоследствии не исчезающая. В 1955 г. перенес сыпной тиф, в 1966 г. — воспаление легких. Несколько раз болел «гриппом». С 1952 г. после травмы головы, сопровождавшейся контузией, страдает редкими эпилептиформными припадками. «Перебои в сердце» отмечает в течение 8 лет (с 1959 г.), преимущественно после употребления алкоголя.

При поступлении состояние удовлетворительное. Размеры сердца не изменены, тоны приглушены. Частота сердечных сокращений 90 в минуту без дефицита пульса. Печень на 1,5 см выступает из-под края ребер. Невропатолог установил диагноз травматической энцефалопатии с эпилептиформными приступами. Каких-либо отклонений от нормы в лабораторных показателях при обследовании не выявлено. Поглощение щитовидной железой I^{131} в пределах нормы (13,5% через 2 часа, 30% через 24 часа). На электрокардиограмме электрическая ось сердца не отклонена, мерцательная аритмия.

Синусовый ритм был восстановлен разрядом напряжением 4 кв (дефибриллятор ИД-1-ВЭИ с кардиосинхронизацией). После этого исчезли «перебои», одышка при ходьбе. Синусовый ритм сохраняется свыше 6 месяцев.

Приведенные данные свидетельствуют, что и у больных с мерцательной аритмией неясной этиологии электроимпульсная терапия эффективно восстанавливает синусовый ритм (в 24 из 26 случаев, т. е. в 92,3%). Хотя отрицательное влияние мерцания предсердий на гемодинамику у больных этой

группы часто сравнительно невелики, целесообразность восстановления правильного ритма в большинстве случаев не вызывает сомнений, особенно если учесть возможное прогрессирование недостаточности кровообращения (в частности коронарного), опасность тромбоэмболических осложнений и отрицательное влияние наличия аритмии на психику больного.

Мы не наблюдали тромбоэмболических осложнений у больных диффузным токсическим зобом и при мерцательной аритмии неясной этиологии, но все же считаем желательным назначать этим больным в период подготовки к восстановлению ритма (около 3 недель) антикоагулянты непрямого действия наряду с препаратами раувольфии, хлористым калием и др.

Анализ возможных прогностических критериев непосредственной эффективности электроимпульсной терапии

Эффективность электроимпульсной терапии мерцательной аритмии чрезвычайно высока. Видимо, в связи с этим анализ неудачных попыток электрической дефибрилляции предсердий в литературе приводится не часто. В то же время изучение факторов, влияющих на непосредственный результат электроимпульсной терапии, представляет известный интерес. Опыт показывает, что эффективность электроимпульсной терапии, по данным различных авторов, зачастую значительно отклоняется от средней цифры 90%, в одних случаях составляя 78% (Selzer et al., 1966; Pantridge, Halmos, 1966), в других достигая 94% (Morris et al., 1964; наши данные). Нам, как и другим авторам, иногда удавалось восстановить синусовый ритм у больных, у которых первая попытка электроимпульсной терапии была безуспешной. Иногда наблюдались и противоположные соотношения: утраченный синусовый ритм повторно не восстанавливался.

С целью выяснить прогностические критерии мы проанализировали непосредственные результаты электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии и трепетании предсердий в группе больных, страдавших наиболее распространенными заболеваниями, лежащими в основе возникновения этих аритмий, — ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом (неодинаковое число больных в ряде анализируемых нами групп объясняется исклю-

чением из них в целях большей достоверности случаев с сомнительным анамнезом, кратковременным приемом лекарств и т. д.).

Форма аритмии. В литературе имеются указания на более благоприятные результаты электроимпульсной терапии при трепетании предсердий по сравнению с мерцанием. Так, В. А. Богословский (1965), Morris и соавторы (1966), Lown (1967) получили более высокий эффект (97—100 %) при трепетании предсердий. В наблюдавшейся нами группе больных постоянная форма трепетания предсердий встретилась у 5 человек 9 раз. Во всех 9 случаях аритмия была устранена первым же разрядом конденсатора напряжением 4—4,5 кв. В 2 из 3 случаев пароксизмальной формы трепетания предсердий (2 больных) удалось устранить его (у больной с пароксизмами трепетания предсердий, возникшими после инфаркта миокарда, первый пароксизм был успешно устранен, однако рецидив трепетания произошел через несколько дней и не был ликвидирован электрическим импульсом).

Как известно, трепетание предсердий нередко является переходной ступенью от их мерцания к синусовому ритму. По-видимому, его появление свидетельствует об уменьшении зон функциональной блокады, о более протяженных кольцах, по которым циркулирует возбуждение, что облегчает одномоментную деполяризацию предсердий электрическим разрядом. Впрочем, это положение верно не для всех случаев трепетания предсердий. Если трепетание появляется у больного с исходной мерцательной аритмией, в результате хинидинотерапии или после разряда конденсатора, устранить его труднее, чем в том случае, когда оно является исходным нарушением ритма. А. И. Лукошечичуе наблюдала переход мерцания в трепетание в процессе электроимпульсной терапии в 22,9 % безуспешных попыток лечения мерцательной аритмии. С аналогичным явлением сталкивались и мы. Причина его понятна: под влиянием медикаментозной (или электроимпульсной) терапии из множества зон функциональной блокады остается лишь одна, резистентная к предпринятому лечению.

Следовательно, вероятность ее резистентности и к последующим разрядам конденсатора более велика, чем в том случае, когда трепетание предсердий является исходным нарушением ритма.

Что касается различий между пароксизмальной и постоянной формой мерцания, то из 21 случая пароксизмальной

мерцательной аритмии синусовый ритм не был восстановлен в 4 (19,1%). Из 346 случаев постоянного мерцания синусовый ритм не восстановился в 18 случаях (5,2%). Это различие все же статистически недостаточно достоверно ($t=1,61$). Причины худших непосредственных результатов у больных с приступообразной формой мерцания предсердий следующие: 1) значительная гипоксия миокарда при тахисистолической форме мерцательной аритмии; 2) отсутствие премедикации хинидином, которая проводилась в плановом порядке всем больным с постоянной формой мерцательной аритмии; 3) применение у большинства больных с пароксизмальными формами мерцательной аритмии непосредственно перед электроимпульсной терапией внутривенных вливаний сердечных гликозидов с целью устранения аритмии (или применение гликозидов в течение всего периода, предшествовавшего ее появлению; подробнее об этом см. стр. 109); 4) при пароксизмальной или преходящей форме мерцательной тахикардии, устранение которой производится в ближайшие часы после ее возникновения, продолжает действовать фактор, приведший к появлению аритмии. Последняя в связи с этим может мгновенно рецидивировать после нанесения электрического разряда (или даже не устраниться). В то же время при постоянной форме мерцательной аритмии гораздо больше вероятность ее «самоподдерживающегося» (self-sustaining, по Lown) механизма в условиях, когда фактор, спровоцировавший ее появление, уже перестал действовать.

Последнее объяснение представляется нам наиболее вероятным.

Этиология основного заболевания. Рассматривая результаты электроимпульсной терапии, А. А. Вишнеvский и Б. М. Цукерман отмечают, что они мало зависят от характера основного заболевания. Однако при изучении литературы создается впечатление, что ряду авторов удается достичь несколько лучших результатов при мерцательной аритмии, развившейся на почве ревматического порока сердца, хотя это различие и невелико (В. А. Богословский, 1965; А. И. Лукошевичуте, 1966; Oram et al., 1963; Mathivat et al., 1964; Miller, 1964). Кроме того, можно заметить, что в тех сериях наблюдений, где достигнут самый высокий непосредственный результат (90% и более), например у В. П. Радущкевича и соавторов, Lown, Morris и соавторов, Lemberg преобладали больные с мерцательной аритмией, развившейся на почве ревматического порока сердца. Напротив, при атеросклеротическом кардиосклерозе результаты несколько ху-

же (Mathivat et al., 1964; Waris et al., 1965; Reinikainen et al., 1965; Korsgren et al., 1965).

Эти результаты не совпадают с данными, полученными при лечении мерцательной аритмии хинидином, когда больший успех отмечен как раз у больных атеросклеротическим кардиосклерозом (и «идиопатической» формой мерцательной аритмии), худшие — при ревматических пороках сердца (А. В. Сумароков, 1964; Sokolow, Ball, 1956; Maurice et al., 1956; Goldman, 1960; Bedard, 1954).

В леченной нами группе больных, как и у других авторов, несколько худшие результаты были отмечены у лиц, страдающих атеросклеротическим кардиосклерозом: из 101 случая аритмии ее не удалось устранить в 10 (9,9%), а при ревматических пороках сердца — в 10 из 218 (4,58%). Разница эта оказалась недостоверной ($t=1,62$).

Мы решили, однако, подвергнуть статистической обработке сводные результаты электроимпульсной терапии, полученные рядом авторов (в том числе и нами), проводивших лечение мерцательной аритмии у больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, поскольку нам казалась маловероятной случайность совпадения результатов терапии у многих авторов.

В табл. 2 представлены сводные данные о результативности электроимпульсной терапии у больных с разной этиологией основного заболевания, взятые из разных источников.

Таблица 2

Непосредственные результаты электроимпульсной терапии у больных с ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом (по данным нескольких авторов)

Результат Авторы	Пороки сердца		Атеросклероз	
	всего случаев	ритм не восстановлен	всего случаев	ритм не восстановлен
Oram, Davies, 1964	36	4	6	1
Mathivat и соавторы, 1964	43	7	24	6
Reinikainen и соавторы, 1965	24	3	24	6
Waris и соавторы, 1965	14	—	25	5
А. И. Лукошевичуте, 1966	208	19	123	15
Собственные данные, 1969	218	10	101	10
Итого . . .	543	43 (7,9%)	303	43 (14,2%)

Статистическая обработка показала достоверность полученного результата ($t=2,77$).

В чем причина худших результатов электроимпульсной терапии у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и почему они не совпадают с результатами, полученными при хинидинотерапии, при которой, напротив, легче восстановить правильный ритм у больных атеросклеротическим кардиосклерозом?

С одной стороны, можно предположить что причина такого различия лежит в самом характере воздействия лечебного агента на миокард: хинидин оказывает тормозящее влияние на кардиальные структуры, а электроимпульс их возбуждает.

Это в свою очередь позволяет предполагать в чем-то принципиально различающийся патогенез мерцательной аритмии у больных с ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, что само по себе представляется маловероятным.

По нашему мнению, более достоверно следующее объяснение. При хинидинотерапии лучший результат у больных атеросклеротическим кардиосклерозом зависит от большей чувствительности миокарда пожилых людей к препарату. Это доказывают и наши наблюдения (случаи восстановления синусового ритма у нескольких больных минимальной дозой хинидина в процессе подготовки к электроимпульсной терапии, появление у нескольких пожилых больных нарушения реполяризации после восстановления синусового ритма и приема поддерживающих доз хинидина, что выражалось в депрессии интервала ST и инверсии зубца T , клиническая смерть 2 пожилых больных во время приема небольших доз хинидина, назначенного в целях подготовки к электроимпульсному лечению или в качестве средства поддерживающей терапии).

Говорить же о разной «чувствительности» клеток миокарда к электрическому импульсу, видимо, нельзя. Сущность лечебного воздействия электрического импульса при мерцательной аритмии состоит в синхронном возбуждении всех элементов миокарда с целью устранения функциональных блокад, играющих, по Н. Л. Гурвичу, решающую роль в генезе возникновения всякой фибрилляции. Большая величина разряда необходима для возбуждения даже тех элементов миокарда, которые находятся в состоянии, близком к абсолютной рефрактерности. Естественно предположить, что чем больше количество зон функциональных блокад,

тем больше шансов, что некоторая их часть окажется в состоянии абсолютной невозбудимости и, следовательно, при этом результаты электроимпульсной терапии окажутся хуже, т. е. мерцание предсердий устранено не будет.

Есть ли доказательства того, что при атеросклеротическом кардиосклерозе количество зон функциональных блокад больше, нежели в случае ревматического порока сердца? Мы полагаем, что да. Уже а priori можно предположить, что сама диффузность поражения миокарда предсердий склеротическим процессом предрасполагает к появлению большей функциональной «пестроты», сопровождающей процесс фибрилляции, т. е. большего количества участков миокарда, обладающих различной степенью лабильности и, следовательно, при появлении фибрилляции находящихся в разных по глубине торможения фазах. Далее можно представить, что существование множества зон функциональных блокад и соответственно этому множества разнонаправленных векторов циркуляции возбуждения найдет графическое отображение на электрокардиограмме в виде волнистой линии, амплитуда отдельных волн которой будет уменьшаться по мере увеличения количества зон функциональных блокад и числа разнонаправленных векторов циркуляции возбуждения. Это уменьшение амплитуды зависит от того, что алгебраическая сумма разнонаправленных векторов по мере увеличения их числа будет стремиться к нулю. Действительно, как показано многими авторами (Э. А. Озол, 1953; А. В. Сумароков, 1964, и др.), амплитуда волн мерцания f ниже (иногда вплоть до полного исчезновения волн и появления на их месте прямой линии) при атеросклеротическом кардиосклерозе, чем при ревматических пороках сердца. Это хорошо согласуется и с тем фактом, что большинство авторов отмечают худшие результаты электроимпульсной терапии у больных с мерцательной аритмией при низкоамплитудных (мелковолнистых) формах мерцания (Selzer et al., 1965; Mathivat et al., 1965; Pedersen, Larsen, 1966; Rovelli et al., 1968).

Известно также, что анериодичная фибрилляция желудочков с низкоамплитудными волнами мерцания (что обычно встречается в фазе глубокой гипоксии) хуже устраняется электроимпульсным методом. Вместе с тем наилучшие результаты (около 100%) при электроимпульсной терапии достигаются в случае трепетания предсердий, при котором отмечается наибольшая амплитуда волн возбуждения. Патогенетической основой такого трепетания является существование лишь одного участка функциональной бло-

кады и соответственно этому одной волны циркуляции возбуждения.

Нам кажется, что все изложенное достаточно убедительно по объясняет разницу в результатах электроимпульсной терапии у больных с мерцанием предсердий на почве ревматических пороков сердца и атеросклеротического кардиосклероза.

Давность мерцательной аритмии. Почти все авторы приходят к выводу, что давность мерцательной аритмии неблагоприятно отражается на непосредственных результатах электроимпульсной терапии (А. И. Лукошевич, 1968; Л. В. Поморцева и др., 1966; Lown, 1964; Miller, 1964; Morris et al., 1964; Mathivat et al., 1965; Korsgren et al., 1965; Robinson et al., 1965, и др.).

Это понятно, так как, с одной стороны, появление мерцательной аритмии, как правило, само по себе отражает плохое состояние миокарда, и, следовательно, чем длительнее анамнез, тем больше оснований считать, что к моменту электроимпульсной терапии больной приходит с более выраженными изменениями миокарда предсердий. С другой стороны, и сама мерцательная аритмия приводит к ухудшению трофики миокарда.

Вместе с тем влияние давности мерцательной аритмии на непосредственный эффект дефибрилляции предсердий все же невелико. А. И. Лукошевич отмечает статистически достоверное ухудшение результатов дефибрилляции предсердий лишь у больных, страдавших мерцательной аритмией не менее 7 лет, по сравнению с лицами, у которых она продолжалась не более 6 месяцев, причем это было очевидно лишь у больных с пороками сердца.

Мы также наблюдали некоторое ухудшение результатов восстановления синусового ритма у больных, страдающих мерцательной аритмией свыше 24 месяцев (в группе больных с пороками сердца; разница составила соответственно 98,7 и 90,5%, $t=1,25$) и свыше 12 месяцев (в группе больных атеросклеротическим кардиосклерозом). Здесь эффективность лечения у больных с недавно возникшей аритмией составляла 93,7% по сравнению с 83,3% у лиц, страдающих ею свыше года ($t=1,06$). Как видно, полученное различие было статистически недостоверным.

Возраст больных. Некоторые авторы сообщают, что с возрастом непосредственные результаты электроимпульсной терапии ухудшаются (Oram, Davies, 1964; Waris et al., 1965; Л. В. Поморцева и соавторы, 1966). В то же время

Kerth и соавторы (1964), Morris и соавторы (1964), Korsgren и соавторы (1965) и некоторые другие исследователи не обнаружили зависимости частоты восстановления синусового ритма от возраста больных. Для выяснения прогностической роли возраста мы выделили 2 группы больных ревматическими пороками сердца: в первую группу вошли больные в возрасте до 50 лет, во вторую — старше 50 лет. Синусовый ритм удалось восстановить у 94 из 95 больных первой группы (98,9%), но у 3 больных он удерживался лишь несколько минут. Во второй группе синусовый ритм восстановился у 18 из 20 больных (90%).

Лиц с атеросклеротическим кардиосклерозом, большинство которых составляли больные старше 50 лет, мы разделили на 2 группы: в возрасте до 65 лет и старше. В первой группе удалось восстановить синусовый ритм у 93,7%, во второй — у 85% больных. Полученное различие невелико. Статистически оно оказалось недостоверным как при пороках сердца ($t=1,31$), так и при атеросклеротическом кардиосклерозе ($t=0,95$).

Форма порока сердца. Известную связь удается проследить при сопоставлении непосредственных результатов электроимпульсной терапии и формы порока сердца. Из 10 больных с постоянной формой мерцания предсердий, у которых синусовый ритм не удалось восстановить ни разу или хотя бы в одном из случаев аритмии, у 2 больных имелся «чистый» митральный стеноз или резкое его преобладание, у 2 — митральная недостаточность или резкое ее преобладание, у 3 — митрально-трикуспидальный порок (недостаточность трехстворчатого клапана), у 2 — комбинированный митральный порок без признаков преобладания недостаточности или стеноза, у 1 больной — комбинированный митрально-аортальный порок сердца. При сравнении контингентов больных разными формами порока сердца оказалось, что плохие результаты получены у 4,3% больных с «чистым» митральным стенозом или его преобладанием, у 10% — с комбинированным митральным пороком без преобладания стеноза или недостаточности, у 18,2% — с «чистой» митральной недостаточностью или ее преобладанием и у 22,2% — с митрально-трикуспидальным пороком. У больных, перенесших митральную комиссуротомию, правильный ритм восстановился в 100% случаев.

Таким образом, наличие выраженной митральной недостаточности, а тем более ее преобладание снижало эффективность электроимпульсной терапии. Наименее эффектив-

ной последняя была у больных с митрально-трикуспидальными пороками сердца. Однако при сравнении этих 3 групп больных с больными, у которых преобладал митральный стеноз, различие оказалось статистически недостоверным (соответственно $t_1=0,57$, $t_2=1,15$ и $t_3=1,26$).

Активный ревматический процесс. Неоднократно подчеркивалось, что при лечении мерцательной аритмии хинидином необходимо предварительно устранить активный ревматический процесс (В. Ф. Радзивилл, 1961; А. В. Сумароков, 1964; П. А. Глухова, 1966). В. Ф. Радзивилл и П. А. Глухова указывают, что результаты хинидино-терапии в случае активности ревматического процесса ухудшаются. При наличии признаков активного ревмокардита мы всегда проводили перед электроимпульсным лечением противоревматическую терапию. Все же мы полагали, что и после устранения клинических признаков текущего кардита (улучшение состояния, нормализация температуры и лабораторных показателей активности) состояние миокарда хуже, чем у больных в латентной фазе течения ревматического процесса. Анализ показал, что наличие активности ревматизма перед попыткой дефибрилляции предсердий не влияет на ее эффективность: ритм восстановился у 50 из 53 больных первой группы (94,4%) и у 158 из 165 — второй (95,8%) ($t=0,40$).

Гипертоническая болезнь. В литературе мы не встретили сведений о зависимости непосредственных результатов электроимпульсной терапии от уровня артериального давления. Нам удалось восстановить синусовый ритм у 21 из 23 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью (91,3%) и у 26 из 29 больных атеросклеротическим кардиосклерозом без гипертонической болезни (89,7%). Сколько-нибудь значительной разницы в частоте нормализации ритма между больными этих групп не найдено.

Хроническая коронарная недостаточность. Можно было ожидать, что выраженная хроническая коронарная недостаточность ухудшает непосредственные результаты электроимпульсной терапии, поскольку у больных этой группы значительные органические и функциональные изменения миокарда более вероятны. Однако синусовый ритм был восстановлен у 27 из 30 больных с выраженными признаками хронической коронарной недостаточности (90%) и у 20 из 22 больных без этих признаков (90%). Отсутствие различий может отчасти объясняться, по нашему мнению,

тем, что наличия стенокардии и характерных для хронической коронарной недостаточности изменений электрокардиограммы (мы разделили больных на две упомянутые выше группы, исходя именно из этих признаков) не всегда достаточно, чтобы судить о тяжести поражения коронарных артерий. Еще меньше, по-видимому, можно полагаться на эти показатели при оценке тяжести склеротических изменений в миокарде предсердий.

Инфаркт миокарда в анамнезе. Инфаркт миокарда является обычно следствием значительных атеросклеротических изменений коронарных артерий, и его наличие рассматривается нередко как признак особенно тяжелой коронарной недостаточности. Однако нельзя забывать, что наличия рубцовых изменений в определенном участке сердечной мышцы еще недостаточно, чтобы судить о состоянии венозного кровотока в целом. Известно также, что сравнительно редко постинфарктный кардиосклероз распространяется на предсердия. Эти соображения и проведенное нами сопоставление непосредственных результатов электроимпульсной терапии у больных с наличием и отсутствием выраженной коронарной недостаточности дали основание ожидать, что инфаркт миокарда в анамнезе не оказывает существенного влияния на непосредственную эффективность дефибрилляции предсердий. Синусовый ритм восстановился у 10 из 12 больных с наличием в анамнезе инфаркта миокарда (83,3%) и у 37 из 40 больных без признаков рубцовых изменений или без анамнестических сведений о перенесенном инфаркте миокарда (92,5%). Разница между этими двумя группами оказалась незначительной ($t=0,79$).

Состояние кровообращения. В литературе вопрос о влиянии декомпенсации на результаты электроимпульсной терапии освещен недостаточно. Авторы, упоминающие о такой зависимости, находят, что недостаточность кровообращения отрицательно отражается на непосредственных результатах (А. И. Лукошевичуте, 1968; Morris et al., 1964; Mathivat et al., 1965).

Для оценки влияния состояния кровообращения (при госпитализации, до начала подготовки к электроимпульсной терапии) на эффективность дефибрилляции предсердий мы разделили больных на две группы: 1) больные без признаков недостаточности кровообращения или с умеренными ее признаками (I и IIA степень) и 2) больные с выраженной недостаточностью кровообращения (IIB и III степень). Среди больных ревматическими пороками сердца мерцательная

аритмия устранена у 68 из 70 больных первой группы (97,1%) и у 30 из 31 (96,7%) — второй группы. Разница в непосредственных результатах дефибрилляции предсердий между этими двумя группами больных при атеросклеротическом кардиосклерозе оказалась незначительной и статистически недостоверной ($t=0,27$). Таким образом, эффективность лечения не зависела от состояния кровообращения у больных до начала подготовки к электроимпульсной терапии.

Мы сочли целесообразным проверить, влияет ли на частоту восстановления синусового ритма состояние кровообращения непосредственно перед электроимпульсной терапией. Исчезновение или значительное ослабление признаков недостаточности кровообращения после интенсивной медикаментозной подготовки, по-видимому, свидетельствует об относительно неглубоких изменениях миокарда и соответственно позволяет ожидать лучших непосредственных результатов. Правильный ритм удалось восстановить у 55 из 58 больных ревматическими пороками сердца с недостаточностью кровообращения в малом круге (94,8%) и у всех больных при отсутствии недостаточности кровообращения в малом круге (61 человек). Правильный ритм был восстановлен у 52 из 55 больных (94,5%) с застоем в большом круге кровообращения и у всех 64 больных, у которых явления застоя в большом круге удалось ликвидировать к моменту проведения электроимпульсной терапии. В обеих группах больных различие оказалось статистически недостоверным ($t=1,47$ и $1,13$).

Таким образом, наличие недостаточности кровообращения после подготовки к электроимпульсной терапии больных пороками сердца лишь незначительно ухудшало непосредственные результаты восстановления ритма. Зависимости между степенью декомпенсации перед электроимпульсной терапией и ее непосредственными результатами у больных атеросклеротическим кардиосклерозом также не выявлено. Синусовый ритм удалось восстановить у 12 из 13 больных с признаками недостаточности кровообращения II и III степени (92,3%), а при отсутствии этих признаков — у 35 из 39 больных (89,7%) ($t=0,29$).

Размеры предсердий. Литературные данные о непосредственных результатах электроимпульсной терапии в зависимости от размеров сердца разноречивы. Большая часть исследователей считает, что в целом увеличение сердца неблагоприятно отражается на эффективности электроимпульсной терапии (А. И. Лукошечич, 1968; Л. В. По-

морцева и др., 1966; В. С. Маят и др., 1966; Lown, 1964; Miller, 1964; Brown et al., 1964; Mathivat et al., 1965; Jensen et al., 1965; Halmos, 1966; Kastor, DeSanctis, 1967). В то же время Oram и Davies (1964), Waris и соавторы (1965), Korsgren и соавторы (1965) не выявили такой зависимости.

Сравнив результаты восстановления ритма у больных с умеренным увеличением левого предсердия (по данным рентгенологического исследования) и с резким его увеличением (у лиц с ревматическими пороками сердца), мы выяснили, что в обеих группах устранить мерцательную аритмию удалось у 96,7% больных. В группе больных атеросклеротическим кардиосклерозом при увеличенном левом предсердии синусовый ритм был восстановлен у 11 из 12 (91,7%), при неувеличенном — у 36 из 40 больных (90%).

Таким образом, размеры предсердий не могут служить прогностическим признаком для оценки непосредственных результатов электроимпульсной терапии.

Частота сердечных сокращений. Неблагоприятное влияние тахисистолической формы мерцания предсердий на результаты электроимпульсного лечения может быть объяснено ухудшением состояния миокарда в условиях тахиаритмии, а также чрезмерным повышением его возбудимости. На этом фоне сравнительно низкая лабильность отдельных участков сердечной мышцы с появлением зон функциональной блокады может оказаться причиной отсутствия эффекта от электроимпульсной терапии или немедленного рецидива мерцания после его устранения. Кроме того, тахиаритмия способствует гипоксии миокарда. Вместе с тем Hurst с соавторами (1964) и А. А. Обухова (1967) указывают, что брадиаритмия также отрицательно влияет на непосредственную эффективность электроимпульсного лечения. Это можно объяснить, если предположить, что низкая лабильность атриовентрикулярного узла, являющаяся в сущности основной причиной брадисистолии, в какой-то степени отражает функциональные свойства проводящей системы сердца (в частности, синусового узла с его функцией автоматизма) и, кроме того, свидетельствует об ухудшении функционального состояния миокарда в целом.

Таким образом, как будто имеются предпосылки для неблагоприятного влияния на нормализацию ритма при мерцании предсердий как брадиаритмии, так и резко выраженной тахисистолии. Оценивая возможную роль тахисистолии или брадисистолии в понижении эффективности электроимпульсной терапии, мы учитывали частоту сердечных сокра-

щений не в день восстановления синусового ритма (и тем более не непосредственно перед дефибрилляцией), так как в это время у большинства больных отмечалось эмоциональное возбуждение, сопровождавшееся тахисистолией, а накануне. К тахисистолической форме мы относили аритмию с частотой сердечных сокращений, превышавшей 80 в минуту. Мы не включили в рассматриваемую группу случаи пароксизмальной тахикардии и аритмий, мгновенно рецидивировавших и повторно устранявшихся разрядом конденсатора в пределах одного сеанса электроимпульсной терапии. В проанализированном нами 81 случае аритмий с частотой сердечных сокращений более 80 в минуту синусовый ритм восстановился 79 раз (97,6%), а в 150 случаях с частотой сердечных сокращений менее 80 в минуту — 134 раза (92%). Различие это статистически достоверно ($t=2,01$).

Медикаментозные средства. Поскольку применяемые при подготовке больных лекарственные средства (сердечные гликозиды, резерпин, препараты калия) влияют на возбудимость и проводимость миокарда и проводящей системы сердца, мы решили выяснить их значение для непосредственной эффективности электроимпульсной терапии.

Сердечные гликозиды привлекли к себе внимание уже авторов первых работ, посвященных электроимпульсной терапии, так как воздействие электрическим импульсом на фоне их применения чаще сопровождается «постконверсионными» аритмиями, включая и фибрилляцию желудочков (А. А. Вишнеvский и Б. М. Цукерман, 1965; Lown, 1966; и др.). Менее изучен вопрос о влиянии препаратов группы наперстянки на частоту восстановления синусового ритма (Stern, 1965). Между тем можно допустить, что неблагоприятное действие на миокард передозировки сердечных гликозидов (проявляющееся, по данным Lown и соавторов, ухудшением функционального состояния атриовентрикулярного узла, нарушением электролитного баланса, перевозбуждением миокарда предсердий, понижением порога возникновения фибрилляции миокарда при электрическом раздражении) может затруднить устранение фибрилляции предсердий. Rantidge и Halmos (1965) обнаружили такие признаки передозировки сердечных гликозидов, как брадисистолия, депрессия сегмента *ST*, частая желудочковая экстрасистолия, у 83% больных, у которых восстановить синусовый ритм не удалось, и лишь у 20% больных, у которых дефибрилляция предсердий была успешной. Ухудшение восстановления синусового ритма при «гипердигитализации» отмечено также

Kleiger и Lown (1966). Представляют интерес данные Stern (1965), который 3 из 6 неудачных попыток восстановить синусовый ритм электрическим импульсом связывал с тем, что сердечные гликозиды не отменялись вплоть до дня дефибрилляции предсердий. Спустя 7—12 дней после их отмены повторная дефибрилляция предсердий восстановила синусовый ритм у этих 3 больных. Следует отметить, что в ряде случаев признаки передозировки сердечных гликозидов обнаруживаются лишь после электроимпульсной терапии. Это, вероятно, связано с изменением проницаемости клеточных мембран под действием электрического импульса, выходом из клеток калия, высвобождением резервов катехоламинов. На этом фоне относительно небольшая концентрация сердечных гликозидов может оказаться чрезмерной и привести к явлениям передозировки (Wittenberg, Lown, 1966; Wyte et al., 1966; Kleiger, Lown, 1966). Необходимо учитывать и различную тяжесть состояния (в частности, степень поражения миокарда) больных, получавших сердечные гликозиды и не получавших их. Мы, как правило, отменяли сердечные гликозиды за несколько дней до дефибрилляции предсердий. Как указывалось выше, если в процессе подготовки к электроимпульсной терапии стмечались признаки интоксикации наперстянкой, больным вводили унитиол, назначали препараты калия (или увеличивали дозу), сердечные гликозиды отменяли или уменьшали дозу. В некоторых случаях больные получали сердечные гликозиды вплоть до дня электроимпульсной терапии.

В группе из 128 больных, которым сердечные гликозиды не назначали (как уже указывалось, таких было немного) или отменяли за несколько дней до дефибрилляции предсердий, не удалось восстановить ритм лишь у 2 человек. В то же время ритм не восстановился у 7 из 43 больных, которым препараты дигиталиса своевременно не отменили. Следовательно, эффективность оказалась большей при своевременной отмене сердечных гликозидов (соответственно 98,5 и 83,8%). Различие это статистически достоверно ($t=2,57$).

Особый интерес вызывало у нас действие резерпина, поскольку его применение уменьшает в сердечной мышце запасы катехоламинов, значение которых в патогенезе возникновения аритмий общеизвестно. Синусовый ритм был восстановлен у 99 из 102 больных, получавших резерпин (97,1%), и у 53 из 59 больных, не леченных им (89,9%). Таким образом, непосредственные результаты были лучше у больных, которым назначался резерпин, однако различие в

частоте восстановления ритма оказалось статистически недостоверным ($t=1,71$).

Нас интересовало также влияние хлористого калия на результаты восстановления синусового ритма в связи с его действием на возбудимость миокарда.

Синусовый ритм был восстановлен у 118 из 124 больных, которым были назначены препараты калия (92,2%), и у 15 из 18 больных, не получавших калия (83,7%). Различие это статистически недостоверно ($t=1,32$). Полученные нами результаты не совпадают с данными А. И. Лукошевичу (1968), согласно которым назначение препаратов калия перед попыткой восстановления синусового ритма отрицательно сказывалось на непосредственных результатах электроимпульсной терапии, снижая ее эффективность с 95,8 до 75%.

Таким образом, выявить точные прогностические критерии непосредственной эффективности электроимпульсной терапии при мерцании и трепетании предсердий довольно трудно. Хотя при попытке найти такие критерии, как правило, выявляется определенная тенденция к улучшению или ухудшению результатов, почти ни один из упомянутых факторов, взятый в отдельности, не имеет решающего прогностического значения, что подтверждается данными статистической обработки. По нашему мнению, это объясняется исключительным многообразием факторов, влияющих на возникновение и поддержание мерцания предсердий, а также их сложной взаимосвязью. Однако очевидно, что все упомянутые факторы, влияя на функциональное состояние миокарда предсердий, имеют значение для прогноза электроимпульсного лечения. Чем больше признаков, свидетельствующих о плохом состоянии миокарда предсердий, тем менее вероятно восстановление синусового ритма. Все же непосредственная эффективность электроимпульсной терапии столь высока, что даже при наличии комплекса неблагоприятных факторов отсутствие хотя бы кратковременного непосредственного эффекта маловероятно.

* * *

*

Задачу восстановления синусового ритма у больных мерцательной аритмией можно считать практически решенной. Обширный клинический материал, накопленный во всем мире за последние годы, убедительно показывает, что у больных с мерцательной аритмией восстановление синусового ритма электрическим импульсом высокого напряжения при-

водит, как правило, к значительному улучшению кровообращения (в частности, коронарного), позволяет отказаться от применения сердечных и мочегонных средств или уменьшить дозировку этих средств, одновременно повышая их эффективность.

Частота восстановления синусового ритма под влиянием электроимпульсной терапии у больных с мерцательной аритмией чрезвычайно высока (более 90% положительных результатов), причем она практически не зависит от нозологической формы заболевания, лежащего в основе аритмии.

В клинике внутренних болезней электроимпульсное лечение больных с мерцательной аритмией является, как правило, плановым мероприятием. Для того чтобы уменьшить опасность осложнений и улучшить результаты электроимпульсной терапии, целесообразно проводить специальную подготовку больных, направленную на лечение основного заболевания, достижение максимально возможной при наличии мерцательной аритмии степени компенсации кровообращения, профилактику «нормализационных» эмболий. Особое внимание необходимо обращать на своевременную отмену препаратов группы дигиталиса, что не только уменьшает опасность осложнений, но и повышает эффективность дефибрилляции предсердий.

Опасность осложнений при попытке восстановить синусовый ритм хинидином значительна, тогда как эффективность хинидинотерапии сравнительно низка. Поэтому число больных, получавших действительную пользу от лечения хинидином, было весьма невелико и несопоставимо с числом больных, подвергаемых риску серьезных осложнений без достаточных шансов на восстановление и стойкое сохранение ритма.

Появление электроимпульсной терапии меняет дело. Ее необычайно высокая эффективность и сравнительная безопасность позволяют восстанавливать синусовый ритм почти у всех больных мерцательной аритмией. В этих условиях основное значение приобретает отбор больных, у которых устранение мерцательной аритмии должно дать существенный и продолжительный эффект, а не оказаться кратковременным и малозначащим эпизодом. Отдаленные результаты устранения мерцательной аритмии и возможность их прогнозирования рассматриваются в следующей главе.

Изучение предполагаемых прогностических критериев отдаленных результатов электроимпульсной терапии

Выше уже указывалось, что в ближайший период после восстановления синусового ритма состояние кровообращения значительно улучшается. Это улучшение, как правило, сохраняется и в дальнейшем, в течение всего периода сохранения правильного ритма. Нарастание симптомов декомпенсации, отмечаемое у части больных, как правило, связано с обострением ревмокардита, чрезмерным физическим напряжением, интеркуррентными заболеваниями и обычно имеет преходящий характер. Если даже непосредственно после восстановления синусового ритма явления недостаточности кровообращения сохраняются, в дальнейшем (на фоне синусового ритма) состояние гемодинамики нередко постепенно улучшается.

Больная Б., 41 года, находилась в клинике с диагнозом: ревматический комбинированный митральный порок сердца (рестеноз после комиссуротомии), недостаточность трехстворчатого клапана, недостаточность кровообращения IIБ стадии. До восстановления ритма (после подготовки к дефибриляции предсердий) больную беспокоили одышка при незначительной физической нагрузке, чувство тяжести в правом подреберье, периодически отеки ног. По данным объективного исследования, частота дыхания 20 в минуту, в задне-нижних отделах легких немного застойных хрипов. Верхушечный толчок пальпируется в шестом межреберье на 2 см кнутри от среднеключичной линии, правая граница — на 2 см латеральнее правого края грудины, верхняя — соответствует нижнему краю II ребра. Печень на 6 см выступает из-под реберной дуги. Шейные вены набухшие. До восстановления синусового ритма больная систематически получала сердечные гликозиды (в клинике внутривенно строфантин), гипотиазид (2 дня в неделю), альдактон, хлористый калий.

После восстановления правильного ритма явления декомпенсации несколько уменьшились, но больная все же была вынуждена систематически принимать мочегонные средства (лазикс и гипотиазид). Перед выпиской проведен курс внутривенных вливаний кортизона. В дальнейшем, находясь под наблюдением клиники, принимала

дигоксин (по 0,25 мг 4 раза в день с последующим уменьшением дозы до 0,50 мг в день). Промежутки между приемами мочегонных средств постепенно возрастали, и через 2—3 месяца больная могла ограничиваться приемом гипотиазида или лазикса 1 раз в 10—15 дней. Несмотря на уменьшение интенсивности медикаментозной терапии, в этот период значительно уменьшилась одышка при физической нагрузке, исчезли застойные хрипы; печень выступала из-под реберной дуги всего на 2—3 см. Больная вернулась к активной деятельности (канцелярский работник). Через 10 месяцев рецидивировала мерцательная аритмия и явления недостаточности кровообращения вновь резко обострились. Больная была госпитализирована.

Улучшение гемодинамики у больной с тяжелым поражением сердца и выраженной декомпенсацией после устранения мерцательной аритмии происходило значительно медленнее, чем обычно. Однако, принимая значительно меньшие, чем до восстановления синусового ритма, дозы сердечных гликозидов и мочегонных средств, больная смогла вернуться к обычному труду и чувствовала себя удовлетворительно, пока не произошел рецидив мерцания предсердий.

Поддержание синусового ритма, восстановленного электроимпульсным воздействием, не имеет каких-либо существенных особенностей. Тем не менее вопрос этот требует подробного рассмотрения, так как стабильность восстановленного ритма имеет существенное значение для выяснения показаний к лечению электрическим импульсом.

Действительно, с появлением электроимпульсного метода устранение мерцательной аритмии облегчилось настолько, что эта задача может быть успешно решена почти у всех больных. Однако при отсутствии стойкого эффекта самые высокие непосредственные результаты теряют ценность. С увеличением числа больных, у которых может быть устранена мерцательная аритмия, проблема сохранения синусового ритма приобретает все большее значение. При этом следует учитывать, что электроимпульсное лечение успешно проводится большому контингенту больных, у которых не стали бы устранять мерцательную аритмию хинидином в связи с ее большой давностью, выраженной декомпенсацией, нарушениями внутрижелудочковой проводимости и т. д. С расширением контингента больных, которым показана антиаритмическая терапия, вероятность рецидивов мерцательной аритмии должна возрасти, поэтому необходимы тщательное изучение отдаленных результатов электроимпульсного лечения и поиски оптимальных методов сохранения синусового ритма.

Частота сохранения восстановленного синусового ритма всегда была намного ниже непосредственной эффективности

применявшихся медикаментозных методов лечения. Так, Г. Ф. Ланг (1922) отмечал рецидивирование мерцательной аритмии в течение месяца после лечения у 85% больных. У большинства больных, находившихся под наблюдением А. М. Сигала (1958), синусовый ритм удерживался до полутора месяцев. В. Ф. Радзивилл (1961) сообщает, что рецидив мерцательной аритмии в ближайшие 3 месяца после нормализации ритма наступал почти у 40% больных. Все эти авторы не проводили длительного поддерживающего лечения хинидином.

С появлением электроимпульсного метода возросло число больных с восстановленным синусовым ритмом. Увеличилось и количество работ, сообщающих о сроках сохранения правильного ритма. По данным Waris с соавторами (1965), Turner и Towers (1965), Szekely с соавторами (1966), А. И. Лукошевичу (1968) и ряда других исследователей, в течение года после лечения рецидив наступает приблизительно у 60—70% больных. Еще менее благоприятные результаты получили Killip и Yomark (1965). Спустя несколько минут после электроимпульсной терапии правильный ритм сохранялся у 81,7% больных, через сутки — у 73%, через неделю — у 62,6%, через месяц — у 52%, через полгода — у 33,9%, через год — у 23,4% больных. Лишь Jouve и соавторы (1966) сообщили, что спустя 12 месяцев синусовый ритм наблюдался почти у 50% больных.

В ряде случаев может оказаться целесообразным восстановление синусового ритма даже на короткий срок (например, перед операцией, если иными путями нельзя добиться улучшения кровообращения или надо уточнить показания к операции). Однако в терапевтической клинике восстановление синусового ритма на короткие (до нескольких недель) сроки почти всегда нецелесообразно, особенно если учесть небольшую, но реальную опасность «нормализационных» тромбоэмболий и возможность других осложнений. Кроме того, больным, у которых можно ожидать быстрого рецидива аритмии, обычно требуются большие дозы поддерживающих антиаритмических средств, что также может оказаться небезразличным. По этим соображениям восстановление синусового ритма у больных, имеющих весьма малые шансы на его сохранение, вряд ли целесообразно. Это особенно относится к повторным попыткам восстановления и сохранения синусового ритма у подобных больных.

В табл. 3 приведены данные о стабильности восстановленного ритма у группы больных, наблюдавшихся нами пос-

ле электроимпульсной терапии по поводу мерцания предсердий.

Для сравнения частоты рецидивов в более поздние сроки (от 1 до 12 месяцев) мы отобрали группу больных, в которой наблюдение проводилось не менее 1 года. Данные о рецидивах у больных этой группы представлены в табл. 4.

Таблица 3

Частота рецидивов мерцательной аритмии в течение месяца после восстановления синусового ритма¹

Стабильность восстановленного ритма	Ревматические пороки сердца		Атеросклеротический кардиосклероз		Всего	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%
Рецидив аритмии:						
в течение 1 часа	5	3,4	3	5,4	8	3,9
» » 2—24 часов	8	5,4	6	10,7	14	6,9
» » 1—7 дней	15	10,2	7	12,5	22	10,8
» » 8—30 »	16	10,9	4	7,1	20	9,9
Ритм сохраняется свыше 1 месяца	103	70,1	36	64,3	139	68,5
Итого . . .	147		56		203	

¹ В таблицу включены лишь данные о больных с постоянной формой мерцательной аритмии.

Таблица 4

Частота рецидивов мерцательной аритмии в сроки до 12 месяцев после восстановления синусового ритма

Стабильность восстановленного ритма	Ревматические пороки сердца		Атеросклеротический кардиосклероз		Всего	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%
Рецидив аритмии:						
в течение 1 месяца	29	31,9	16	35,5	45	33,1
» » 1—6 месяцев	32	35,2	6	13,35	38	27,9
» » 6—12 »	7	7,6	6	13,35	13	9,6
Ритм сохраняется свыше 12 месяцев	23	25,3	17	37,8	40	29,4
Итого . . .	91		45		136	

Максимальный срок наблюдений составляет 5 лет. Спустя именно этот срок у больной наступил рецидив аритмии и синусовый ритм был восстановлен повторно.

Из приведенных данных видно, что с течением времени количество рецидивов уменьшается. Это объясняется, вероятно, тем, что при постоянном наличии факторов, способствующих возникновению мерцательной аритмии, она рецидивировала сразу же или вскоре после электроимпульсной терапии. Длительное сохранение синусового ритма свидетельствует о сравнительно благоприятном состоянии миокарда и отсутствии нежелательных экстракардиальных факторов. У таких больных частота рецидивов, естественно, невелика. Как справедливо указывает Б. М. Цукерман, сохранение синусового ритма в течение некоторого времени, улучшая состояние миокарда, также служит одним из факторов, снижающих частоту рецидивов в дальнейшем.

Приведем некоторые литературные данные и результаты собственных наблюдений относительно влияния различных факторов на отдаленные результаты (все наши больные получали приблизительно одинаковое поддерживающее лечение антиаритмическими средствами).

Этиология мерцательной аритмии. В литературе нет единого мнения о значении этиологического фактора для отдаленных результатов электроимпульсной терапии. Например, Waris с соавторами (1965) получили лучшие отдаленные результаты у больных ревматическими пороками сердца, Kozgren с соавторами (1965), Hall и Wood (1968) — у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и другими неревматическими заболеваниями сердца, а Molimard с соавторами (1965) вообще не обнаружили какой-либо зависимости отдаленных результатов от характера основного заболевания.

По нашим данным (см. табл. 3), в первое время после восстановления синусового ритма мерцательная аритмия рецидивировала чаще у больных атеросклеротическим кардиосклерозом. В дальнейшем, однако, рецидивы возникают чаще у больных ревматическими пороками сердца. Мы полагаем, что это связано с большим, чем при атеросклеротическом кардиосклерозе, влиянием на возникновение мерцательной аритмии у больных ревматизмом преходящих факторов — обострения ревматического процесса, ухудшения функционального состояния миокарда под влиянием физической или эмоциональной перегрузки, интеркуррентной инфекции, нарушения электролитного баланса и др. Перечис-

ленные факторы, по-видимому, оказывают большее влияние на миокард гипертрофированных и расширенных предсердий больных пороками сердца, находящийся как бы в постоянной готовности к возникновению мерцательной аритмии.

Можно добавить, что воздействие указанных факторов на миокард больных ревматическими пороками сердца перед электроимпульсной терапией временно сводилось к минимуму, поскольку восстановлению синусового ритма предшествовало достижение максимально возможного уровня компенсации, а при необходимости и антиревматическая терапия.

При сравнении групп больных, сохранявших синусовый ритм до 6 месяцев и более длительный срок, оказалось, что у больных ревматическими пороками сердца аритмия рецидивировала в первые 6 месяцев в 67,1%, а у больных атеросклеротическим кардиосклерозом — в 48,8% случаев. Полученное различие статистически достоверно ($t=2,07$).

Возраст больных. О лучшем прогнозе в отношении сохранения синусового ритма у молодых людей сообщают Pedersen и Larsen (1966). В отличие от них Korsgren с соавторами (1965) не выявили подобной зависимости.

По нашим данным, возраст не оказывает существенного влияния на сроки рецидивирования аритмии. Среди больных атеросклеротическим кардиосклерозом рецидив наступал несколько чаще у лиц старше 65 лет, однако различие это статистически недостоверно ($t=1,36$).

Давность мерцательной аритмии. В отличие от хинидиотерапии, при которой с увеличением давности мерцательной аритмии непосредственные результаты лечения значительно ухудшаются, электроимпульсный метод высокоэффективен и при значительной давности мерцательной аритмии. Однако, по мнению большинства авторов, при большой давности аритмии отдаленные результаты ухудшаются (Lown et al., 1963; Oram et al., 1963; Morris et al., 1964; Miller, 1964, и др.). Лишь некоторые исследователи не отметили связи отдаленных результатов с давностью аритмии (Killip и Yomark, 1965; Molimard et al., 1965).

По нашим данным, рецидив наступил в течение первых 6 месяцев у 31 из 51 больного ревматическими пороками сердца с давностью мерцательной аритмии до 1 года и у 25 из 30 больных с давностью аритмии свыше 1 года (различие статистически достоверно, $t=2,32$). Свыше 12 месяцев синусовый ритм сохранялся соответственно у 14 и 4 больных. Рецидивы у больных атеросклеротическим кардиосклерозом

также чаще наступали в первые 6 месяцев, если давность аритмии превышала 1 год, но различие оказалось статистически недостоверным.

Сопоставление частоты и сроков рецидивирования аритмии у больных с ее большей давностью (3 года, 5 лет и т. д.) и у больных с мерцательной аритмией давностью 1—2 года показывает, что по мере увеличения давности аритмии отдаленные результаты становятся все более плохими. Так, при давности аритмии более 5 лет ни у одного из больных синусовый ритм не сохранялся более 3 месяцев.

Учитывая эти данные, а также неблагоприятное влияние мерцательной аритмии на состояние больных, восстанавливать синусовый ритм следует по возможности раньше (в ближайшие месяцы после возникновения аритмии).

Обострение ревматического процесса. Можно предполагать, что обострение ревматического процесса у больных пороками сердца способствует рецидивам мерцания и тем самым отрицательно влияет на отдаленные результаты. Поэтому мы предприняли попытку выяснить, оказывает ли влияние на отдаленные результаты характер течения ревматизма в период перед восстановлением синусового ритма, полагая, что больные, у которых отмечалось обострение ревматизма, более склонны к нему и в дальнейшем.

Следовало также выяснить, не влияет ли сам по себе ревмокардит, обострившийся сравнительно незадолго до восстановления синусового ритма, на отдаленные результаты.

И. Г. Ступялис и А. И. Видугирис (1966) сообщают, что при наличии активного ревматического процесса, диагностированного при исследовании ушка левого предсердия, синусовый ритм сохранялся меньшее время.

Мы смогли отметить несколько большую частоту рецидивов у больных пороками сердца при активном ревматическом процессе (табл. 5).

Частота рецидивирования аритмии при наличии активного ревматического процесса (к моменту поступления в клинику для подготовки к электроимпульсному лечению) оказалась выше, чем в отсутствие признаков активного ревматизма, однако это различие статистически недостоверно ($t=1,28$).

Гипертоническая болезнь. В группе из 45 больных атеросклеротическим кардиосклерозом мы провели сопоставление отдаленных результатов в зависимости от наличия (20 больных) или отсутствия (25 больных) гипертонической болезни. Существенного различия не обнаружено.

Таблица 5

**Отдаленные результаты электроимпульсной терапии у больных
ревматическими пороками сердца в зависимости от активности
ревматического процесса**

Стабильность восстановленного ритма	Признаки активности ревматического процесса при обращении в клинику (число больных)	
	имелись	отсутствовали
До 1 месяца	7	22
1— 6 месяцев	3	29
6—12 »	1	6
Более 12 месяцев	4	19
Всего . . .	15	76

Коронарная недостаточность. В течение первых 6 месяцев аритмия рецидивировала чаще у больных атеросклеротическим кардиосклерозом с явными признаками коронарной недостаточности (стенокардия, характерные изменения электрокардиограммы), чем у больных без таких признаков, но различие это статистически недостоверно. Отдаленные результаты оказались несколько хуже у больных с инфарктом миокарда в анамнезе, чем у больных атеросклерозом, не перенесших в прошлом инфаркта миокарда (различие статистически недостоверно).

Степень увеличения предсердий. Связь между размерами предсердий и возникновением мерцательной аритмии установил еще Г. Ф. Ланг (1922).

Miller (1964), Lown (1965), Jensen и соавторы (1965), И. Г. Ступялис и А. И. Видугирис (1966) отмечали ухудшение отдаленных результатов электроимпульсной терапии при увеличении левого предсердия. Поскольку у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, подвергшихся электроимпульсному воздействию, значительного увеличения предсердий обычно не наблюдалось, мы имели возможность проанализировать зависимость отдаленных результатов от степени увеличения предсердий лишь у больных ревматическими пороками сердца.

Больные ревматическими пороками сердца были разделены нами на 2 группы. В первую группу вошло 68 больных с незначительным увеличением левого предсердия и отсут-

ствием признаков увеличения правого предсердия (по данным рентгенологического исследования). Во вторую группу включено 23 больных, у которых рентгенологическое исследование выявило значительное увеличение левого предсердия или увеличение обоих предсердий. Отдаленные результаты у больных второй группы были несколько хуже, но разница оказалась статистически недостоверной. Сопоставление групп больных, у которых правильный ритм сохранялся свыше 12 месяцев, показало, что различие (3 больных со значительным увеличением предсердий и 20 больных с незначительным увеличением) приближается к статистически значимому ($t=1,83$).

Для более точной оценки размеров левого предсердия и сердца в целом мы применили в ряде случаев метод томографии (см. стр. 133).

Недостаточность кровообращения. Как указывалось выше, у большинства больных восстановление синусового ритма сопровождалось исчезновением признаков недостаточности кровообращения, что свидетельствовало о достаточной полноценности миокарда, способного поддерживать гемодинамику на должном уровне при отсутствии дополнительного неблагоприятного фактора — мерцательной аритмии. В тех случаях, когда восстановление синусового ритма не сопровождалось исчезновением выраженных признаков декомпенсации (хотя и у таких больных, как правило, состояние существенно улучшалось), изменения клапанного аппарата и миокарда были, по-видимому, значительно более выраженными. Это дает основание полагать, что отдаленные результаты у больных без признаков выраженной недостаточности кровообращения после электроимпульсной терапии должны быть более благоприятными. Вероятность рецидивов мерцательной аритмии у больных с остающимися явлениями декомпенсации сердца несколько увеличивается и при необходимости продолжать прием сердечных гликозидов и мочегонных средств, которые могут способствовать возобновлению аритмии. Наконец, само наличие недостаточности кровообращения ухудшает условия обмена в миокарде.

Действительно, Lown (1965) и Morris с соавторами (1966) обнаружили большую частоту рецидивов после электроимпульсной терапии у больных с выраженной недостаточностью кровообращения. Однако Korsgren и соавторы (1965) не подтвердили этого.

По нашим данным, в течение первых 6 месяцев рецидив наступил у 42 из 66 больных ревматическими пороками

сердца без выраженных признаков недостаточности кровообращения (0 и I степень) и у 19 из 25 больных с недостаточностью кровообращения II и III степени. Различие это статистически недостоверно ($t=1,49$). Однако в течение 1-го месяца рецидив возник у 17 больных первой группы и лишь у 12 больных второй группы (различие близко к статистически достоверному $t=1,95$). Спустя 12 месяцев синусовый ритм сохранялся у 30,3% больных первой группы и лишь у 12% — второй группы (различие статистически достоверно, $t=2,12$). Среди больных атеросклеротическим кардиосклерозом мы также наблюдали при выраженной декомпенсации несколько бóльшую частоту рецидивов в течение 1-го месяца и 1-го полугодия после восстановления синусового ритма, но различие было статистически недостоверным. Ни у одного больного атеросклеротическим кардиосклерозом с выраженной недостаточностью кровообращения синусовый ритм не удерживался более 12 месяцев, тогда как в первой группе таких больных оказалось 41,5% (различие статистически достоверно $t=5,37$).

Форма порока сердца. Killip и Yomark (1965), Korsgren и соавторы (1965) не обнаружили зависимости отдаленных результатов от характера поражения митрального клапана, но многие авторы получили худшие отдаленные результаты у больных с преобладанием недостаточности митрального клапана по сравнению с больными, у которых преобладал митральный стеноз (Goldman, 1960; Bellet, 1964; Lown, 1965; Paulk и Hurst, 1965; Morris et al., 1966, и др.).

По нашим наблюдениям, при наличии митрального порока сердца с преобладанием недостаточности перспективы сохранения синусового ритма более 6 месяцев несколько ухудшаются. Из 6 больных митрально-трикуспидальным или митрально-аортально-трикуспидальным пороком сердца у 5 правильный ритм удерживался менее 6 месяцев.

Напряжение дефибрилирующего разряда. Как известно, функциональная гетерогенность миокарда является одним из основных условий возникновения фибрилляции (В. А. Фролов и др., 1966). Чем выше такая гетерогенность, тем большее число элементов миокарда может находиться в состоянии, требующем большего напряжения разряда для своего возбуждения. С этой точки зрения чем больший электрический импульс необходим для одновременной деполяризации миокарда предсердий и прекращения их мерцания, тем больше вероятность рецидива аритмии, так как величина напряжения дефибрилирующего разряда в известной мере соот-

ветствует степени изменений миокарда, обусловивших его функциональную гетерогенность (а тем самым возникновение мерцания и «готовность» к его рецидиву).

По нашим данным, частота рецидивов в течение первых 6 месяцев у больных ревматическими пороками сердца, у которых для прекращения мерцательной аритмии потребовался дефибриллирующий разряд напряжением до 5,5 кв, составила 71,7%, при напряжении свыше 5,5 кв — 69,2%. В течение 1-го месяца аритмия рецидивировала у 31,6% больных первой группы и у 46,1% больных второй группы. Различие статистически недостоверно. У больных же атеросклерозом при напряжении разряда до 5,5 кв, в первые 6 месяцев ритм утратили 29,6%, а при величине свыше 5,5 кв — 85% больных. Различие статистически достоверно ($t=4,67$).

Такое различие в группах больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом мы связываем отчасти с тем, что у больных пороками сердца напряжение дефибриллирующего разряда может в определенной степени зависеть от массы сердца в целом и от массы миокарда предсердий в частности. Именно этот фактор мог оказаться решающим у части больных пороками сердца, у которых восстановить синусовый ритм удалось лишь электрическим импульсом напряжением более 5,5 кв.

Для больных же атеросклеротическим кардиосклерозом этот фактор не мог иметь большого значения, и, следовательно, напряжение дефибриллирующего импульса в большей мере должно было зависеть от состояния предсердий, функциональной гетерогенности их миокарда.

Полученные нами данные согласуются с наблюдениями А. И. Лукошевичу (1966) и Waris с соавторами (1965), также выявившими зависимость между отдаленными результатами и величиной дефибриллирующего импульса.

Данные рентгенотомографии сердца. Для того чтобы более точно выяснить, зависят ли результаты электроимпульсной терапии от размеров левого предсердия, мы (совместно с М. И. Непорентом и Л. Д. Головня) применили метод рентгенотомографии сердца. В качестве показателей состояния левого предсердия были выбраны величина угла бифуркации трахеи и максимальный диаметр тени левого предсердия на томограмме сердца (в плоскости бифуркации трахеи и главных бронхов). В этом слое угол бифуркации трахеи, составляющий, по данным Н. С. Соколова и Л. С. Розенштрауха, около 71° , отчетливо виден. Расширение левого предсердия, приподнимающего левый главный бронх, увеличивает

угол бифуркации трахей. В этом же слое обычно четко копируется округлая тень левого предсердия, причем его наибольший диаметр обычно равен примерно 7 см. Одновременно измеряли поперечник сердца в этом слое, в норме равный приблизительно 17—18 см.

Угол бифуркации трахей у обследованных 25 больных ревматическими пороками сердца был увеличен и составлял 85—126°. Наибольший размер левого предсердия у больных этой группы — от 8 до 12 см, а поперечник сердца — от 18 до 24,5 см. Изученные показатели у больных атеросклерозом существенно не отклонялись от нормы.

Отдаленные результаты электроимпульсного лечения у больных митральными пороками сердца достоверно ухудшались при величине угла бифуркации трахей более 100°, размерах левого предсердия более 10 см и поперечнике сердца более 22 см.

Синусовый ритм сохраняется около 2 лет у больного К., у которого угол бифуркации трахей равен 85°, наибольший диаметр левого предсердия — 9 см, величина поперечника сердца — 18,5 см. Не менее 6 месяцев сохранялся синусовый ритм у больного К-ва (угол бифуркации трахей 85°, наибольший диаметр левого предсердия 7,5 см, поперечник сердца 18 см). В противоположность приведенным наблюдениям в течение первых 10 дней произошел рецидив мерцания предсердий у больного Т., у которого угол бифуркации трахей был равен 105°, наибольший диаметр левого предсердия — 11 см, поперечник сердца — 22 см. Лишь 4 дня сохранялся синусовый ритм у больного Т-ва, у которого угол бифуркации трахей составлял 126°, наибольший диаметр левого предсердия — 12 см, поперечник сердца — 21,5 см.

Методы поддерживающей терапии

Вопрос о целесообразности поддерживающей антиаритмической терапии имеет особое значение, так как от его решения зависят выбор доз антиаритмических средств, продолжительность их приема и соответственно в большой мере частота повторных осмотров больных.

Учитывая возможность нежелательного действия большинства применяемых антиаритмических препаратов, целесообразность их назначения надо тщательно изучать.

В главе II уже рассматривались различные схемы поддерживающей терапии. Ряд авторов ставит под сомнение

целесообразность поддерживающей терапии, не отмечая существенных результатов от ее назначения.

Так, Halmos (1966) наблюдал приблизительно одинаковые отдаленные результаты у трех групп больных, причем больные первой группы получали хинидин, второй — препараты калия, а больным третьей группы поддерживающая терапия не проводилась.

Szekely и соавторы (1966) отметили одинаковые отдаленные результаты у больных, леченных хинидином, прокаинамидом, пропранололом, а также у больных, не получавших антиаритмических средств.

Hall и Wood (1968), применявшие в качестве поддерживающей терапии хинидин в суточной дозе 1 г, зарегистрировали такие же отдаленные результаты, как и в контрольной группе больных, которым не проводилась поддерживающая терапия антиаритмическими препаратами.

Resnekov и McDonald (1968) при статистической обработке данных подтвердили, что поддерживающая антиаритмическая терапия не влияла на отдаленные результаты у наблюдавшихся ими больных.

Мы проводили длительное поддерживающее антиаритмическое лечение почти всех больных (см. стр. 55). Сопоставление полученных нами отдаленных результатов с данными других авторов показывает, что, назначая дозы хинидина, не превышавшие обычно 0,6 г в сутки, мы получали отдаленные результаты не хуже, чем авторы, применявшие более высокие дозы — 1—1,2 г хинидина в сутки (Killip и Yomark, 1965; Morris et al., 1966). Необходимо, однако, иметь в виду, что эти результаты не вполне сопоставимы, поскольку разные авторы применяли различные препараты хинидина (сульфат, глюконат и др.), неодинаковые по силе действия.

В то же время имеются сведения о большей частоте рецидивов после электроимпульсной терапии у больных, которым поддерживающая антиаритмическая терапия не проводилась. Так, Л. В. Поморцева (1968) указывает, что лишь у 47,2% больных ревматическими пороками сердца после электроимпульсной терапии синусовый ритм сохранялся к моменту выписки из клиники (среди больных, которым был назначен хинидин, ритм сохранялся у 61,2%).

Colin и соавторы (1968) сообщают, что после отмены хинидина число рецидивов аритмии увеличивается.

Rovelli и большая группа других итальянских авторов (1968) считают, что хинидин играет несомненную положительную роль в удержании восстановленного ритма.

По данным Э. И. Янушкевичуса и соавторов (1969), проводивших поддерживающую терапию хинидином в течение 3 месяцев после электроимпульсного лечения, синусовый ритм сохранялся 12 месяцев у 16,2% больных. Как упоминалось выше, по нашим данным, синусовый ритм через год после восстановления наблюдался у 29,4% больных.

Ряд прогностических критериев, выявляемых при анализе электрокардиограммы, рассмотрен в главе VI.

Учитывая особенности контингентов больных, наблюдавшихся разными авторами, и различия в дозах назначавшихся антиаритмических средств, вопрос о целесообразности длительного применения последних для сохранения восстановленного синусового ритма нельзя считать окончательно решенным.

В целом отдаленные результаты устранения постоянного мерцания предсердий свидетельствуют, что прогноз ухудшается (хотя далеко не всегда статистически достоверно) при наличии почти любого признака, свидетельствующего о плохом функциональном состоянии сердца и прежде всего миокарда предсердий.

Поэтому хотя признаков, имеющих абсолютное прогностическое значение с точки зрения отдаленных результатов восстановления синусового ритма в настоящее время не выявлено, учет наиболее существенных прогностических критериев и суммарная оценка функционального состояния миокарда, безусловно, имеют большое значение при решении вопроса о вероятности рецидива аритмии в ближайшие месяцы после дефибрилляции предсердий.

Лечение при рецидивах и пароксизмах мерцательной аритмии

Особое внимание при диспансерном наблюдении за больными с восстановленным ритмом следует обращать на своевременную профилактику обострения ревматизма, предотвращение чрезмерной физической и психической нагрузки, меры по улучшению коронарного кровообращения, лечение интеркуррентных инфекций.

Если появляются нарушения сердечного ритма в виде экстрасистолы (особенно суправентрикулярной), коротких пароксизмов мерцательной аритмии, мы увеличиваем дозы антиаритмических средств, что в ряде случаев устраняет эти нарушения. Чаще, однако, больные обращаются к врачу с рецидивом постоянной формы мерцания предсердий. Под на-

блюдением находилось 37 таких больных. У 35 из них восстанавливали синусовый ритм посредством электроимпульсной терапии дважды, а у 2 — трижды.

В связи с важностью вопроса о повторной электроимпульсной терапии при поздних рецидивах мерцательной аритмии мы остановимся на нем подробнее (о тактике при ранних рецидивах мерцательной аритмии см. стр. 54).

Характер основного заболевания, приводящего к появлению мерцательной аритмии (ревматизм, атеросклероз, миокардитический кардиосклероз), за исключением части случаев радикально леченного диффузного токсического зоба таков, что рецидивы мерцания предсердий спустя больший или меньший срок являются правилом. Если рецидивы мерцательной аритмии часты и особенно если при повторной попытке выяснилось, что сохранить синусовый ритм на длительный срок в силу тех или иных причин не удастся, повторная дефибрилляция предсердий, по нашему мнению, не показана.

Основной причиной, по которой мы считаем необходимым предупредить против увлечения в подобных ситуациях повторными дефибрилляциями предсердий, является опасность нормализационных эмболий.

Кроме того, многие больные переносят рецидивы мерцания предсердий тяжело, а сердечная недостаточность развивается быстрее, чем на фоне постоянного мерцания предсердий при правильно подобранных дозах сердечных гликозидов.

Иначе обстоит дело у больных, сохранявших синусовый ритм хотя бы в течение полугода и более, особенно при условии, что лишь восстановление правильного ритма позволяет добиться у них приемлемого уровня гемодинамики. В общем при решении вопроса о восстановлении синусового ритма после рецидива мерцания предсердий следует учитывать: 1) общее состояние больного; 2) влияние на кровообращение восстановления синусового ритма; 3) эффективность обычного лечения сердечными гликозидами, мочегонными средствами и т. д.; 4) быстроту наступления рецидива; 5) обстоятельства наступления рецидива; 6) переносимость поддерживающей антиаритмической терапии. Должны быть приняты во внимание и приведенные выше прогностические критерии.

В отдельных случаях нам приходилось считаться также с настойчивым желанием больных повторно восстановить синусовый ритм.

Из перечисленных критериев целесообразности восстановления синусового ритма после рецидива аритмии, по-видимому, дополнительного обсуждения требует лишь вопрос об обстоятельствах рецидива. Можно думать, что после устранения рецидива мерцательной аритмии синусовый ритм будет лучше сохраняться у тех больных, у которых рецидив был связан со случайными экстраординарными причинами. Напротив, у больных, утративших синусовый ритм без явных причин, миокард предсердий, по-видимому, находится в худшем состоянии и сохранение синусового ритма является значительно более трудной задачей. Такими экстраординарными причинами могут быть обострения ревматизма, интеркуррентное заболевание, резкая физическая перегрузка, тяжелая психическая травма и т. д. Так, мы наблюдали больную, у которой мерцательная аритмия рецидивировала после того, как на ее глазах топором зарубили человека. У другого больного рецидив возникал дважды: после того, как он бросился в воду спасать утопающего, и после участия в соревновании по бегу.

Если имеются основания считать устранение рецидива мерцательной аритмии целесообразным, возникает вопрос о том, как быстро оно должно быть предпринято. Мы возможно раньше начинаем лечение антикоагулянтами. Одновременно назначаем препараты калия, резерпин, а при необходимости — сердечные гликозиды. Если больной обращается в ближайшие дни после рецидива, можно предпринять попытку медикаментозного лечения с помощью хинидина, комбинируя его при необходимости с сердечными гликозидами.

Опыт показал, что в подобных случаях нередко удается быстро восстановить синусовый ритм небольшими дозами хинидина (до 1 г в сутки).

Если же больной обращается в клинику через значительный срок от начала рецидива, а также если у него выявляются признаки активного ревматического процесса, гипеотоксикоза, инфаркта легких, пневмонии и т. д., мы не считаем целесообразным немедленно восстанавливать синусовый ритм и назначаем лишь антикоагулянты и необходимые антиревматические, сердечные, мочегонные и другие средства.

В таких случаях подготовка к восстановлению синусового ритма электрическим импульсом проводится в полном объеме, как описано выше.

Это позволяет проводить электронимпульсную терапию в максимально благоприятных для больного условиях.

Против такой тактики, однако, могут быть выдвинуты два возражения. Первое из них состоит в том, что чем длительнее сохраняется у больного мерцательная аритмия, тем больше нарушаются процессы обмена веществ в миокарде (в частности, вследствие недостаточности кровообращения и коронарной недостаточности) и в других жизненно важных органах, что препятствует закреплению синусового ритма после его восстановления. Однако подготовка больного к дефибрилляции предсердий в течение 3—4 недель имеет, по нашему мнению, скорее положительное значение, позволяя улучшить состояние кровообращения.

В первые часы и сутки рецидива мерцания предсердий, проявляющегося обычно в тахисистолической форме, состояние больных нередко требует интенсивного лечения сердечными гликозидами, что ограничивает возможность применения электроимпульсного метода. Попытка восстановить правильный ритм небольшими дозами хинидина, которые (при отсутствии противопоказаний) допустимо назначать в комбинации с сердечными гликозидами, может быть предпринята в ближайшее время после рецидива аритмии. Если же лечение хинидином по тем или иным причинам нежелательно, не давало эффекта в прошлом или оказалось (обычно при суточной дозе до 1 г) безрезультатным в настоящее время, следует отказаться от попыток медикаментозного восстановления ритма и проводить подготовку к дефибрилляции предсердий. Дополнительным доводом против немедленного применения электроимпульсной терапии является и то обстоятельство, что в эти сроки еще могут действовать факторы, спровоцировавшие рецидив, и повторное возобновление мерцания представляется более вероятным. В подобных случаях, как и при частых пароксизмах тахикардии, особое значение приобретает медикаментозная антиаритмическая терапия с ее длительным воздействием на миокард.

Более серьезно второе возражение, которое состоит в том, что промедление с нормализацией ритма может способствовать тромбоэмболическим осложнениям, в частности «нормализационным» эмболиям.

Мы считаем, что начатая в первые часы после рецидива подготовка антикоагулянтами прямого действия позволяет попытаться восстановить синусовый ритм в любые сроки после возникновения мерцания предсердий. Если же лечение антикоагулянтами начато спустя 2 суток и более после рецидива мерцания предсердий, более оправдана подготовка

антикоагулянтами в течение нескольких недель, так как тромбы в предсердиях часто образуются уже в первые дни рецидива.

Целесообразно здесь же рассмотреть вопрос об устранении пароксизмов мерцательной аритмии и ее преходящей (по А. В. Сумарокову) формы, поскольку при решении этого вопроса мы руководствуемся основными положениями, которые были рассмотрены выше при обсуждении тактики врача при рецидивах мерцания предсердий.

При пароксизмах мерцания (трепетания) предсердий мы принимаем меры для восстановления синусового ритма сразу же после обращения к нам больного, если давность приступа не превышает нескольких часов. Лечение может быть начато с хинидина; при отсутствии эффекта от дозы 0,6—1 г в сутки может быть применена электроимпульсная терапия.

Учитывая, что действие хинидина, новокаинамида и других средств обычно проявляется через более или менее значительное время, мы считаем возможным в условиях стационара начинать непосредственно с электроимпульсной терапии, не прибегая к антиаритмическим препаратам как основному средству и сохраняя за ними лишь значение поддерживающей терапии. Если больному были назначены большие дозы сердечных гликозидов или прессорных аминов, предпочтение отдается медикаментозным антиаритмическим агентам. Как всегда, мы возможно раньше начинаем антикоагулянтную терапию, назначаем препараты калия, резерпин и другие вспомогательные средства. Лечение затянувшихся пароксизмов и преходящей формы мерцания (трепетания) предсердий должно проводиться так же, как и при постоянной их форме.

При лечении пароксизмальной формы мерцания (трепетания) предсердий необходимо учитывать анамнестические данные о характере приступов. Наличие частых приступов мерцательной аритмии, особенно если они купируются обычными медикаментозными средствами и не причиняют больному существенных неудобств, делает применение электроимпульсной терапии обычно нецелесообразным (за исключением наиболее тяжелых и затяжных приступов), и центр тяжести переносится на медикаментозную, преимущественно профилактическую терапию.

В остальных случаях мы придерживаемся той же тактики, что и при рецидивах постоянной формы мерцания предсердий.

Как уже упоминалось, мы считаем нецелесообразной экстренную электроимпульсную терапию мерцательной аритмии у больных в острой стадии инфаркта миокарда. Мы руководствуемся при этом следующими соображениями:

1. Больные острым инфарктом миокарда, осложненным мерцательной аритмией, нуждаются обычно в применении сердечных гликозидов и прессорных аминов, что увеличивает опасность возникновения фибрилляции желудочков после применения электрического импульса.

2. Мерцательная аритмия, возникшая как осложнение инфаркта миокарда, у части больных спустя часы или дни исчезает без специального антиаритмического лечения.

Особо должны быть выделены те случаи, когда мерцательная аритмия резко ухудшает состояние больного (в частности, коронарное кровообращение) и ввиду недостаточной эффективности обычных средств (сердечные гликозиды, мочегонные, сосудорасширяющие, анальгетики) требует срочного устранения.

В подобных ситуациях электроимпульсная терапия не должна откладываться и осуществляется столько раз, сколько это необходимо по состоянию больного. Медикаментозное лечение больных с тяжело протекающими пароксизмами мерцания предсердий (как и при тяжелых пароксизмах тахикардий) не следует чрезмерно затягивать, если имеется возможность электроимпульсной терапии.

* *
*

В настоящее время, когда задача восстановления синусового ритма практически может быть решена почти у всех больных, особое значение приобретает вопрос об отдаленных результатах после устранения мерцательной аритмии.

Как показывают наши данные, восстановленный ритм несколько хуже сохраняется у больных ревматическими пороками сердца (по сравнению с больными атеросклеротическим кардиосклерозом), а также в случаях, когда признаки декомпенсации не уменьшаются после нормализации ритма. Стабильность восстановленного ритма у больных ревматическими пороками сердца значительно ухудшается также с увеличением предсердий и при давности аритмии более 1 года. Такие признаки, как величина угла бифуркации трахеи более 100° , максимальный диаметр левого предсердия, превышающий 10 см, и поперечник сердца более 22 см, также значительно уменьшают шансы на длительное сохранение

синусового ритма. Ритм хуже сохраняется у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, если для восстановления ритма понадобились разряды напряжением более 5,5 кв.

Весьма вероятно также неблагоприятное прогностическое значение таких факторов, как пожилой возраст (старше 65 лет у больных атеросклеротическим кардиосклерозом), обострение ревматизма незадолго до дефибрилляции предсердий, наличие хронической коронарной недостаточности, в частности инфаркта миокарда (в анамнезе), а также большое напряжение дефибриллирующего разряда у больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Следует подчеркнуть значение большой давности мерцательной аритмии. Ни у одного из больных, страдавших мерцательной аритмией более 5 лет, синусовый ритм не удалось сохранить более 3 месяцев.

В целом прогноз ухудшается (хотя далеко не всегда статистически достоверно) при наличии почти любого признака, свидетельствующего о плохом функциональном состоянии сердца. Поэтому, хотя признаков, имеющих абсолютное прогностическое значение с точки зрения отдаленных результатов восстановления ритма, и не выявлено, суммарная оценка функционального состояния миокарда позволяет определить вероятность рецидива аритмии в ближайшие месяцы после дефибрилляции предсердий.

**Нарушения сердечного ритма и проводимости
после устранения мерцательной аритмии**

Многочисленные работы показывают, что нарушения сердечного ритма встречаются после электроимпульсной терапии у 44—77 % больных.

Среди нарушений ритма и проводимости, развивающихся после лечения электрическим импульсом, описываются синусовая тахикардия и брадикардия, предсердная, узловая и желудочковая экстрасистолия, миграция водителя ритма, узловой ритм, всевозможные виды пароксизмальной тахикардии, синоаурикулярная, атриовентрикулярная, внутрипредсердная и внутрижелудочковая блокада, трепетание предсердий и желудочков, фибрилляция желудочков, желудочковая асистолия (Oram et al., 1963; Killip, 1963; В. П. Радужкевич и соавторы, 1964; Morris и соавторы, 1964; Lemberg et al., 1964; Paulk и Hurst, 1965; А. И. Лукошевич, 1966; А. А. Вишневецкий, Б. М. Цукерман, 1966, и др.).

Эти аритмии обычно кратковременны и не влияют существенно на состояние больных и показатели гемодинамики. Очень редко больной хуже переносит «постконверсионную аритмию», чем предшествовавшее нарушение ритма, устраненное электрическим импульсом (см. ниже).

Происхождение «постконверсионных» аритмий различно. Далеко не все аритмии, возникающие после воздействия электрического импульса, являются следствием повреждающего влияния электрического тока.

В эксперименте на здоровых животных частота и тяжесть возникающих после разряда аритмий, действительно, могут соответствовать степени повреждающего действия электрического разряда (Peleška, 1957, 1963, и др.).

Об этом же говорит и отмечаемая некоторыми авторами корреляция между количеством и величиной (напряжение,

энергия) электрических разрядов и частотой появления аритмий (Lown, 1964; Castellanos et al., 1965; Fridberg et al., 1965).

В клинической практике дополнительными факторами, способствующими появлению аритмий после воздействия разряда, могут быть неполноценная оксигенация в условиях общей анестезии во время проведения электроимпульсной терапии, а также интоксикация сердечными гликозидами, введение которых предшествовало электроимпульсному лечению (Paulk и Hurst, 1965; Selzer et al., 1966; Lown, Turner, Towers, 1965, и др.).

Назначение хинидина может способствовать появлению нарушений проводимости. В то же время появление значительной части аритмий связано не с воздействием электрического разряда, а с самим фактом восстановления синусового ритма. Так, при функциональной неполноценности синусового узла между ним и нижележащими центрами автоматизма может возникнуть «конкуренция», проявляющаяся миграцией водителя ритма, узловым ритмом и пр. (Killip, 1963; Lown, 1964).

Проявлению активности гетеротопных центров автоматизма может способствовать синоаурикулярная блокада, которая фактически также может быть отнесена к разряду нарушений ритма и проводимости, объединяемых понятием синдрома «функциональной слабости» синусового узла.

Кроме того, предсердная экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, отмечающиеся после устранения мерцательной аритмии, могут быть проявлением основного заболевания, сопровождающегося выраженными изменениями предсердий (последние нарушения ритма, как и переход мерцания предсердий в трепетание их, в ряде случаев могут быть связаны с недостаточным напряжением примененного электрического разряда, вследствие чего не была осуществлена одномоментная деполяризация всего миокарда предсердий).

Данные электрокардиографических исследований после устранения мерцательной аритмии были детально изучены нами у 178 больных. Нарушения ритма и проводимости наблюдались после устранения мерцания предсердий у 132 из 178 больных (74,2%), в том числе у 76 из 95 больных ревматическими пороками сердца (80%), у 43 из 50 больных атеросклеротическим кардиосклерозом (86%), у 3 из 16 больных диффузным токсическим зобом (18,8%) и у 10 из 17 больных, у которых мерцательная аритмия имела неяс-

ную этиологию (58,8%). В действительности число больных с нарушениями ритма и проводимости, вероятно, было несколько выше, поскольку эти нарушения могли быть непостоянными и потому остаться невыявленными при обследовании больного. Обращает на себя внимание относительно небольшая частота «постконверсионных» нарушений ритма и проводимости у больных с мерцательной аритмией неясной этиологии и у больных диффузным токсическим зобом по сравнению с больными атеросклеротическим кардиосклерозом и ревматическими пороками сердца.

Предсердные экстрасистолы после восстановления синусового ритма были зарегистрированы у 71 из 178 больных (39,9%), желудочковые — у 33 (18,5%), узловые — у 29 (16,3%), синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений более 90 в минуту — у 29 (16,3%), узловой ритм — у 12 (6,7%), миграция водителя ритма — у 12 (6,7%), синусовая брадикардия с частотой сердечных сокращений менее 60 в минуту — у 13 (7,3%), нарушение атриовентрикулярной проводимости — у 8 (4,5%), синоатриальная

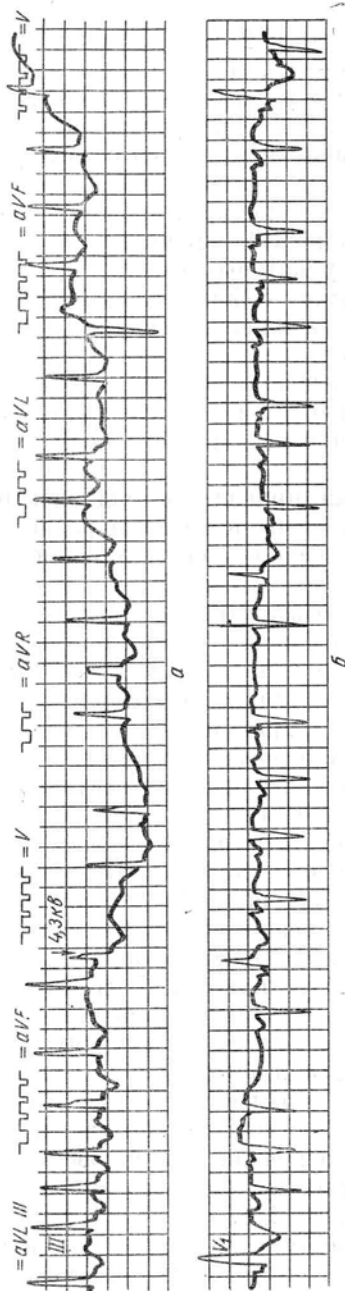


Рис. 10. Электрокардиограмма больной Л.

а — восстановление синусового ритма разрядом 4,3 кв; б — синусовый ритм.

На обеих электрокардиограммах видна частая суправентрикулярная экстрасистолия с обычными и aberrantными комплексами.

блокада — у 2 (1,1%), предсердная пароксизмальная тахикардия — у 2 (1,1%), желудочковая пароксизмальная тахикардия — у 1 больного (0,5%). Здесь не рассматриваются нарушения внутрипредсердной проводимости, так как им посвящен специальный раздел (см. ниже).

В ряде случаев наблюдались комбинации нескольких нарушений ритма и проводимости, и потому общее число нарушений (211) значительно превосходит число больных (132), у которых имелись эти нарушения. Сочетание аритмий между собой после воздействия конденсаторного разряда иногда в первые секунды (или даже 1—2 минуты) создает известные трудности в расшифровке электрокардиограммы и решении вопроса о том, восстановился ли у больного правильный ритм (а следовательно, и вопроса о целесообразности или нецелесообразности повторения разряда конденсатора).

Нами приводится ряд электрокардиограмм, на которых представлены некоторые разновидности аритмий, встречающихся после воздействия конденсаторного разряда (рис. 10—14).

Учитывая мнение Sussman с соавторами (1964) о возможной опасности электроимпульсной терапии у лиц с коронарной недостаточностью и вместе с тем неизученность этого вопроса, мы проанализировали частоту «постконверсионных» аритмий в 58 случаях мерцания предсердий у больных атеросклеротическим кардиосклерозом при наличии и отсутствии сопутствующей хронической коронарной недостаточности.

Результаты показали, что действительно у лиц со стенокардией или скрыто протекающей коронарной недостаточностью (при наличии изменений на электрокардиограмме) аритмии сердца после воздействия конденсаторного разряда встречаются несколько чаще: у этих больных нарушения ритма встретились в 27 из 38 случаев (71%), тогда как в отсутствие признаков коронарной недостаточности аритмии возникли только в 9 случаях из 20 (45%) ($t=1,94$). Правда, характер аритмий у больных со стенокардией ничем существенным не отличался и не имел особенно неблагоприятного прогностического значения.

Мы отмечали возникновение аритмий у всех 9 больных, у которых наблюдалось апноэ в период барбитурового наркоза (рис. 15).

Существенного различия в появлении аритмий в группах больных, получавших сердечные гликозиды в период подго-

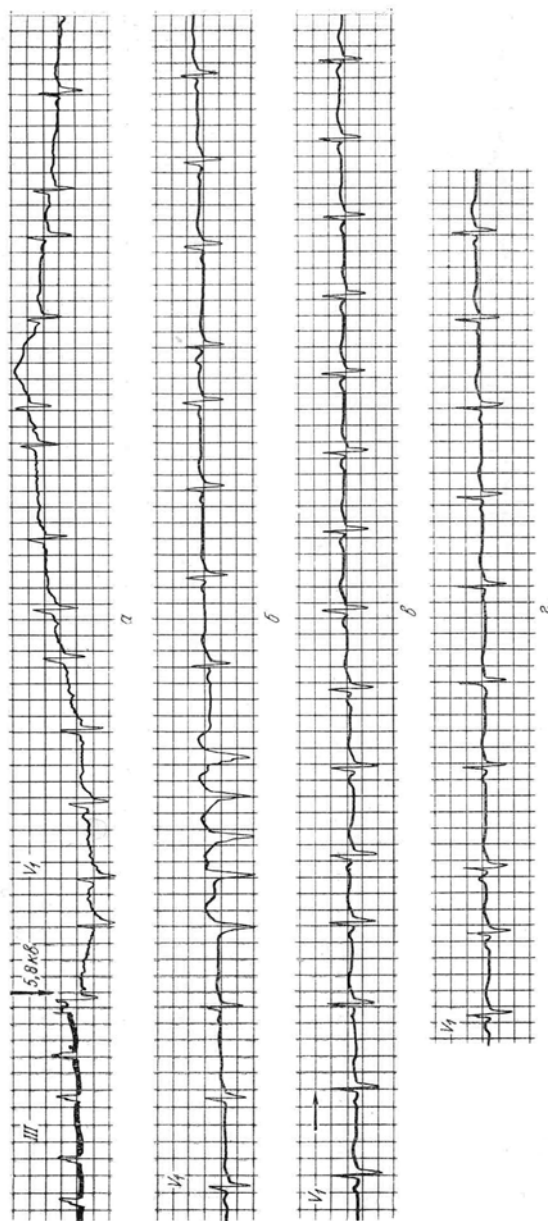


Рис. 11. Электрокардиограмма больного Г.

а — мерцательная аритмия, устраненная разрядом 5,8 кв; суправентрикулярные экстрасистолы; б — предсердная и групповая желудочковая экстрасистолы на фоне синусового ритма; в — на фоне внутривенного введения 5 мл 10% раствора новокаинамида (указано стрелкой) расширение зубца R; экстрасистолы стала реже; г — после прекращения введения новокаинамида зубец R нормальной ширины, редкая предсердная и узловая экстрасистолы.

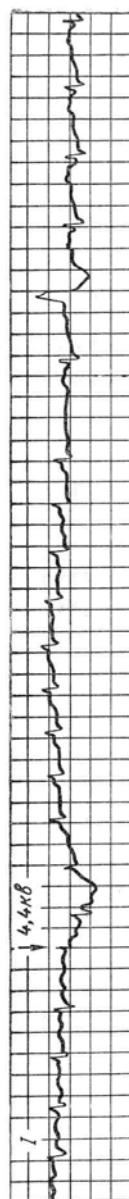


Рис. 12. Электрокардиограмма больной К.

После разряда 4,4 кв возник короткий период частого узлового ритма, затем синусовый ритм с редкой желудочковой экстрасистолой. Резкая деформация зубца *P*, характерная для гипертрофии левого предсердия.

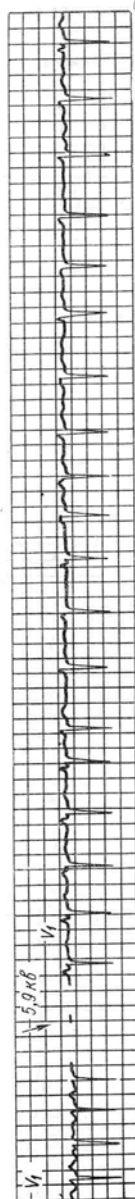


Рис. 13. Электрокардиограмма больной Д.

Немедленно после устранения мерцательной аритмии отмечается миграция водителя ритма.

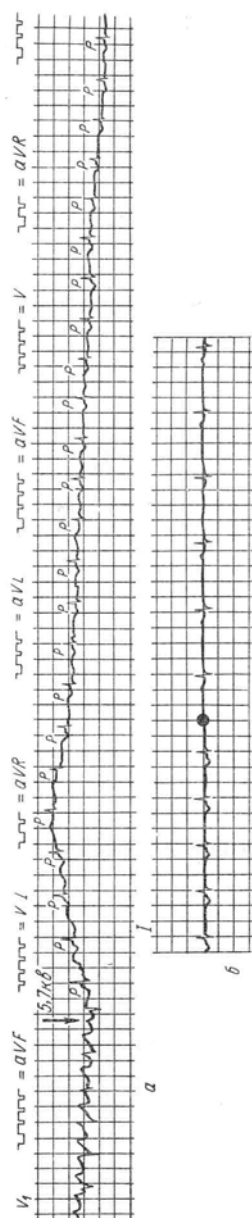


Рис. 14. Электрокардиограмма больной З.

α — после разряда 5,7 кв появился стойкий узловой ритм (107 импульсов в минуту); δ — восстановление синусового ритма (момент перехода от узлового к синусовому ритму не записан).

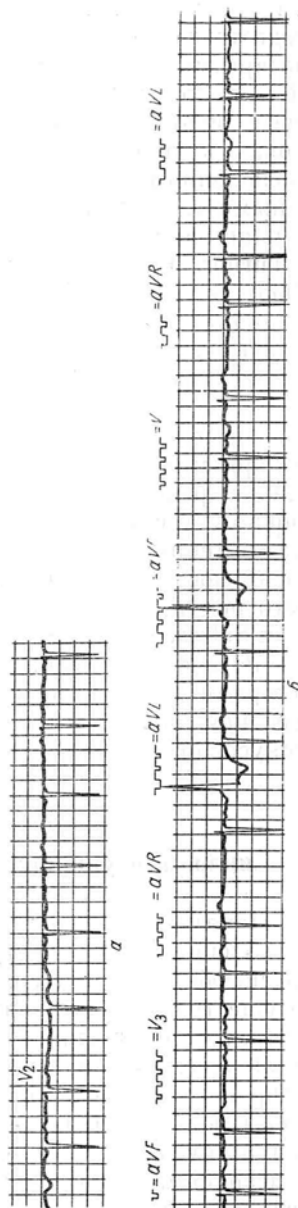


Рис. 15. Электрокардиограмма больного А. под наркозом.

a — в момент правильного дыхания; *б* — в момент апноэ; частые предсердные и желудочковые экстрасистолы.

готовки к восстановлению синусового ритма, и у тех, кому такая подготовка не проводилась, мы не встретили: в первой группе аритмии развились в 65 из 94 случаев (69,1%), во второй — в 25 из 40 случаев (62,5%).

Своевременная отмена сердечных гликозидов также не уменьшала количество аритмий. Эти данные не соответствуют наблюдениям многих авторов о роли интоксикации сердечными гликозидами в генезе аритмий, возникающих после нанесения конденсаторного разряда (Paulk, Hurst, 1965; Turner, Towers, 1965; Katz, Zitnik, 1966; Friedberg et al., 1965; Rovelli et al., 1968, и др.).

Однако все эти авторы имели в виду именно случаи передозировки сердечных гликозидов, в то время как мы ни разу не проводили электроимпульсную терапию в таких условиях.

Некоторые авторы считают, что в генезе «постконверсионных» аритмий, возникающих при передозировке сердечных гликозидов, решающее значение имеет не действие разряда на миокард, а сам факт восстановления синусового ритма, как бы «потенцирующего» токсическое действие дигиталиса, поскольку последнее отмечается и при восстановлении правильного ритма хинидином (Kerth et al., 1964; Gilbert, Cuddy, 1965; Selzer, Wray, 1964).

Так, по экспериментальным данным, полученным Elkins и соавторами (1967), токсическая доза ацетилстрофантидина в среднем на 21% выше при мерцательной аритмии, чем при синусовом ритме.

Синдром «функциональной слабости синусового узла»

Понятие «синдром слабого синусового узла» введено в употребление Lown (1964). В основе этого синдрома лежит неспособность (или снижение способности) синусового узла осуществлять роль водителя ритма. Вследствие этого появляются стойкая синусовая брадикардия, выраженная синусовая аритмия, синоаурикулярная блокада, при стойкости которой (или при полном угасании автоматизма синусового узла) роль водителя ритма переходит к нижележащим центрам автоматизма, возникают миграция водителя ритма по предсердиям, узловым ритм.

Lown относит сюда и предсердную пароксизмальную тахикардию, а также частую предсердную экстрасистоль,

которые мы не включили в понятие «синдром функциональной слабости синусового узла».

В наших наблюдениях указанные нарушения ритма и проводимости, отмечавшиеся после устранения мерцательной аритмии, имели место у 14 из 178 больных (7,9%), в большинстве случаев в различных комбинациях.

Возможная роль нарушения автоматии синусового узла в генезе мерцательной аритмии требует более подробного рассмотрения, поскольку этот вопрос изучен недостаточно.

Значительные нарушения функции синусового узла наблюдаются чаще у больных, у которых была устранена мерцательная аритмия, чем у больных, не страдавших мерцательной аритмией.

Killip (1963) описал больного, у которого мерцательной аритмии предшествовала синусовая брадикардия. После дефибрилляции предсердий появился медленный узловой ритм, вновь сменившийся через 36 часов мерцательной аритмией.

Ogum и Davies (1964) после устранения мерцания предсердий обнаружили синоатриальную блокаду в 8 из 129 случаев.

Больные с нарушением функции синусового узла, выявленным после электроимпульсной терапии, описаны также Lown (1964), Paulk и Hurst (1965), Pantridge и Halmos (1965), Korsgren с соавторами (1965) и другими исследователями.

По данным Testoni (1967), Broustet и Renner (1967), миграция водителя ритма и синоатриальная блокада могут предшествовать мерцательной аритмии. При вскрытии 11 больных инфарктом миокарда, у которых была мерцательная аритмия, James (1961) обнаружил, что закупорка коронарной артерии во всех случаях происходила проксимальнее места отхождения веточки, снабжающей синусовый узел, и некротические изменения захватывали этот узел. Мерцательная аритмия отмечалась у 14 из 15 больных с выраженными изменениями синусового узла (развитие фиброзной, фиброзно-эластической и жировой ткани), тогда как из 48 больных, у которых резких изменений состояния синусового узла не найдено, у 41 был синусовый ритм, у 2 — постоянная форма мерцательной аритмии, у 5 — ее пароксизмальная форма (все 15 больных страдали ревматизмом, инфекционным миокардитом или другими заболеваниями сердца).

У всех больных этой группы с пораженным синусовым узлом было значительно изменено и правое предсердие.

Рассматривая эти данные, можно сделать вывод, что изолированного поражения синусового узла, по-видимому, все же недостаточно для возникновения мерцательной аритмии, так как, по экспериментальным данным, правильный ритм сохраняется даже при весьма значительном поражении синусового узла, поскольку функция водителя ритма может осуществляться оставшимися неповрежденными элементами синусового узла или некоторыми участками миокарда правого предсердия — «потенциальными водителями ритма» (Гофман и Крейпфилд, 1960).

Bellet (1963) указывает, что на возникновение мерцания предсердий влияет ряд факторов, в частности нарушение «преобладания» синусового узла и проведения импульса от него к предсердиям, рефлекторные воздействия со стороны блуждающего нерва, поражение самих предсердий и их растяжение. Известно, что блуждающие нервы, оказывая тормозящее влияние на синусовый узел, освобождают нижележащие водители ритма от угнетающего их автоматного влияния импульсации из этого узла. Прямое доказательство существования этого механизма было дано Е. Б. Бабским и Л. С. Ульянинским (1965).

Проявление же автоматии этих водителей ритма, как показано выше, может способствовать появлению мерцательной аритмии.

Кроме того, как показали Lewis и Dgury (1921), импульсы, приходящие к предсердиям по блуждающим нервам, укорачивают продолжительность рефрактерного периода и тем самым также способствуют возникновению мерцательной аритмии.

Мы полагаем, что одновременное наличие мерцательной аритмии и нарушений функции синусового узла (последние могут быть выявлены до возникновения мерцания предсердий или после его устранения) объясняется преимущественно одновременным развитием патологических изменений в миокарде предсердий и в области синусового узла. При этом, возможно, нарушение функции синусового узла способствует возникновению мерцания или трепетания предсердий. Нам удалось зарегистрировать возникновение мерцательной аритмии у одного больного после кратковременной паузы, вызванной нарушением деятельности синусового узла.

Следует указать, что у других больных с зарегистрированным на электрокардиограмме переходом от правильного ритма к мерцанию предсердий оно возникало без какой-либо предшествующей паузы.

Не исключено, что стойкое «выключение» синусового узла при мерцательной аритмии происходит не только у больных, у которых устранение мерцания сопровождается появлением узлового ритма, но и у некоторых больных, у которых устранить мерцание предсердий не удастся (около 5—10 % больных мерцательной аритмией, подвергнутых электроимпульсному лечению).

Вслед за нанесением электрического разряда у этих больных, возможно, возникают асистолия предсердий или узловой ритм, столь быстро сменяющиеся рецидивом мерцания предсердий, что они не могут быть обнаружены (напомним, что зарегистрировать электрокардиограмму хорошего качества удастся лишь спустя несколько секунд после разряда; в течение этого времени мерцательная аритмия может возобновиться).

Выявление синдрома «функциональной слабости синусового узла» у больного с восстановленным синусовым ритмом имеет большое практическое значение, поскольку применение хинидина и сердечных гликозидов может еще больше ухудшить его состояние.

Мы наблюдали больного Б. с мерцательной аритмией неясной этиологии, у которого после восстановления синусового ритма отмечалась синусовая брадикардия, сменявшаяся миграцией водителя ритма и медленным узловым ритмом.

Поддерживающая терапия проводилась небольшими дозами хинидина и хлористым калием. Через несколько дней наступил рецидив мерцательной аритмии.

После повторного восстановления синусового ритма хинидин и калий не применяли, был назначен атропин. Спустя полгода у больного синусовый ритм сохранялся.

Трудности, возникающие при лечении нарушений сердечного ритма у больных с синдромом «функциональной слабости» синусового узла, могут быть хорошо иллюстрированы и на примере больной А., 57 лет, страдавшей атеросклеротическим кардиосклерозом. У нее периодически возникали приступы суправентрикулярной тахикардии с блокадой ножки пучка Гиса.

По поводу одного из затянувшихся приступов больная доставлена в нашу клинику, где пароксизмальная тахикардия была купирована электрическим разрядом. Непосредственно после электроимпульсной терапии появилась синусовая брадикардия, сменявшаяся периодами асистолии и иногда продолжавшимися несколько секунд пароксизмами суправентрикулярной тахикардии (рис. 16).

Обращало на себя внимание то обстоятельство, что, несмотря на значительную продолжительность периодов асистолии, так называемые центры автоматии второго и третьего порядка не проявляли обычной деятельности.

Подобные случаи требуют особого внимания, поскольку обычное лечение новокаиномидом, хинидином и другими ан-

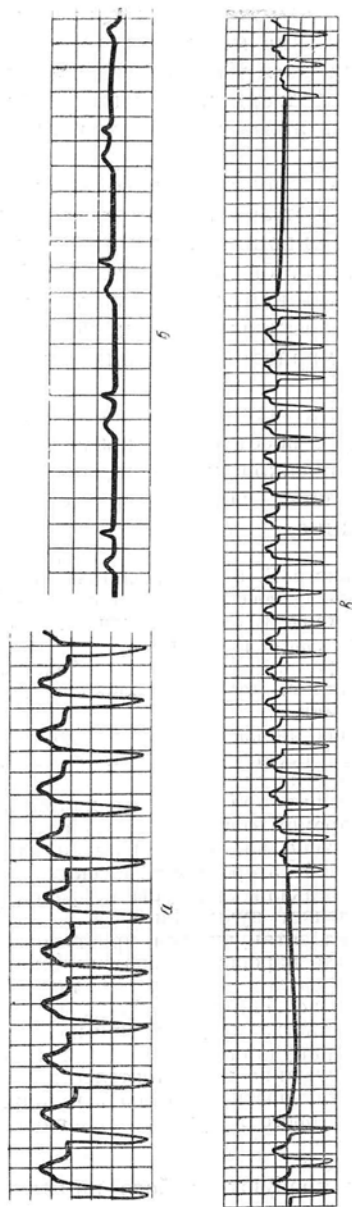


Рис. 16. Электрокардиограмма больной А.

а — До электроимпульсной терапии; пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия; *б* — синусовая брадикардия после электроимпульсной терапии; *в* — появление коротких пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, сменяющихся периодами асистолии.

тиаритмическими средствами может привести к подавлению гетеротопных очагов автоматии в условиях, когда номотопный водитель ритма не функционирует.

Таким образом, возникает реальная опасность остановки сердца. В частности, больная А. отмечала, что после внутривенного введения в момент приступа пароксизмальной тахикардии больших доз новокаинамида прекращение приступа еще больше ухудшало состояние в связи с появлявшимися на фоне редкого ритма (узлового?) полуобморочными явлениями, напоминавшими синдром Морганьи — Эдемса — Стокса. Лечение таких больных является трудной задачей, поскольку нарушение функции синусового узла препятствует назначению почти всех обычных антиаритмических препаратов и требует введения холинолитических средств, которые обычно не применяют для профилактики и купирования пароксизмов тахикардии.

Как правило, полное необратимое нарушение функции синусового узла трудно диагностировать. Все же в ряде случаев предположение о наличии у больного такого нарушения является наиболее вероятным.

В частности, функция синусового узла, по-видимому, отсутствует у тех больных мерцательной аритмией, у которых многократные попытки устранить мерцание предсердий электрическим импульсом (не оказывающим угнетающего действия на синусовый узел) приводят лишь к возникновению на более или менее непродолжительный срок медленного узлового ритма.

Так, у больной Р. мерцательная аритмия возникла после инфаркта миокарда. Когда в дальнейшем в нашей клинике у нее была произведена дефибрилляция предсердий электрическим разрядом, мерцательная аритмия сменилась медленным узловым ритмом и вскоре рецидивировала.

В связи с этим для предотвращения рецидивов было решено подготовить больную к повторной процедуре электроимпульсной терапии небольшими дозами хинидина. Однако после приема в течение 2 дней хинидина (общая доза 0,6 г) возникла асистолия сердца и наступила клиническая смерть. После разряда дефибрилятора напряжением 5 кв появился узловой ритм, сменившийся через несколько минут асистолией. Повторный разряд такого же напряжения привел к возобновлению узлового ритма, а затем к мерцательной аритмии. Спустя 2 года у этой больной медленный узловой ритм и асистолия предсердий появились в период применения сердечных гликозидов в большей, чем обычно, дозе. После отмены препарата мерцательная аритмия возобновилась.

У больного с мерцательной аритмией или пароксизмальной тахикардией наличие синдрома «функциональной слабо-

сти» синусового узла может быть установлено или заподозрено лишь в тех случаях, когда имеются электрокардиограммы, снятые до появления упомянутых нарушений ритма. Некоторые данные могут быть получены и при тщательном расспросе больного. Все же в большинстве случаев о наличии этого синдрома врач узнает лишь после устранения мерцания (трепетания) предсердий или пароксизмальной тахикардии.

Как уже отмечалось, выявление синдрома «функциональной слабости» синусового узла должно учитываться при назначении поддерживающей медикаментозной терапии. Таким больным показаны ваготонические и симпатомиметические средства (атропин, эфедрин). Обычные антиаритмические препараты и сердечные гликозиды, как правило, противопоказаны или должны назначаться с большой осторожностью.

Состояние синусового узла необходимо учитывать и при обсуждении того, насколько целесообразно устранять рецидив мерцания (трепетания) предсердий, а также какой должна быть подготовка к электроимпульсной терапии. При наличии синдрома «функциональной слабости» синусового узла у больного пароксизмальной тахикардией электроимпульсная терапия является, по-видимому, методом выбора. Нарушение функции синусового узла должно быть обязательно отмечено и в выдаваемых больному медицинских документах, чтобы в дальнейшем избежать нерациональных назначений.

Прогностическая оценка «постконверсионных» аритмий

На неблагоприятное прогностическое значение «постконверсионных» аритмий сердца указывает ряд авторов (Lown, 1964; Lemberg et al., 1964; А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1966; Szekey et al., 1966; Morris et al., 1966, и др.).

В связи с этим представляет интерес сопоставление характера нарушений ритма и проводимости с продолжительностью сохранения синусового ритма у больных, у которых были обнаружены эти нарушения.

По нашим данным, отдельные нарушения ритма и проводимости с различной частотой встречаются у больных с ранними и более поздними рецидивами мерцания предсердий.

Рассмотрим частоту рецидивов в первые 6 месяцев после восстановления синусового ритма у больных с различными нарушениями ритма и проводимости.

В группе больных ревматическими пороками сердца 34 из 46 больных, у которых были обнаружены предсердные экстрасистолы (70,8%), утратили синусовый ритм в первые 6 месяцев и лишь у 12 больных (29,2%) он сохранился на более длительный срок. В первые 6 месяцев синусовый ритм исчез у 17 из 22 больных с узловыми экстрасистолами (77,3%), у 18 из 21 больного с синусовой тахикардией (85,7%), у 17 из 19 — с желудочковыми экстрасистолами (89,5%), у 10 из 12 — с узловым ритмом (83,3%), у всех 9 больных с миграцией водителя ритма, у 3 из 4 — с синусовой брадикардией, у 3 из 4 — с нарушением атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости (75%). У 2 больных с предсердной пароксизмальной тахикардией синусовый ритм был потерян в первые 6 месяцев после восстановления.

В группе больных атеросклеротическим кардиосклерозом в первые 6 месяцев утратили синусовый ритм 12 из 22 больных с предсердными экстрасистолами (54,5%), 5 из 10 больных — с желудочковыми (50%), 4 из 7 — с узловыми экстрасистолами, 2 из 4 — с синусовой тахикардией, 4 из 7 — с синусовой брадикардией и 1 из 3 — с миграцией водителя ритма.

Мерцательная аритмия рецидивировала в первые 6 месяцев у 46 из 68 больных с предсердными экстрасистолами (67,6%), у 21 из 29 — с узловыми (72,4%), у 22 из 29 — с желудочковыми (75,9%), у 10 из 15 — с узловым ритмом (77%), у 20 из 25 — с синусовой тахикардией (80%), у 7 из 11 — с синусовой брадикардией (63,6%), у 10 из 12 — с миграцией водителя ритма (83,3%).

По нашим данным, частота рецидивов в первые 6 месяцев у всех больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, независимо от того, возникали ли у них «постконверсионные» нарушения ритма и проводимости, составила 61%.

Таким образом, из приведенных данных видно, что наличие любого из упомянутых нарушений ритма и проводимости ухудшало в большей или меньшей степени шансы на длительное сохранение синусового ритма (свыше 6 месяцев).

Наиболее убедительными и статистически достоверными в отношении прогноза оказались данные, относящиеся к больным с синусовой тахикардией ($t=2,10$). Близки к ста-

статистически достоверным данные, относящиеся к больным с миграцией водителя ритма ($t=1,93$).

Нарушения ритма и проводимости имеют, по-видимому, большее отрицательное прогностическое значение при наличии у больных ревматических пороков сердца, чем при наличии атеросклеротического кардиосклероза.

Статистически достоверными оказались данные, свидетельствующие об ухудшении прогноза в случаях ревматического порока сердца при появлении желудочковых экстрасистол после дефибрилляции предсердий ($t=2,62$).

Из изложенного можно сделать вывод, что «постконверсионные» нарушения ритма и проводимости отрицательно отражаются на стойкости сохранения синусового ритма, хотя эти данные и не всегда полностью статистически достоверны. Этот вывод согласуется с упомянутыми выше литературными данными.

Особого рассмотрения заслуживает вопрос о прогностическом значении ранних предсердных экстрасистол.

Killip и Gault (1965) считают их неблагоприятными для прогноза в том случае, если интервал между экстрасистолой и предшествующим нормальным комплексом не превышает половины интервала между двумя обычными комплексами. Неблагоприятное прогностическое значение ранних предсердных экстрасистол может быть объяснено тем, что они возникают до того, как весь миокард предсердий выйдет из состояния рефрактерности после предыдущего сокращения. В силу этого могут возникать множественные зоны функциональной блокады, являющиеся причиной рецидивирования мерцательной аритмии. Предпринятая нами попытка подтвердить данные Killip и Gault не увенчалась успехом. Мы вычислили предложенный этими авторами «индекс сцепления» (coupling index) в 55 случаях появления предсердных экстрасистол после электроимпульсной терапии.

Под «индексом сцепления» Killip и Gault подразумевают отношение интервала между очередным нормотопным комплексом и экстрасистолой к интервалу между двумя нормотопными комплексами, предшествующими экстрасистоле. Вероятность появления аритмии считается значительной, если этот индекс менее 0,50. Вероятность незначительна, если индекс больше 0,60.

По нашим наблюдениям, в течение 1-й недели из 18 больных с «индексом сцепления» менее 0,60 ритм исчез у 22,2%, а из 37 с индексом более 0,60 — у 27,1% ($t=40$). По истечении 3 месяцев это соотношение не изменилось.

Killip и Gault вывели свою формулу на основании наблюдения за 18 больными, у которых при помощи кардиомонитора удалось записать момент перехода от синусового ритма к мерцательной аритмии (т. е. анализировались экстрасистолы, наблюдавшиеся незадолго до рецидива аритмии).

Проведенные же нами подсчеты основаны на изучении электрокардиограммы после восстановления синусового ритма и в последующие дни. Регистрация этих электрокардиограмм, как правило, не производилась непосредственно перед рецидивом мерцательной аритмии. Момент перехода от синусового ритма к мерцанию предсердий был зарегистрирован нами на электрокардиограмме лишь у 3 больных, и ему не предшествовала предсердная экстрасистола. Видимо, этой неоднородностью исследованного материала можно объяснить тот факт, что нам не удалось подтвердить данные Killip и Gault.

Иными оказались результаты анализа ранних предсердных экстрасистол, возникающих до окончания предшествующего нормального комплекса электрокардиограммы или же непосредственно после его зубца *T*. При отсутствии тахикардии эти экстрасистолы являются ранними. Этот отбор представляет некоторые практические преимущества, так как не требует специального расчета времени возникновения экстрасистолы и может быть осуществлен при беглом анализе электрокардиограммы, а также при электрокардиоскопии. Изучение сроков рецидивирования мерцательной аритмии у больных с такого рода экстрасистолами, обозначаемыми нами для краткости как предсердные экстрасистолы «*P* на *T*», подтвердило их неблагоприятное прогностическое значение.

Так, из 12 больных с предсердными экстрасистолами «*P* на *T*» мерцание предсердий рецидивировало в течение 1-го месяца у 10 (83,3%).

При сравнении с частотой рецидивирования мерцательной аритмии в те же сроки у всего контингента больных (33,1%) различие оказалось статистически достоверным ($t=4,37$). Аритмия рецидивировала в течение 1-го месяца у 28 из 68 больных с предсердными экстрасистолами (41,2%).

По нашим наблюдениям, прогноз ухудшается и при экстрасистолах «*P* на *T*», исходящих из атриовентрикулярного узла. Примеры экстрасистол «*P* на *T*» приведены на рис. 17.

Неблагоприятное прогностическое значение нарушений сердечного ритма и проводимости может быть объяснено следующим образом. Нарушения ритма и проводимости свиде-

тельствуют о таких изменениях (самого миокарда или регулирующих его деятельность экстракардиальных факторов), которые способствуют нарушению функционального единства миокарда и возникновению мерцательной аритмии.

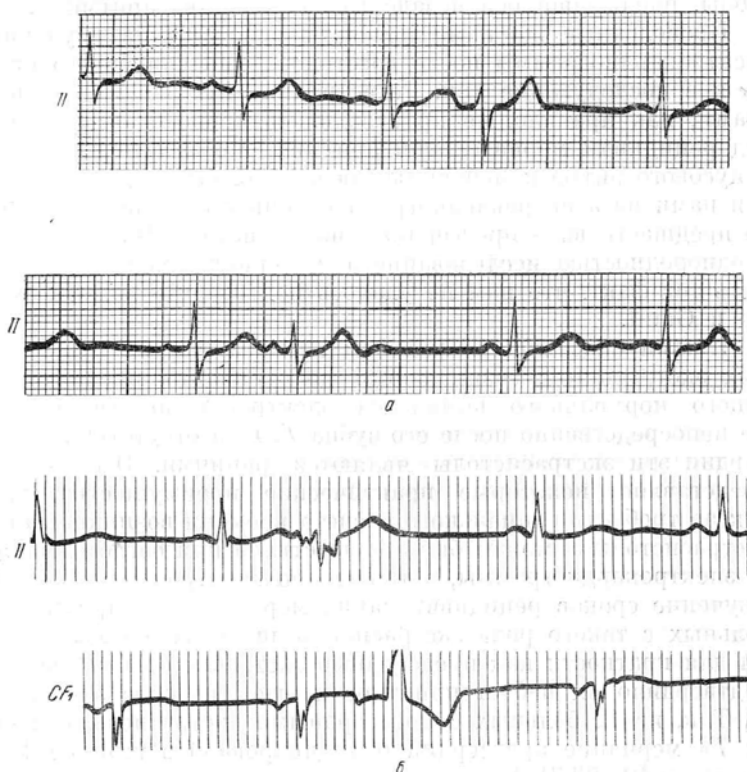


Рис. 17. Предсердные экстрасистолы «Р на Т».

а — электрокардиограмма больной Л., II отведение; мерцательная аритмия рецидивировала через 2 недели после дефибрилляции предсердий; б — электрокардиограмма больного С., отведения II и CF₁; мерцательная аритмия рецидивировала через 5 дней после дефибрилляции предсердий.

Так, наличие экстрасистол и пароксизмальной тахикардии указывает на изменение функционального состояния водителей ритма и миокарда, следствием чего может быть и нарушение его функционального единства, «функциональная дезинтеграция». Такие нарушения ритма, как выраженная синусовая брадикардия, узловый ритм, миграция водителя ритма, синоатриальная блокада, свидетельствуют о функ-

циональной слабости синусового узла (нарушение генерирования импульса или его проведения к предсердиям). Возникающее при этом возбуждение гетеротопных очагов автоматии также может привести к нарушению функционального единства миокарда, особенно если «сталкиваются» волны возбуждения, исходящие из номотопного и гетеротопного или из различных гетеротопных очагов. Синусовая тахикардия в условиях измененного миокарда также, по-видимому, может стать причиной возникновения функциональных блокад в участках миокарда с пониженной лабильностью.

В тех случаях, когда характер нарушения ритма позволяет предполагать, что причиной этого нарушения послужило неблагоприятное действие электрического разряда (см. ниже), появляются дополнительные основания для возникновения мерцательной аритмии, поскольку изменение электролитного баланса и проницаемости клеточных мембран под воздействием электрического разряда создает дополнительные возможности для возникновения мерцания предсердий.

Не исключено, наконец, что у части больных появлению нарушений ритма и проводимости в ближайшем периоде после дефибрилляции способствует то, что ранее им вводились сердечные гликозиды и имел место остаточный эффект их введения (Wittenberg, Lown, 1966; Wyte et al., 1966; Kleiger, Lown, 1966).

Особую роль ранних суправентрикулярных экстрасистол в рецидивировании мерцания предсердий мы объясняем по аналогии с ранними желудочковыми экстрасистолами, способствующими появлению мерцания желудочков.

Мы полагаем, что в условиях, когда миокард предсердий значительно изменен, «ранимая фаза» для некоторых его участков наступает значительно позже, чем в норме. Ранние суправентрикулярные экстрасистолы, совпадающие с этой поздно возникающей «ранимой фазой» патологически измененных отделов миокарда, оказываются пусковым механизмом фибрилляции предсердий.

О лечении «постконверсионных» аритмий см. главу VII.

Прогностическое значение параметров предсердного комплекса электрокардиограммы после восстановления синусового ритма

Анализ параметров предсердного комплекса электрокардиограммы после устранения мерцательной аритмии представляется весьма существенным для выяснения крите-

риев, на основании которых можно было бы судить о стабильности восстановления синусового ритма.

До недавнего времени изучению предсердного комплекса электрокардиограммы уделялось значительно меньшее внимание, чем анализу желудочкового комплекса, что, очевидно, было связано с малой величиной зубца *P* и трудностью его детального исследования.

Поэтому диагностика предсердной патологии с помощью электрокардиографии (в частности, при митральных пороках сердца) была возможна, по данным различных авторов, лишь в 30—70% случаев (Л. Я. Ситерман, 1933; М. Л. Солитерман, 1938; Lepeshkin, 1957).

За последние годы появилось много новых критериев гипертрофии предсердий, введены понятия систолической и диастолической перегрузки предсердий (Sanches-Cascos et al., 1959), определение времени «внутреннего предсердного отклонения» (Puech, 1956; Wayda, 1962; Caceres, Kelzer, 1959).

Особое внимание в настоящее время уделяется анализу зубца *P* в грудных отведениях. Morris и соавторы (1964) предложили детально изучить начальные и конечные отрезки *P*_{V1}. При гипертрофии правого предсердия увеличивается начальная часть зубца, а при гипертрофии левого — конечная часть.

Macruz и соавторы (1958) предложили определять отношение длительности зубца *P* к длительности сегмента *PQ*, которое в норме равно 1,0—1,6 (индекс Макруза). Эта величина возрастает при гипертрофии левого предсердия и уменьшается при гипертрофии правого.

Нами совместно с С. А. Аббакумовым были проанализированы особенности зубца *P* у 137 больных, у которых синусовый ритм был восстановлен электрическим импульсом. Электрокардиограммы записывали в первые часы и дни после дефибрилляции предсердий, пользуясь аппаратами «Симпликард» и «Мингограф-42Б». У ряда больных электрокардиограмму регистрировали при большем, чем обычно, усилении (1 мв равен 2 см).

Все больные были разделены на две группы. В первую группу вошло 88 больных митральными пороками сердца, у части из них сочетавшимися с поражением аортального и (или) трикуспидального клапанов. Вторую группу составляло 49 больных без признаков порока сердца. Почти все они страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, однако у нескольких больных причина возникновения мерцательной аритмии оставалась неясной. Для сравнения были взяты

также электрокардиограммы 125 больных митральным пороком сердца с преобладанием стеноза, у которых мерцательная аритмия не возникала.

Учитывались следующие показатели:

1) форма зубца P в стандартных и грудных отведениях;
2) амплитуда зубца P в стандартных отведениях, амплитуда его положительной фазы в отведениях $V_{1,2}$, амплитуда его отрицательной фазы в отведении V_1 (при наличии двухфазных или отрицательных зубцов в этом отведении);

3) ширина зубца P в стандартных отведениях;

4) время «внутреннего отклонения» для правого предсердия, которое подсчитывалось в правых грудных отведениях, и время «внутреннего отклонения» для левого предсердия, подсчитывавшееся в отведении V_6 или во II стандартном отведении. Время «внутреннего отклонения» для левого предсердия определялось интервалом от начала зубца P до его второй вершины;

5) индекс Макруза, т. е. отношение длительности зубца P к длительности сегмента PQ .

У большинства больных митральными пороками сердца (67 из 88) наблюдались двухвершинные, двугорбые зубцы P в стандартных отведениях и двухфазные зубцы P в отведении V_1 . У больных атеросклеротическим кардиосклерозом двухвершинные зубцы P в стандартных отведениях и двухфазные зубцы P в отведении V_1 встречались значительно реже (у 16 из 49 больных).

В то время как признаки дилатации предсердий (значительное уширение зубца P и увеличение времени «внутреннего отклонения») были выявлены у подавляющего большинства больных, признаки гипертрофии предсердий (увеличение амплитуды зубца P) встречались только у отдельных больных. В среднем же амплитуда зубца P в стандартных отведениях равнялась 1,47 мм у больных пороком сердца и 1,2 мм у больных без порока сердца, т. е. не намного превышала средние показатели нормы.

Более отчетливо признаки гипертрофии левого предсердия выявлялись в грудных отведениях. Так, у больных митральными пороками сердца средняя амплитуда отрицательной фазы зубца P_V равнялась $1,29 \pm 0,04$ мм. Эта фаза у большинства больных была удлинена (отрицательная фаза P_V имела место у 67 из 88 человек).

При сопоставлении двух групп больных пороками сердца — с восстановленным синусовым ритмом и не имевших

в прошлом мерцательной аритмии — изменения предсердного комплекса у них оказались весьма неравноценными.

У больных, имевших в прошлом мерцательную аритмию, были более выражены признаки дилатации, а именно большее уширение зубца P и большее увеличение левопредсердного «внутреннего отклонения». С другой стороны, не отмечалось увеличения амплитуды зубцов P у больных пороками сердца с мерцательной аритмией в анамнезе в отличие от больных пороками сердца, не страдавших мерцательной аритмией. У последних значительное увеличение амплитуды зубца P наблюдалось как в стандартных отведениях, так и в отведении V_1 .

Меньшую амплитуду зубца P у больных с восстановленным синусовым ритмом, очевидно, можно объяснить большими склеротическими и дистрофическими изменениями миокарда левого предсердия у больных с мерцательной аритмией, следствием чего явилось вторичное снижение электрической активности предсердий.

Более сложен анализ изменений предсердного комплекса у больных второй группы, имевших мерцательную аритмию, но не страдавших митральным пороком сердца. Если считать причиной мерцательной аритмии у них только выраженные диффузные склеротические изменения предсердий, то следует ожидать снижения электрической активности предсердий (уменьшения амплитуды зубца P). Этого, однако, мы не наблюдали: амплитуда зубца P в стандартных отведениях у больных этой группы в среднем составляла 1,2 мм, что даже несколько превышает средние показатели нормы. У 5 больных амплитуда зубца P превышала 2 мм в стандартных отведениях, у 5 — в правых грудных отведениях, у 4 больных амплитуда отрицательной фазы зубца P_{V_1} превышала 1 мм.

Если учесть, что у этих больных зубец P был, кроме того, уширен и расщеплен, то электрокардиограмма представляла характерный «митральный» P и давала основание подозревать гипертрофию левого предсердия, хотя после тщательного клинического исследования предположение о наличии у этих больных митрального порока сердца было отвергнуто.

Не исключено, что изменения зубца P у этих больных обусловлены нервно-эндокринными влияниями, в частности нарушением симпатической иннервации, что ведет, как правило, к увеличению зубца P (Puech, 1956; Schweers, 1956). Можно полагать, что эти же влияния в ряде случаев играют

немаловажную роль и в возникновении мерцательной аритмии.

В качестве примера может быть приведена электрокардиограмма больного Р., 45 лет, находившегося в клинике с диагнозом «мерцательная аритмия неясной этиологии». Мерцание предсердий развилось за несколько месяцев до поступления в клинику после перенесенного «гриппа».

При тщательном клиническом обследовании было отвергнуто предположение о наличии у больного ревматического порока сердца, тиреотоксикоза, атеросклеротического кардиосклероза. Первая попытка дефибрилляции предсердий оказалась безуспешной. При повторной попытке синусовый ритм удалось восстановить лишь разрядом напряжением 6 кв.

На электрокардиограмме (рис. 18) признаки гипертрофии левого предсердия: амплитуда зубца P_2 равна 2,5 мм, амплитуда отрицательной фазы P_{V_1} равна 1,5 мм, P_1 и P_2 расщепленные, расстояние между вершинами 0,06 секунды, зубец P уширен до 0,12 секунды, левопредсердное «внутреннее отклонение» равно 0,09 секунды, индекс Макруза — 3,0.

Наряду с признаками гипертрофии и дилатации левого предсердия у 27 больных имела сопутствующая гипертрофия правого предсердия, которая выражалась в увеличении амплитуды положительной фазы зубца P_{V_1} , превышавшей 2 мм, и увеличении времени правопредсердного «внутреннего отклонения» (более 0,04 секунды).

Кроме того, у 24 больных можно было заподозрить одновременное наличие гипертрофии обоих предсердий на основании отклонения предсердной оси вправо и нормального или уменьшенного индекса Макруза.

Таким образом, значительные изменения зубца P после дефибрилляции предсердий выявляются у подавляющего большинства больных. Эти изменения свидетельствуют о склеротических и дистрофических процессах в миокарде предсердий и о преобладании признаков дилатации предсердий над признаками гипертрофии. Распространение импульса по левому предсердию у больных с восстановленным синусовым ритмом существенно замедленно, что нашло отражение в уширении зубца P , увеличении левопредсердного «внутреннего отклонения» и индекса Макруза.

Для выяснения прогностического значения параметров зубца P полученные при анализе электрокардиограммы данные были сопоставлены с продолжительностью сохранения синусового ритма.

Статистически достоверной оказалась высокая стабильность восстановленного синусового ритма при продолжительности зубца P не более 0,12 секунды и левопредсердном «внутреннем отклонении» не более 0,08 секунды как у больных пороками сердца (t соответственно 3,33 и 3,89), так и при отсутствии порока (t соответственно 8,97 и 5,29).



Рис. 18. Электрокардиограмма больного P . Объяснения в тексте.

Помимо перечисленных критериев, в отдельных случаях могут иметь прогностическое значение и другие изменения зубца P , которые мы также расцениваем как прогностически неблагоприятные.

Таковыми изменениями являются наличие двухвершинных зубцов P в грудных или стандартных отведениях с расстоянием между вершинами 0,04 секунды и более, резкое снижение амплитуды зубца P (ниже 0,5 мм) во всех грудных и стандартных отведениях.

В отдельных случаях зубец P , особенно P_2 , на первый взгляд представляется не уширенным. Однако при внимательном анализе, особенно при регистрации электрокардиограммы с большим усилением, выясняется, что первоначально во внимание принималось лишь возбуждение правого предсердия и в действительности длительность зубца P больше (за счет возбуждения левого предсердия), чем установленная при беглом просмотре электрокардиограммы.

На таких электрокардиограммах левопредсердная часть резко снижена по амплитуде, уплощена и может быть слабо отрицательной не только в III, но часто и во II стандартном отведении. Подобная картина часто наблюдается в стандартных и в левых грудных отведениях и рассматривается нами как признак выраженных изменений миокарда левого предсердия.

В качестве примера неполного анализа может быть приведена электрокардиограмма больной К., 43 лет.

На электрокардиограмме, записанной с обычным усилением, зубец P представляется малоизмененным (рис. 19). На электрокардиограмме, зарегистрированной с большим

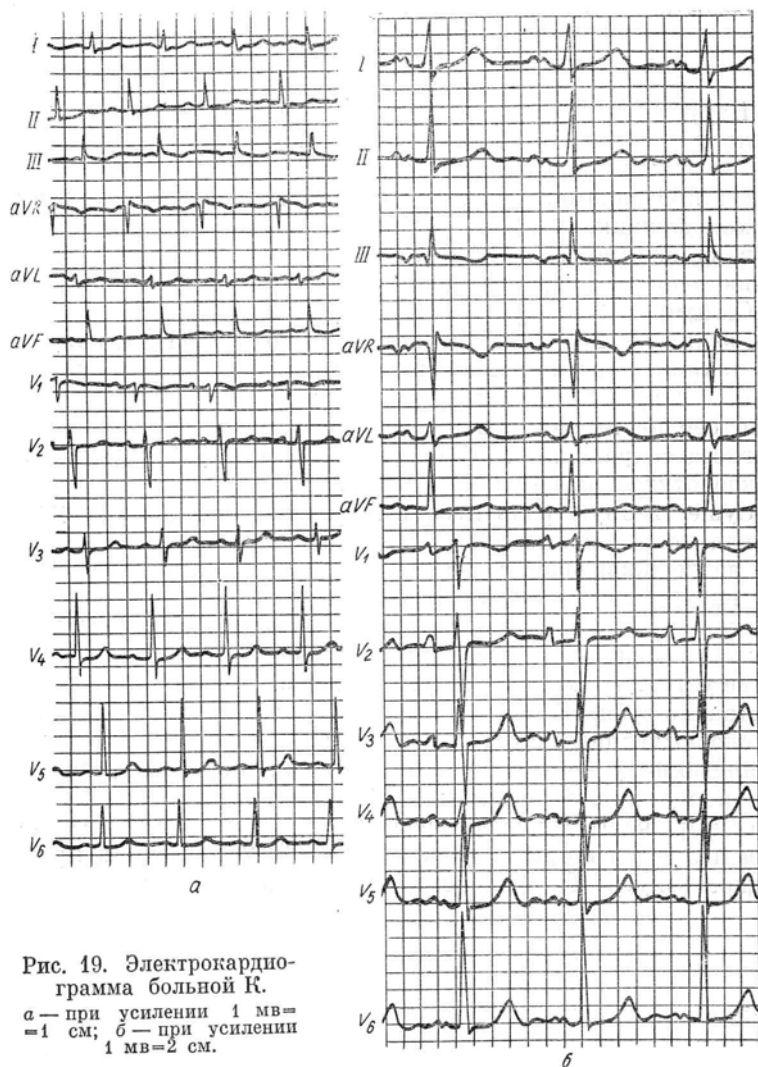


Рис. 19. Электрокардио-
грамма больной К.
а — при усилении 1 мВ =
= 1 см; б — при усилении
1 мВ = 2 см.

усилением (1 мВ соответствует 2 см), во II стандартном отведении отчетливо видно низкоамплитудное левопредсердное колено. Расстояние между вершинами зубца *P* составляет 0,07 секунды. Мерцательная аритмия рецидивировала через несколько недель после дефибрилляции предсердий.

Нарушения сердечного ритма и проводимости отмечены после устранения мерцательной аритмии у 74,2% больных. Эти нарушения являются неблагоприятными прогностическими признаками, так как их наличие свидетельствует о плохом функциональном состоянии миокарда, а в ряде случаев, по-видимому, непосредственно способствует возникновению рецидива мерцательной аритмии.

Самыми неблагоприятными в прогностическом отношении являются предсердные экстрасистолы «*P* на *T*», синусовая тахикардия и миграция водителя ритма. «Постконверсионные» нарушения ритма у больных ревматическими пороками сердца имеют более неблагоприятное значение для прогноза сохранения синусового ритма, чем у больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Существенную роль играет выявление синдрома «функциональной слабости» синусового узла, что требует изменения поддерживающей антиаритмической терапии. Значительное нарушение функции синусового узла (выявленное до возникновения мерцательной аритмии или ее рецидива) обязательно должно учитываться при оценке показаний к попытке устранить мерцательную аритмию.

Анализ зубца *P* после устранения мерцательной аритмии обычно выявляет значительные нарушения предсердной деполяризации у больных ревматическими пороками сердца. При мерцательной аритмии иной этиологии эти изменения менее выражены. Прогностически неблагоприятными признаками являются ширина зубца *P* более 0,12 секунды и предсердное «внутреннее отклонение» более 0,08 секунды.

Осложнения, возникающие в процессе электроимпульсной терапии или после ее проведения, по классификации А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана, делятся на 4 основные группы:

- 1) осложнения, связанные с наркозом;
- 2) осложнения, связанные непосредственно с воздействием электрического разряда;
- 3) осложнения, связанные с применением средств поддерживающей терапии;
- 4) осложнения, связанные с восстановлением¹ сердечного ритма.

Осложнения, связанные с наркозом

Согласно литературным данным, в процессе барбитурового наркоза, применяемого при электроимпульсной терапии, наблюдали ларингоспазм (Morris et al., 1966; Reinikainen et al., 1965; А. И. Лукошевичуте, 1968), а также угнетение дыхания, неблагоприятно отражающееся на дальнейшем состоянии больного, в частности на появлении аритмий после нанесения электрического разряда (Pault, Hurst, 1965). Еще до разряда конденсатора может возникнуть фибрилляция желудочков, отмеченная Killip и Yomark (1965) во время внутривенного тиопенталового наркоза, а также остановка сердца (Semple, 1964; А. И. Лукошевичуте, 1968). А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман (1966) упоминают о возможности рефлекторной остановки сердца после нанесения электрического разряда при тиопенталовом наркозе.

Причиной подобных осложнений является в первую очередь повышение тонуса блуждающего нерва. А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман (1966) указывают на необходимость введения больным, которые наркотизировались барбитуратами, атропина для предупреждения повышения тонуса блуждающего нерва и возможной рефлекторной остановки сердца. Осложнения типа ларингоспазма и бронхоспазма, кроме того, могут быть обусловлены индивидуальной непе-

¹ Или с трансформацией ритма (Прим. авторов).

реносимостью больных к тиопенталу натрия, содержащему атом серы.

Другой барбитуровый препарат для наркоза — гексенал — более безопасен, но наркотический эффект при его применении наступает несколько медленнее.

Ларингоспазма, фибрилляции желудочков или остановки сердца при применении наркоза мы не наблюдали. У 9 больных (2,4% случаев применения барбитуратов) возникла остановка дыхания, продолжавшаяся 2—3 минуты. Как правило, это были лица пожилого возраста. В этих случаях внутривенно вливали растворы атропина и кордиамина, проводили искусственное дыхание с подачей кислорода через маску. Четырём больным внутривенно вводили бемебрид. Остановка дыхания сопровождалась цианозом. У одного больного в течение нескольких минут отмечалось дыхание Чейн-Стокса. Остановка дыхания у одного больного, по-видимому, способствовала немедленному рецидиву мерцаний предсердий. Мы не могли связать нарушение дыхания с введением больших доз барбитурата. Тиопентал вводили этим больным в количестве от 150 до 500 мг. Премедикация 6 больным из 9 была проведена промедолом и атропином (внутривенно), 3 — лишь промедолом.

Несколько чаще наблюдалось кратковременное угнетение дыхания, которое становилось поверхностным и редким. В подобных случаях мы обычно ограничивались более длительной подачей кислорода через маску, чем обычно, а иногда вводили подкожно кордиамин и лобелин. Изредка, после выхода из наркоза, появлялся кашель, тошнота, а в отдельных случаях и рвота.

Некоторые больные в течение 1-х суток отмечали легкую головную боль, слабость и сонливость.

Наркоз закисью азота обычно не вызывает осложнений, но, как уже отмечалось, менее удобен в силу своей длительности и возбуждения больных. В одном случае мы отмечали выраженный цианоз, обусловленный гипоксией, которая наступила, видимо, в связи с недостаточной предварительной оксигенацией больного.

Осложнения, связанные непосредственно с электроимпульсной терапией

В этой группе следует различать осложнения, связанные с воздействием электрического импульса на сердце, и осложнения, связанные с воздействием электрического им-

пульса на кожные покровы, мышцы, а также с общей реакцией организма в ответ на воздействие электрического тока. Ряд наблюдаемых при этом изменений столь незначителен, что может быть отнесен к «осложнениям» лишь условно. Эти изменения в сущности представляют лишь несущественные побочные явления. Все же мы коротко опишем их ниже.

Осложнения, связанные с воздействием электрического импульса на сердце

Как уже отмечалось в главе I, предварительные морфологические исследования (Л. Д. Крымский, Б. М. Цукерман, 1957; Zak, Peleška, 1957) продемонстрировали практическую безопасность применения конденсаторного разряда в лечебных целях. При изучении в клинических условиях повреждающего действия электрического тока на миокард используют, как и для диагностики инфаркта миокарда, электрокардиографический метод и исследование различных показателей крови.

Мы совместно с И. Н. Иваницкой для изучения возможного отрицательного действия электроимпульсной терапии на функциональное состояние миокарда применили, кроме того, метод фазового анализа сердечного цикла.

Кроме того, при нашем участии в эксперименте на собаках изучалось влияние конденсаторного разряда на ультраструктуру миокарда (Т. П. Бекетова и др., 1969).

К осложнениям, связанным непосредственно с воздействием электрического тока на сердце, мы относим: а) некоторые нарушения сердечного ритма, б) электрокардиографические признаки «повреждения» миокарда.

Нарушения сердечного ритма. Нарушения ритма и проводимости, встречающиеся после электроимпульсной терапии, подробно описаны в главе VI.

Напомним, что «постконверсионные» аритмии в этиологическом отношении неоднородны и лишь частично могут рассматриваться как осложнения электроимпульсной терапии. Такие аритмии, как объединяемые нами в синдром «функциональной слабости синусового узла» миграция водителя ритма, синоаурикулярная блокада, узловой ритм, связаны с основным заболеванием сердца.

Патологическими изменениями в предсердиях в большей степени, чем воздействием электрического тока на миокард, объясняются, видимо, и наблюдающиеся после восстановления ритма предсердная и узловая экстрасистолия, предсерд-

ная тахикардия, переход мерцательной аритмии в трепетание предсердий (два последних нарушения ритма, как указывалось в главе VI, в ряде случаев могут быть связаны с недостаточным напряжением примененного электрического разряда, вследствие чего не была осуществлена одномоментная деполяризация всего миокарда предсердий).

Таким образом, к аритмиям, непосредственно обусловленным воздействием на миокард электрического тока, можно с достаточной уверенностью отнести желудочковую экстрасистолию (если последняя возникла или значительно участилась после электроимпульсной терапии), узловую и желудочковую пароксизмальную тахикардию, трепетание и мерцание желудочков.

Как было показано в главе VI, из нарушений сердечного ритма, относящихся ко второй группе (т. е. связанных непосредственно с электроимпульсным лечением), мы нередко наблюдали лишь желудочковую экстрасистолию (у 18,5%).

Последняя в течение нескольких минут, часов или суток обычно исчезала или значительно уменьшалась и не имела существенного практического значения. Желудочковую пароксизмальную тахикардию, возникшую спустя 2 минуты после восстановления синусового ритма (повторным разрядом напряжением 6 кв), мы наблюдали только у одного больного. Она продолжалась в течение 10 минут и прекратилась самостоятельно.

Наиболее тяжелым нарушением сердечного ритма, которое может возникнуть в результате электроимпульсной терапии, является фибрилляция желудочков, о чем подробно говорилось в главе I. Применение кардиосинхронизирующего устройства не исключает полностью опасности этого осложнения.

В литературе встречаются данные о возникновении мерцания желудочков как при проведении электроимпульсной терапии без кардиосинхронизирующего устройства (А. И. Лукошечичуте, 1966; А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, 1966; В. П. Радужкевич и др., 1966; В. С. Маят и др. 1966), так и при его использовании (Ross et al., 1964; Zernberg et al., 1964; De Sanctis et al., 1965; Hurst et al., 1964; Killip, 1963; Morris et al., 1966), причем в последнем случае лишь ряд авторов связывают появление фибрилляции с попаданием разряда в «ранимую» зону вследствие неправильной работы синхронизатора.

Некоторые авторы отмечали появление мерцания желудочков не сразу после нанесения электрического импульса,

а спустя несколько минут (Rabbino et al., 1964; Kerth et al., 1964; Willis et al., 1964; Rothfeld et al., 1965).

Последний факт, как и появление фибрилляции при правильной работе кардиосинхронизатора, можно объяснить (по крайней мере частично) передозировкой сердечных гликозидов, при которой снижается порог фибрилляции желудочков (Kempen, van Horn, 1963; Grondin et al., 1964).

При воздействии электрического импульса на сердце в условиях гипердигитализации порог фибрилляции желудочков резко снижается (Lown et al., 1965). Это объясняется нарушением под воздействием электрического тока проницаемости клеточных мембран, в частности по отношению к иону К, который покидает клетку, в связи с чем создаются благоприятные условия для проявления токсического действия гликозидов, если они применялись в период перед электроимпульсной терапией (Lown et al., 1965, 1968; Kleiger, Lown, 1966; Wittenberg, Lown, 1966).

Значительная потеря калия миокардом при сочетанном действии нетоксических доз ацетилстрофантидина и электрического импульса была зарегистрирована Regan и соавторами (1969).

Известную роль играет высвобождение из нервных окончаний под влиянием электрического разряда запасов катехоламинов, необходимых для действия дигиталиса (Wittenberg, Lown, 1966; Wyte et al., 1966; Ten Eick et al., 1967).

Недавние наблюдения Ю. С. Кохманюк и Б. М. Ляшенко (1967) показали, что после воздействия электрического разряда увеличивается чувствительность сердца к строфантину.

Частота возникновения фибрилляции желудочков составляет, по данным З. И. Янушкевичуса и соавторов (1969), 0,36 (11 случаев при применении 3023 импульсов).

Мы наблюдали возникновение фибрилляции желудочков после электроимпульсной терапии у 2 больных (0,52% больных, 0,39% случаев применения электроимпульсного лечения), в обоих случаях при лечении пароксизмальной тахикардии.

Больная Е., 35 лет, находилась в факультетской хирургической клинике I Московского медицинского института по поводу постстромбофлебического синдрома (огечно-болевая язвенная форма). 18/III 1967 г. без видимой причины возник приступ суправентрикулярной тахикардии с частотой сердечных сокращений 160 в минуту (в прошлом иногда бывали кратковременные приступы сердцебиения, прекращавшиеся самостоятельно). Внутривенное капельное вливание 30 мл 3% раствора хлористого калия и внутримышечное

введение 5 мл 10% раствора новокаинамида эффекта не дали. Через 4½ часа после начала приступа введено внутривенно 50 мг гилуритмала (аймалина) без эффекта. Состояние больной средней тяжести, беспокоят сердцебиение, слабость. Еще через 2 часа внутривенно введено 1 мл 2% раствора промедола, 0,3 мл 0,1% раствора атропина и 240 мг гексенала. После разряда напряжением 4,1 кв (ИД-I-ВЭИ



Рис. 20. Электрокардиограмма больной Е.

а — до электроимпульсной терапии; б — после разряда напряжением 4,1 кв; фибрилляция желудочков; в — после повторного разряда того же напряжения; синусовый ритм.

без кардиосинхронизации) у больной возникла крупноволновая фибрилляция желудочков (рис. 20). Начато искусственное дыхание через маску. Через 30 секунд после возникновения фибрилляции повторным разрядом того же напряжения восстановлен синусовый ритм, больная быстро пришла в сознание. На электрокардиограмме синусовая тахикардия — 120 сердечных сокращений в минуту, постепенно уменьшившаяся до 90 сокращений. Отрицательной динамики не выявлено. В дальнейшем состоянии больной вполне удовлетворительное. Выписана после лечения основного заболевания. Каких-либо признаков органического поражения сердца при обследовании не выявлено.

Больной С., 40 лет, поступил в Московскую городскую клиническую больницу № 61 с диагнозом: атеросклероз с преимущественным поражением аорты и коронарных артерий, кардиосклероз, рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда, хроническая аневризма сердца, повторный инфаркт миокарда, пароксизмальная

тахикардия, сердечно-сосудистая недостаточность II—III степени, хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз, ампутационная культя в нижней трети правого бедра после тромбоза мочевой артерии, сахарный диабет (легкая форма).

В июле 1965 г. перенес инфаркт миокарда передней и боковой стенки левого желудочка, осложнившийся развитием аневризмы сердца и тромбозом в гравую подколенную артерию с последующей ампутацией нижней трети бедра. До ноября 1965 г. состояние было относительно удовлетворительным. В дальнейшем начались приступы сердечной недостаточности, сопровождавшиеся одышкой. Вскоре присоединились загрудинные сжимающие боли, по поводу которых неоднократно получал наркотики. 5/XII возник тяжелый приступ сердечной недостаточности, сопровождавшийся резкой слабостью, холодным потом, снижением артериального давления до 90/70 мм рт. ст. Доставлен в больницу скорой помощью.

При поступлении состояние тяжелое, пульс 120—130 ударов в минуту, слабого наполнения. Число сердечных сокращений около 300 в минуту. Артериальное давление 80/50 мм рт. ст. с кратковременными подъемами после инъекций мезатона до 120/80 мм рт. ст. На электрокардиограмме желудочковая тахикардия. Применение новокаинамида не купировало приступ, но резко ухудшало состояние больного, усиливая слабость и вызывая неприятные ощущения в области сердца. 7/XII приступ прекратился, но на следующий день начался вновь и продолжался 11 суток. Применение новокаинамида, хинидина (0,8 г в сутки) было неэффективным. Больному вводили строфантин, кордиамин, камфару, мезатон, наркотики. Приступ был устранен лишь внутривенным введением индурала: через 20 минут после окончания вливания восстановился синусовый ритм с числом сердечных сокращений 62 в минуту. Однако введение индурала вызвало тяжелый коллапс (артериальное давление не определялось), в связи с чем вводили полиглюкин и норэпинефрин. Поднять артериальное давление до 100/90 мм рт. ст. удалось лишь спустя 6 часов. Через 40 часов после окончания приступа желудочковая тахикардия возобновилась. Она сопровождалась резкой слабостью, чувством нехватки воздуха. Артериальное давление и пульс не определялись. Вскоре приступ прекратился, но на следующий день (20/XII) возник вновь. В последующие дни желудочковая тахикардия неоднократно рецидивировала, а с 24/XII стала постоянной.

Состояние значительно ухудшилось, появились отечность лица и верхней половины туловища, пастозность левой голени, асцит, увеличение печени, цианоз. Лечение гипотиазидом, кокарбоксилазой, сердечными гликозидами, прессорными аминами было безуспешным. К 29/XII состояние больного было крайне тяжелым. Артериальное давление нечетко определялось около 100/70 мм рт. ст. Пульс малый, аритмичный, 100 ударов в минуту, тоны сердца глухие, число сердечных сокращений 180 в минуту.

Несмотря на предварительное введение значительных доз сердечных гликозидов, было решено, учитывая крайне тяжелое состояние больного, произвести экстренно электроимпульсную терапию по витальным показаниям. После внутривенного вливания 10 мл 2% раствора хлористого калия, 1 мл 1% промедола и 0,3 мл 0,1% раствора атропина введено внутривенно 300 мг тиопентала и произведен одиночный разряд напряжением 4,5 кв (дефибрилятор «Ритм»). Сохранялась желудочковая тахикардия с той же частотой желудочковых сокращений, но форма желудочкового комплекса изменилась

(рис. 21). По-видимому, изменение формы комплекса объясняется тем, что изменился характер циркуляции возбуждения по желудочкам. Повторный разряд напряжением 6 кв вызвал мелковолновую фибрилляцию желудочков. Усилился цианоз, тоны сердца не выслу-

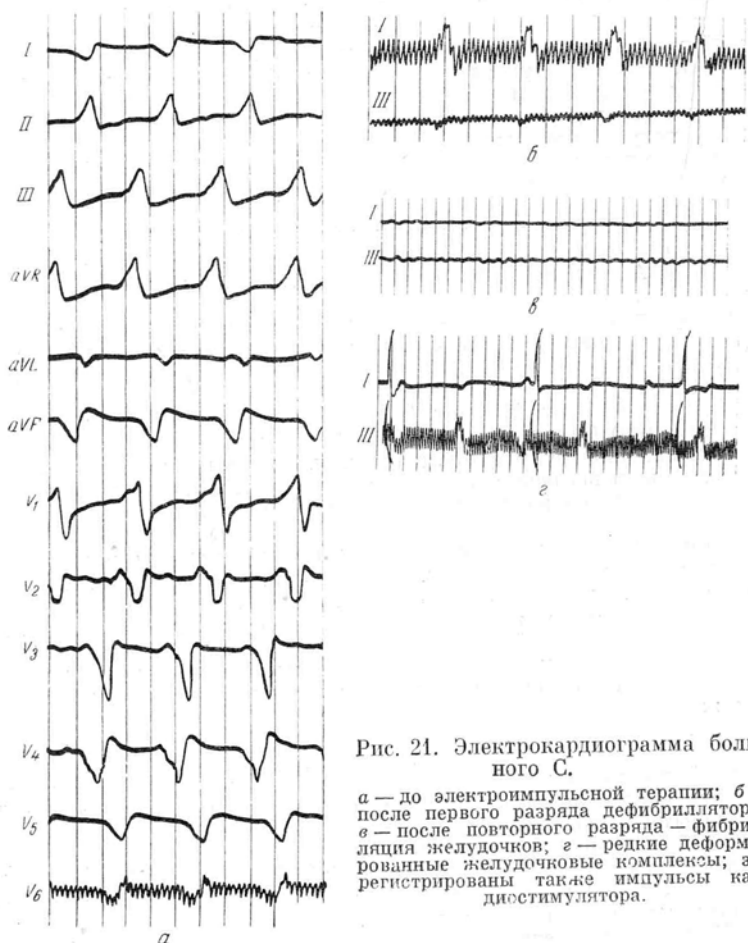


Рис. 21. Электрокардиограмма больного С.

а — до электроимпульсной терапии; б — после первого разряда дефибриллятора; в — после повторного разряда — фибрилляция желудочков; г — редкие деформированные желудочковые комплексы; зарегистрированы также импульсы кардиостимулятора.

шивались. Третий разряд напряжением 6 кв не устранил фибрилляцию. Появилось терминальное дыхание. Немедленно был начат непрямой массаж, дыхание рот в рот, внутрисердечно введен адреналин и произведен четвертый разряд напряжением 4.5 кв. Фибрилляция желудочков прекратилась, появились редкие ритмичные деформированные желудочковые комплексы. Однако тоны сердца не выслушивались, пульс на сонной артерии отсутствовал. Кардиостиму-

ляция наружными электродами также не дала эффекта, наступила асистолия, и больной умер.

Патологоанатомический диагноз: атеросклероз с преимущественным поражением нисходящей ветви левой венечной артерии сердца (стенозирующий липосклероз), организующийся тромб с облитерацией нисходящей ветви левой венечной артерии, крупноочаговый кардиосклероз и хроническая аневризма сердца в области передней стенки левого желудочка с массивным слоистым пристеночным тромбом, рубцующийся инфаркт миокарда в области межжелудочковой перегородки, гипертрофия сердца (вес 600 г, толщина стенки левого желудочка 0,3—1,4 см, правого — 0,6 см), рубцы после инфарктов в обеих почках, хронический бронхит, пневмосклероз, дистрофия миокарда с расширением полостей сердца, венозное полнокровие внутренних органов, мускатная печень, отек мозга с вклиниванием мозжечка в большое затылочное отверстие, асцит, двусторонний гидроторакс, коллапс нижних долей обоих легких.

Последнее наблюдение относится к тем немногочисленным (судя по литературным данным) случаям, когда вызванную электрическим импульсом фибрилляцию желудочков не удается устранить повторным разрядом. Точнее, фибрилляция желудочков была устранена, но не восстановилась адекватная сердечная деятельность.

По нашему мнению, это следует объяснить сочетанием у больного С. ряда неблагоприятных факторов: 1) крайне плохого функционального состояния миокарда после повторного инфаркта при наличии хронической аневризмы сердца, усугубившегося большой длительностью желудочковой тахикардии; 2) локализации свежего инфаркта миокарда в межжелудочковой перегородке; 3) проведения электроимпульсной терапии без предшествующей отмены сердечных гликозидов, которые больной получил в последний раз утром того дня, когда по витальным показаниям была применена электроимпульсная терапия.

Нельзя исключить, что возникновению фибрилляции желудочков способствовали применение в данном случае дефибриллятора «Ритм» с неоптимальной формой импульса, а также большая величина разряда (6 кв).

Однако в другом описанном выше случае фибрилляция желудочков возникла при применении дефибриллятора ИД-1-ВЭИ и разряда напряжением 4,1 кв. Поскольку состояние миокарда у больной Е. было значительно лучшим, чем у больного С., повторный разряд дефибриллятора того же напряжения без введения адреналина немедленно устранил мерцание желудочков и восстановил синусовый ритм.

Лечение «постконверсионных» аритмий. Большинство «постконверсионных» аритмий не требует специального лечения и прекращается самостоятельно. Одним из главных

условий, способствующих быстрому прекращению аритмий, является полноценная оксигенация больного в первые минуты после разряда и появления нарушений ритма. Стойко сохраняющаяся аритмия может быть устранена (или хотя бы уменьшена) внутривенным введением хлористого калия, панангина, 5—10 мл 10% раствора новокаинамида, 100—150 мг кокарбоксилазы. Введение препаратов типа аймалина или индерала вряд ли целесообразно ввиду опасности их ваготонического действия, нежелательного у больного, только что вышедшего из состояния наркоза. При сочетании экстрасистолы с синусовой брадикардией, а также в случаях нарушений атриовентрикулярной проводимости может быть применен атропин.

В случае пароксизмальной тахикардии целесообразно устранить ее повторным разрядом конденсатора, если только она не прекращается самостоятельно, как нередко бывает. Узловой ритм, по нашим наблюдениям, не исчезает под влиянием конденсаторного разряда, что, очевидно, служит подтверждением терапевтической эффективности электроимпульсного лечения лишь в случаях аритмий, в основе патогенеза которых лежит круговое распространение волны возбуждения по миокарду. Суправентрикулярные аритмии, сохраняющиеся длительное время после восстановления синусового ритма, обычно связаны с основным заболеванием. Их лечение и поддерживающая терапия, о принципах которой говорилось в главе II, по существу, представляют собой одну и ту же задачу.

В случае возникновения вслед за разрядом конденсатора фибрилляции желудочков следует немедленно произвести повторный разряд того же напряжения, при неэффективности его — увеличить напряжение на 1 кв и повторить разряд. Необходимо постоянное проведение искусственного дыхания и непрямого массажа сердца, прерываемое лишь на время нанесения разряда дефибриллятора. При неэффективности повторных разрядов в случае гипоксического (низкоамплитудного, аперiodического) типа фибрилляции целесообразно интракардиальное введение 0,3—1 мл 0,1% раствора адреналина (лучше норадреналина) и после укрупнения волн мерцания повторение разряда.

При асистолии желудочков показано использование искусственного водителя ритма. Кроме того, на основании собственного опыта мы можем и в этом случае рекомендовать применение конденсаторного разряда (стр. 193), который играет роль как бы «запускающего» импульса.

Вообще говоря, в случае асистолии достаточно, вероятно, импульса небольшого напряжения, но при отсутствии кардиостимулятора может быть использован и высоковольтный конденсаторный разряд. Отметим попутно, что эффективность разряда конденсатора при фибрилляции желудочков и, как выяснилось, при асистолии демонстрирует целесообразность использования разряда дефибрилятора в любом случае клинической смерти как первоочередной меры реанимации до выяснения вопроса, что лежит в основе остановки сердца — асистолия или мерцание желудочков.

В профилактике «постконверсионных» аритмий определенную роль играют своевременная отмена сердечных гликозидов и мочегонных средств в период подготовки к электроимпульсной терапии, назначение препаратов калия и кокарбоксилазы, а также производных раувольфии (теоретические предпосылки к ее применению обсуждались в главе II).

Видимо, целесообразно назначать и препараты калия. Напомним, однако, что, по данным А. И. Лукошевичуте, в этом случае несколько ухудшаются непосредственные результаты электроимпульсной терапии. Наши наблюдения не подтверждают этих данных (см. стр. 31).

Опыт показал, что назначение резерпина перед электроимпульсной терапией оказывает определенное, хотя и не очень выраженное, благоприятное воздействие как мера, уменьшающая частоту возникновения аритмий (у больных, получавших резерпин в период подготовки к восстановлению ритма, аритмии встретились в 61,6%, а у не получивших его — в 71,6% случаев, $t=1,22$).

В последнее время появились сообщения о попытках предотвращать «постконверсионные» аритмии (при использовании в период подготовки сердечных гликозидов) препаратами из группы пропранолола (Levitt, Roberts, 1966; Wyte et al., 1966).

Эти данные подтверждаются экспериментами Ten Eick и соавторов (1967), показавшими, что продолжительность аритмий, которые возникают после разряда, уменьшается при предварительном введении резерпина, пропранолола, а также денервации сердца.

Кроме того, по экспериментальным данным Helfant и соавторов (1967), противосудорожный препарат дифенин предупреждает появление «постконверсионных» аритмий у дигитализированных животных. Наконец, определенную роль играет назначение хинидина в день дефибрилляции.

Электрокардиографические признаки «повреждения» миокарда. В литературе описана отрицательная динамика электрокардиограммы непосредственно после проведения электроимпульсной терапии.

Turner и Towers (1964), Waris и соавторы (1965), Molimard и соавторы (1965), Halmos (1966) наблюдали депрессию сегмента *ST*. Killip (1963), Sussman и соавторы (1964), Reninkainen и соавторы (1965), Waris и соавторы (1965), Grunefeld (1965), А. А. Обухова и В. Н. Чиненкова (1966), Selzer и соавторы (1966), А. И. Лукошевичу (1968) и др. отметили в ряде случаев элевацию сегмента *ST*, а Oram и соавторы (1963), McDonald и соавторы (1964), Waris и соавторы (1965) — инверсию зубца *T*.

Описанные изменения электрокардиограммы могут быть отчасти связаны с применением разрядов, имеющих неоптимальные параметры. Однако упомянутые изменения наблюдались и при использовании дефибриллятора ИД-I-BЭИ.

При проведении электроимпульсного лечения 289 больных по поводу 379 случаев аритмий мы встретились у 2 больных (0,5% случаев) с появлением на электрокардиограмме изменений, характерных для очаговых поражений миокарда.

Больной Б., 65 лет, поступил 18/I 1967 г. в терапевтическое отделение Центральной клинической больницы МПС СССР по поводу атеросклероза с преимущественным поражением сосудов головного мозга, аорты и коронарных артерий, тромбоза правой общей сонной артерии с явлениями экстракраниального нарушения кровообращения, кардиосклероза, мерцательной аритмии, грыжи, пищевого отверстия диафрагмы. Мерцательная аритмия появилась в 1965 г. Тромбоз правой общей сонной артерии диагностирован в 1966 г. С возникновением мерцательной аритмии у больного появилось ощущение сердцебиения. Стали беспокоить боли в области сердца. Одновременно начали нарастать явления недостаточности кровообращения преимущественно по малому кругу, в виде одышки при физической нагрузке. В дальнейшем стали возникать приступы сердечной астмы.

В 1966 г., когда больной лечился в той же больнице, перед нами был поставлен вопрос о восстановлении синусового ритма. В тот период мы признали это нецелесообразным в связи с наличием у больного тромбоза правой общей сонной артерии. Мы опасались, в частности, возникновения нормализационных тромбоэмболий.

Поскольку состояние больного продолжало ухудшаться, приступы сердечной астмы стали весьма частыми и терапия медикаментозными средствами не давала существенного эффекта, вновь возник вопрос об устранении мерцательной аритмии. Учитывая прогрессирующее ухудшение состояния больного и определенную вероятность того, что если восстановится синусовый ритм, то явления декомпенсации уменьшатся, а кровоснабжение мозга улучшится, мы уступили настойчивым просьбам больного и его родственников-врачей, хотя и предупредили, что шансы на успех невелики.

После обычной медикаментозной подготовки, в ходе которой особое внимание было уделено антикоагулянтной терапии, 30/III 1967 г. была произведена дефибрилляция предсердий электрическим импульсом напряжением 4 кв. Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 120 в минуту восстановился немедленно. При электрокардиографическом исследовании на следующий день после дефибрилляции предсердий в III грудном отведении зарегистрирован глубокий зубец QS (рис. 22).

1/IV в крови отмечались лейкоцитоз (9800), анэозинофилия и ускорение РОЭ до 22 мм в час. 8/IV количество лейкоцитов уменьшилось до 6600, РОЭ — до 13 мм в час (лейкоцитоз до 9450 отмечался у больного и прежде, но не сопровождался ускорением РОЭ). Непосредственно перед дефибрилляцией предсердий и после нее электрокардиограмму в III грудном отведении не регистрировали. Несмотря на восстановление синусового ритма, в течение последующих нескольких суток состояние больного не улучшалось; продолжались приступы кардиальной астмы, что требовало повторного внутривенного введения строфантина. Поддерживающая доза хинидина, учитывая выраженные изменения миокарда желудочков и наличие приступов сердечной астмы, не превышала 0,4 г в сутки; одновременно больной получал хлористый калий и резерпин. Полученный эффект оказался кратковременным, и 2/IV 1967 г. мерцательная аритмия рецидивировала. Повторных попыток восстановить синусовый ритм не предпринималось.

Больной Ш., 58 лет, в течение 10 лет страдал стенокардией напряжения, а затем покоя. За 4 года до поступления в клинику перенес инфаркт миокарда. Синусовый ритм был восстановлен после четвертой попытки (предыдущие 3 разряда, произведенные за день до этого, давали очень кратковременный эффект — ритм сохранялся примерно 1 минуту) разрядом напряжением 5,8 кв. Спустя 48 часов, на протяжении которых сохранялся синусовый ритм, не отмечалось на электрокардиограмме признаков повреждений миокарда и изменений со стороны крови, развился тяжелый ангинозный приступ, сопровождавшийся кардиогенным шоком, вывести из которого больного не удалось. На электрокардиограмме появились признаки свежих очаговых изменений в области задне-базальных отделов сердца.

На вскрытии диагноз подтвердился. При макро- и микроскопическом исследовании не выявлено изменений, которые могли быть объяснены повреждающим действием электрического тока.

Поскольку у обоих больных, у которых вскоре после электроимпульсной терапии появились очаговые изменения миокарда, не было обычных признаков неблагоприятного действия электрического тока (появление новых аритмий сердца, изменение характера электрокардиографической кривой непосредственно после электрического разряда, возникновение острой левожелудочковой недостаточности), мы полагаем, что наиболее вероятным является случайное совпадение во времени этих изменений миокарда с электроимпульсной терапией. Однако даже если имело место простое совпадение, на него следует обратить внимание.

Если все же пытаться каким-то образом связать появление очаговых изменений с восстановлением правильного ритма,

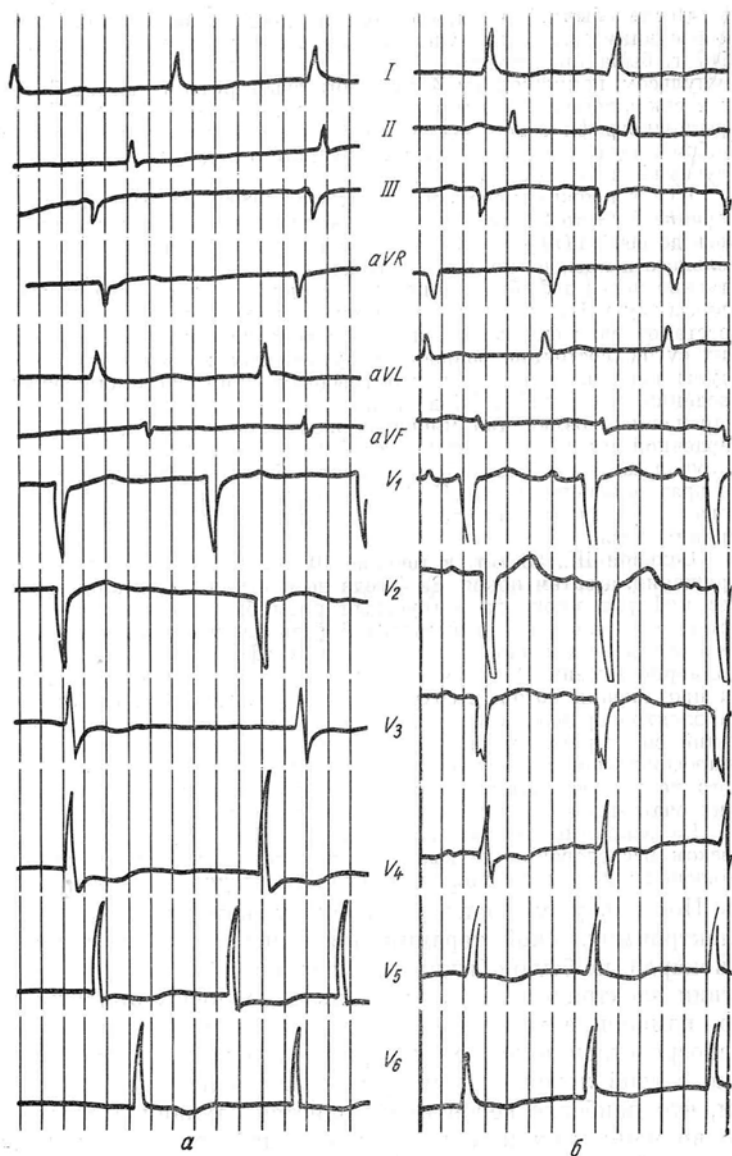


Рис. 22. Электрокардиограмма больного Б.

а — за 2 дня до электронпульсной терапии; б — на следующий день после дефибрилляции предсердий.

то можно предположить, что увеличение работы сердца в связи с усилившимся притоком крови в желудочки потребовало и увеличения доставки кислорода, которое в условиях резкого стенозирования коронарных артерий и отсутствия их быстрой адаптации к новому энергетическому уровню (у больного Б. после восстановления ритма отмечалась выраженная синусовая тахикардия) не могло сразу осуществиться, что и привело к появлению новых участков некроза миокарда.

У большинства наших больных восстановление правильного ритма улучшало коронарный кровоток, но, видимо, целиком исключить описанный механизм нельзя, тем более, что встречаются указания на уменьшение симптомов грудной жабы после появления мерцательной аритмии (А. В. Сумароков, 1964; Morris et al., 1964), что связывается с уменьшением энергетических потребностей миокарда.

Очень сомнительной представляется возможность длительного спазма венечных артерий под воздействием конденсаторного разряда (к тому же у данных больных, страдавших выраженным атеросклерозом венечных артерий, спастическое сокращение венечных артерий вряд ли было возможно).

Следует напомнить, что авторы, многократно проводившие электроимпульсное лечение одним и тем же больным за короткий срок, не находили клинических и патологоанатомических признаков его повреждающего действия на миокард (Kong, Proudfit, 1964; Kerth et al., 1964; Marriott, Sandler, 1964).

Мы также не обнаружили признаков повреждающего действия электрического тока у больной, для лечения которой за сравнительно короткий срок было применено 15 разрядов дефибриллятора в связи с возникновением трепетания желудочков. При макро- и микроскопическом исследовании миокарда не найдено изменений, которые могли бы быть связаны с применением электроимпульсной терапии.

В ближайшие часы и дни после электроимпульсной терапии у 6 больных возникли депрессия сегмента *ST* и инверсия зубца *T* в грудных отведениях. Подобные изменения у одного из этих больных наблюдались трижды (при устранении постоянной формы мерцательной аритмии и двух ее рецидивов).

Ни один из этих больных в период появления изменений на электрокардиограмме не жаловался на появление ангинозных болей или каких-либо неприятных ощущений в области сердца. Не отмечалось также повышения температуры, снижения артериального давления, отклонений от нормы при

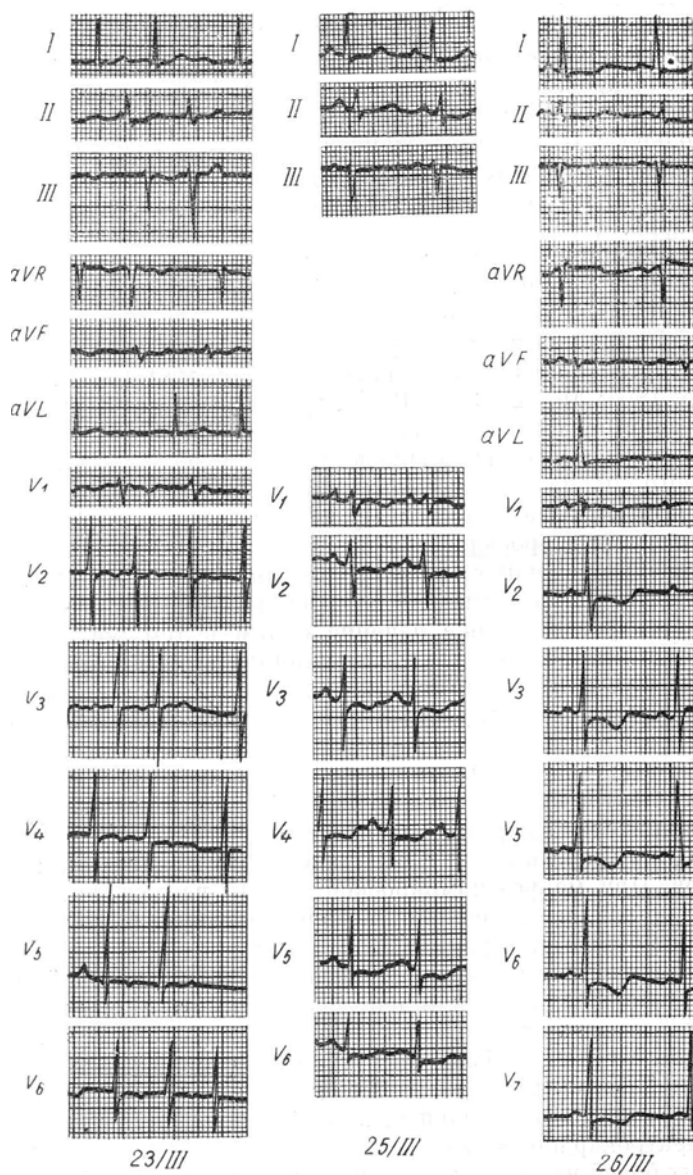


Рис. 23. Электрокардиограмма больного Л. Дефибрилляция предсердий произведена 24/III 1967 г. Объяснения в тексте.

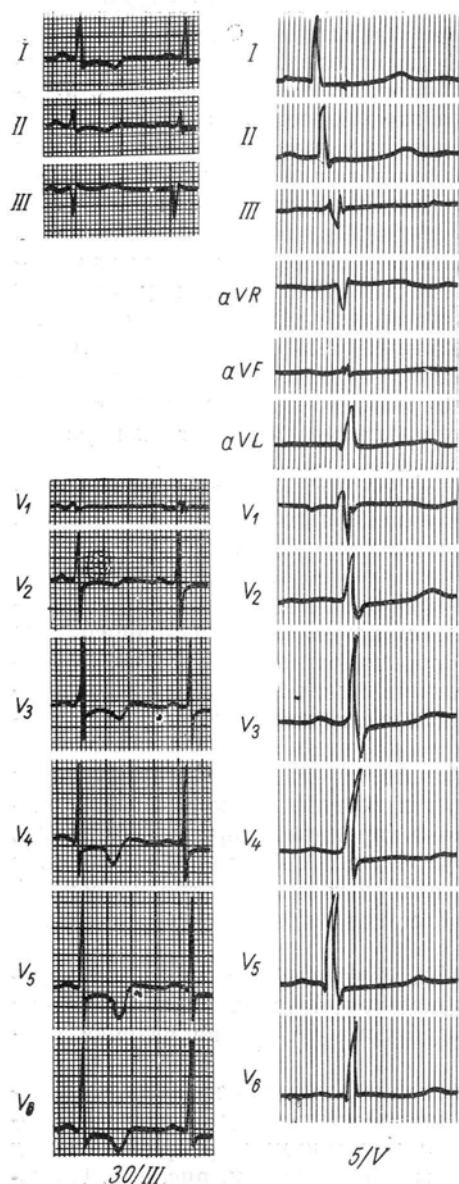


Рис. 23. Продолжение.

лабораторных исследований. Через несколько дней указанные изменения исчезли у 4 больных.

В качестве примера приводим электрокардиограммы больного Л. (рис. 23), у которого изменения конечной части желудочкового комплекса после электроимпульсной терапии были наиболее выраженными и сохранялись несколько недель (более продолжительный срок, чем у остальных больных).

Даже у этого больного не отмечено клинических признаков ухудшения состояния в период развития упомянутых изменений электрокардиограммы. Повторные лабораторные исследования (клинический анализ крови, определение уровня фибриногена, глютамино-аспарагиновой трансаминазы, лактикодегидрогеназы) не выявили отклонения от нормы.

Один из этих 6 больных внезапно умер на 10-й день после восстановления синусового ритма и улучшения самочувствия (исчезновение жалоб на сердцебиение, одышку). На

Вскрытии обнаружен разрыв расслаивающей аневризмы атеросклеротически измененной аорты, не диагностированный при жизни. Указаний на повреждение миокарда или аорты электрическим импульсом не выявлено. Если не считать происшедший разрыв простым совпадением во времени с электроимпульсной терапией (а это скорее всего имело место), можно допустить, что увеличение ударного объема сердца после восстановления синусового ритма вызвало повышение гидродинамического давления в просвете аорты и могло способствовать расслаиванию и разрыву ее аневризматически измененной части. Попутно заметим, что несколько раз проводившаяся нами электроимпульсная терапия у больных с острой и хронической аневризмой сердца ни в одном из случаев не привела к его разрыву.

Изменения электрокардиограммы после электроимпульсного лечения не могут быть поставлены в связь ни с большим количеством произведенных разрядов, ни с их параметрами.

А. А. Обухова (1967) и ряд других авторов обращают внимание на кратковременность подобных изменений. Однако, по нашим наблюдениям, как показано выше, быстрая положительная динамика наблюдается не всегда.

До настоящего времени происхождение изменений конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы после электроимпульсной терапии остается неясным. По-видимому, в основе этих изменений лежат нарушения реполяризации миокарда, не связанные с некротическими изменениями в нем.

Одной из причин появления негативного зубца T могло бы быть возникновение при нанесении электрического разряда кратковременного спазма коронарных артерий (в 1960 г. Sussman и соавторы обнаружили в эксперименте повышение сопротивления в венечных артериях при электросудорожной терапии). Отсутствие болей можно объяснить применением общего обезболивания.

Corliss и соавторы (1968), применявшие метод катетеризации сердца, не отметили изменений коронарного кровотока непосредственно после воздействия на сердце разряда конденсатора.

Следует указать, что аналогичные изменения электрокардиограммы наблюдались в нашей клинике у одного из больных после того, как мерцательная аритмия прекратилась под воздействием небольшой дозы хинидина (см. рис. 11). Об изменениях электрокардиограммы после применения хинидина

сообщали также В. Ф. Радзивилл (1961) и И. А. Черногоров (1962). Это дает основание предположить, что описанные изменения процесса реполяризации связаны с применением хинидина и у больных, которым проводилось электроимпульсное лечение (напомним, что эти больные за несколько часов до дефибрилляции предсердий принимали 0,4 г хинидина). Изменение проницаемости клеточных мембран, а также электролитного баланса после электрического разряда могло способствовать этому действию хинидина. Однако окончательно выяснить вопрос о происхождении указанных изменений можно лишь после дальнейших исследований, в частности после того, как будет накоплен большой опыт проведения электроимпульсной терапии без применения хинидина.

Возможно, что у части больных депрессия сегмента ST и изменения зубца T после электроимпульсной терапии связаны с продолжающимся действием предварительно применявшихся сердечных гликозидов. Однако подобные изменения наблюдались и у больных, которым сердечные гликозиды не назначали.

Литературные данные и собственные наблюдения свидетельствуют, что изменения интервала ST и зубца T после электроимпульсной терапии, как правило, не имеют сколько-нибудь существенного значения. Тем не менее мы считаем необходимым тщательное наблюдение за больными с подобными изменениями на электрокардиограммах с удлинением в сомнительных случаях сроков соблюдения постельного режима после электроимпульсной терапии при одновременном назначении коронарорасширяющих препаратов и средств, непосредственно воздействующих на обмен в миокарде. Для своевременного обнаружения отрицательной динамики электрокардиограммы, которая может обнаружиться и не сразу после воздействия на миокард электрического разряда, необходимы повторные электрокардиографические исследования у всех больных в ближайшие дни после электроимпульсной терапии.

Изменения данных лабораторных исследований после электроимпульсной терапии

Биохимические исследования с целью выявления повреждающего действия дефибриллирующего электрического импульса предпринимались за последние годы неоднократно.

Большинство работ, посвященных этому вопросу, выполнено зарубежными исследователями, применявшими для электроимпульсной терапии чаще всего «кардиовертер» Лауна.

Отечественные авторы (Нодельсон и др., 1967) после электроимпульсной терапии не выявили изменений РОЭ, лейкоцитоза, активности альдолазы и креатинфосфокиназы сыворотки и обнаружили незначительное увеличение фибриногена плазмы (на 20—50 мг%), а также глутамико-аспарагиновой трансаминазы (на 6 ед/мл).

Часть зарубежных авторов сообщает лишь о единичных случаях увеличения активности трансаминаз (как правило, глутамико-аспарагиновой) после применения конденсаторного разряда (Oram et al., 1963; McDonald et al., 1964; Waris et al., 1965). Mathivat и соавторы (1965), Pantridge и Halmos (1965) вообще не отметили изменений ферментов крови. Другие исследователи сравнительно часто (в среднем в 25% случаев) наблюдали увеличение активности глутамико-аспарагиновой трансаминазы (Cullhed et al., 1965; Reinikainen et al., 1965; Turner, Towers, 1965; Pedersen, Larsen, 1966). Статистически достоверное, но небольшое, не выходящее за пределы нормы увеличение активности глутамино-аспарагиновой трансаминазы у всех больных, подвергавшихся электроимпульсной терапии, обнаружил Killip (1963). Slodki и соавторы (1966), изучавшие активность альдолазы, лактикодегидрогеназ, глутамико-аланиновой и глутамико-аспарагиновой трансаминаз до и после электроимпульсной терапии, наиболее часто (в 13 из 24 случаев) обнаруживали увеличение активности альдолазы и затем лактикодегидрогеназы. О корреляции у некоторых больных этих изменений с динамикой на электрокардиограмме сообщают Reinikainen и соавторы (1966), а также Turner и Towers (1965); остальные авторы такой связи не отмечают.

До сих пор остается открытым вопрос о происхождении определяемых в крови трансаминаз, так как не исключена возможность, что увеличение их активности связано с повреждением электрическим разрядом не миокарда, а поперечнополосатой мускулатуры и других тканей. Имеются данные об увеличении активности энзимов в крови при воздействии конденсаторного разряда на интактные скелетные мышцы грудной клетки (Castle, Nech, 1965). Hunt и Bailie (1968), отметившие увеличение в крови креатинфосфокиназы после электроимпульсной терапии, предполагают, что источником гиперферментемии в данном случае являются межреберные мышцы.

В нашей клинике для выявления возможного повреждающего действия электрического импульса на миокард и другие ткани определялись следующие показатели: число лейкоцитов, РОЭ, активность глютамино-аспарагиновой трансаминазы сыворотки крови, содержание в плазме фибриногена, альбуминов и фракций глобулинов, дифениламиновая реакция. Сопоставлялись данные, полученные до электроимпульсной терапии и спустя 1—3 суток после нее.

В сомнительных случаях, а также при каких-либо изменениях со стороны лабораторных или электрокардиографических показателей в дальнейшем производились повторные исследования.

В последнее время у ряда больных в нашей клинике производилось также определение активности лактикодегидрогеназы (Г. И. Бурчакова, Ю. А. Изачик и В. М. Садоков). После воздействия электрическим импульсом обнаружено увеличение числа лейкоцитов (более 8000 в 1 мм³) у 8,5% больных, ускорение РОЭ (20 мм в час и более) — у 14,6%, повышение уровня фибриногена (более 600 мг%) — у 10,1%, α_2 -глобулинов (более 9%) — у 19,4%, активности глютамино-аспарагиновой трансаминазы (более 40 ед/мл) — у 5,5% больных. Показатель дифениламиновой реакции более 0,22 был обнаружен у 1,7% больных. Активность лактикодегидрогеназы превышала 0,1 ед/мл у 64,2% больных (с последующей быстрой обратной динамикой).

Указанные изменения у части больных могли быть объяснены возникновением пневмонии, катара верхних дыхательных путей, тромбоэмболическими осложнениями. Каких-либо оснований для появления этих изменений, за исключением собственно электроимпульсной терапии, у остальных больных не было выявлено. Не отмечено корреляции изменений, найденных при клиническом или биохимическом анализе крови, с отрицательной динамикой электрокардиограмм, повышением температуры, болями в грудной клетке и интенсивностью раздражения кожных покровов под электродами. Не установлено также зависимости частоты и интенсивности сдвигов в лабораторных показателях от числа примененных разрядов и их напряжения. Следует указать, что у больных данной группы, как правило, отмечались изменения лишь отдельных показателей.

Как свидетельствуют наши клинические наблюдения, нет оснований трактовать эти изменения лабораторных показателей как признак избирательного и сколько-нибудь существенного поражения миокарда.

Поражения кожи

Поверхностные ожоги кожных покровов чаще всего обусловлены недостаточным контактом электродов с грудной клеткой. Появление эритемы после электроимпульсной терапии отмечается многими авторами. Мы также неоднократно наблюдали такую эритему, причем появление последней обычно не могло быть поставлено в связь с числом разрядов и их напряжением. Кожная эритема значительно чаще встречается на передней поверхности грудной клетки, что, видимо, связано с меньшими размерами грудного электрода. Эритема появляется в первые минуты или часы после дефибрилляции, часто сопровождаясь чувством небольшого жжения. Ее размеры обычно совпадают с размерами электрода, однако иногда, чаще в первые часы после электроимпульсной терапии, возникают небольшие участки эритемы на более обширной поверхности грудной клетки вблизи от места наложения электрода. Эритема обычно сохраняется 1—3 суток и не требует специальной терапии (иногда смазывание вазелином или раствором марганцовокислого калия).

Кроме того, могут отмечаться зуд кожных покровов и небольшие высыпания на месте наложения грудного электрода. А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман (1966) связывают это явление с раздражением кожи хлористым натрием. Последний проникает в нее путем электрофореза в момент электрического разряда из марлевых салфеток, смоченных соевым раствором, которыми обертывают электроды дефибриллятора для обеспечения хорошего контакта с телом. Такое раздражение также непродолжительно и не требует лечения. У одного больного мы наблюдали нагноение атеромы, располагавшейся на передней поверхности грудной клетки и оказавшейся под грудным электродом.

Реакция поперечнополосатой мускулатуры

Электрический разряд возникает сразу после подачи импульса и выражается в генерализованном спазме мускулатуры конечностей и других мышечных групп. Интенсивность тонического напряжения частично зависит от глубины наркоза (чем он поверхностнее, тем сильнее сокращение) и в меньшей степени от величины разряда. Это явление не представляет само по себе осложнения, и мы упоминаем о нем потому, что иногда (очень редко) в течение 5—10 минут отмечается задержка тонического сокращения мышц ко-

нечностей, в ряде случаев несимметричная, что может навести на мысль о возможной «нормализационной» эмболии в сосуды головного мозга с появлением спастических реакций периферической мускулатуры. Вскоре, однако, тонус мышц возвращается к норме.

В одном случае мы наблюдали задержку мочеиспускания в течение 30 часов после электроимпульсной терапии, видимо, связанную с длительным спазмом сфинктера мочевого пузыря после воздействия разряда (возможно, имело значение и внутривенное введение атропина). Аналогичный случай описан Л. В. Поморцевой и соавторами (1966).

Кроме того, иногда сразу же после разряда возникают фибрилляторные подергивания большой грудной мышцы, обычно на ограниченном участке, в области положения грудного электрода. На ритм дыхания они не влияют.

Поверхностные болевые ощущения в грудной клетке после электроимпульсной терапии отмечаются сравнительно редко. Smith и соавторы (1965), изучавшие повреждающее действие разрядов дефибрилляторов различного типа на кожу, подкожную клетчатку и скелетную мускулатуру, выявили повреждения в мышечной ткани и связали их появление главным образом с сокращением мышц. В. С. Никитин (1961) установил, что сильное сокращение мышцы вызывает разрыв сарколеммы и дегенерацию мышечных волокон. Smith и соавторы обнаружили, что степень повреждения определяется формой электрического импульса, вызывающего сокращения мышц различной степени. Переменный ток вызывает большее повреждение.

Мы могли отметить зависимость появления и степени выраженности болевых ощущений от количества разрядов дефибриллятора, что совпадает с наблюдениями Smith и соавторов.

В ряде случаев больные испытывали боль только при собирании кожи в складку на поверхности груди. Вероятно, нельзя исключить появления микроскопических повреждений в подкожной клетчатке. Поверхностные боли после электроимпульсной терапии обычно незначительны, непродолжительны и хорошо купируются приемом анальгетиков.

Температурная реакция

Иногда вечером в день электроимпульсной терапии или на следующий день отмечается повышение температуры, которое не может быть объяснено иными причи-

нами, помимо собственно электроимпульсной терапии. У ряда других наблюдавшихся нами больных подъем температуры был связан с катаральными явлениями в верхних дыхательных путях, пневмонией, тромбоэмболическими осложнениями, инъекциями кокарбоксилазы и др. Обычно температура не превышала $37,5^{\circ}$. Аналогичная лихорадочная реакция описана Pantridge и Halmos (1965), а также Л. В. Поморцевой и соавторами (1966). Причина подобного подъема температуры остается неясной. Л. В. Поморцева и соавторы (1966) предполагают, что кратковременная лихорадочная реакция может быть связана с интенсивным тоническим сокращением всех групп мышц, приводящим к усилению обмена и высвобождению большого количества энергии. В данном случае, однако, маловероятно, чтобы кратковременный спазм мускулатуры мог вызвать отсроченное на 24 часа и более повышение температуры. Вероятнее, что причиной гиперпирексии является изменение под действием электрического разряда проницаемости клеточных мембран с выходом в кровь каких-то продуктов жизнедеятельности клетки, раздражающих центр терморегуляции. Сильных поверхностных ожогов, которые могли бы дать температурную реакцию после электроимпульсной терапии, ни у кого из больных не было, хотя, возможно, для появления незначительного субфебрилитета достаточно и небольшой эритемы, встречающейся довольно часто.

Осложнения, связанные с поддерживающей антиаритмической терапией

Предпосылки к проведению длительной поддерживающей антиаритмической терапии были рассмотрены в главе II. Основное место в этой терапии мы отводили хинидину. Схемы поддерживающей терапии приведены выше.

Наиболее серьезным из осложнений, связанных с поддерживающей антиаритмической терапией, является возникновение «хинидинового шока». Опасность этого осложнения у больных, которым проводилась электроимпульсная терапия, сравнительно невелика, поскольку им назначают лишь поддерживающие дозы хинидина, обычно не превышающие 0,8 г, редко 1,5 г в сутки. Однако в литературе имеются сообщения о внезапной смерти больных, получавших такие и меньшие поддерживающие дозы хинидина после устранения мерцательной аритмии электрическим импульсом (Kerth et al., 1964; Castellanos et al., 1965; А. И. Лукошевичуте, 1965;

Molimaad et al., 1965; Turner, Towers, 1965; Korsgen et al., 1965; Morris et al., 1966; И. Г. Ступялис, А. И. Видугирис, 1966; Б. А. Королев и др., 1966, и др.).

Мы обычно применяли поддерживающие дозы хинидина, не превышавшие 0,6 г в сутки. Даже при столь небольших дозировках у 2 наших больных наступила клиническая смерть, которая могла быть объяснена лишь применением хинидина. Обе больные реанимированы. У одной из них имела место асистолия сердца. У второй больной характер нарушения сердечной деятельности не установлен, так как электрокардиографическое исследование произведено уже после реанимации. У обеих больных терминальные нарушения ритма сердца устранены разрядом дефибриллятора.

У больной Р., 67 лет, страдавшей хронической коронарной недостаточностью и выраженным атеросклеротическим кардиосклерозом с явлениями недостаточности кровообращения II степени, первая попытка устранить мерцательную аритмию (разрядами напряжением 4,5 и 5 кв) оказалась неэффективной. Было решено попытаться повторить дефибрилляцию предсердий после назначения больной большей дозы хинидина в течение 2—3 дней. На следующий день в 9 и 12 часов больная приняла по 0,2 г хинидина (в 9 часов с 0,0125 г эфедрина). Все время находилась под наблюдением ввиду наличия у нее блокады ножки пучка Гиса. В 15 часов была записана электрокардиограмма, на которой по сравнению с исходной не выявлено никакой динамики. Через несколько минут после этого возникло мгновенное головокружение, однако в остальном самочувствие было вполне удовлетворительным. Больная приняла третью дозу хинидина — 0,2 г с 0,0125 г эфедрина и через несколько минут потеряла сознание. Пульс и артериальное давление не определялись. Тоны сердца не прослушивались. Зрачки расширились и не реагировали на свет. Спустя 2—3 минуты начат непрямой массаж сердца и дыхательные рот в рот, проводившиеся 3—4 минуты, после чего произведен разряд дефибриллятора напряжением 5,5 кв. Немедленно восстановилась сердечная деятельность и дыхание, на электрокардиограмме зарегистрирован узловой ритм. Больная оставалась без сознания. Спустя 7 минут вторично исчез пульс, перестали выслушиваться тоны сердца, наступила остановка дыхания. На электрокардиограмме в этом момент зарегистрирована асистолия с одним желудочковым комплексом, исходящим из центра третьего порядка. Повторным разрядом конденсатора восстановлена сердечная деятельность (узловой ритм, затем мерцание предсердий). Больная пришла в сознание спустя 30 минут после наступления клинической смерти. Дальнейшие попытки восстановления синусового ритма не производились. Больная находится под наблюдением 5 лет. Состояние удовлетворительное.

У больной С., 59 лет, страдавшей гипертонической болезнью IIБ стадии и хронической коронарной недостаточностью, клиническая смерть наступила через 22 часа после электроимпульсной терапии (разряд конденсатора напряжением 5,3 кв) и восстановления синусового ритма. В день дефибрилляции больная получила 1 г хинидина.

на, а на следующий день утром 0,2 г. После непрямого массажа сердца, дыхания рот в рот и разряда конденсатора (4,5 кв) восстановилась сердечная деятельность (мерцательная аритмия). Больная находится под наблюдением 4 года.

Обращают на себя внимание следующие общие черты обоих наблюдений: 1) обе больные были пожилого возраста и страдали атеросклеротическим кардиосклерозом; 2) в обоих случаях клиническая смерть наступила на 2-е сутки после назначения хинидина. По нашим наблюдениям, и другие, менее существенные признаки нежелательного действия хинидина (головная боль, раздражение желудочно-кишечного тракта, повышение температуры) также появлялись в первые 2—3 суток после его назначения. Если в указанный период хинидин не вызывал побочных явлений, они не возникали, как правило, и при его длительном применении. По-видимому, это можно объяснить тем, что при небольшой величине назначавшихся нами доз осложнения были связаны преимущественно с повышенной чувствительностью к препарату, которая и проявлялась вскоре после начала лечения. Мы не можем исключить также возможность более выраженного токсического действия хинидина в ближайшем периоде после нанесения электрического импульса вследствие изменения под влиянием последнего проницаемости клеточных мембран и изменения соотношения электролитов в клетках миокарда. Следует учесть, что больные пожилого возраста, по-видимому, более чувствительны к хинидину (М. Я. Арьев, 1924; Sokolow, Ball, 1956; А. В. Сумароков, 1964, и др.). Наблюдавшаяся нами больная 60 лет, страдавшая хронической коронарной недостаточностью, атеросклеротическим кардиосклерозом и постинфарктной аневризмой сердца, внезапно умерла на 3-и сутки после устранения мерцательной аритмии. Смерть наступила ночью, во сне, и необходимые меры по реанимации не были произведены. Патологоанатомическое исследование не выявило непосредственной причины смерти. Хотя при жизни не отмечалось признаков интоксикации хинидином (поддерживающая доза составляла 0,6 г в сутки), как клинических, так и электрокардиографических, мы не можем исключить возможность отравления хинидином как причину смерти.

Исходя из собственных и литературных данных, считаем необходимым особенно тщательное наблюдение за больными, которым назначены поддерживающие дозы хинидина, особенно в течение первых 72 часов после электроимпульсной терапии. Дежурный персонал должен быть обучен неотлож-

ным мерам реанимации. Необходима особая осторожность при назначении хинидина лицам пожилого возраста. По-видимому, у последних целесообразно применять эфедрин для предупреждения токсического действия хинидина на миокард даже при суточной дозе хинидина 0,6 г. Следует указать, что даже систематические электрокардиографические исследования не всегда дают указания на интоксикацию хинидином. Так, у больной Р., 67 лет, на электрокардиограмме, записанной менее чем за 30 минут до клинической смерти, не выявлено какой-либо отрицательной динамики по сравнению с электрокардиограммами, снятыми до назначения хинидина.

У 2 больных мы отметили улучшение состояния кровообращения непосредственно после отмены хинидина, что связано, очевидно, с угнетением последним сократительной функции миокарда.

Несколько чаще мы наблюдали явления «хинонизма» при использовании как хинидина, так и хлорохина. Применение последнего иногда сопровождалось расстройствами зрения, анорексией. После отмены препарата (чаще всего с заменой новокаиномидом) побочные явления быстро исчезали.

Осложнения, связанные с восстановлением синусового ритма

Восстановление синусового ритма и, следовательно, в подавляющем большинстве случаев контрактильной способности предсердий может приводить к осложнениям, которые разделяются на три группы: 1) возникновение нормализационных эмболий; 2) нарушения ритма, проявляющиеся после устранения постоянного мерцания (трепетания) предсердий; 3) ухудшение состояния кровообращения.

Возникновение «нормализационных» эмболий. Частота тромбообразования в предсердиях при их фибрилляции составляет у больных митральными пороками сердца 40—50% (Н. Н. Малиновский, 1964; Б. А. Королев и др., 1966). При атеросклеротическом кардиосклерозе тромбоз в предсердиях встречается реже.

Патологоанатомические и клинические исследования больных с мерцательной аритмией показывают, что опасность возникновения тромбоэмболических осложнений реализуется у большинства лиц с внутрипредсердным тромбозом. Если учесть указания Goldman (1960), что частота тромбоэмболий при мерцательной аритмии составляет 30%,

а по данным Fraser и Turner (1955), Hall (1966) — 40—42% (не все они диагностируются при жизни), это составит $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ случаев внутрисердечного тромбоза у лиц с мерцанием предсердий. «Нормализационные» эмболии встречаются гораздо реже — в 1,5% случаев (Goldman, 1960). Если даже учесть, что практически они возникают несколько чаще, так как при жизни не всегда диагностируются, все же частота их возникновения значительно меньше, чем в случаях мерцательной аритмии, когда не предпринималась попытка ее устранения. «Нормализационные» эмболии связаны с фрагментацией тромба при восстановлении систолической активности предсердий и заносом частиц тромба в периферические сосуды током крови.

Появление «нормализационных» эмболий не исключено и у больных с трепетанием предсердий (Francois, 1964), хотя встречается реже, чем в случае мерцательной аритмии (Bellet, 1964).

Некоторые авторы (З. В. Горбунова, 1939; Killip, 1966; Pantridge и Halmos, 1965) не наблюдали тромбоэмболических осложнений, несмотря на то что не проводили антикоагулянтной подготовки к нормализации ритма. Scott и Pantridge (1968), восстанавливавшие ритм без предварительного лечения антикоагулянтами, на 450 успешных дефибрилляций предсердий отметили лишь 2 случая нетяжелых тромбоэмболий.

Большая часть исследователей, изучавшая этот вопрос, считает, однако, что предварительное назначение антикоагулянтов снижает или даже ликвидирует опасность нормализационных тромбоэмболий. Так, Л. Я. Верткин (1961) отметил «нормализационные» эмболии у 24 из 48 больных, не получавших антикоагулянтов, и у 6 из 67 больных, которым проводилась антикоагулянтная подготовка. Freeman и соавторы (1963), Reinikainen и соавторы (1965), Szekely и соавторы (1966) не встретили тромбоэмболий у больных, получавших антикоагулянты перед восстановлением синусового ритма, и описали их появление (Reinikainen и соавторы — в 2 из 17 случаев, Szekely и соавторы — в 1 из 15) у больных, которым соответствующая подготовка не проводилась. Bjerklund и Orning (1969) отмечали появление «нормализационных» эмболий у 5,3% больных, не принимавших антикоагулянты, и у 0,8% лиц, получавших их. Имеется много данных о возникновении тромбоэмболических осложнений после восстановления синусового ритма у больных, не леченных предварительно антикоагулянтами (В. П. Радужкевич

и др., 1966; Bedard 1954; Sokolow, Ball, 1956; Lown, 1963; Morris et al., 1964; Rabbino et al., 1964; Oram, Davies, 1964; Brown et al., 1964; Killip, Yomark, 1965; Navab, La Due, 1965; Turner, Towers, 1965; Selzer et al., 1966; Futral et al., 1967) или получавших их недостаточно длительный срок (А. И. Лукошевичуте, 1966; в данном случае антикоагулянтная профилактика проводилась всего 3 дня в виде инъекций гепарина). Однако имеются указания на то, что назначение антикоагулянтов не всегда предотвращает «нормализационные» эмболии. Thomson (1956) отметил подобное осложнение у 4 из 137 больных, получавших антикоагулянты, и у 7 из 348 больных, не подвергшихся специальной подготовке. Rokseth и Storstein (1963), Maurice и соавторы (1956), Grat и Etkins (1964) и др. тоже встретились с возникновением тромбоземболических осложнений, хотя предварительно назначали антикоагулянты. Paulk и Hurst (1965), Rovelli и соавторы (1968) полагают, что антикоагулянтная профилактика не внесла большого прогресса в предотвращение «нормализационных» эмболий. Все же создается впечатление, что хотя антикоагулянты не устраняют опасность этого осложнения, их применение позволяет в какой-то степени снизить частоту «нормализационных» эмболий. Это подтверждается и тем, что большинство авторов, применявших электроимпульсный метод, наблюдали эмболии после восстановления синусового ритма у больных, не получавших антикоагулянтов (хотя выводы о безусловной необходимости их назначения делаются не всегда). Мы, как правило, осуществляли лечение антикоагулянтами непрямого действия в течение 3—4 недель перед устранением мерцания (трепетания) предсердий. Эмболия в магистральные сосуды нижних конечностей через 40 часов после устранения пароксизма мерцательной аритмии наблюдалась у 1 из 11 больных с мерцанием (трепетанием) предсердий, которым антикоагулянтная терапия не проводилась, в связи с чем была произведена экстренная операция эмболектомии (больной был оперирован В. И. Крыловым и И. С. Ярмолинским в Научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии). После удаления тромба из правой подколенной и бедренной артерий кровоток в них полностью восстановился (восстановить кровоток в сосудах левой ноги нам удалось внутривенным введением фибринолизина с гепарином).

Устранение мерцательной аритмии (трепетания предсердий) после предшествующей антикоагулянтной терапии проводилось нами в 345 случаях аритмии (здесь и выше имеют-

ся в виду лишь больные, у которых был восстановлен синусовый ритм). Тромбоэмболические осложнения в большом круге кровообращения отмечены у 3 больных (0,87%), в том числе у 2 — в мозговые сосуды и у 1 — в сосуды почки. Ревматический комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза диагностирован у 2 из этих больных. Одна больная страдала гипертонической болезнью с умеренно выраженными явлениями атеросклероза. Нарушение мозгового кровообращения у нее привело к смерти. Последствия нарушения мозгового кровообращения у больного пороком сердца были полностью устранены за 3 недели лечения.

Таким образом, тромбоэмболические осложнения развились в 4 из 356 случаев устранения мерцания (трепетания) предсердий (1,12%). Возникновение тромбоэмболических осложнений даже у больных, которым предварительно были назначены антикоагулянты, связано, по-видимому, преимущественно с недостаточной эффективностью антикоагулянтов непрямого действия. В части случаев, может быть, имело значение недостаточно тщательное проведение антикоагулянтной терапии, в продолжение которой у ряда больных значительно колебался протромбиновый индекс. Следует учитывать и недостаточность контроля с помощью определения лишь протромбинового индекса.

Необходимо отметить, что тромбоэмболические осложнения возникли у больной гипертонической болезнью, а также у тех больных ревматическими пороками сердца, у которых митральный стеноз сочетался с выраженной недостаточностью митрального клапана. В частности, зубец регургитации был зарегистрирован на электрокинограмме левого предсердия больного К., у которого через 25 часов после устранения мерцательной аритмии нарушилось мозговое кровообращение в бассейне средней мозговой артерии. Анамнестических указаний на тромбоэмболии ни у одного из 4 больных не было. Эти данные свидетельствуют о том, что не следует ограничиваться назначением антикоагулянтов лишь отдельным группам больных с мерцательной аритмией по специальным показаниям, как рекомендуют ряд авторов (см. главу II).

По нашим данным, при проведении антикоагулянтной терапии опасность нормализационных эмболий не устраняется, но несколько снижается. Хотя вопрос этот не решен окончательно, мы считаем нужным проводить лечение антикоагулянтами в течение 3—4 недель перед устранением мер-

цания (трепетания) предсердий, как правило, у всех больных. Исключение может быть сделано лишь для больных с недавно возникшей аритмией, если антикоагулянты были назначены вскоре после ее появления, а также для больных, которым противопоказаны антикоагулянты. Может быть допущено также устранение пароксизма мерцания (трепетания) предсердий без длительного применения антикоагулянтов, если к такому вмешательству имеются экстренные показания или если в прошлом у данного больного были аналогичные неоднократные нарушения ритма, не сопровождавшиеся тромбоэмболическими осложнениями.

Нарушение ритма

Клиническое значение «постконверсионных» аритмий уже обсуждалось в этой главе и главе VI. Большинство из них наблюдается на фоне синусового ритма и, даже сохраняясь длительное время, не изменяет условий гемодинамики и хорошо переносится больными. В некоторых случаях, однако, расстройства ритма, выявляющиеся после электроимпульсной терапии, весьма тягостны для больного, а порой приводят к ухудшению состояния кровообращения.

Прежде всего необходимо упомянуть о возможности возникновения на фоне восстановленного синусового ритма пароксизмов мерцания (трепетания) предсердий и суправентрикулярной тахикардии. Появление указанных нарушений ритма нередко субъективно и объективно ухудшает состояние больного в большей степени, чем наличие постоянной мерцательной аритмии. Мы наблюдали пароксизмы мерцания предсердий после электроимпульсной терапии мерцательной аритмии у одного больного и частые приступы суправентрикулярной (по-видимому, узловой) тахикардии у 2 больных. Во всех этих случаях поддерживающая антиаритмическая терапия (хинидин, новокаинамид, хлористый калий, кокарбоксилаза и др.) была неэффективной. Пароксизмы нарушений сердечного ритма сопровождались значительным ухудшением состояния кровообращения и тягостными ощущениями. Состояние больных улучшалось только после возобновления постоянного мерцания предсердий. У одного из наблюдавшихся нами больных диффузным токсическим зобом синусовый ритм был восстановлен на фоне гиперфункции щитовидной железы. В результате весьма лабильный, с постоянной склонностью к тахикардии синусовый ритм переносился больным хуже, чем предшествовавшая мерца-

тельная аритмия, которую удавалось более или менее успешно контролировать сердечными гликозидами, препаратами калия и раувольфии.

После восстановления ритма у 3 больных отмечалась частая предсердная экстрасистолия, которая субъективно была более тягостной, чем устраненная мерцательная аритмия.

Наконец, у одного больного с синдромом «функциональной слабости» синусового узла устранение мерцательной аритмии привело не к восстановлению синусового ритма, а к появлению стойкой формы узловой тахикардии (110—140 ударов в минуту), вызвавшей значительное ухудшение гемодинамики. Спустя 4 суток на фоне массивной дигитализации возобновилась мерцательная аритмия, после чего состояние больного улучшилось.

Для того чтобы избежать подобных осложнений, следует по возможности выяснить, не предшествовали ли пароксизмы аритмии появлению постоянной формы мерцания (трепетания) предсердий, как переносил больной эти нарушения ритма, удавалось ли их предотвращать какими-либо средствами. Возникновение таких постконверсионных осложнений обычно делает нецелесообразными дальнейшие попытки восстановления и сохранения синусового ритма.

Возникновение острой недостаточности кровообращения после электроимпульсной терапии

С 1965 г. в литературе начали появляться сообщения о возникновении острой левожелудочковой недостаточности после электроимпульсного лечения (Resnekow, McDonald, 1965; Killip, Yomark, 1965; Turner, Towers, 1965; Honey et al., 1965; Paloheimo, 1965; В. А. Богословский, 1966; В. П. Радужкевич и др., 1966; А. А. Вишнеvский и Б. М. Цукерман, 1966; А. А. Обухова, 1967, и др.). Почти все авторы описывают больных, у которых была устранена мерцательная аритмия, однако Resnekow и McDonald (1965) сообщили о возникновении отека легких после устранения разрядом дефибриллятора желудочковой тахисистолы.

Несмотря на относительную редкость этого осложнения и то обстоятельство, что возникающий отек легких, как правило, удается быстро купировать, развитие после электроимпульсного лечения острой левожелудочковой недостаточности заслуживает серьезного рассмотрения.

Появление отека легких после воздействия электрических разрядов объяснялось по-разному. Так, Resnekow и McDonald (1965) связывали это осложнение с нарушением функции миокарда под действием электрического разряда или с увеличением минутного объема при наличии значительных изменений со стороны сердца. Turner и Towers (1965) полагают, что возникновение отека легких было связано с падением сократительной способности вследствие эмболии в коронарные артерии (у наблюдавшегося этими авторами больного были загрудинные боли, а позже тромбоэмболические явления в сосудах мозга). А. А. Вишнеvский и Б. М. Цукерман (1966) указывают, что острая левожелудочковая недостаточность может возникнуть у больных митральным стенозом после восстановления синусового ритма электрическим импульсом в том случае, если устранению аритмии предшествовала физическая нагрузка.

Одним из вероятных факторов, приводящих после восстановления синусового ритма к возникновению застоя в малом круге кровообращения, является внезапное увеличение выброса крови в малый круг при отсутствии адекватного увеличения выброса крови в большой круг кровообращения. В то время как правое предсердие после устранения мерцательной аритмии начинает активно выбрасывать кровь в правый желудочек, более измененное, как правило, левое предсердие слабее влияет на гемодинамику левого сердца, что приводит к повышению давления крови в малом круге кровообращения. Представление о роли в возникновении этого осложнения неполноценности миокарда левого предсердия подкрепляется данными Starr (1964), Logan и соавторов (1965), Ikgam и соавторов (1966, 1968), Ю. И. Акимова и В. А. Кузнецовой (1966), Rowlands и соавторов (1967) об отсутствии в ряде случаев полноценной сократительной деятельности миокарда левого предсердия после устранения мерцательной аритмии. На то, что после прекращения мерцания предсердий кровообращение может не улучшиться вследствие недостаточной сократительной функции левого предсердия, указывали Bramwell и Jones (1944).

Большой интерес представляет сообщение Hollman и Nicholson (1966), наблюдавших отек легких после спонтанного исчезновения мерцательной аритмии 5-месячной давности. В этом случае возникновение острой левожелудочковой недостаточности было связано, по-видимому, с восстановлением синусового ритма и обусловленными этим изменениями гемодинамики.

Следует все же указать, что упомянутое выше сообщение Hollman и Nicholson, насколько нам известно, является единственным в мировой литературе. Хотя в прошлом и описывались случаи декомпенсации сердца у больных, лечившихся хинидином по поводу мерцательной аритмии (Fahr, 1938; З. В. Горбунова, 1939, и др.), мы не встретили описаний возникновения у подобных больных отека легких в ближайшие часы после устранения мерцания предсердий. Тем не менее Broch и Müller (1957) наблюдали повышение давления в легочных капиллярах после восстановления синусового ритма хинидином (методом зондирования сердца исследовано 12 больных). Все же сообщения о появлении острой левожелудочковой недостаточности в ближайшие часы после восстановления синусового ритма, как правило, принадлежат авторам, проводившим электроимпульсную терапию.

Мы наблюдали появление острой левожелудочковой недостаточности после электроимпульсной терапии у 5 больных (1,55% всех больных и 1,12% случаев применения электроимпульсного лечения). Комбинированным митрально-аортальным пороком сердца страдало 4 больных, гипертонической болезнью III стадии — 1 больной. У всех них был значительно увеличен левый желудочек. Во всех этих случаях отек легких возникал в течение ближайших часов после устранения мерцания предсердий и купировался обычными способами (внутривенное введение строфантина, диафилина, лазикса).

Приводим одно из наблюдений.

Больная К., 47 лет, страдающая комбинированным митрально-аортальным пороком сердца, поступила в клинику с жалобами на одышку при ходьбе, сердцебиение. Отеков при поступлении нет, дыхание везикулярное, хрипов нет, печень выступает из-под реберной дуги на 2 см. Венозное давление 220 мм вод. ст. При рентгенологическом исследовании сосудистый рисунок легких немного усилен. Отмечено большое увеличение левого желудочка и незначительное — левого предсердия. На электрокардиограмме: мерцательная аритмия, отклонение электрической оси сердца вправо. В период подготовки к электроимпульсной терапии состояние больной улучшилось, печень уменьшилась. Разряд напряжением 4,3 кв восстановил синусовый ритм. На электрокардиограмме единичные предсердные экстрасистолы, резкая деформация и расширение (до 0,13 секунды) зубца Р, преобладание электрической активности левого предсердия. Наркоз (190 мг тиопентала натрия) и дефибрилляцию предсердий больная перенесла хорошо. Артериальное давление не снижалось. В дальнейшем, по данным повторных электрокардиограмм и лабораторных исследований, каких-либо признаков повреждения миокарда не выявлено. В день дефибрилляции предсердий больная получила хинидин (по 0,2 г 3 раза) и хлористый калий (по 1 г 3 раза).

Через 9 часов после восстановления синусового ритма внезапно появились чувство удушья, кашель, тяжесть в области сердца. Дыхание стало шумным, kloкочущим, участилось (до 30 в минуту), возник выраженный акроцианоз, в легких масса влажных хрипов. Пульс ритмичный, 102 удара в минуту, артериальное давление не снижалось. Сделаны инъекции промедола и диафилина, внутривенно введено 0,5 мл 0,05% раствора строфантина. В течение 20 минут состояние значительно улучшилось. В последующие 2 часа явления левожелудочковой недостаточности почти полностью исчезли. Утром следующего дня жалоб не было, в задне-нижних отделах легких сохранялось небольшое количество застойных хрипов, ритм сердца остался правильным. Продолжалась поддерживающая антиаритмическая терапия (хинин 0,6 г в сутки, хлористый калий 3 г в сутки). Сердечные гликозиды не назначались. При диспансерном наблюдении в течение года признаки застоя в малом круге не выявлялись, сохранялся синусовый ритм.

Повторное электрокардиографическое исследование после электроимпульсного лечения не выявило каких-либо отрицательных динамических изменений ни у одного из больных, перенесших отек легких. Не отмечалось также ангинозных болей, снижения артериального давления или появления нарушений сердечного ритма, которые могут быть признаками повреждающего действия электрического тока. Лишь у одного больного незначительно повысился уровень фибриногена и α_2 -глобулинов в крови. Все эти больные перед проведением электроимпульсного лечения находились на постельном режиме.

Таким образом, у наблюдавшихся нами больных развитие острой левожелудочковой недостаточности не могло быть связано с тромбозом коронарной артерии или предшествовавшей устранению аритмии физической нагрузкой.

Вероятно, наряду с отсутствием быстрой адаптации организма (в частности, нервнорегуляторного аппарата сердечно-сосудистой системы) к изменившимся условиям гемодинамики определенную роль в патогенезе «постконверсионного» отека легких играет кратковременное ухудшение сократительной способности миокарда непосредственно после электроимпульсной терапии. Именно в этот период нами совместно с И. Н. Иваничкой (см. главу IV) были выявлены отрицательные изменения фазовой структуры сердечного цикла. Естественно было предположить, что ухудшение сократительной способности миокарда после дефибрилляции, отмечающееся у части больных, может быть обусловлено особенностями электрического импульса. Это предположение не подтвердилось. Появление левожелудочковой недостаточности после электроимпульсной терапии у 5 больных не могло быть поставлено в связь ни с числом примененных разрядов, ни с их

напряжением. Мерцательная аритмия была устранена первым разрядом у 3 больных, вторым — у 2; лишь в 1 случае напряжение импульса превышало 5 кв. Видимо, следует допустить, что электроимпульсная терапия может оказывать неодинаковое влияние на миокард с различным функциональным состоянием. Как было установлено, отрицательные изменения фазовой структуры сердечного цикла были гораздо большими у больных с преимущественным поражением левого желудочка. Последняя деталь коррелирует с тем фактом, что у всех наблюдавшихся нами больных с «постконверсионным» отеком легких отмечались выраженные изменения левого желудочка. Вместе с тем Corliss и соавторы (1968), определявшие показатели гемодинамики методом катетеризации сердца у больных, уже находящихся в состоянии наркоза, непосредственно перед разрядом и сразу после него, не обнаружили падения сократительной способности миокарда после дефибрилляции. Все же нельзя не учесть возможной отрицательной роли наркоза в кратковременном снижении сократительной способности миокарда. Впрочем, в клиническом отношении это не является принципиально важным, так как наркоз в данное время — необходимая составная часть электроимпульсной терапии.

Все же мы полагаем, что не представляется возможным полностью исключить кратковременное отрицательное влияние электрического импульса на миокард, особенно измененный патологическими процессами. Возможность временного ухудшения состояния миокарда после электроимпульсного воздействия подтверждается и данными проведенного при участии одного из авторов (А. Л. Сыркин) экспериментального исследования влияния дефибриллирующего электрического импульса на ультраструктуры миокарда (Т. П. Бекетова и соавторы). Миокард собак изучали (обычными гистологическими методами и с помощью электронной микроскопии) после нанесения серии импульсов различного напряжения — от 3 до 6 кв. Использовали дефибриллятор ДИ-I с формой разряда, идентичной разряду дефибриллятора ИД-I-ВЭИ, и «Ритм», форма разряда которого более близка к форме разряда конденсатора без индуктивности. В части опытов применяли кардиосинхронизатор; разряд наносили в «раннюю» зону или вне ее.

Разряды напряжением 3—6 кв практически не вызывали изменений в миокарде подопытных животных вне зависимости от того, какой тип дефибриллятора был применен для нанесения импульса. При использовании дефибриллятора

ДИ-I и попадании импульса вне «ранимой» зоны были найдены минимальные изменения ультраструктуры, а при попадании разрядов в «ранимую» зону изменений миокарда вообще не обнаружено. Изменения ультраструктуры после аналогичных разрядов дефибриллятора «Ритм-I» также оказались минимальными.

Несколько иные данные были получены при нанесении серии импульсов из 5 разрядов по 6 кв. В этом случае изменения ультраструктуры миокарда непосредственно после 5 высоковольтных разрядов были более выраженными. Наблюдался отек и набухание митохондрий, местами повреждение наружной оболочки митохондрий и мембран вставочного диска, причем эти изменения более резко выражены после применения дефибриллятора «Ритм».

Все обнаруженные изменения ультраструктур миокарда незначительны и, по-видимому, полностью обратимы. При исследовании миокарда спустя 5 дней после нанесения серии из 5 разрядов по 6 кв отклонений от нормы практически не обнаружено.

Следует, однако, отметить, что эксперименты проводили на здоровых животных, тогда как в клинике электроимпульсная терапия применяется при значительных (нередко весьма тяжелых) изменениях миокарда предсердий и желудочков. Патологические процессы у больных могут развиваться не только в сократительном миокарде, но и во всех тканях сердца, в том числе в коронарных артериях. С учетом этого обстоятельства необходима, по-видимому, особая осторожность при оценке воздействия высоковольтных электрических импульсов на миокард в эксперименте.

Подводя итог, следует подчеркнуть, что острая левожелудочковая недостаточность, возникающая после электроимпульсной терапии, является достаточно редким осложнением и возможность ее возникновения не должна рассматриваться как довод против широкого применения электроимпульсной терапии для устранения аритмий сердца. При своевременном и правильном лечении явления застоя в малом круге кровообращения, как правило, быстро исчезают и не влияют на последующее течение болезни, которое, несомненно, улучшается после восстановления синусового ритма.

Появление правожелудочковой недостаточности после восстановления синусового ритма отмечалось нами всего один раз и может быть расценено как казуистическое наблюдение.

Декомпенсация по большому кругу (увеличение печени, набухание шейных вен, одутловатость лица) в этом случае развилась у больного 55 лет с врожденным дефектом межпредсердной перегородки после устранения мерцательной аритмии. Признаков повреждения миокарда не выявлено. Состояние больного медленно улучшалось на фоне терапии сердечными гликозидами и мочегонными средствами. Вскоре наступил рецидив мерцательной аритмии и явления декомпенсации исчезли. Мы объясняем наблюдавшееся ухудшение увеличением сброса крови из левого предсердия в правое после восстановления синусового ритма в условиях неравноценной сократительной способности предсердий и при отсутствии быстрого приспособления сердечно-сосудистой системы к изменившимся условиям кровообращения.

* * *

Приведенные выше литературные и собственные данные показывают, что встречающиеся при электроимпульсной терапии осложнения сравнительно редки и в большинстве случаев не оказывают существенного неблагоприятного влияния на состояние больного. Связаны они в основном не с воздействием конденсаторного разряда, а с применением поддерживающей терапии и изменением внутрисердечной гемодинамики после восстановления синусового ритма.

Фибрилляция желудочков является редким осложнением электроимпульсной терапии и обычно устраняется повторным разрядом. Вероятность ее уменьшается при использовании кардиосинхронизации.

Чрезвычайно важно, что опасность осложнений при химиотерапии увеличивается в связи с возможностью их возникновения в любое время на протяжении тех дней, когда делаются попытки восстановить синусовый ритм. При электроимпульсной же терапии осложнения, связанные с самой методикой лечения, возникают за короткое время, причем присутствие врачей, наличие заранее подготовленной аппаратуры и медикаментов, которые могут потребоваться для устранения возникших осложнений, значительно уменьшают их опасность для жизни больного (не говоря уже о том, что серьезность и частота их гораздо меньше, чем при химиотерапии).

Клиническая практика показывает, что применение легкого барбитурового наркоза вполне осуществимо у больных

ревматическими пороками сердца, атеросклеротическим кардиосклерозом и т. д. и не связано со сколько-нибудь существенными осложнениями. Нарушения сердечного ритма, встречающиеся непосредственно после электрического разряда, обычно кратковременны и не представляют какой-либо угрозы.

Некоторые побочные явления (лихорадочная реакция, раздражение кожных покровов, мышечные боли), возникающие как следствие электроимпульсной терапии, кратковременны, встречаются не часто и по сути дела не могут быть причислены к клинически значимым осложнениям метода.

Из осложнений, не связанных непосредственно с электроимпульсным лечением, наиболее опасно возникновение «нормализационных» эмболий. Видимо, известную роль в их профилактике играет антикоагулянтная подготовка к восстановлению синусового ритма, причем ею не следует пренебрегать и при попытках устранения пароксизмальной формы мерцательной аритмии, так как возможно быстрое тромбообразование в предсердиях. В последнем случае электроимпульсная терапия должна проводиться по строгим показаниям, по возможности безотлагательно и после введения антикоагулянтов прямого действия. Очень редко после восстановления синусового ритма встречаются гемодинамические нарушения (острая левожелудочковая недостаточность), которые, вероятно, связаны как с недостаточно быстрой адаптацией нервнорегуляторных аппаратов сердечно-сосудистой системы к изменившимся условиям кровообращения, так и с кратковременным отрицательным влиянием импульса на сократительную способность миокарда. Своевременное и адекватное лечение обычно позволяет быстро устранить левожелудочковую недостаточность.

Осложнения, возникающие у больных с восстановленным синусовым ритмом, нередко связаны с применением хинидина в поддерживающих дозах. Следует еще раз подчеркнуть, что использовать хинидин для лечения больных пожилого возраста, а также при нарушениях внутрижелудочковой проводимости нужно очень осторожно. Видимо, применение в качестве поддерживающей терапии значительных доз хинидина нерационально, так как преимущества их перед небольшими дозами не доказаны, а угроза осложнений реально возрастает.

В настоящее время электроимпульсный метод лечения мерцания, трепетания предсердий и пароксизмальной тахикардии является наиболее эффективным. Несмотря на необходимость применения специальной аппаратуры и общего обезболивания, метод достаточно прост и может быть применен при необходимости в любых условиях, в том числе и врачом скорой помощи.

Хотя проведение электроимпульсной терапии требует от врача специальной подготовки (знание аппаратуры, опыт наркотизирования, умение провести основные реанимационные мероприятия), этот метод доступен для любого квалифицированного кардиолога-терапевта.

Поскольку сама по себе электроимпульсная терапия является лишь частью (хотя и чрезвычайно важной) лечения больных с нарушениями сердечного ритма, целесообразно проводить ее преимущественно в терапевтических стационарах, где лечится основной контингент больных с нарушениями сердечного ритма. В хирургической клинике электроимпульсное лечение мерцательной аритмии должно осуществляться главным образом тогда, когда оно непосредственно связано с оперативным вмешательством (например, если признано целесообразным устранить мерцательную аритмию вскоре после операции на сердце).

Разумеется, не приходится возражать против того, чтобы (особенно при отсутствии у терапевтов достаточного опыта) сама процедура электроимпульсной терапии проводилась при участии анестезиолога и в операционной. Необходимо подчеркнуть, что больной в период подготовки к дефибриляции предсердий, после нее и во время самой процедуры электроимпульсной терапии должен находиться под постоянным наблюдением терапевта, определяющего и реализующего основные направления в его лечении. На практике, как показывает и наш опыт, электроимпульсное лечение мер-

дательной аритмии и пароксизмальной тахикардии может с успехом осуществляться в специально оборудованной палате терапевтического отделения. Лишь в особых случаях возникает необходимость в привлечении анестезиолога. В качестве примера напомним наблюдение, когда мы были вынуждены применить миорелаксанты для проведения электроимпульсного лечения пароксизмальной тахикардии у больного миотонией.

Электроимпульсная терапия не только является наиболее эффективной, но и может быть применена тогда, когда медикаментозные антиаритмические средства по тем или иным причинам противопоказаны.

Важным достоинством этого метода является быстрота его действия, что делает электроимпульсное лечение незаменимым в экстренных случаях (когда его следует проводить в любой обстановке).

Наш опыт электроимпульсного лечения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии и результаты длительного наблюдения за больными после устранения мерцания предсердий, а также литературные данные позволяют выделить несколько групп показаний к проведению электроимпульсной терапии этих нарушений сердечного ритма.

I. Абсолютные показания. Абсолютными (витальными) показаниями к применению электроимпульсной терапии являются тяжелые приступы пароксизмальной тахикардии и (реже) пароксизмальной тахикардии, сопровождающиеся значительным ухудшением коронарного кровообращения, нарастанием декомпенсации по малому или большому кругу, признаками кардиогенного шока. Электроимпульсный метод должен применяться либо при отсутствии быстрого эффекта от обычных антиаритмических средств, либо в качестве первого средства неотложной терапии. Проводить электроимпульсную терапию необходимо тем более срочно, чем тяжелее состояние больного. Если врач все же начинает лечение с медикаментозных средств, он должен учитывать, что в дальнейшем может возникнуть необходимость в электроимпульсном лечении, и избегать лекарств, увеличивающих опасность возникновения фибрилляции желудочков в ответ на электрический разряд.

II. Прямые показания. Прямыми показаниями к применению электроимпульсной терапии служат следующие нарушения ритма:

1. Пароксизмы тахикардии средней тяжести, при которых явления недостаточности коронарного кровообращения и де-

компенсации по малому и большому кругу, а также снижение артериального давления не носят катастрофического характера.

2. 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 у больных ревматическими пороками сердца не старше 50 лет, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом не старше 65 лет, 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.

3. Рецидив постоянной формы мерцательной аритмии давностью не более 1—2 лет. Применение электроимпульсной терапии целесообразно при наличии упомянутых выше (п. 2) показаний, при предшествовавшем рецидиву аритмии сохранении синусового ритма в течение полугода и более, при обусловленности рецидива особыми обстоятельствами (чрезвычайная физическая и психическая перегрузка, обострение ревматизма, интеркуррентные заболевания и т. д.), при возможности в дальнейшем проводить поддерживающую антиаритмическую терапию тщательнее, чем до рецидива.

4. 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.

III. Относительные показания. Можно выделить следующие относительные показания к электроимпульсной терапии:

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

2. Не тяжелые, но затянувшиеся приступы пароксизмальной тахикардии или пароксизмальной мерцательной тахикардии у больных с неоднократными аналогичными нарушениями ритма в прошлом.

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.

IV. Отсутствие показаний к электроимпульсной терапии. Проведение электроимпульсной терапии нецелесообразно в следующих случаях:

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

2. Постоянная форма мерцательной аритмии любой давности, если в прошлом она неоднократно устранялась, но вскоре рецидивировала на фоне поддерживающей антиаритмической аритмии.

3. Постоянная форма мерцательной аритмии любой давности, если больному вскоре будет проведена хирургическая коррекция порока сердца, а его состояние вполне допускает проведение операции и ближайшего послеоперационного периода без предшествующего восстановления синусового ритма.

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

5. Синдром Фредерика.

6. Нетяжелые частые пароксизмы тахикардии или мерцательной аритмии вне зависимости от того, купируются они медикаментозными средствами или прекращаются самостоятельно.

V. Противопоказания к проведению электроимпульсной терапии. Применение электроимпульсного лечения противопоказано в следующих случаях:

1. Для устранения нарушений сердечного ритма, обусловленных интоксикацией сердечными гликозидами.

2. Для устранения мерцания, трепетания предсердий в плановом порядке на фоне интенсивного лечения сердечными гликозидами без предварительной отмены их (особенно при наличии симптомов передозировки).

Наиболее сложное решение вопроса о целесообразности устранения мерцательной аритмии при наличии в прошлом тромбоэмболических осложнений. Вероятность нормализационных

эмболий у больных этой группы наиболее велика. Вместе с тем восстановление синусового ритма является для таких больных средством уменьшить опасность тромбоэмболических осложнений в дальнейшем. Наша тактика в подобных случаях сводится к следующему:

1. Если тромбоэмболические осложнения в прошлом возникали в период появления или исчезновения мерцательной аритмии, от попыток восстановить синусовый ритм следует воздержаться.

2. Если тромбоэмболические осложнения наблюдались неоднократно, особенно в недавнем прошлом, следует также отказаться от восстановления синусового ритма.

3. В остальных случаях попытка устранения мерцательной аритмии у больных с тромбоэмболическими осложнениями в прошлом может быть предпринята после тщательной антикоагулянтной терапии, проводимой в течение 1—2 месяцев.

Мы полагаем, что устранять мерцательную аритмию при наличии в прошлом тромбоэмболических осложнений следует, как правило, лишь тем больным, у которых без восстановления синусового ритма нельзя добиться медикаментозными средствами хотя бы относительно удовлетворительного состояния кровообращения, а также в случаях, когда после возникновения тромбоэмболий была произведена хирургическая коррекция порока сердца с удалением тромбов из предсердия.

Можно с уверенностью сделать вывод, что электроимпульсный метод лечения аритмий сердца должен шире применяться в практике кардиологов-терапевтов, причем особое внимание следует обратить на раннее устранение постоянной формы мерцательной аритмии и купирование тяжелых приступов пароксизмальной тахикардии в возможно более ранние сроки после их возникновения.

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Акимов Ю. И., Кузнецов В. А. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 153—155.
- Акопян А. А., Гурвич Н. Л., Жуков П. А., Неговский В. А. Электричество, 1954, 10, 37—42.
- Арьев М. Я. Мерцательная аритмия и ее лечение хинидином. М., 1924.
- Еабский Е. Б., Ульянинский Л. С. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 188—195.
- Бакуменко М. С. Кардиология, 1964, 4, 5, 49—53.
- Боранов В. Г., Николаенко Н. Ф. Многотомное руководство по внутренним болезням. Т. VII. Болезни эндокринной системы. Л., 1966.
- Бекетова Т. П., Митин К. С., Попов В. М., Сыркин А. Л., Ульянинский Л. С. Кардиология, 1969, 6, 120—125.
- Боголюбов Б. М. Роль калия и натрия в генезе и терапии нарушений ритма сердца. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
- Богословский В. А. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1965, с. 28—29.
- Большакова А. М., Громова Р. В., Левина С. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 9, 8, 48—52.
- Бровкович З. Д. Тер. арх., 1969, 41, 2, 101—105.
- Бусалов А. А., Дамир А. М. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. М., 1962.
- Бусленко Н. С., Поморцева Л. В., Степанова В. Д. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 143—145.
- Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Диагностика и терапия. М., 1966.
- Верткин Л. Я. Клиника и лечение начального периода мерцания и трепетания предсердий у больных с ревматическими пороками сердца. Автореф. дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1961.
- Верткин Л. Я. Клин. мед., 1965, 43, 3, 98—101.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Клин. мед., 1965, 43, 7, 5—19.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 99—103.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Экспер. хир. и анестезиол., 1966, 6, 39—53.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Сметловский С. П. Клин. мед., 1959, 37, 8, 26—29.
- Есочал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965.
- Гальперин А. А., Клец Р. Л. Тер. арх., 1967, 39, 1, 111—113.
- Гиляревский С. А. В кн.: М. П. Кончаловский. Учебник внутренних болезней. М., 1939, с. 102—212.
- Глухова П. А. Кардиология, 1966, 6, 2, 52—56.
- Горбунова З. В. Лечение мерцательной аритмии. Дисс. канд. Свердловск, 1939.
- Гороховский Б. П. Тер. арх., 1958, 30, 11, 26—32.
- Гурвич Н. Л. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1947, 4, 28.
- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.

- Гурвич Н. Л.* В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения. М., 1961, с. 76—87.
- Гурвич Н. Л.* В кн.: Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1966, с. 57—65.
- Гурвич Н. Л., Акопян А. А., Жуков П. С.* В кн.: Вопросы электропатологии и электротравматизма. Фрунзе, 1961, в. 1, с. 15—21.
- Гурвич Н. Л., Колганова Н. С.* В кн.: Механизм заболевания и выздоровления. Изменения реактивности и терминальные состояния. Новосибирск, 1968, с. 224—229.
- Гурвич Н. Л., Макарычев В. А.* В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., 1964, с. 14—15.
- Гурвич Н. Л., Макарычев В. А.* Электроимпульсный метод лечения аритмий сердца. Тезисы докладов IX республиканской конференции хирургов. Рига, 1965, с. 243—244.
- Гурвич Н. Л., Макарычев В. А.* В кн.: Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1966, с. 97—100.
- Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Семенов В. Н.* Клин. мед., 1966, 1, 62—68.
- Гурвич Н. Л., Юньев Г. С.* Бюлл. экспер. биол. и мед., 1939, 7, 55—58.
- Гуревич М. А., Петросян М. Г.* Клин. мед., 1960, 38, 12, 122—125.
- Дембовская Е. Н., Бусленко Н. С., Фигилева Л. М., Вотчал Ф. Б.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 141—143.
- Драчинская Е. С., Андреева М. П.* Пробл. эндокр. и гормонотер., 1956, 2, с. 50—55.
- Жданова Н. С.* В сб.: Грудная жаба и инфаркт миокарда. М., 1959, с. 3—21.
- Жданова Н. С.* Кардиология, 1966, 2, 82.
- Зеленин В. Ф.* Сов. мед., 1950, 1, 8—13.
- Калинина Н. В.* Кардиология, 1962, 5, 78—83.
- Жирев П. М., Задоя А. А.* Сов. мед., 1968, 8, 33—36.
- Коваленко П. П., Колесова А. А., Шак П. К.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 146—149.
- Королев Б. А., Жаров В. В., Обухова А. А., Гутенко В. И., Шварц Г. Ф.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 121—124.
- Королев Б. А., Обухова А. А., Каров В. В.* В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 261—266.
- Козманюк Ю. С., Ляшенко Б. М.* Клин. мед., 1965, 43, 8, 27—31.
- Козманюк Ю. С., Ляшенко Б. М.* Клин. мед., 1967, 5, 82—86.
- Крымский Л. Д., Цукерман Б. М.* Вестн. хир., 1957, 79, 11, 86—90.
- Ланг Г. Ф.* Сборник научных трудов в честь А. А. Нечаева, 1922, в. I, с. 33—45.
- Лебедева Р. Н., Цибульская А. С., Черепенин Л. П., Киселева Н. В.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 149—153.
- Либов С. Л., Жаворонков В. Ф., Павлова А. И., Волкович Е. Д.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 124—127.
- Лукомский П. Е.* Тер. арх., 1940, 18, 4, 286—295.
- Лукомский П. Е.* Многотомное руководство по внутренним болезням. М., 1964, т. 2, с. 404—406.
- Лукошевичуте А. П.* В кн.: Атеросклероз. Л., 1965, с. 128—129.
- Лукошевичуте А. П.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 109—114.
- Лукошевичуте А. П.* Лечение некоторых нарушений сердечного ритма импульсным током. Автореф. дисс. докт. Каунас, 1968.
- Лукошевичуте А. П., Смайлис А., Гасюнас В., Тафтене С.* В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Материалы научной конференции. Каунас, 1969, с. 53—54.

- Маевская И. В., Сыркин А. Л., Недоступ А. В. Тер. арх., 1969, 2, 97—101.
- Макарычев В. А. Бюлл. eksper. биол. и мед., 1966, 61, 6, 27—30.
- Макарычев В. А. Сравнительная эффективность различных видов электрического воздействия для дефибрилляции сердца. Автореф. дисс. канд. М., 1966.
- Малиновский Н. Н. Тромбоз левого предсердия и его ушка у больных митральным стенозом (патогенез, клиника и хирургическое лечение). Дисс. докт. М., 1964.
- Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Дисс. канд. М., 1949.
- Мандельштам М. Э. Пароксизмальная тахикардия. Этиология, патогенез, клиника, терапия. Л., 1940.
- Маркунене А. В кн.: Лечение антикоагулянтами и фибринолитическими средствами. Каунас, 1967, с. 135—137.
- Маслюк В. И., Бурмистрова Л. П., Пегосян А. А. Сов. мед., 1966, 5, 62—67.
- Маят В. С., Несгеренко Ю. А., Кузнецова В. С. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 129—131.
- Милль Г. И., Воронцова Н. М., Коломойская М. Б. Сборник научных трудов Днепропетровского медицинского института. Днепропетровск, 1963, ч. I, с. 76—91.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
- Неговский В. А., Гурвич Н. Л., Семенов В. Н., Табак В. Я. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 105—108.
- Неговский В. А., Гурвич Н. Л., Семенов В. Н., Табак В. Я., Макарычев В. А. Казанск. мед. журн., 1965, 5, 5—7.
- Недоступ А. В. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом. Дисс. канд. М., 1968.
- Никитин В. С. Бюлл. eksper. биол. и мед., 1961, 5, 107—112.
- Николаев В. Г., Адаменко Н. П. Физиол. журн. АН УССР, 1965, 12, 5, 576—584.
- Нодельсон С. Е., Жаворонков В. Ф., Фрадкин С. З. и др. Клин. мед., 1967, 46, 5, 79—82.
- Обухова А. А. Электрическая дефибрилляция сердца при лечении острой и хронической мерцательной аритмии после митральной комиссуротомии. Автореф. дисс. канд. Горький, 1967.
- Обухова А. А., Чиненкова В. Н. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 158—159.
- Озол Э. А. К электрокардиографическому анализу мерцательной аритмии. Автореф. дисс. канд. Казань, 1953.
- Павлов В. М. Материалы I Всероссийского съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968.
- Панченко В. М. Клин. мед., 1970, 47, 2, 57—61.
- Парин В. В., Федоров В. М. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 100—105.
- Поморцева Л. В., Бусленко Н. С., Фитилева Л. М. В кн.: Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1966, с. 101—119.
- Радзивилл В. Ф. Мерцательная аритмия при ревматических поражениях сердца и ее лечение хинидином. Автореф. дисс. канд. Киев, 1961.
- Радзивилл В. Ф. Врач. дело, 1960, 3, 235—238.
- Радзивилл В. Ф. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966, с. 60.

- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П.* В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1964, с. 359—368.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П.* В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1965, в. 2, с. 23—29.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П.* Хирургия, 1966, 4, с. 32—37.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П.* В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 250—252.
- Райкина М. Е.* В сб.: Адреналин и норадреналин. М., 1964, с. 192—196.
- Ратнер Г. Л., Пономарев Е. В., Соколовская К. С.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 134—137.
- Сахаров М. И., Ионтек Э. В.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 131—134.
- Северова З. А.* Труды Киргизского медицинского института. Фрунзе, 1956, т. VIII, 305—308.
- Семенов В. И.* Тер. арх., 1964, 5, 94—97.
- Семенов В. И., Табак В. Я.* Сов. мед., 1965, 11, 75—78.
- Сергеевский В. С., Попова Р. К.* Материалы I Всероссийского съезда кардиологов (1—5 октября 1968 г.). Воронеж, 1968.
- Сигал А. М.* Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.
- Ситерман Л. Я.* Расстройства ритма сердца. Этиогенез, клиника и терапия. Минск, 1935.
- Солитерман М. Л.* Клин. мед., 1938, 66, 3, 367—375.
- Соловьев Г. М., Шабалкин В. В.* В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 267—270.
- Спесивцева В. Г.* Применение радиоактивного йода-131 в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы. Дисс. докт. М., 1962.
- Ступялис П. Г., Видугирис А. И.* Грудн. хир., 1965, 4, 40—43.
- Ступялис П. Г., Видугирис А. И.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 137—141.
- Сумароков А. В.* Сов. мед., 1964, 10, 104—108.
- Сумароков А. В.* Эктопические аритмии в клинике внутренних болезней. Дисс. докт. М., 1964.
- Сумароков А. В., Левицкий Э. Р.* Врач. дело, 1965, 3, 10—13.
- Сыркин А. Л.* Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии в терапевтической клинике. Дисс. докт. М., 1963.
- Сыркин А. Л., Маевская П. В.* Тезисы докладов на пленуме правления Всесоюзного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца». Л., 1964, с. 41.
- Табак В. Я.* Кардиология, 1965, 5, 6, 55—60.
- Табак В. Я., Семенов В. И.* Тезисы докладов 9-й республиканской конференции хирургов. Рига, 1965, с. 312—313.
- Табак В. Я., Семенов В. И., Гурвич Н. Л.* Тер. арх., 1966, 38, 9, 50—54.
- Тамошюнас В., Добкевичене А.* В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 51—52.
- Теодори М. И.* Тер. арх., 1953, 25, 1, 19—29.
- Тинт Е. Г.* Пароксизмальная тахикардия у детей. Автореф. дисс. канд., 1964.
- Тишина Е. Н., Евсикова З. Ф., Макаров В. Н.* Педиатрия, 1958, 1, 74—80.
- Уголева С. В.* Пробл. эндокр., 1965, 11, 4, 3—6.
- Фролов В. А., Абиндер А. А. и др.* В кн.: Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1966, с. 44—53.

- Фитилева Л. М., Степанян Е. П., Померцева Л. В. и др. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 89—90.
- Фогельсон Л. И. Клин. мед., 1960, 38, 2, 148—151.
- Фогельсон Л. И. Руководство по внутренним болезням. М., 1962, т. 1, с. 143—238.
- Цукерман Б. М. Дефибрилляция желудочков и предсердий в эксперименте. Дисс. канд. М., 1958.
- Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, 8, 32—35.
- Цукерман Б. М. Тезисы докладов конференции по клинической физиологии. М., 1959, с. 91—93.
- Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. Экспер. хир., 1956, 3, 38—44.
- Черногоров П. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962.
- Шеломова Т. П., Николаева Э. Н., Кислякова Г. М., Макарова И. П. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 127—129.
- Шестаков С. В. Мерцательная аритмия. М., 1961.
- Шестаков С. В., Паршина А. П., Пеанова Н. В. Кардиология, 1966, 6, 2, 56—60.
- Шнипас П. А. Гемодинамика и дыхание при мерцательной аритмии и после ее устранения электроимпульсом трансторакально. Автореф. дисс. докт. Каунас, 1965.
- Шницер И. С. Клин. мед., 1956, 34, 11, 3—12.
- Янушкевичус З. И. В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, 95—103.
- Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. Кардиология, 1965, 5, 6, 47—52.
- Янушкевичус З. И., Лукошевичуте А. И., Шнипас П. А., Беронгене Д. и др. В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 43—48.

6) Иностранная

- Aberg H., Cullhed I. Acta med. scand., 1958, 183, 5, 415—421.
- Александр Г. А. Осложнения при лекарственной терапии. Пер. с англ. Медгиз. М., 1958.
- Alexander S., Kleiger R., Lown B. J.A.M.A., 1961, 177, 13, 916—918.
- Bailey G. Surgery of the Heart. Philadelphia, 1955.
- Balagot R. C., Druz W. S., Ramadan M. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1964, 47, 487—504.
- Balsano F. A., Salerno L. A., Musca A. L., Pitucco G. A. Cardiologia (Basel), 1967, 50, 2, 84—94.
- Beck C. S., Pritchard W. H., Feil H. J.A.M.A., 1947, 135, 985—986.
- Beckwith J. R., Ibarra J. A., Wood J. E. Am. J. med. Sci., 1956, 234, 5, 519—530.
- Bedard O. Am. J. med. Sci., 1954, 227, 5, 530—534.
- Bellet S. Practioner, 1961, 186, 19—21.
- Bellet S. Clinical disorders of the heart beat. 2ed. Philadelphia, 1963.
- Benchimol A., Duenas A., Liggett M. S., Dimond E. G. Am. J. Cardiol., 1965, 16, 1, 11—21.
- Benchimol A., Ellis J. G., Dimond E. G. et al. Am. Heart J., 1965, 70, 6, 775—788.
- Berman R. Am. J. Cardiol., 1959, 3, 3, 325—332.
- Berteau B. A., Engstrom W. W., Engbring N. H. J. Lab. clin. Med., 1958, 52, 687—693.
- Bjerkelund C. J., Orning O. M. Am. J. Cardiol., 1969, 23, 2, 208—216.
- Boer R., Weglorz S., Killip T. Clin. Res., 1964, 12, 2, 175.

- Bouvrain J., Guerdon J., Slama R., Naovri R.* Presse méd., 1963, 71, 50, 2379—2382.
- Bramwell C., Jones A. M.* Brit. Heart J., 1944, 6, 129—134.
- Braunwald E.* Am. J. Med., 1964, 37, 665—669.
- Brenner O., Davison P. H., Evans D. W.* Lancet, 1964, 2, 1184.
- Brill I. G.* Am. J. Med., 1947, 2, 544—547.
- Broch O. J., Müller O. L.* Brit. Heart J., 1957, 19, 2, 222—226.
- Brown K. W., Whitehead E. H., Morrow I. D.* Canad. Med. Ass. J., 1964, 90, 3, 103—105.
- Broustet P., Colin J. M., Besse P.* et al. Actual. Cardiol. angeiol. Intern., 1966, 15, 4, 211—217.
- Burchell H. B.* Lancet, 1964, 1, 7337, 775—779.
- Caceres C. A., Kelser G. A.* Am. J. Cardiol., 1959, 3, 4, 449—452.
- Castellanos A., Jude J. R., Lemberg L., Mobin-Uddin K.* Acta Cardiol., 1967, 22, 444—458.
- Castellanos A., Lemberg L., Fonesca E. J.* Am. Hear. J., 1965, 70, 5, 583—594.
- Castellanos A., Lemberg L., Gilmore H., Johnson D.* Am. J. med. Sci., 1965, 250, 3, 254—260.
- Castellanos A., Josselin A., Fonseca E. J.* Arch. intern. Med., 1965, 115, 4, 426—433.
- Castle C. H., Hecht H. H.* Clin. Res., 1964, 12, 77.
- Clarebrough L. K., Hopkins I.* Circulation, 1961, 23, 6, 925—928.
- Colin J. M., Sagardiluz J., Besse P., Broustet J. P.* et al. Arch. mal. Coeur, 1968, 61, 2, 244—259.
- Corday E., Gold H., De Vera L. B.* et al. Am. J. intern. Med., 1959, 50, 3, 535—553.
- Corliss R. J., McKenna D. H., Crumpton C. W., Rowe G. G.* J. clin. Invest., 1968, 47, 8, 1774—1786.
- De Sanctis R. W.* J.A.M.A., 1965, 191, 8, 632—636.
- Diller W. F., Kilpatrick R.* Brit. med. J., 1958, 2, 823—825.
- Djourno A.* Paris Med., 1951, 41, 7, 98—100.
- Elkins R. C., Vasko J. S., Morrow A. G.* Am. J. Cardiol., 1967, 20, 2, 229—231.
- Evans W., Swann P.* Brit. Heart J., 1952, 16, 2, 189—194.
- Fahr G.* J.A.M.A., 1938, 111, 2268—2275.
- Ferris L. P., King B. C., Spence P. W., Williams H. B.* Electr. Eng., 1936, 55, 5, 498—515.
- Francois G., Jobin A., Torresani J.* Reanimat. organ. artific., 1964, 1, 1, 11—20.
- Fraser H. R., Turner R. W.* Brit. med. J., 1955, 4953, 1414—1418.
- Freeman I., Wexler J.* J.A.M.A., 1963, 184, 13, 1007—1010.
- Friedberg Ch. K.* Diseases of the Heart. 3 ed., Philadelphia — London, 1966.
- Friedberg Ch. K., Cohn J. J., Donoso E.* Circulation, 1965, 33, 4, Suppl. 2, 89.
- Friedberg Ch. K., Edelman M. H.* New. Engl. J. Med., 1953, 249, 26, 1057—1059.
- Futrel A. A., McQuire L. B.* J.A.M.A., 1967, 199, 12, 885—888.
- Froment R., Gallavardin J.* Traite de medecine. Paris, Masson, 1948, 10, 268—272.
- Garvin C. F.* Am. Heart J., 1941, 21, 6, 371—374.
- Gilbert R., Cuddy R. P.* Circulation, 1965, 32, 1, 58—66.
- Gilston A., Fordham R., Resnikov L.* Brit. J. Anaesth., 1965, 37, 7, 533—539.

- Goldfien A. et al. Цит. по Friedberg.
 Goldman M. J. Progr. in Cardiov. Dis., 1960, 2, 465—479.
 Gore J., Saphir O. Am. Heart J., 1947, 34, 6, 831—851.
 Graettinger J. S., Carleton R. A., Muenster J. J. clin. Invest., 1964, 43, 2290—2302.
 Graf W. S., Etkins P. J.A.M.A., 1964, 190, 5, 470—471.
 Grondin P., Lepage G., Guignard J., Karamehent A. J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1964, 48, 6, 941—952.
 Grunefeld O. Clin. Res., 1965, 13, 2, 208.
 Hall J. I., Wood D. R. Brit. Heart J., 1968, 30, 1, 84—90.
 Hanson H. H., Rutledge D. I. New Engl. J. Med., 1949, 240, 947—953.
 Heinen W., Toussaint K., Gorges Th., Zerlett G. Цит. по А. В. Сумар-кову. 1964.
 Helfant B. J., Scherlag B. J., Damato A. M. Circ. Res., 1968, 22, 5, 615—623.
 Гоффмач Б., Крейнфильд П. Электрофизиология сердца. Пер. с англ. М., 1962.
 Hollman A., Nicholson H. Lancet, 1966, 2, 7467, 801—801.
 Honey M., Nicholls T. T., Towers M. K. Lancet, 1965, 1, 7388, 765—766.
 Hooker D. R. Am. J. Physiol., 1929, 91, 305—328.
 Hunt D., Bailie M. E. Am. Heart J., 1968, 76, 3, 340—344.
 Ikram H., Nixon P. G., Arcan T. Lancet, 1966, 2, 911.
 Jensen J. B., Humphries J. O., Kouvenhoven W. B., Judge I. R. J.A.M.A., 1965, 194, 1181—1184.
 James T. N. Circulation, 1961, 24, 4, 761—776.
 Jouve A., Gerard R., Torresani J. et al. Arch. Mal. Coeur, 1966, 59, 4, 515—527.
 Katz M. J., Zitnik R. S. Am. J. Cardiol., 1966, 18, 4, 552—556.
 Kempen R., van Horn G. Cardiovas. Res. Cent. Bull., 1963, 1, 116—121.
 Kerth W. I., Selzer A., Keyani K., Gerbode F. J. Cardiovasc. Surg., 1964, 5, 3, 212—222.
 Killip T. J.A.M.A., 1963, 186, 1, 1—6.
 Killip T., Gault J. Am. Heart J., 1965, 70, 2, 172—179.
 Killip T., Yomark S. Circulation, 1965, 33, 4, Suppl. 2, 125.
 Kleiger R., Lown B. Circulation, 1966, 33, 6, 878—887.
 Kong T. Q., Proudjit W. J.A.M.A., 1967, 187, 1, 60—61.
 Korsgren M. et al. Acta med. scand., 1965, Suppl. 431, 1—40.
 Kory R., Meneely G. J. clin. Invest., 1951, 30, 653.
 Kouwenhoven W. B. Appl. Physiol., 1954, 7, 3, 253—257.
 Lape H. E., Maison G. Z. Am. J. Physiol., 1953, 172, 417—426.
 Leeds S. E. J.A.M.A., 1953, 152, 15, 1409—1413.
 Lefemine A. et al. Surg. Forum., 1962, 13, 183—185.
 Lemberg L., Castellanos A., Swenson I., Josselin A. Circulation, 1964, 30, 2, 163—170.
 Lepeschkin E. Das Elektrokardiogramm. Dresden, Leipzig, 1957, XVI, 7419.
 Lewis T. J. exp. Med., 1912, 16, 395—421.
 Lewis T. Heart, 1918, 7, 127—130.
 Lewis T. Am. J. med. Sci., 1922, 163, 781—794.
 Levitt B., Roberts J. Circ. Res., 1966, 19, 3, 622—631.
 Lindsay J. Am. Heart J., 1967, 74, 3, 434—435.
 Liot F. et al. Arch. mal. Coeur, 1959, 52, 12, 1321—1326.
 Logan W., Rowlands D., Howitt G., Holmes A. M. Lancet, 1965, 2, 7410, 471—473.
 Lown B. New Engl. Med., 1963, 269, 10, 535.

- Lown B.* Modern Concepts of Cardiovasc. Dis., 1964, 33, 7, 863—868.
- Lown B.* Modern Concepts of Cardiovasc. Dis., 1964, 33, 8, 869—873.
- Lown B. In:* New York heart association conference on advance in the management of chronic heart disease. New York, 1964, 37—64.
- Lown B.* Brit. Heart J., 1967, 29, 469—489.
- Lown B., Amarasingham R., Neuman J.* J.A.M.A., 1962, 182, 548—555.
- Lown B., Kaidbey S., Perloth M., Abe T.* J. clin. Invest., 1963, 42, 6, 953.
- Lown B., Wittenberg S.* Am. J. Cardiol., 1968, 21, 4, 513—517.
- Lyon A. F., DeGraff A. C.* Am. Heart J., 1965, 69, 6, 834—837.
- Lyon A. F., DeGraff A. C.* Am. Heart J., 1965, 70, 1, 139—141.
- Lyons R. M.* et al. Circulation, 1959, 20, 451—458.
- Mackay R. S., Leeds S. E.* J. Appl. Physiol., 1953, 6, 67—75.
- Mackay R. S., Mooslin K. E., Leeds S. E.* Ann. Surg., 1951, 134, 173.
- Macruz R., Perloff I. K., Case R. B.* Circulation, 1958, 17, 5, 882—889.
- Maher Ch. C., Sittler W. W.* J.A.M.A., 1936, 106, 1546—1557.
- Marriott H., Sandler A.* New Engl. J. Med., 1964, 270, 1019.
- Mathivat A.* Sem. Ther., 1968, 44, 5, 342—344.
- Mathivat A., Clement D., Allard P.* Arch. mal. Coeur, 1965, 58, 2, 218—232.
- Mathivat A., Clement D., Marie-Louse I.* Presse méd., 1963, 71, 53, 2557—2560.
- Maurice P., Acar J., Rulliere R., Lenegre J.* Arch. mal. Coeur, 1956, 49, 7, 615—636.
- McDonald L., Resnekov L., O'Brien K.* Brit. med. J., 1964, 1, 1468—1470.
- McIntosh H. D., Morris J. J.* Progr. Cardiovasc. Dis., 1966, 8, 4, 330—363.
- McNally E. M., Meyer S. C., Langendorf R.* Circulation, 1966, 33, 1, 124—127.
- Medow A., Dreifus L. S.* Am. J. Cardiol., 1963, 11, 1, 87—88.
- Menne F. R., Jones O. H., Jones N. W.* Arch. Path., 1934, 17, 333—355.
- Mitchell I. H., Gilmore I. P., Sarnoff S. J.* Am. J. Cardiol., 1962, 9, 2, 237—247.
- Morris J. J., Kong Y., North W. C., McIntosh H. D.* Am. J. Cardiol., 1964, 14, 1, 94—100.
- Morris J., Peter R., McIntosh H.* Ann. intern. Med., 1966, 65, 2, 216—231.
- Murray J. F., Kelly J. J.* Ann. intern. Med., 1959, 5, 12, 309—321.
- Navab A., La Due J.* Am. J. Cardiol., 1965, 16, 3, 452—453.
- Neufeld H. N., Wagenvoort C. A., Burchell H. B., Edwards J. E.* Amer. J. Cardiol., 1961, 8, 193—197.
- Oram S.* et al. Lancet, 1963, 2, 7300, 159—162.
- Orgain E. S., Wolff L., White P. D.* Arch. intern. Med., 1936, 57, 493—513.
- Osborn J.* Am. J. Cardiol., 1964, 13, 126.
- Paloheimo J. A.* Lancet, 1965, 2, 435.
- Pantridge J. F., Halmos P. B.* Brit. Heart J., 1965, 27, 1, 128—131.
- Paul M., Miller R.* Circulation, 1962, 25, 4, 604—609.
- Paulk E. W., Hurst J. A.* Am. Heart J., 1965, 70, 2, 248—274.
- Pedersen A., Larsen O.* Acta med. scand., 1966, 179, 1, 59—70.
- Peleska B.* Circ. Res., 1956, 16, 1, 11—19.
- Peleska B.* Rozhledy Chir., 1957, 36, 11, 731—735.
- Peleska B.* Circ. Res., 1963, 13, 1, 21—32.
- Peltola P.* Acta med. scand., 1951, Suppl. 262, 34—36.
- Philips E., Levine S.* Am. J. Med., 1949, 7, 478—481.
- Prevost J. L., Battelli F. J.* Physiol. Path. gen., 1899, 1, 399—427.
- Prevost J. L., Battelli F. J.* Physiol. Path. gen., 1900, 11, 40—52.

- Puech P.* L'activite electrique auriculaire normall et pathologique. Paris, 1956.
- Rabbino M., Likoff W., Dreifus L. S.* J.A.M.A., 1964, 190, 5, 417—420.
- Raynaud R., D'Ishougues J. R., Bernasconi P., Brochier M.* Algerie Med., 1955, 59, 1, 55—66.
- Regan T., Markov A., Oldewurtel H., Harman M.* Am. Heart J., 1969, 77, 3, 367—371.
- Reinikainen M., Koskinen P., Pöntinen P., Siltonen L.* Acta med. scand., 1965, Suppl. 437, p. 1—40.
- Resnekov L., McDonald L.* Lancet, 1965, 1, 7384, 506—508.
- Resnekov L., McDonald L.* Brit. Heart J., 1967, 29, 926—936.
- Resnekov L., McDonald L.* Brit. Heart J., 1968, 30, 6, 786—811.
- Rival J., Zajac M.* Lek. Obz., 1967, 16, 41, 595—604.
- Robicsek F., Sanger P. W., Taylor R. H. et al.* Angiology, 1963, 14, 445—448.
- Robinson H. J., Wagner I. A.* Am. J. med. Sci., 1965, 249, 300—304.
- Robinson J., Sloman G., Hjorth R. et al.* Med. J. Aust., 1965, 1, 289—292.
- Rokseth R., Storstein O.* Arch. intern. Med., 1963, 111, 2, 184—189.
- Ross E. M.* Arch. intern. Med., 1964, 114, 6, 811—814.
- Rothfeld E. L., Zucker I. R., Crews A. H. et al.* Am. Heart J., 1965, 69, 807—809.
- Rovelli F., Maccacaro G. A., Digiuseppe F. et al.* Minerva Cardiol., 1968, 16, 4, 283—300.
- Rowlands D., Logan W., Howitt G.* Am. Heart J., 1967, 74, 2, 149—160.
- Sanchez-Cascos A., De Rabaco P., Sokolowski M.* Rev. clin. Espanola, 1959, 75, 3, 166—172.
- Sano T., Scher A.* Circ. Res., 1964, 14, 2, 117—127.
- Saunders B. E., Ord J. W.* Am. J. Cardiol., 1962, 9, 223—236.
- Scott M., Pantridge J.* Am. Heart J., 1968, 75, 5, 579—581.
- Schweers A.* Dtsch. med. Wschr., 1956, 81, 48, 1917—1920.
- Selzer A., Kelly J. J., Jones R. B., Kerth W. J.* Progr. Cardiovasc. Dis., 1966, 9, 1, 90—104.
- Semple T.* Quart. J. Med. Oxford, 1964, 33, 132, 529; цит. по J. Turner a. J. Towers, 1965.
- Shaver I. et al.* Am. J. Cardiol., 1965, 15, 1, 146—147.
- Silver S., Delit C., Eller M.* Progr. Cardiovasc. Dis., 1962, 5, 64—80.
- Slodki S. et al.* Am. J. Cardiol., 1966, 17, 6, 792—797.
- Smith G. T., Beeuwkes R., Tomkiewicz M. et al.* Am. J. Path., 1965, 47, 1, 1—17.
- Sokolow M. J.* clin. Invest., 1951, 6, 675.
- Sokolow M., Ball K.* Circulation, 1956, 14, 568—585.
- Stanzler R. M., Tannen R. L., Alexander S., Sasahare A. A.* New Engl. J. Med., 1963, 268, 23, 1289—1291.
- Starr I.* Am. J. Med. Sci., 1936, 191, 210—225.
- Stein W. G., Sacolick S. L., Friedberg Ch. K.* Am. J. Cardiol., 1963, 11, 5, 654—658.
- Stern S.* Am. J. med. Sci., 1965, 250, 5, 509—512.
- Sussman R. M., Woldenberg D. H., Cihen M.* J.A.M.A., 1964, 189, 10, 739—742.
- Szekely P., Batson G. A., Stark D. C.* Brit. Heart J., 1966, 28, 3, 366—373.
- Szekely P. et al.* Am. J. Cardiol., 1966, 18, 3, 426—430.
- Ten Eick R., Wyte S., Rosse S., Hoffman B.* Circ. Res., 1967, 21, 375—390.
- Thomson G.* Circulation, 1956, 14, 757—765.
- Torresani I.* Presse méd., 1963, 71, 24, 1243—1244.
- Turner J. R., Towers J. R.* Lancet, 1965, 2, 7413, 612—614.

- Tsolakas T., Davies J., Oram S.* Lancet, 1964, 7368, 1064.
- Warbasse J., Wesley J., Connolly V., Galuzzi N.* Am. J. Cardiol., 1968, 21, 4, 496—503.
- Wegria R.* et al. Circ. Res., 1958, 6, 624—632.
- Weintraub G., Sprecace G.* New Engl. J. Med., 1958, 259, 875—876.
- Weisman S. A.* Am. J. Cardiol., 1959, 111, 3, 333—335.
- White P.* Heart diseases. 4-th ed. New York, 1951.
- Wiggers C.* Am. Heart J., 1940, 20, 4, 399—412.
- Wiggers C.* Am. Heart J., 1940, 20, 5, 413—422.
- Wiggers C., Wegria K.* Am. J. Physiol., 1939, 128, 3, 500—505.
- Willis W. H.* Am. Heart J., 1964, 67, 4, 575.
- Wittenberg S., Lown B.* Circulation, 1966, 34, 3, Suppl. 2, 240—241.
- Wyte S. R., Ten Eick R., Hoffman B.* Circulation, 1966, 34, 4, Suppl. 2, 242.
- Yarbrough R., Ussery G., Whitely I.* Am. J. Cardiol., 1964, 14, 4, 504—512.
- Yoshiko M.* Jap. Circul. J., 1966, 30, 4, 357—378.
- Zak F., Peleska B.* Rozhl. Chir., 1957, 36, 727—730.
- Zoll P. M.* et al. Circulation, 1956, 14, 745—756.
- Zoll P. M.* et al. New Engl. J. Med., 1956, 254, 16, 727—732.
- Zoll P. M., Linenthal A. J.* Circulation, 1962, 25, 595—603.
- Zoll P. M., Linenthal A. J., Zarsky J.* New Engl. J. Med., 1960, 262, 3, 105—112.
- Zorkiewicz Z., Szelegowicz B., Gracz-Kaysiewicz H.* et al. Kardiol. Pol., 1968, 11, 2, 125—130.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Г л а в а I. Современное состояние проблемы	5
Особенности сердечной деятельности при мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии	5
Электроимпульсная терапия аритмий сердца	11
Г л а в а II. Методика восстановления и сохранения синусового ритма	26
Лечение основного заболевания	26
Техника электроимпульсной терапии	40
Поддерживающая антиаритмическая терапия	52
Г л а в а III. Электроимпульсная терапия пароксизмальной тахикардии	59
Г л а в а IV. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии	78
Анализ возможных прогностических критериев непосредственной эффективности электроимпульсной терапии	107
Г л а в а V. Отдаленные результаты электроимпульсной терапии мерцательной аритмии	123
Изучение предполагаемых прогностических критериев отдаленных результатов электроимпульсной терапии	123
Г л а в а VI. Особенности электрокардиограмм больных с восстановленным синусовым ритмом	143
Нарушение сердечного ритма и проводимости после устранения мерцательной аритмии	143
Синдром «функциональной слабости синусового узла»	150
Прогностическая оценка «постконверсионных» аритмий	156
Прогностическое значение параметров предсердного комплекса электрокардиограммы после восстановления синусового ритма	161
Г л а в а VII. Осложнения	169
Осложнения, связанные с наркозом	169
Осложнения, связанные непосредственно с электроимпульсной терапией	170
Осложнения, связанные с поддерживающей антиаритмической терапией	192
Осложнения, связанные с восстановлением синусового ритма	195
З а к л ю ч е н и е. Показания к электроимпульсному лечению мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии	208
Литература	213

СЫРКИН АБРАМ ЛЬВОВИЧ,
НЕДОСТУП АЛЕКСАНДР ВИКТОРОВИЧ,
МАЕВСКАЯ ИЗABELЛА ВАСИЛЬЕВНА

**Электроимпульсная терапия аритмий сердца
в клинике внутренних болезней**

Редактор *В. А. Богословский*

Техн. редактор *В. С. Артамонова*

Корректор *Е. А. Круглова*

Художественный редактор *В. И. Микрикова*

Переплет художника *Ф. К. Мороз*

Сдано в набор 29/VI 1970 г. Подписано к печати 1/IX 1970 г. Формат бумаги 84×108/32. Печ. л. 7,0 (условных 11,76 л.), 12,48 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 5000 экз. МН-74.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Заказ 1276. 11-я типография Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР, Москва, Нагатинская ул., д. 1.

Цена 1 р. 25 к.



1р. 35к.