

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
ВОРОНЕЖСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА  
ВОРОНЕЖСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

66-4  
15399

В. П. РАДУШКЕВИЧ

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ  
ТЕРАПИЯ  
МЕРЦАТЕЛЬНОЙ  
АРИТМИИ

ЦЕНТРАЛЬНО-ЧЕРНОЗЕМНОЕ КНИЖНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
В О Р О Н Е Ж — 1 9 6 6

Научный редактор —  
проф. **М. Н. Тумановский**

66-68781

ГОС. ПУБЛИЧНАЯ  
БИБЛИОТЕКА  
Ленинград  
0.3. 1986 ART 2543

## **Введение**

«Классическое» медикаментозное лечение мерцательной аритмии хинидином, хинином, новокаин-амидом и другими препаратами не только малоэффективно, но иногда сопряжено с риском тяжелых и даже смертельных осложнений.

Если в ряде случаев островозникшей аритмии медикаментозная терапия дает положительный эффект, то при хронической форме она совершенно бесперспективна.

Сейчас, благодаря прогрессу медицинской науки, грудной хирургии в частности, достигнуты весьма положительные результаты в хирургическом лечении митрального порока. Если операция у больных с преобладанием стеноза производится своевременно, особенно во II и III стадиях заболевания (по А. Н. Бакулеву), то операционный риск сводится до минимума. Остается однако большая группа больных с запущенными формами болезни, с осложнениями мерцательной аритмией и явлениями декомпенсации. У этих больных риск операций значительно возрастает, многие из них переходят за грани операбельности.

Уничтожение мерцательной аритмии на более или менее продолжительный срок выводит больных из тяжелой декомпенсации. Это создает более благоприятные условия для успешного проведения операции, со значительно меньшим операционным риском.

Другая, еще большая группа больных с аритмией, не подлежащая оперативному лечению, после восстановления синусового ритма становится трудоспособной. Эти больные могут возвращаться к прежним обязанностям и вновь познают радости жизни.

Новый метод лечения острой и особенно хронической мерцательной аритмии путем электроимпульсной терапии, или электрошока, дает восстановление синусового ритма в 80—90% случаев и является в настоящее время вполне оправданным и прогрессивным. Он не может быть сравним по своей эффективности ни с какими другими ранее применявшимися методами лечения.

Мы не ставим перед собой задачи вдаваться в подробности существующих теорий происхождения мерцательной аритмии, ее течения и консервативных методов терапии, так как по этим вопросам имеется весьма обширная литература.

Наша задача — ознакомить читателя с методикой использования дефибрилляции при мерцательной аритмии и результатами, полученными в итоге наблюдения больных, подлежащих и не подлежащих оперативному лечению.

## Общие данные о мерцательной аритмии и ее консервативной терапии

Среди нарушений ритма сердечной деятельности мерцательная аритмия встречается чаще других, и лечение ее представляет наибольший практический интерес.

В прошлом столетии, когда появились известные нам работы, мерцательная аритмия носила различные названия: *pulsus irregularis-perpetuus* (Hering), *rythme nodal* (Mackenzie), *arythmia absoluta* (термин, предложенный тем же автором позже), *arythmia desordonnee*, *tachy-arythmia*, *delirium cordis* и многие другие. В начале XX столетия общеупотребительным являлся термин французских и немецких авторов — *arythmia perpetua*. Довольно метким термином считали (Г. И. Сокольский) — *delirium cordis* — «сердечный бред» или «буйство сердца» (Г. А. Любенецкий). Рекомендованное Макензи (Mackenzie) название «абсолютная, или полная, аритмия» не определяет ее патогенеза (А. М. Левин, Д. Д. Плетнев).

Термин «мерцательная аритмия», внесенный Г. Ф. Лангом, укоренился у нас, так как он более других отражает причину явления: при этом виде аритмии предсердия «мерцают» или «трепещут», а лежащее в основе мерцания или трепетания (Г. Ф. Ланг), «порхания» (П. Н. Николаев) предсердий неправильное их сокращение является причиной этой аритмии. С. В. Шестаков считает, что как мерцание, так и трепетание — близкие разновидности расстройства ритма и поэтому их следует рассматривать совместно (так же Л. И. Фогельсон, А. М. Сигал и другие).

Ясное и четкое описание характера аритмии при митральном стенозе дал С. П. Боткин. Эту беспорядочную смену шумов и тонов он образно сравнил с шумом кузницы, когда

шумы от мехов смешиваются со звуками ударов молота о наковальню.

Мерцательная аритмия, как известно, встречается чаще всех других видов расстройств ритма. Этот вид аритмии наблюдается при различных заболеваниях сердца, но особенно часто сопровождается распространенное страдание — комбинированный митральный порок и кардиосклероз. Наряду с этим мерцательная аритмия наблюдается при инфаркте миокарда, ревмокардите без явного поражения клапанов, при недостаточности аортальных клапанов, при базедовой болезни и ряде других заболеваний.

Основную группу больных с мерцательной аритмией составляют больные митральным пороком и кардиосклерозом. М. Я. Арьев (1924) приводит данные из клиники Г. Ф. Ланга, по которым мерцательная аритмия при заболеваниях двустворчатых клапанов наблюдалась в 41,1% случаев, при кардиосклерозе в 51,1%. При первом заболевании у 2,2% больных наблюдалась недостаточность двустворки, у 18,8 — недостаточность и сужение и у 20% — сужение. В последнее время С. В. Шестаковым представлены наглядные данные на большом материале (500 случаев аритмии). По его данным, 49% случаев относилось к митральной болезни, 31,2 — к кардиосклерозу. На материале более чем 1000 случаев аритмии А. М. Сигал наблюдал аритмию при митральном пороке в 75—83% случаев.

Среди 682 больных митральным пороком мерцательная аритмия С. В. Шестаковым отмечена у 245 больных, или у 35,9%, и из 679 с атеросклеротическим миокардиосклерозом — у 156, или у 22,9%.

По нашим данным, число больных с мерцательной аритмией среди больных митральным пороком, прошедших через ревматокардиологический кабинет областной поликлиники, составило 21,4%.

Нам кажется, что данные поликлинического обследования более близки к истине, так как туда поступают больные без какого бы то ни было подбора.

У больных, длительно страдающих пороком сердца (более 10 лет) и в возрасте старше 30 лет, нередко мерцательная аритмия возникает в послеоперационном периоде после комиссуротомии. Б. А. Королев, В. В. Каров, А. А. Обухова отмечают, что на 1000 операций аритмия появилась в 5,8—12% случаев (в разные периоды их работы и при различных методах разделения створок), а Г. М. Соловьев и Т. В. Шабалкин сообщают о возникновении мерцательной аритмии у 17%

оперированных (на материале 1200 больных). Развитие аритмий, как правило, наблюдается в начале первых пяти суток после операции.

Из давних и тем более современных данных, когда мы широко занялись хирургией сердца вообще и особенно приобретенными пороками, становится ясным, что мерцательная аритмия более, чем другие виды нарушения ритма, требует решительных мер в лечении.

Мы не ставим перед собой задачи подробного описания существующих теорий о происхождении мерцательной аритмии, ее течения и всем известном консервативном лечении. По этому вопросу можно обратиться к монографиям и руководствам Е. М. Тареева, Л. И. Фогельсона, С. В. Шестакова, А. И. Сигала, В. Е. Незлина, Г. Ф. Ланга, С. П. Боткина, А. Л. Мясникова, М. Я. Арьева и других.

Но говоря о новом методе снятия мерцательной аритмии электрическим разрядом и о преимуществах его, нельзя обойтись без кратких данных о существующих до сего времени консервативных мероприятиях.

При митральном стенозе, стоящем «на грани компенсации», появившаяся аритмия, как указывал еще Г. Ф. Ланг, быстро приводит к прогрессирующему ухудшению сердечной деятельности и декомпенсации.

Макензи и Ротбергер (Rotberger) пишут, что «из всех длительных нарушений ритма сердца самое важное то, которое является следствием мерцания предсердий... 60—70% всех случаев тяжелой сердечной слабости, встречаемой в практике, недостаточность сердечной деятельности является либо следствием этого состояния, либо им усиливается».

Хроническая мерцательная аритмия, по данным Кори и Менели (Cory a Menelly), снижает сердечный выброс до 43%. Примерно те же данные получил и Орэм (Ogum), исследуя выброс крови индикатором красителей при аритмии, сразу после снятия ее и через две недели после установления правильного ритма. Об увеличении ударного и минутного объемов сердца после устранения аритмии электрической дефибрилляцией сердца сообщают З. П. Янушкевичус и П. А. Шнипас, которые пишут, что мерцательная аритмия, особенно ее тахисистолическая форма, ведет к значительному нарушению гемодинамики.

Эти положения подтверждены у нас О. П. Храмченковой, которая исследовала выброс крови, пользуясь методикой Эванса; помимо этого, ею получены убедительные данные по увеличению скорости кровотока в большом и малом круге

кровообращения, уменьшению венозного давления и улучшению тонуса периферических сосудов после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией.

Уже из этих данных ясно, что завоевавшее популярность оперативное лечение митрального стеноза при мерцательной аритмии становится во много раз более опасным, так как операция и послеоперационный период протекают в условиях резко нарушенной гемодинамики.

Во всяком случае, возникновение аритмии указывает, что наиболее благоприятное время для комиссуротомии уже упущено.

Нельзя не отметить, что при исследовании больных с возникшей уже мерцательной аритмией более часты диагностические ошибки, так как аритмия искажает аускультативные, фонографические, электрокардиографические и баллистокардиографические данные (Л. И. Фогельсон, В. Е. Незлин и С. Е. Карпай, С. В. Шестаков, Л. М. Фителева, В. П. Радужкевич с соавторами Н. А. Афанасьевым и Т. П. Поздняковым). Если эти неточности диагностики не имеют столь большого значения для последующего консервативного лечения порока сердца, то при решении вопроса об операции, ее объеме, подходе и т. д. неточность диагностики может оказаться роковой, тем более у тяжелобольных.

Вполне естественным является стремление хирургов добиться устранения мерцательной аритмии, если не совсем, то хотя бы временно, для постановки точного диагноза, предоперационной подготовки, проведения операции и в послеоперационном периоде.

Медикаментозное лечение мерцательной аритмии хинидином и его препаратами, которое называют сейчас классическим, имеет пятидесятилетнюю давность. Впервые положительный эффект от применения хинина был случайно замечен Венкебахом (Wenkkebach) в 1914 году у больного, страдавшего малярией, а в 1918 году Фрей (Freu) предложил применить у больных с мерцательной аритмией хинидин как более эффективный препарат. Последний нашел широкое применение и используется в настоящее время.

Действие препаратов хинина основано на уменьшении возбудимости миокарда и торможении проведения импульсов. Хинидин токсичен и снимает мерцание предсердий путем токсического действия на миокард, снижающего не только его возбудимость, но и сократимость (С. В. Шестаков). По предположению Льюиса (Lewis), действие хинидина заключается в удлинении рефракторной фазы, вследствие чего укорачи-

вается отрезок мышечного кольца, находящегося в состоянии возбудимости.

Применением хинидина достигается прекращение мерцания и восстановление синусового ритма вследствие уменьшения возбудимости и торможения проводимости. Однако при этом снижается сократительная способность миокарда, что никак нельзя считать положительным явлением. Кроме этого, хинидин вызывает многочисленные отрицательные явления, начиная с недомогания и кончая смертельным исходом. По данным Матива (Mathivat), летальность от хинидина колеблется от 1 до 4%.

Буврен, Гедон, Слама и Наури (Bouvrain et coll.) указывают, что как хинидин, так и прокаинамид часто оказываются неэффективными, а иногда и вредными, вызывая несчастные случаи. Вследствие своего депрессивного действия они могут вызывать коллапс и внезапную смерть от фибрилляции желудочков или остановки сердца. О двух случаях тяжелой интоксикации хинидином сообщает А. М. Сигал; одна больная у него погибла, а другую с трудом удалось спасти, что заставило его отрицательно относиться к лечению хинидином и отказаться от него вообще.

Мнения об эффективности лечения мерцательной аритмии хинидином расходятся. Очевидно, результат зависит от методики применения, контингента больных и особенно от давности заболевания. Если раннее лечение оказывается более или менее эффективным, то у больных, у которых аритмия возникла давно, эффекта от лечения получить не удастся.

Г. М. Соловьев придает значение ранней комплексной терапии. Лечение при аритмии, возникшей после операции, он рекомендует начинать тотчас же. Используются хинидин, дигиталис, антикоагулянты, соли калия, кислород, витамины, аминазин, пипольфен и другие. Раннее лечение в послеоперационном периоде дало возможность восстановить синусовый ритм в 80% случаев.

Б. А. Королев считает, что среди известных средств хинидин является лучшим, если применять его с первого дня возникновения аритмии на фоне сердечных гликозидов, оксигенотерапии и камфоры. Однако о проценте эффективного лечения он не сообщает. С. А. Гаджиеву и В. А. Моисеенко в результате раннего применения хинидина при лечении 23 больных, у которых мерцательная аритмия возникла также после операции, синусовый ритм удалось восстановить у всех, хотя они не сообщают, на какие сроки. Эти же ученые указывают, что большинство авторов назначает хинидин при возник-

новении аритмии после операции не ранее чем через 4 недели, при этом правильный ритм удается восстановить не более чем у половины больных.

С другой стороны, И. М. Арригони сообщает, что при лечении хинидином 14 больных, страдавших митральным пороком, устранить аритмию удалось лишь в двух случаях, причём у одного больного синусовый ритм удерживался всего два дня, несмотря на продолжительность лечения.

Аритмию, возникшую после комиссуротомии, нельзя, конечно, смешивать с хронической аритмией, которая возникает чаще всего в результате митрального порока и как следствия его — гипоксии миокарда.

После операции при эффективно (радикально) произведённой комиссуротомии устраняется основная, или одна из основных причин аритмии, и поэтому, надо полагать, устранения аритмии в послеоперационном периоде удастся добиться сравнительно легко.

Арригони указывает, что эффект, несомненно, зависит от сроков существования аритмии. При длительности аритмии более трех лет устранить ее не удалось ни у одного больного; с длительностью от одного до трех лет удавалось получить синусовый ритм в редких случаях, а при существовании до одного года аритмия была устранена у одной трети больных.

У Г. Ф. Ланга при соответствующем подборе больных подходящими, как он считал, для лечения хинидином оказалось около 60%, из них лишь у половины больных был получен положительный эффект, и то в большинстве случаев лишь временный. Эффективным лечение оказалось примерно в 25% случаев.

Примерно те же данные сообщают Л. И. Фогельсон, М. Я. Арьев, А. Ф. Тур и другие, у которых эффективность колеблется от 25 до 57%.

Помимо хинидина довольно широко используются препараты прокаинамида, у нас в стране — новокаинамид, который также угнетающе действует на мышцу сердца. При лечении новокаинамидом нередко тяжёлые токсические явления, а эффективность очень невелика, особенно при хронических стойких формах мерцательной аритмии.

Итак, все препараты, применяющиеся при медикаментозном лечении аритмии, — хинидин, новокаинамид, бромистый хинин и другие — далеко не всегда дают даже временный эффект, но всегда снижают сократительную способность миокарда, иногда вызывают аллергию или тяжёлую интоксикацию и даже смертельный исход.

Вполне естественно поэтому стремление к поиску новых средств, способов и методов лечения хронической мерцательной аритмии и других видов нарушения сердечного ритма.

## **Развитие электрошоковой терапии при нарушении ритма**

Использование действия электричества на сердечную деятельность имеет примерно столетнюю давность.

Как сообщает Н. Л. Гурвич, в эксперименте первые попытки воздействия на фибриллирующее сердце путем раздражения блуждающего нерва электричеством производились в 1850 году Гоффе и Людвигом, но еще в 1848 году в «Отечественных записках» под редакцией Н. А. Некрасова без указания фамилии автора сообщались данные о действии сильного электрического разряда на сердце.

Через 50 лет после этого Прево и Баттели (Prevos, Battelli) установили, что фибрилляцию сердца, вызванную электрическим разрядом, можно прекратить, используя более сильный переменный ток (Матива).

Льюис в 1925 году в тщательно проведенных экспериментах на нервно-мышечном препарате получил прекращение волн трепетания под воздействием электрического тока. Льюис объяснил это явление в свете теории «кругового движения». Под воздействием электроударов возбудимость мышечного кольца между передним и задним фронтами волн возбуждения изменялась, этот участок переходил в состояние рефракторности, в силу чего циркуляция волн возбуждения прекращалась.

Значительную ясность в теорию возникновения и прекращения процесса фибрилляции и мерцания внесли Винер и Розенблют (Wiener, Rosenbluet) в своей работе «Проведение импульсов в сердечной мышце и математическая формулировка проблемы» (1946, 1961). Эти авторы в основу своих исследований положили теорию, изложенную Льюисом в книге «Механизм и графическая регистрация сердечной деятельности».

Основанием для применения в клинике электрошоковой терапии явились работы Уиггерса (Wiggers), хотя принципиально нового он почти ничего не внес. Он рекомендовал «серию электрошоков» при возникновении фибрилляции желудочков в хирургической практике, с наложением электродов непосредственно на сердце.

Матива считает, что экспериментами Кувенховена, Хукера и Лангуорфи (Kouwenhoven, Hooker, Langworthy, 1932) была доказана высокая эффективность шока от переменного тока при снятии фибрилляции желудочков. Этот способ используется с тех пор в лечебной практике, особенно в хирургии сердца в случаях фибрилляции желудочков.

Детальной разработке метод был подвергнут в 1934 году Кингом (King), который установил наиболее подходящий момент сердечного цикла для электроудара, так же как и момент наибольшей опасности.

Во всех предыдущих сообщениях речь шла исключительно о применении переменного тока при вскрытой грудной клетке.

Совсем недавно не прямое применение переменного тока, то есть через грудную клетку, было использовано во Франции и США.

Александр, Клейгер и Лоун (Alexander, Kleiger et Lown) в 1961 году, затем Цооль и Линенталь (Zoll et Linenthal), а также Пауль и Миллер (Paul und Miller) в 1962 году сообщили о нескольких случаях тахикардий, в основном суправентрикулярных, устраненных электрошоком переменного тока, использованным через грудную клетку. Во Франции Бувреном с соавторами (1963) были описаны аналогичные случаи с благоприятным действием избирательно на желудочковые тахикардии и на некоторые суправентрикулярные.

Во всех этих случаях использовалась аппаратура для переменного тока.

Что касается постоянного тока, получаемого при разряде конденсатора, то его терапевтическое действие как в эксперименте, так и в клинике, оценивается различно.

В Советском Союзе Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев (1939), Н. Л. Гурвич (1947 и 1957), В. А. Неговский (1954) получили в эксперименте благоприятные результаты действия постоянного тока на фибрилляцию желудочков, подтвержденные потом в клинике Пелешка (Peleska, 1957). Гюйтон и Сеттерфельд (Guyton et Satterfeld, 1951), затем Кувенховен и Милькор (Kouwenhoven et Milhor, 1954) получили, однако, посредственные результаты от дефибрилляции при расстройстве сердечного ритма как желудочковой, так и наджелудочковой природы.

В Советском Союзе, в лаборатории проф. В. А. Неговского, в течение более двух десятков лет Н. Л. Гурвич ведет экспериментальные работы по изучению фибрилляции и дефибрилляции сердца, воздействия тока различного вида и

продолжительности и т. д. По его идее создан дефибриллятор конденсаторного типа. Изданная в 1957 году монография Н. Л. Гурвича «Фибрилляция и дефибрилляция сердца» обобщает проведенные ранее работы и исследования. Все эти исследования явились капитальным трудом, подобного которому нет ни у нас, ни за рубежом.

Нельзя не отметить того, что в вопросах разработки проблемы дефибрилляции как в эксперименте, так и в клинике ученые Советского Союза имеют безусловный приоритет. Впервые электрическая дефибрилляция мерцательной аритмии в эксперименте была применена в 1956 году Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем с помощью дефибриллятора на постоянном токе типа ИД-1-ВЭИ.

В 1959 году А. А. Вишнеvский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский впервые в условиях клиники устранили мерцательную аритмию путем дефибрилляции на обнаженном сердце, в периоде проведения операции митральной комиссуротомии.

В последующие годы дефибрилляцию в лечении мерцательной аритмии стали применять в США, Франции и, в меньшей степени, в Англии.

Проведенный Н. Л. Гурвичем анализ литературных источников и собственных наблюдений показал опасность применения переменного тока и недостаточную эффективность его.

Разработанный Н. Л. Гурвичем метод дефибрилляции с использованием созданного в Советском Союзе дефибриллятора, подающего одиночные импульсы из конденсатора большой емкости, дал возможность безопасно применять более высокое напряжение через грудную клетку и получать при этом несравненно более эффективные результаты.

Недавние работы Лоуна, Рагавана, Амарасингама и Неймана (Lown, Raghavan, Amarasingham, Neumann, 1962, Бостон, США) вызвали, как пишет Матива, усиление активности в использовании постоянного тока в лечении электрошоком.

В своих хорошо поставленных экспериментальных исследованиях эти авторы сравнивают эффект шока, полученного при использовании переменного и постоянного тока. При этом оказалось, что при повторных электрошоках переменным током у собак в 35% случаев зарегистрирован инфаркт миокарда. В 70% случаев переменный ток вызывал фибрилляцию желудочков.

Таким образом, несмотря на то, что многие авторы накопили некоторый положительный опыт в лечении аритмии сердца электрошоком с помощью переменного тока, имеющиеся

эксперименты и клинические наблюдения достаточно убедительно показывают, что применение переменного тока не лишено серьезного риска и даже смертельной опасности.

Матива, Клемен, Мария-Луиза и Розенталь (Mathivat, Clement, Marie-Louise et Rosenthal, 1963, 1964), располагающие к настоящему времени значительным клиническим материалом лечения электрошоком, высказывают мнение о том, что лечение переменным током не должно применяться, оно допустимо лишь в случаях очень опасной ситуации, когда все другие ресурсы терпят неудачу.

Совершенно другое получается, когда используется постоянный ток. Так, Лоун с соавторами употребляли аппарат «Лоун кардиовертер» (Lown cardioverter), подающий постоянный ток при разряде конденсатора. Они омогли прекратить фибрилляцию желудочков в 500 случаях ее возникновения у 20 собак и получили стопроцентную эффективность. Все животные оставались в хорошем состоянии. В ряде случаев положительный результат от конденсаторного разряда постоянного тока был получен после безуспешного применения переменного тока.

Возникновение фибрилляции желудочков на нормально функционирующем сердце после многочисленного повторения электрошока постоянным током наблюдалось не более как в 1,6% случаев, а фибрилляции предсердий не было ни разу.

Матива, между прочим, ссылается на неизданную еще работу Веисса и Гэйарда (Vaysse et Gailard, Франция), которые получили аналогичные результаты и ни разу не наблюдали фибрилляции желудочков и предсердий.

Недавние работы Лоуна, Рагавана, Амаразингама и Неймана подтвердили ценность постоянного тока в лечении электрошоком.

Цооль и Линенталь в клинике в 12 случаях тахикардии, из которых 8 были желудочковые и 4 суправентрикулярные, отмечают 4 случая фибрилляции желудочков от электрошока переменным током, хотя синусовый ритм был потом восстановлен благодаря повторению дефибрилляции. У одного из больных произошла остановка сердца, и он умер.

Таким образом, приведенные экспериментальные данные ряда авторов и клинические наблюдения достаточно убедительно показывают большую терапевтическую эффективность и безопасность электрошока, вызываемого постоянным током, по сравнению с переменным.

При этом нужно учесть, что указанные выше авторы использовали сконструированные ими синхронизаторы, которые,

безусловно, сыграли определенную роль. Известно, что желудочки сердца способны к фибрилляции при воздействии на них «в период ранимости», что соответствует вершине волны t электрокардиограммы. Если электрошок производить вне этого периода, то риск возникновения фибрилляции практически исключается. Используя аппараты, дающие очень короткие по длительности разряды с силой тока от 3 до 7000 вольт через грудную клетку, как Цооль, так и Лоун смогли подтвердить полученные экспериментальные данные в клинике.

Лоун с соавторами лечил 12 больных с фибрилляцией предсердий, десяти из них электрошок был применен при вскрытой грудной клетке по ходу комиссуротомии по поводу митрального стеноза, в двух случаях — при закрытой грудной клетке по поводу полной аритмии при митральной недостаточности, когда лечение хинидином потерпело полную неудачу, а электрошок немедленно дал положительный эффект. Из десяти первых больных у восьми был получен полный эффект и у двух — неудача, но никаких осложнений ни у кого из больных не наблюдалось.

Матива с соавторами при лечении больных использовал электрошок, воздействуя исключительно через грудную клетку. Он не делал выбора среди больных, лечил всех больных с полной мерцательной аритмией, применяя аппарат, мало отличающийся от Лоун кардиовертера, без синхронизатора, но с очень коротким сроком разряда — от 4 до 16 тысячных доли секунды, напряжение тока при этом не превышало 4500 вольт.

Вначале, в 1963 году, автор сообщил о 31 больном, из них у 25 восстановился синусовый ритм, а у шести результата не было получено.

В последующей работе, относящейся к 1964 году, Матива сообщает о 150 больных, при этом был использован уже сконструированный им синхронизатор, который давал возможность воздействовать вне «периода ранимости», с длительностью разряда в 3—4 тысячных доли секунды.

Как видно из этих кратких данных из истории развития применения электрошока или, как у нас более принято говорить, дефибрилляции (и это, пожалуй, более правильно), эта новая методика завоевывает все больше сторонников в использовании ее при аритмии сердца и в первую очередь при мерцательной аритмии, не говоря уже о фибрилляции желудочков.

## Дефибрилляторы

Мы не останавливаемся на описанных в зарубежной литературе первых моделях дефибрилляторов с переменным током, считая их достоянием истории, так как они оказались несовершенными и недостаточно эффективными, хотя еще и сейчас ряд авторов пытается использовать переменный ток и ведутся споры, какой ток полезнее — переменный или постоянный. У нас таких вопросов не возникает. Работы, проведенные Н. Л. Гурвичем, ясно показали, что преимущество остается за постоянным током, получаемым при разряде конденсатора.

Проверяя в эксперименте и клинике ряд современных дефибрилляторов, мы убедились, что наилучшим является дефибриллятор, созданный по идее Н. Л. Гурвича во Всесоюзном электротехническом институте им. В. И. Ленина в 1952 году. Аппарат генерирует одиночные кратковременные импульсы определенной продолжительности. Описание аппарата приводится в статье А. А. Акопяна, Н. Л. Гурвича, И. А. Жукова и В. А. Неговского в журнале «Электричество» (1954) и в монографии Н. Л. Гурвича (1957).

Дальнейшие клинические и экспериментальные наблюдения, проведенные в последние годы, были учтены, и в первоначальную модель внесены соответствующие усовершенствования и изменения, которые еще улучшили качество прибора.

Наши отечественные дефибрилляторы, внешний вид которых показан на рис. 1, состоят из высоковольтной выпрямительной установки для зарядки конденсатора емкостью 24 микрофарады до напряжения 5 киловольт.

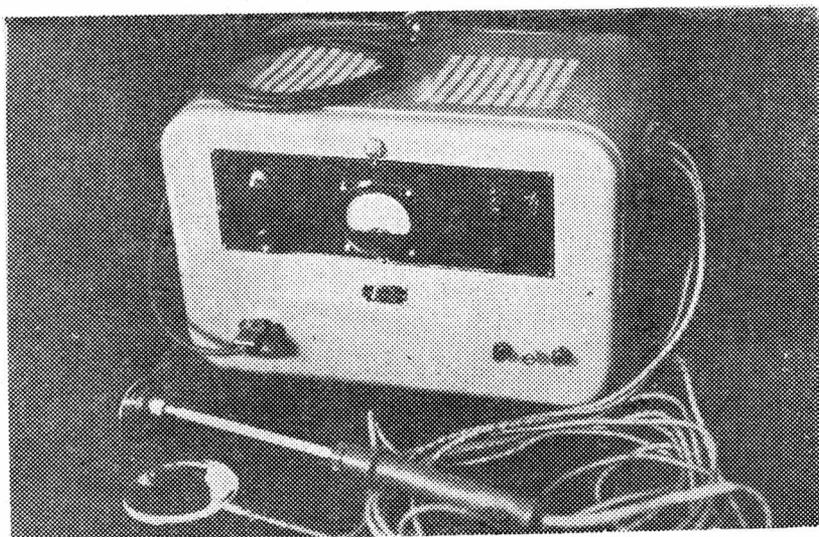
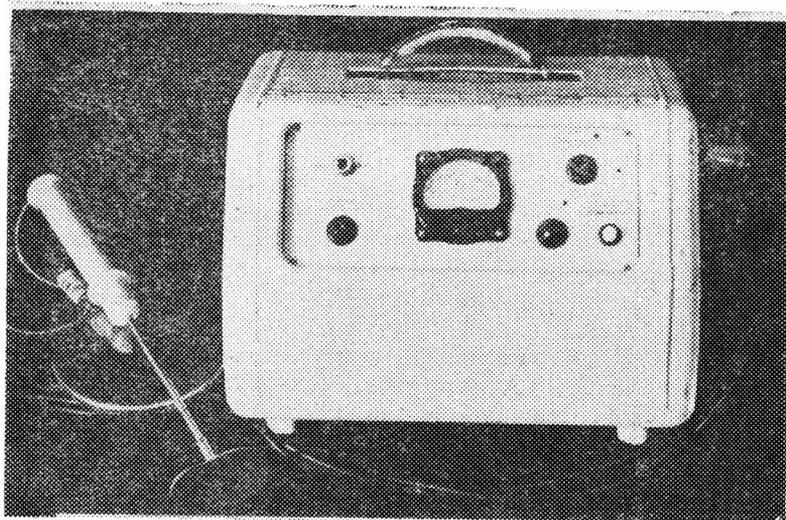
Напряжение конденсатора регистрируется киловольтметром.

Электропитание дефибриллятора производится от сети переменного тока в 127 или 220 вольт.

Генерирующиеся в аппарате одиночные электроимпульсы, получаемые путем разряда конденсатора на объект через катушку самоиндукции, имеют продолжительность около 0,01 секунды.

Описываемый дефибриллятор используется для прекращения фибрилляции сердца как при открытой, так и при закрытой грудной клетке.

Даваемое в инструкции к дефибриллятору наставление о том, что «воздействие импульсами высокого напряжения не является безразличным для функции сердца и их применение



*Рис. 1.* Импульсные дефибрилляторы типа ИД-1-ВЭИ. Вверху — изготовленный в Москве (1960 г.), внизу — во Львове (1963 г.).

допустимо только при необходимости предотвратить неминуемую смерть в случае наступления фибрилляции сердца», — не отвечает современным представлениям. Возможности дефибриллятора, предложенного вначале для прекращения фибрилляции желудочков и при остановке сердца, оказались значительно более широкими.

Эти дефибрилляторы оказались эффективными в терапии целого ряда нарушений сердечного ритма, при остро возникающей мерцательной аритмии, при постоянной хронической мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии и т. д.

В нашем распоряжении имелись и другие типы дефибрилляторов. В частности, дефибриллятор переменного тока венгерского производства (рис. 2), дефибриллятор чешского производства (рис. 3), который дает возможность использовать постоянный и переменный ток, и другие. Но, испытывая все дефибрилляторы как в эксперименте, так и в клинике, мы пришли к убеждению, что наилучшим дефибриллятором является отечественный аппарат ИД-1-ВЭИ.

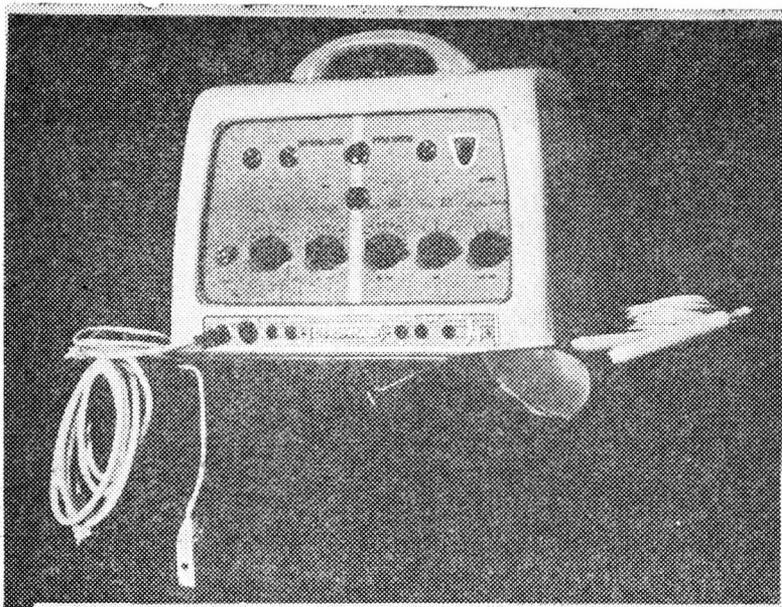


Рис. 2. Дефибриллятор переменного тока (Венгрия).

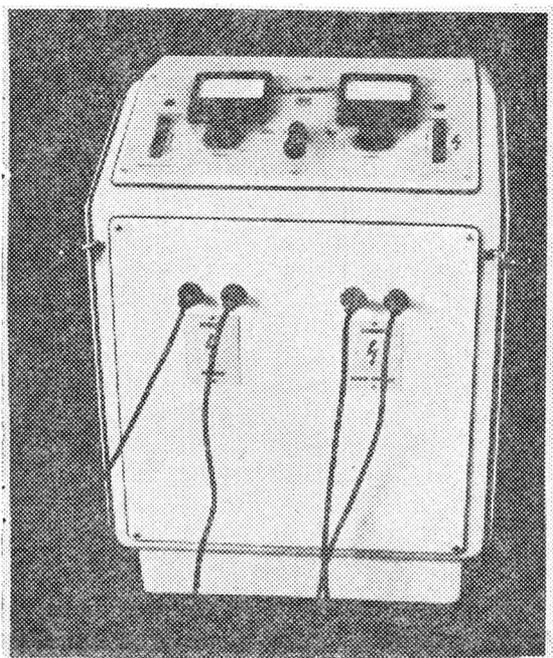


Рис. 3. Дефибриллятор переменного и постоянного тока (Чехословакия).

### **Синхронизация удара**

Выпускаемые промышленностью дефибрилляторы позволяют производить разряд конденсатора только ненаправленно, то есть электроудар может приходиться в любой период сердечного цикла (в любую точку электрокардиограммы). Это не имеет значения, когда дефибрилляция производится при фибрилляции желудочков, так как сердечная деятельность в это время, по существу, отсутствует, а тем более при полной остановке сердца. Для этих целей дефибриллятор первоначально и был создан.

При мерцательной же аритмии или пароксизмальной тахикардии, когда сердечная деятельность, хотя и нарушенная

и искаженная, но имеется, как оказалось, далеко не безразлично, в какую фазу сердечного цикла попадет электроимпульс. Проведенные большие экспериментальные работы показали, что когда при работающем сердце совпадают два импульса, один — из узлов сердца и его проводящей системы, а другой — извне, с дефибриллятора, тогда при известных условиях вполне реальна возможность грозного осложнения в виде фибрилляции желудочков.

Как практическое использование дефибрилляции при аритмии, так и теоретические положения, полученные и подтвержденные в эксперименте, подсказывают необходимость введения электроимпульса в определенный отрезок, или участок, электрокардиограммы, так как высоковольтный разряд, попадая в «фазу ранимости» сердечного цикла, может привести к возникновению фибрилляции желудочков.

Как показали работы Ферриса и Кинга (Ferris, King, 1934), Уиггера и Вегриа (Wiggers, Wegria, 1938), такой опасной зоной является вершина зубца  $t$  ЭКГ. Причем фибрилляция желудочков возникает, как оказалось, в 40% случаев. Продолжительность указанной фазы, как известно, равна примерно 0,02—0,03 секунды. Вероятность попадания электрического импульса в «фазу ранимости» определяется по формуле (М. И. Сахаров, Э. В. Пионтек, 1965):

$$P_{\alpha} = \frac{0,03 + (1 - 2\alpha) \cdot 0,01}{R R},$$

где  $\alpha$  — степень перекрывания импульсом «ранимой зоны»;

$R R$  — усредненное расстояние между зубцами  $R$  и  $R$  ЭКГ.

$\alpha$  колеблется от 0, когда импульс не попадает в зону, до 1, когда импульс целиком попадает в нее.

$R\alpha$  возрастает с учащением ритма сердечных сокращений от 2,5 до 4% при частоте пульса от 80 до 120 ударов в минуту. Таким образом, вероятность попадания не очень велика, и не каждый импульс, а лишь 40% попадают в «зону ранимости», вызывая фибрилляцию желудочков. Однако такая опасность имеет место постоянно.

Относительно причин возникновения фибрилляции желудочков при нанесении раздражения в указанную зону писали Винер и Розенблют. Они дали обоснование механизма с позиции циркулирующей волны, теории, созданной еще Минесом (Mines), опыты которого Ротбергер и другие называют классическими. Известный исследователь этой теории Льюис пришел к этим же выводам.

Винер и Розенблют в своей работе «Проведение импульсов в сердечной мышце и математическая формулировка проблемы» для обоснования возможности попадания импульса в «фазу ранимости» приводят три соответствующие теоремы (1961).

Мнение некоторых авторов, в частности Кувенховена, о возможности избежать опасности возникновения фибрилляции желудочков при нанесении несинхронизированного электроимпульса путем подбора формы импульса оказывается совершенно несостоятельным. Ни подбором импульса, ни изменением силы тока невозможно полностью устранить опасность возникновения фибрилляции желудочков в случае попадания электроудара в зону зубца  $t$  ЭКГ.

Поэтому естественно, что авторы, занимавшиеся дефибрилляцией при нарушениях ритма, говорят о необходимости синхронизированного электроудара (Е. И. Чазов, Орэм, Буврен, Матива, Торессани (Toressani)). Так, Орэм с соавторами вначале использовал переменный ток, а затем постоянный и применил сконструированный им синхронизатор. Матива через некоторое время работы также применил постоянный ток, вначале без синхронизатора, а позже использовал синхронизированный удар и получил лучшие результаты, достигшие положительного эффекта в 82% случаев.

Не случайно проф. Е. И. Чазов — директор института терапии АМН СССР — в статье, помещенной в журнале «Кардиология» за 1965 год (№ 4), указывает, что «создание кардиосинхронизатора — одна из важнейших и ближайших задач медицинской промышленности, которая позволит сделать метод дефибрилляции безопасным и будет способствовать расширению его применения».

В 1964 году нами (В. П. Радужкевич, С. М. Корнев, А. Л. Нечунаев, Н. А. Афанасьев), создан оригинальный прибор — «Синхронизатор дефибриллятора» — СД-1, являющийся дополнением к отечественному дефибриллятору типа ИД-1-ВЭИ, или иной конструкции, заблокированный с электрокардиографом и дефибриллятором, который дает возможность автоматически вводить импульс дефибриллятора в наиболее выгодный участок сердечного цикла, то есть в период рефрактерности —  $Rt$ , располагающийся между зубцами R и  $t$  ЭКГ (заявка на изобретение № 1005301/31-16, 29/V—1965 г.).

Созданный нами синхронизатор СД-1 (см. рис. 4) позволяет производить разряд дефибриллятора в заранее заданное место с точностью до  $\pm 0,005$  секунды.

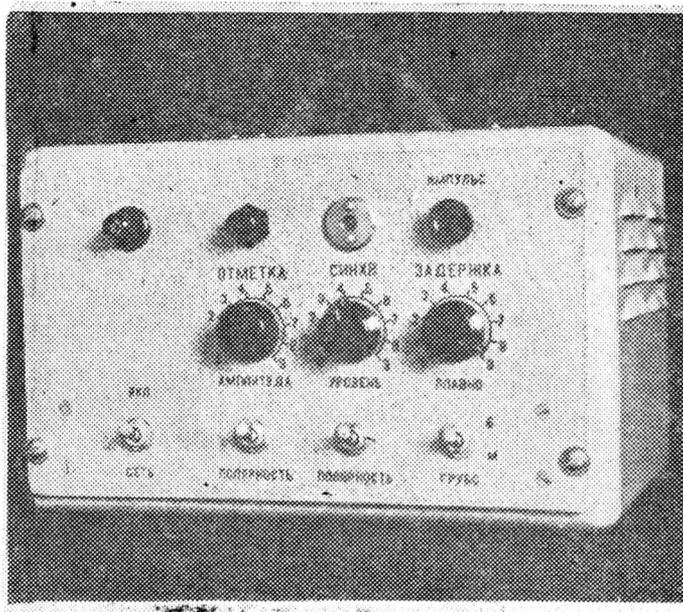


Рис. 4. Синхронизатор СД-1.

Настройка синхронизатора для последующей автоматической подачи импульса производится на электрокардиограмме, на которой прописывается отметка.

Подачу импульса следует производить в пределах 0,02—0,6 секунды после вершины волны R.

Защита кардиоусилителя от перегрузки производится путем автоматического включения на входе делителя и коммутации цепей успокоения, которые включаются и выключаются после разряда дефибриллятора.

Потеря информации после разряда на электрокардиографе продолжается не более 2—4 циклов сердечной деятельности (рис. 5).

На рисунке 5 зарегистрирована хроническая мерцательная аритмия в I, II, III и VI отведениях. Вслед за зубцом S во II отведении видна отметка, или место будущего электроудара, затем следует автоматическое включение дефибриллятора. Электроимпульс виден в виде зубца на последнем цикле во всех отведениях, затем следует прямая линия —

потеря информации на электрокардиографе. Вслед за этим — нормальные, синусовые сердечные циклы с выраженным зубцом Р.

С применением синхронизатора СД-1 нами проведена электрошоковая, или электроимпульсная, терапия у 147 больных. Разряд дефибриллятора производился в интервале  $S^1$ , чаще всего на 0,02 секунды от S.

У 147 больных было проведено 168 процедур, которые повторялись при рецидивах или полных неудачах у некоторых больных. При 168 процедурах дано 210 импульса.

В среднем на одного больного пришлось 1,4 электроимпульса.

Эффективной электроимпульсная терапия с синхронизацией оказалась в 92% случаев и безрезультатной — в 8%.

Практически у огромного большинства больных для достижения эффекта оказалось достаточным одного импульса. Но так как часть больных вообще не поддается электротера-

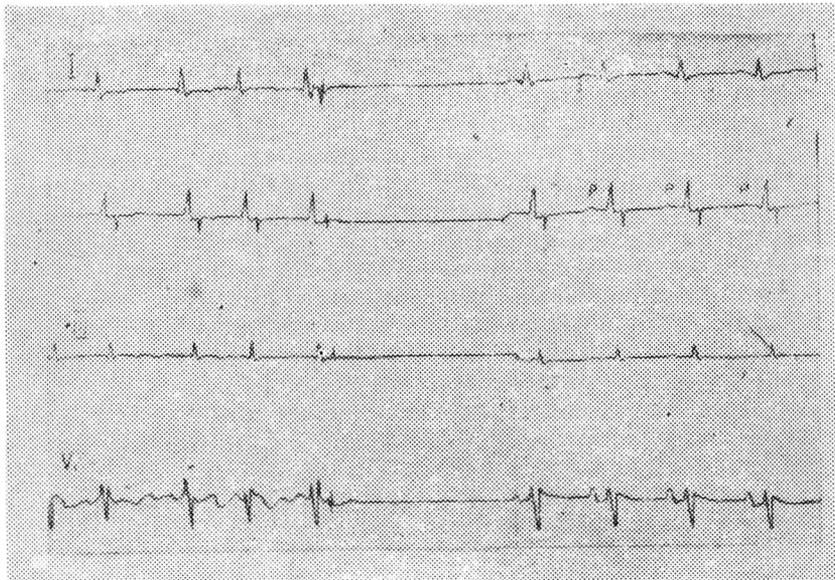


Рис. 5. Мерцательная аритмия, настройка синхронизации во III отведении, электроудар виден во всех отведениях, потеря информации, синусовый ритм.

пии, мы этой группе проводили по несколько процедур, последовательно давая при этом до 4—6 электроударов, не опасаясь осложнений в виде фибрилляции.

В другой группе больных, которая составила 188 человек, терапия проводилась без синхронизации (до создания синхронизатора). У этих больных было проведено 316 процедур и дано 511 электроимпульсов. В среднем на одного больного пришлось 2,7 импульса.

Положительные результаты в этой группе также значительны и превосходят все известные результаты терапии мерцательной аритмии. Восстановление синусового ритма достигнуто в 88% случаев, а в 12% результат оказался отрицательным. Среди этих 188 больных у восьми возникла фибрилляция желудочков.

Полученные данные с несомненностью убеждают в целесообразности и пользе синхронизатора, так как применение его не только повышает эффективность, позволяет ограничиться меньшим числом электроударов, но и делает безопасным метод электроимпульсной терапии.

## **Проведение электроимпульсной терапии в клинической практике**

Дефибрилляция может производиться как на открытом сердце, когда один из электродов прикладывается непосредственно на сердце, так и через ткани грудной клетки, с наложением электрода соответственно проекциям сердца. Второй электрод укладывается на спину, под левую лопатку. Особенно важно положение переднего электрода. Если он приложен высоко или слишком влево от грудины, успех электрошока не обеспечивается. Необходимо придерживаться топографии предсердия, определяя эту точку заранее.

Торессани, проводя лечение тахикардий электрошоком, электроды устанавливает соответственно длиннику сердца, что дает возможность уменьшить интенсивность тока.

Буврен один электрод помещает правее грудины, другой — по левой подмышечной линии.

Орэм один электрод устанавливает по левой среднеключичной линии, другой — в 4-е межреберье справа у грудины.

При дефибрилляции на открытом сердце дается напряжение 1,5—2,5 киловольт, а через грудную клетку — от 4 до 6 киловольт. Первый разряд может быть в 1,5 и соответственно в 4 киловольт. При неуспехе последующие раз-

ряды могут быть увеличены на 500 вольт и более, до указанных выше максимальных цифр.

Для лучшего контакта электродов можно использовать пасту или смачивание кожи гипертоническим раствором соли. Мы в последнее время стали завертывать электроды в несколько слоев марли, смоченной в гипертоническом растворе.

Когда возникает срочная необходимость или намечается проводить дефибрилляцию во время операций на сердце, никакой специальной подготовки не делается.

В некоторых редких случаях предварительная закрытая (через грудную клетку) дефибрилляция не давала успеха, и у этих больных мы проводили ее на открытом сердце, в одном случае — перед началом комиссуротомии, после рассечения перикарда, в других случаях — после комиссуротомии.

Создается впечатление, что когда закрытая дефибрилляция оказывается неэффективной и синусовый ритм не восстанавливается или восстанавливается на короткий срок, более целесообразно проводить ее после комиссуротомии, а не до нее, тогда получается более устойчивый эффект. Возможно, это происходит в результате того, что основная причина уже устранена операцией.

Мы не проводили специальной подготовки или комбинированного лечения у больных с мерцательной аритмией. Убедившись ранее в малой эффективности медикаментозной терапии и в ряде случаев во вредном ее влиянии, прежде всего на сократительную способность миокарда, мы отказались от нее, с тех пор как стали применять дефибрилляцию. И, в частности, хинидин перед электрошоком и после него не применяли. Лишь в случаях неудачи при дефибрилляции или скоро наступившего рецидива проводили медикаментозную подготовку перед следующей процедурой дефибрилляции.

Что касается профилактики тромбозов и эмболий, то, нам кажется, боязнь этих осложнений преувеличена.

Ряд авторов до и во время лечения хинидином применяют антикоагулянтную терапию, опасаясь эмболий после установления нормального ритма сердца.

Мы не пользовались антикоагулянтами и не видим в этом никакого смысла. Те тромбы, которые иногда, и далеко не часто, образуются в ушке предсердий, почти всегда оказываются плотно приросшими к эликарду и отделить их даже на операции нередко представляет немалую трудность. Оперировав больных с длительно существующей аритмией, мы всегда убеждались в этом. Мы ни разу не наблюдали тромбозов и

эмболий в дооперационном периоде после установления синусового ритма электрической дефибрилляцией у больных с митральным пороком сердца.

Буврен, Бэлон, Гамбургер, Пекинью (Bouvrain, Baylon, Hamburger, Pequignot) также считают, что риск мобилизации тромбозов остается чисто теоретическим.

Больным накануне электрошока чаще всего мы давали несколько раз андаксин и вечером люминал или промедол.

Утром в день процедуры — андаксин, за 20—30 минут 2 мл 2%-ного раствора промедола.

Состояние нервной системы больных перед процедурой, как и перед операцией, имеет немаловажное значение. Мы не раз наблюдали, когда у больных легко удавалось путем электроудара установить синусовый ритм, затем через одну—две недели больной назначался на операцию. Утром проверялось еще раз его состояние, ритм оставался синусовым. Больной доставлялся в операционную, и, подключив электрокардиограф, у него обнаруживали мерцательную аритмию. Эти наблюдения указывают на то, что волнение больного в ожидании операции является фактором, способствующим повторному возникновению аритмии.

В таких случаях мы производили комиссуротомию с нарушенным ритмом, а по окончании операции всегда с успехом снимали аритмию на открытом сердце.

Следовательно, хотя среди больных в клинике и укрепляется мнение о безопасности электрошока, тем не менее далеко не всякий может избавиться от волнений перед предстоящей процедурой и поэтому подавление этих реакций имеет определенное значение.

После укладывания больного на операционный стол (а мы это делаем всегда в операционной, имея стерильный набор для торокотомии и массажа сердца) под спину больного в области угла левой лопатки плотно укладывается один из электродов.

Процедура проводится под поверхностным тиопентал-натриевым наркозом.

Мы пользовались внутривенным введением 2,5%-ного раствора тиопентал-натрия, в среднем в дозе от 10 до 20 мл.

Через маску наркозного аппарата больной в течение нескольких минут насыщался кислородом под повышенным давлением.

При отсутствии системы защиты электрокардиографа на время разряда последний отключается, так как он может быть выведен из строя электрическим разрядом, и это пред-

ставляет опасность для персонала, обслуживающего электрокардиограф.

Дефибриллятор должен быть заземлен. Производится зарядка конденсатора до нужной величины. Электрод плотно прикладывается к передней поверхности груди, соответственно области предсердия.

После этого снимается кислородная маска, по команде все отходят от стола и дается разряд конденсатора.

Если больной достаточно глубоко спит, то он только вздрагивает, если же наркоз очень поверхностный, вздрагивание выражено довольно сильно. Тело больного подпрыгивает на столе, иногда он издает легкий стон и сейчас же успокаивается.

Продолжается подача кислорода через маску наркозного аппарата. Включается электрокардиограф и ведется контроль результатов. При синхронизации удара и системе защиты, которой мы располагаем сейчас, электрокардиограф выключается автоматически на момент удара и тут же автоматически включается.

Если устанавливается синусовый ритм, больной переводится в палату. Он продолжает спать иногда несколько часов, так как наступает вторичный сон от введенного тиопентала.

Если же после электроудара синусовый ритм не устанавливался, то процедура повторялась; вновь заряжался дефибриллятор с увеличением напряжения на 500 вольт. При необходимости это повторялось иногда несколько раз.

В большинстве случаев требовалось давать 1—2 разряда дефибриллятора, но иногда для установления синусового ритма приходилось давать по 4—5 импульсных разрядов.

После того как мы стали пользоваться синхронизатором и электроудар, благодаря наличию особой системы, заранее нацеливался нами в точку S электрокардиограммы или сразу после нее, то, как правило, в 9 случаях из 10 для получения синусового ритма требуется производить один разряд конденсатора.

Особая система защиты электрокардиографа дает возможность в этом случае не отключать его на время разряда дефибриллятора. После импульса период потери информации, благодаря дополнительному устройству успокоения, не превышает 1—2 секунд.

После разряда дефибриллятора на электрокардиографе в первых комплексах довольно часто регистрируются единичные экстрасистолы, иногда наблюдается бигеминия и замед-

ление частоты пульса. Артериальное давление снижается на 10—20 мм рт. ст. Но очень скоро экстрасистолы исчезают, нормализуется артериальное давление и устанавливается синусовый ритм.

После вторичного сна, который продолжается 1—2 часа, больные просыпаются, пьют воду, но у них остается сонное состояние часто в течение суток. Наступает успокоение. Ни о каких неприятных ощущениях больные не сообщали и ничего не помнили, «как все это произошло». Проснувшись после хорошо проведенной ночи, на другой день они чувствуют себя бодрыми, с хорошим настроением.

На месте соприкосновения электродов с телом после процедуры остается эритема, которая держится 1—2 суток, затем бесследно исчезает. Но если электроды прижимались недостаточно плотно, то по краям их могут получаться ожоги.

Уже в первые дни все больные ощущали значительное улучшение общего состояния, которое наглядно подтверждалось данными объективного обследования.

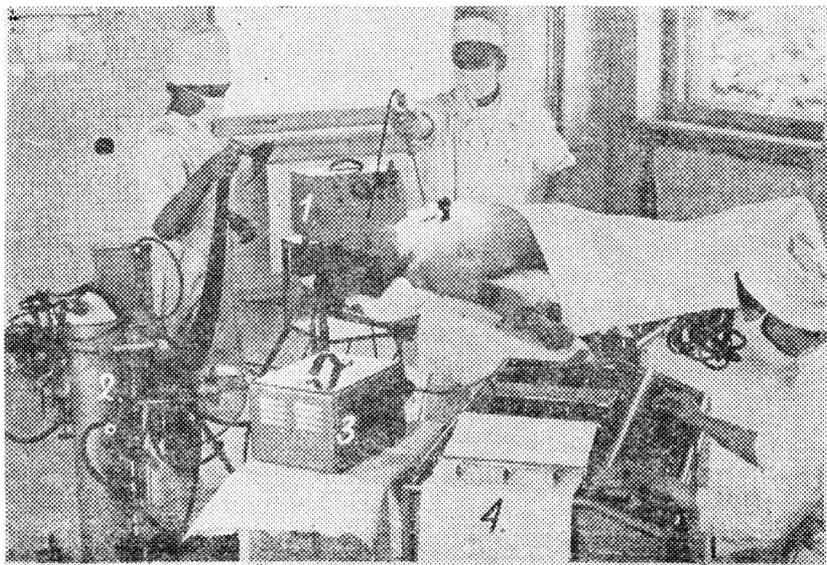


Рис. 6. Проведение электроимпульса: 1 — дефибриллятор; 2 — наркозный аппарат; 3 — синхронизатор; 4 — электрокардиограф.

При рецидивах аритмии в ближайшие дни мы повторяли эту процедуру, иногда 2—3 раза, и больные охотно шли на это, убедившись в безопасности и легкости ее.

Наиболее удобное и рациональное размещение аппаратуры, объекта и персонала показано на рис. 6.

## **Диагностическое значение дефибрилляции**

Электрическая дефибрилляция помимо лечебного имеет большое диагностическое значение.

Вопросы точной диагностики при митральных пороках, особенно с тех пор, как стало широко применяться хирургическое лечение, приобрели еще большую актуальность.

У больных с правильным синусовым ритмом установление диагноза на основе изучения физикальной картины и данных инструментального полиграфического исследования не представляет серьезных затруднений.

Но когда у больных к митральному пороку присоединяется мерцательная аритмия, которая в значительной степени искажает все данные исследования, особенно при тахисистолической форме мерцания, процент диагностических ошибок возрастает.

М. Н. Тумановский и др. считают, что диагностика, и особенно дифференциальная диагностика сложных митральных пороков, осложненных мерцательной аритмией, представляет большие трудности.

При наличии мерцательной аритмии весьма затрудняются анализ и клиническая оценка электрокардиограммы, так как исчезает возможность анализа зубца Р, интервала PQ. Исчезает возможность уточнения степени поражения предсердий. Помимо этого, затрудняется анализ зубцов t и интервала St из-за наложения волн Р.

Вследствие практического бездействия предсердий увеличивается нагрузка на правый желудочек и электрическая ось сердца приобретает тенденцию к отклонению вправо.

Затрудняется также оценка данных фонограммы вследствие нарушения ее элементов от одного цикла к другому. Форма и амплитуда тонов становятся непостоянными; интервалы Q—I, I—II, II—Q также варьируют (Л. М. Фителева, Л. И. Фогельсон, И. А. и Г. А. Кассирские, В. П. Радушкевич, Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков и другие).

Оценка сократительной способности миокарда по данным баллистокардиограммы также затрудняется.

Из вышеизложенного становится ясным, насколько важно для правильной постановки диагноза иметь возможность анализировать все эти данные, хотя бы при временном, но правильном синусовом ритме.

С помощью электрической дефибрилляции при мерцательной аритмии последняя может быть устранена на различные сроки в общей сложности более чем в 90% случаев (В. П. Радукевич с соавторами, А. Лукашевичуте, Лоун, Матива и другие). У части этих больных аритмия вновь возникает, иной раз через несколько дней, иногда даже через несколько часов, у другой, большей части, — удается добиться стойкого восстановления правильного ритма. Но даже и короткого, сравнительно, времени достаточно для того, чтобы повторить все необходимые данные полиграфического исследования и правильно их анализировать, что является необходимым для постановки диагноза и имеет весьма существенное значение для дальнейшего решения вопроса о лечении, в частности, о показаниях к операции.

Наш сотрудник Н. А. Афанасьев, подвергнув тщательному анализу группу больных в 113 человек из страдавших митральными пороками сердца при наличии мерцательной аритмии, которая была у них снята методом электрической дефибрилляции, отмечает, что после устранения аритмии «восстановленные» зубцы Р оказались измененными у 96 человек. Эти данные приводятся в таблице 1.

ТАБЛИЦА 1

Изменение формы зубца Р ЭКГ

Отведение ЭКГ	Количество случаев с формой зубца Р						Всего
	уширен- ной	двугор- бой	заост- ренной	двухфаз- ной	чрез- мерно высо- кой		
P <sub>1</sub>	5	6	8	—	6	25	
P <sub>2</sub>	3	16	17	—	13	49	
P <sub>3</sub>	2	12	28	4	14	60	
PV <sub>1</sub>	2	8	12	70	4	96	

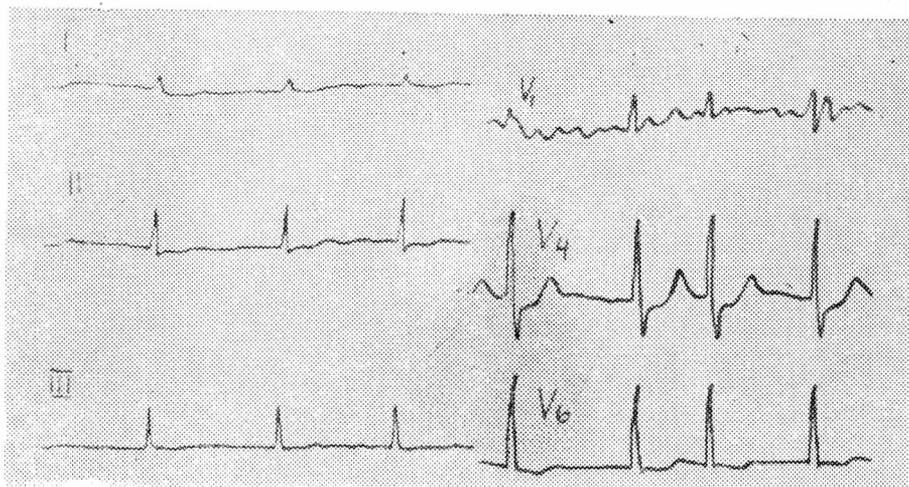


Рис. 7. ЭКГ больного А. до дефибриляции в I—II—III классических отведениях и отведении  $V_1$ . Мерцательная аритмия, зубцы  $P$  отсутствуют,  $RR$  различные по продолжительности, произошло наложение мерцательных волн  $P$  на все элементы ЭКГ, вследствие чего зубцы  $t$  деформированы, интерпретация их затруднена, особенно в отведении  $V_1$ .

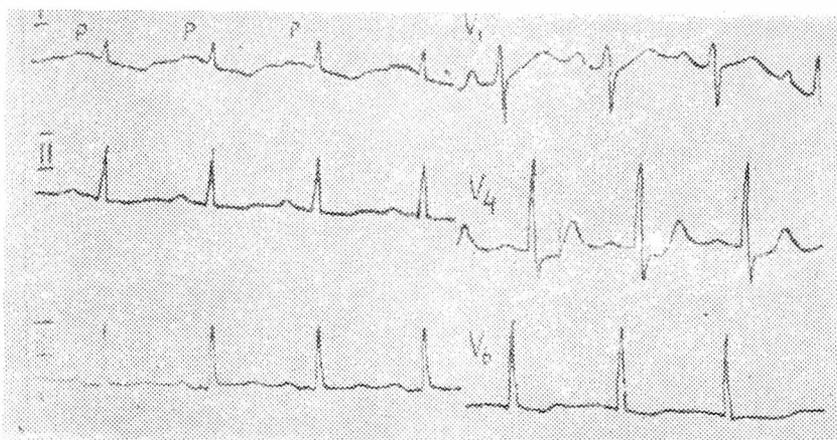


Рис. 8 ЭКГ больного А. после дефибриляции. Правильный синусовый ритм. Зубец  $P$  двугорбый, зубцы  $t_{1,2}$  представляются патологически измененными (инвертными)  $P$  в  $V_1$  положительный,  $St$  в  $V_4$  и  $St$  в  $V_6$  смещены вниз от изолинии.

Удлинение интервала PQ свыше 0,18 сек. обнаружено нами у 26 больных из 113.

Что касается сегмента St и зубца t, то исследование их облегчилось у всех больных после дефибрилляции (см. рис. 7, 8).

Исследуя фонограммы после устранения аритмии, мы могли отметить полную стабилизацию всех элементов фонограммы, от одного сердечного цикла к другому.

Появление пресистолического шума было отмечено у 48 больных, а щелчок открытия клапана у 18. Изменение интервала Q — I и I — II, II — Q произошло у 5 больных из числа больных с митральным стенозом.

Для иллюстрации приводим фонограмму больного Ц. (рис. 9, 10).

При анализе баллистокардиограммы степень патологии определялась по классификации Броуна.

Степень изменения патологии до и после дефибрилляции (при восстановленном синусовом ритме) у исследуемых больных показана в таблице 2.

Из данных таблицы 2 ясно, как улучшаются показатели баллистокардиограммы: если до дефибрилляции с патологией 4-й степени было 79 больных, то через некоторое время после дефибрилляции их осталось в этой группе всего 13.

ТАБЛИЦА 2

Распределение больных по степени патологии до и после дефибрилляции

Степень патологии (по Броуну)	Количество больных	
	до дефибрилляции	после дефибрилляции
0	—	—
1-я	1	2
2-я	4	8
3-я	12	73
4-я	79	13
Всего	96	96

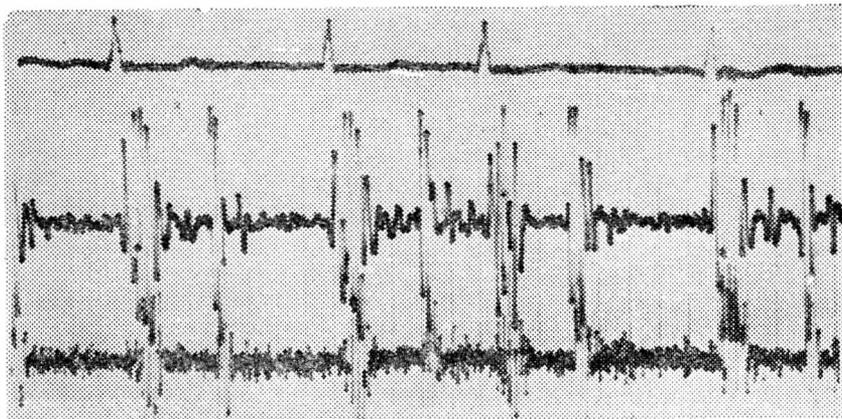


Рис. 9. Фонограмма больного Ц. до дефибриляции. Мерцательная аритмия, полиморфизм тонов и шумов. Интервал Q—I в пределах от 0,06 до 0,08 в различных комплексах, систолический и диастолический шумы варьируют по амплитуде и форме.

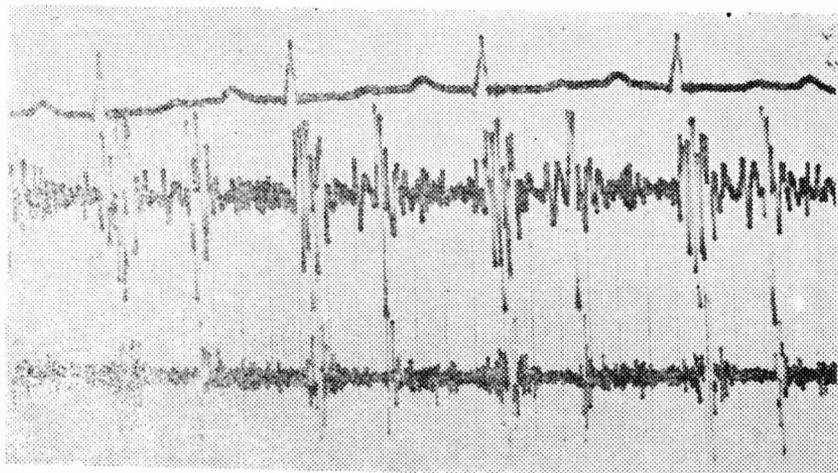


Рис. 10. Фонограмма больного Ц. после дефибриляции. Полная стабилизация всех элементов фонограммы от одного сердечного цикла к другому. Значительное увеличение амплитуды диастолического шума, появился пресистолический компонент его. Интервал Q—I, тон одинаков во всех комплексах и равен 0,09 сек.

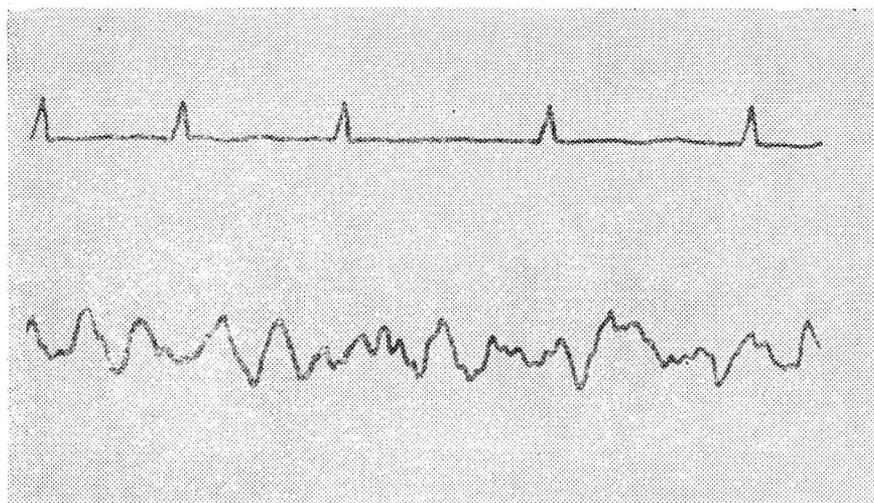


Рис. 11. Баллистокардиограмма больного Ц., до дефибриляции.  
Не читается (4-я степень патологии).

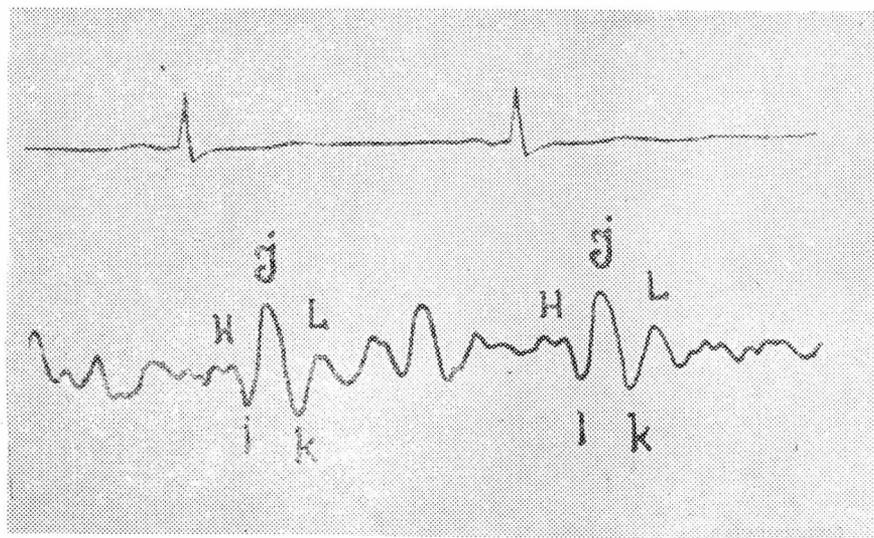


Рис. 12. Баллистокардиограмма больного Ц., после дефибриляции.  
Нормализация баллистографических комплексов.

Изменение баллистокардиограммы после устранения мерцательной аритмии дефибрилляцией можно видеть на рисунках 11, 12.

Улучшение показателей баллистокардиограммы при нормализации сердечного ритма происходит, по-видимому, в результате восстановления функции предсердий и увеличения сердечного выброса (ударного объема), а в более поздние сроки и в результате улучшения трофики миокарда, что подтверждается и другими клиническими данными.

У всех больных, у которых еще до операции был восстановлен синусовый ритм с помощью дефибрилляции, дооперационный диагноз подтвердился во время операции.

Нередко после дефибрилляции и получения всех данных исследования при синусовом ритме диагноз коренным образом изменялся.

Итак, наш опыт показывает, что устранение мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией позволяет в значительной степени облегчить диагностику при митральном пороке.

### **Изменение гемодинамики в малом и большом круге кровообращения**

После восстановления ритма явления декомпенсации сердечной деятельности быстро подвергаются обратному развитию; улучшается самочувствие больных, исчезает одышка, сокращается увеличенная печень, исчезает асцит и т. д. Все эти явления, естественно, следует объяснить нормализацией сердечной деятельности, увеличением выброса крови из полости сердца, ускорением тока крови, разгрузкой малого круга кровообращения.

В августе 1964 года на IV Европейском кардиографическом конгрессе, по сообщению П. Е. Лукомского с соавторами, обсуждался вопрос о нарушениях сердечного ритма и лечении контршоком фибрилляции предсердий, желудочков и пароксизмальной тахикардии. Процент хороших результатов у различных авторов колеблется от 70 до 90. Реале (Reale) из Рима сообщил, между прочим, о том, что он измерял внутрисердечное давление до и после восстановления синусового

ритма у 16 больных и на основании этого считает, что улучшение состояния больных следует объяснять изменением гемодинамики малого круга кровообращения, а не увеличением минутного объема.

Мы также отметили, вскоре после того как начали заниматься дефибрилляцией, что у больных с митральными пороками сердца при тяжелой декомпенсации и явлениях митрального стеноза наблюдались огромные размеры сердца и тяжелые изменения в малом круге кровообращения. Не приходилось и думать об оперативном вмешательстве, так как больные с очень большими размерами сердца, как известно, очень плохо переносят операции или совсем не переносят их. Однако после дефибрилляций, через 3—4 недели, с установлением синусового ритма положение резко изменялось: сердце уменьшалось в размерах, улучшалась система малого круга кровообращения. Это отчетливо было заметно при рентгенологическом исследовании. Желая уточнить эти данные и получить более объективную рентгенологическую картину, мы проводили исследование, используя телерентгенограмму с измерением размеров сердца. В нашей совместной работе с доц. М. М. Михайловым, А. М. Катинной и Т. П. Поздняковым обобщены данные такого исследования у 38 больных, которым вначале производилась телерентгенография сердца и обзорная рентгенография грудной клетки в трех проекциях и через 15—20 дней после дефибрилляции, при синусовом ритме, повторялись те же исследования.

На полученных рентгенограммах изучалось и сравнивалось состояние малого круга кровообращения. Определялся тип застоя, выраженность лимфостаза в периферических отделах легких и т. п. Изучались изменения конфигурации сердца — выраженность дуг по правому, левому, переднему и заднему контурам сердца, степень выбухания отдельных его полостей и т. д.

У 22 из 38 больных по клинико-рентгенологическим данным определялся сложный митральный порок с преобладанием стеноза, у 10 — сочетанный митральный порок с поражением клапанов аорты и трехстворчатого клапана.

Как показали проведенные исследования, у больных до дефибрилляции в малом круге кровообращения определялся застой, преимущественно смешанного типа; корни легких представлялись гемогенизированными, расширенными, без четких границ; на фоне общего помутнения легочных полей легочный рисунок оказывался резко усиленным за счет артериальной и венозной сети сосудов; в периферических отделах

легких у ряда больных отчетливо прослеживались перегородочные линии («полоски Керли»), которые, по мнению ряда авторов (М. А. Иваницкая, И. Х. Рабкин и др.), свидетельствуют о лимфостазе в междольковых перегородках. У большинства больных наблюдалось значительное утолщение реберной плевры, главным образом справа, у двух больных свободный выпот в правой плевральной полости до 5-го ребра.

Через 15—20 дней после дефибрилляции у 13 больных при повторных исследованиях бросилось в глаза значительное уменьшение застойных явлений в легких, выразившееся в общем просветлении легочных тканей, уменьшении гомогенизации корней легких, исчезновении признаков лимфостаза, уменьшении или исчезновении выпота в плевральной полости, у 7 больных эти изменения отмечались несколько меньше, а у 18 — при сохранившемся синусовом ритме — заметных изменений в рентгенологической картине состояния малого круга кровообращения за две недели не произошло, что не сочеталось с изменениями, происшедшими в размерах сердца.

У всех больных, за исключением одного, при измерении длинника и поперечника сердца как на телерентгенограммах,

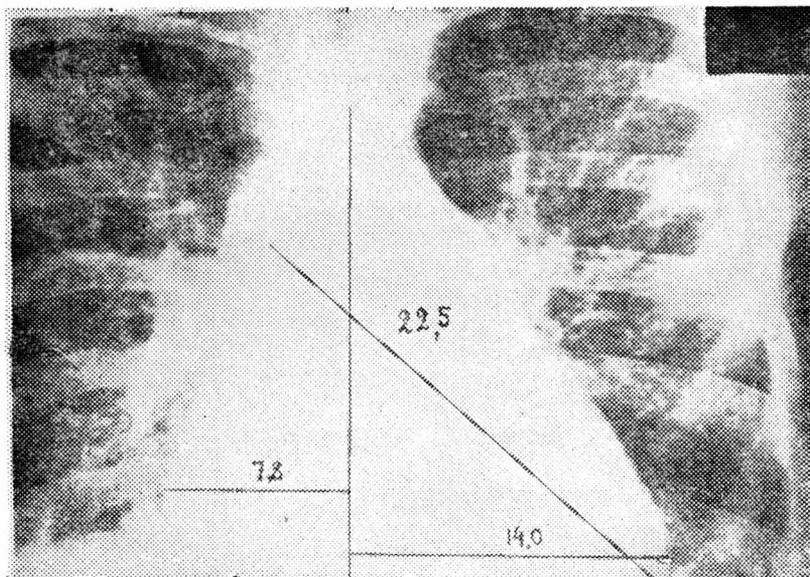


Рис. 13. Телерентгенограмма больного П. до дефибрилляции, 28.IX.1965 г. Длинник сердца 22,5 см, поперечник 21,8 см.

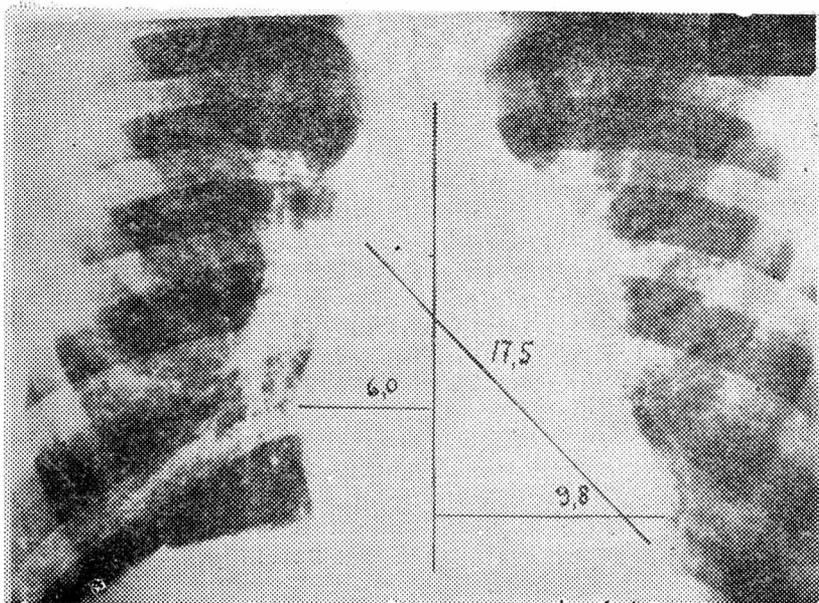


Рис. 14. Телерентгенограмма больного П. 28.X.1965 г., через 26 дней после дефибриляции. Длинник сердца 17,5 см, поперечник 15,8.

так и на обзорных, определялось более или менее выраженное уменьшение размеров сердца.

Так, у 27 больных из 38 отмечалось отчетливое уменьшение длинника и поперечника сердца в пределах от 0,6 до 2,5 см, иногда больше. У остальных эти размеры также уменьшились; но менее выражено — до 0,5 см.

Наиболее резкие изменения поперечника и длинника сердца наблюдались у 4 больных — от 2,0 до 5,0 см.

Для иллюстрации приводим одно из наблюдений у больного П., 23 лет (см. рис. 13, 14).

2/X-1965 года больному П. произведена дефибриляция. Установился синусовый ритм. 12/X, то есть через 10 дней, печень уже уменьшилась на 7 см, исчезла асцитическая жидкость.

Телерентгенограмма 28/X, через 26 дней после дефибриляции (рис. 14), показала уменьшение длинника сердца на 5 см, поперечника — на 6 см.

Как показывают наши клинико-рентгенологические на-

блюдения, дефибрилляция в короткий срок приводит к значительному улучшению внутривенной и внутрисердечной гемодинамики, следствием чего и является уменьшение размеров сердца, быстро уменьшаются размеры печени, исчезает асцит и т. д., чего никак невозможно добиться в такие короткие сроки известными медикаментозными методами лечения мерцательной аритмии.

Ряд авторов отмечает увеличение ударного и минутного объемов сердца (Кори и Менели, Орэм, Янушкевичус и Шнипас) после трансторакальной дефибрилляции сердца.

Перед нашим сотрудником О. П. Храмченко была поставлена задача исследовать скорость распространения пульсовой волны, как одного из показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Как известно, скорость распространения волны зависит от целого ряда факторов: состояния сосудистой стенки, артериального давления, ударного объема сердца, вязкости крови и т. д. (Н. Н. Савицкий, Ю. Т. Пушкарь, Э. Д. Боровкович и др.).

Исследования у нас проводились на электрокардиографе типа 6N СК-1-Т-2. Запись ЭКГ и артериопьезограмм производилась синхронно с сонной и бедренной артерией. Изучению были подвергнуты 53 больных — до дефибрилляции и на 2-й, 5-й и 10-й дни после дефибрилляции, при установившемся синусовом ритме. Среди этих больных 36 имели комбинированный митральный порок с явным преобладанием стеноза, 6 — с преобладанием недостаточности и 11 — с кардиосклерозом; по возрасту распределялись так: до 30 лет — 11 человек, от 30 до 40 — 31 и свыше 40 — 11 больных.

Средний показатель скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) в аорте до и после восстановления синусового ритма отражен в таблице 3.

ТАБЛИЦА 3

Средние показатели СРПВ

Стадия декомпенсации при митральном стенозе (по Вакулеву)	Количество больных	СРПВ до дефибрилляции, м/сек.	СРПВ после дефибрилляции, м/сек.	
			на 2-й день	на 5-й день
IV	29	6,2	8,2	8,5
V	7	4,9	7,2	7,6
Всего	36			

Как видно из таблицы 3, у больных в IV стадии стеноза СРПВ на 2-й день увеличился на 2 м/сек., у больных в V стадии — на 2,3 м/сек. На 5-й день после дефибрилляции увеличение было менее значительным.

Среди больных с преобладанием недостаточности митрального клапана СРПВ на 2-й день увеличился в среднем на 2,3 м/сек., а у больных с кардиосклерозом на 2,5 м/сек.

У больных с тахисистолической формой мерцательной аритмии СРПВ в аорте от систолы к систоле колебался, изменяясь на 0,5—1 м/сек., что, по-видимому, связано с изменением ударного объема сердца. У некоторых больных, не вошедших в эту группу, после восстановления ритма существенных изменений не происходило.

В общем, увеличение СРПВ в аорте после восстановления ритма путем дефибрилляции, вероятно, следует объяснить улучшением функциональной способности сердца и изменением сосудистого тонуса.

## **Непосредственные и отдаленные результаты дефибрилляции**

Среди 335 больных с мерцательной аритмией большинство составляли больные, у которых аритмия возникла в результате приобретенных клапанных пороков сердца. Естественно, что среди них были больные с кардиосклерозом, но основное заболевание — порок сердца. Это объясняется тем обстоятельством, что работа проводилась не в терапевтическом, а в хирургическом сердечно-сосудистом отделении клиники и больные поступали к нам прежде всего с пороками в надежде на оперативное лечение. В первое время к нам поступали больные почти исключительно с явлениями декомпенсации, чаще всего по поводу митрального порока, с преобладанием стеноза в IV—V стадиях заболевания по классификации А. Н. Бакулева.

Но, как известно, весть о новом и эффективном лечении распространяется очень быстро, и к нам стали поступать больные, не подлежащие оперативному лечению. Больные с резко выраженной клапанной недостаточностью, оперативное лечение которой не нашло еще широкого применения в хирургической практике, также поступали в клинику, но их было много меньше. К нам начали присылать письма и приезжать больные из самых отдаленных уголков Союза: из Ка-

захстана, Севастополя, Сочи, Туапсе, Гагр, Свердловска, Комсомольска-на-Амуре, Сахалина и Москвы, не говоря уже о всех прилегающих к Воронежу областях.

Таким образом, оказалось, что среди 335 больных с аритмией 244 не подлежали, по тем или иным причинам, оперативному лечению, им проводилась только электроимпульсная терапия с последующим медикаментозным лечением и соответствующим режимом в связи с явлениями декомпенсации сердечной деятельности.

Другую группу больных составили 35 человек, которые ранее в различные сроки были оперированы. Аритмия у них возникла вскоре или через некоторое время после операции. Часть из них была оперирована уже с мерцательной аритмией, которая осталась и после операции.

Одни из этих больных прежде были оперированы у нас в клинике, другие — в различных клиниках нашей страны.

Все эти больные с постоянной, длительно существующей хронической мерцательной аритмией охотно поступали к нам, так как медикаментозное лечение указанного заболевания редко дает положительные результаты, и эти больные в свое время получили не один курс хиинидинотерапии.

Огромное большинство этих больных после электрошока избавлялось от мерцательной аритмии, если даже и не на очень продолжительное время, то тем не менее это давало им большое облегчение, так как нараставшие явления декомпенсации, связанные с расстройством гемодинамики при аритмии, после дефибрилляции быстро ликвидировались. Больные выходили из состояния декомпенсации, становились подвижными и в известной степени трудоспособными.

Наконец, больные третьей группы, с пороками сердца и аритмией, подлежали операции и были успешно оперированы. Таких больных было 56.

Очень важно отметить, что среди этих больных много было таких, которые не так давно считались неоперабельными. Подобным больным прежде мы отказывали в операции из-за тяжести состояния. У этих больных наблюдалось огромных размеров «бычье сердце», сократительная способность миокарда которого, как это регистрировалось на баллистокардиограмме, была резко нарушена и снижена. Баллистокардиограмма совершенно не читалась. У этих больных была огромных размеров печень, спускающаяся значительно ниже пупка, в брюшной полости наблюдалась асцитическая жидкость, гидроторакс, отечность на конечностях и выраженная одышка в покое.

В прошлые годы при проведении целого ряда экспериментальных работ, в которых выяснились вопросы, связанные с массажем сердца при остановке его, нагнетанием крови в восходящую часть аорты; при изучении вопросов шока и терминальных состояний на фоне ионизирующей радиации, анестезиологии, искусственного кровообращения и поражения переменным электрическим током, нами широко использовалась электрическая дефибрилляция, которая была применена в 198 экспериментах (работы сотрудников клиники В. П. Андреева, Н. Н. Вульфа, А. Т. Карюжиной, Г. А. Клейнера, Л. Ф. Косоногова, П. И. Кошелева, А. Д. Ткачева и других).

В клинической практике терминальных состояний различного происхождения, когда наблюдалась фибрилляция желудочков и полная остановка сердца, дефибрилляция нами была использована у 48 больных.

Полученный нами довольно значительный опыт работы по применению дефибрилляции при терминальных состояниях позволил использовать ее для лечения хронической формы мерцательной аритмии.

В 1961 году мы применили дефибрилляцию на открытом сердце у больных, подлежащих операции комиссуротомии, и получили при этом хорошие результаты. Вначале таких больных, у которых сразу же после дефибрилляции и установления синусового ритма произведена инструментальная чрезжелудочковая комиссуротомия, было 6. Операция и послеоперационный период у них протекали при стабильных гемодинамических показателях. Больные были выписаны из клиники, однако у части из них был рецидив мерцательной аритмии. Тогда мы не решались на повторные дефибрилляции при закрытой грудной клетке, но в дальнейшем тактика была изменена.

У одного из этих первых больных рецидив мерцательной аритмии наступил на первые сутки после операции, у двух — на 4-е сутки и у одного — на 13-е сутки. Стойкие результаты оказались у 2 больных. Один из них, больной М., с хронической мерцательной аритмией длительностью более двух лет, был выписан из клиники через полтора месяца после дефибрилляции и комиссуротомии с синусовым ритмом. Другая, больная К., страдала аритмией более года. Через два месяца после дефибрилляции и операции она была выписана с правильным ритмом. Дальнейшая проверка состояния этих больных через полгода показала, что оба они чувствуют себя хорошо. Больная К. была повторно обследована в клинике бо-

лее чем через два года. Самочувствие ее хорошее, нарушения ритма сердечных сокращений не было.

В последующее время продолжалось применение дефибрилляции на открытом сердце. В общей сложности она выполнена у 25 больных с мерцательной аритмией при митральном стенозе в момент оперативных вмешательств. При этом у 21 больного установился синусовый ритм и у четырех эффекта не было.

Весьма ободряющие результаты, которые мы получили в эксперименте и в клинике у больных со вскрытой грудной клеткой, подкупающая простота и эффективность метода дали возможность осуществить давнишнюю мечту терапевтов и хирургов по снятию хронической мерцательной аритмии, как в дооперационном периоде, так и в случаях, когда операция не показана.

Мы не скроем, что приступали к этому мероприятию с опасением за исход и некоторое время не решались на этот шаг. Наконец мы пошли на риск, считая его оправданным.

Вначале дефибрилляцию через грудную клетку мы произвели у больной В., не подлежащей, как нам казалось, оперативному лечению из-за тяжести ее состояния и значительных изменений миокарда. Первый опыт превзошел наши ожидания. Длительно существовавшая мерцательная аритмия была снята после двух разрядов конденсатора в 3 и 4 тысячи вольт. Установился правильный синусовый ритм. В ближайшие же дни у больной улучшилось общее состояние: резко увеличенная печень буквально на глазах начала уменьшаться, исчез асцит, уменьшились размеры сердца и т. д.

И, против своего ожидания, через 3 недели мы видели перед собой больную, которой можно было произвести операцию, хотя и с порядочным риском. Чрезжелудочковая комиссуротомия и послеоперационный период протекали гладко, и больная была выписана из клиники через два месяца с синусовым ритмом.

После этого дефибрилляция через грудную клетку стала широко применяться в нашей клинике. К настоящему времени из 335 больных только у первых 25 проводилась дефибрилляция на открытом сердце, а остальным 310 она производилась через грудную стенку. Среди больных преобладали женщины, их было 183, а мужчин — 152. Возраст больных был в пределах от 16 до 68 лет.

Для иллюстрации эффективности дефибрилляции у лиц пожилого возраста приводим следующие клинические наблюдения. Больной П., 68 лет, год тому назад перенес инфаркт

миокарда, который осложнился мерцательной аритмией с явлениями декомпенсации, при наличии отеков на нижних конечностях и асцита. У больного отмечался также склероз коронарных сосудов. Дефибрилляция двумя импульсами, по 4 и 5 тысяч вольт, оказалась весьма эффективной, и через три недели, при общем вполне удовлетворительном состоянии, он был выписан из клиники.

Невольно вспоминается больная Д., 68 лет. Ее дочь обратилась с просьбой принять тяжелобольную мать в нашу клинику, так как длительное лечение в различных больницах по поводу тяжелой декомпенсации сердечной деятельности не давало улучшения. Последнее время больная находилась дома, была совершенно недвижима.

9/IX-1964 года Д. была доставлена в клинику в очень тяжелом состоянии с периодически появляющимися болями в области сердца, ощущением перебоев, одышки в покое, при наличии выраженного асцита, гидроторакса, отеков нижних конечностей и пролежней. Печень резко увеличена, нижняя ее граница на уровне гребешков подвздошной кости.

Как выяснилось, больная в 1929 году перенесла атаку ревматизма. В 1932-м была повторная атака. До 1962 года чувствовала себя удовлетворительно, но в 1962 году состояние стало прогрессивно ухудшаться: появились перебои в сердце, одышка, слабость. Было установлено наличие мерцательной аритмии. Больная неоднократно лечилась в ряде больниц и клиник города Воронежа, лежала месяцами, но улучшения не замечала. В феврале 1964 года больной была сделана первая пункция брюшной полости, удалена асцитическая жидкость. Затем выведение жидкости из брюшной полости повторялось через 15—20 дней. Всего из брюшной полости, а в последнее время и из грудной полости, удаляли жидкость более 20 раз.

При обследовании выяснилось, что в грудной полости уровень жидкости доходит до IV межреберья, границы сердца расширены влево и вправо, систолический и диастолический шумы на верхушке сердца, аорте и в точке Боткина.

Артериальное давление 100/70, пульс аритмичный — 90 ударов в минуту, слабого наполнения, дефицит 15 ударов. В брюшной полости асцитическая жидкость. Печень выступает на 12 см из-под реберного края. Нижние конечности отечны. В области крестца — пролежни.

ЭКГ: число сердечных сокращений — 110 в минуту. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии, низковольтная ЭКГ. Диффузные изменения миокарда. БКГ — IV степень по

Броуну; ФКГ — картина сложного сочетанного митрально-аортального порока сердца, без отчетливого преобладания одного порока над другим.

Через два дня после поступления при двухсторонней плевральной пункции удалено 1200 мл жидкости справа и 1000 мл слева; через два дня удалена жидкость из брюшной полости. Назначены строфантин, глюкоза, камфора. Через 6 дней повторена пункция брюшной и грудной полостей, опять удалено значительное количество асцитической жидкости.

25/IX-1964 года произведена дефибрилляция двумя разрядами, по 4 и 5 тысяч вольт, без синхронизатора. Восстановился синусовый ритм.

На следующий же день состояние больной улучшилось: уменьшилась одышка, дыхание стало свободным. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. Появилась полиурия. К 6/X состояние больной стало еще лучше: отеки на конечностях исчезли, печень уменьшилась, выступала из-под реберного края только на 4 см. Асцитическая жидкость не определялась. Рентгенологически отмечалось незначительное количество трансудата в плевральной полости.

Через 15 дней больная выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Дома еще несколько дней она находилась на полупостельном режиме, но начала уже включаться в выполнение домашней работы. Пролежни быстро подживали, а еще через несколько дней она стала выходить на улицу и чувствовала себя вполне удовлетворительно. Вскоре она могла обслуживать не только себя, но и других членов семьи.

Несколько раз в течение года больную Д. мы приглашали в клинику для контроля и убеждались в ее вполне удовлетворительном состоянии. Сохранялся правильный синусовый ритм, границы сердца уменьшались, никакого асцита, отеков, гидроторакса не было, то есть явления декомпенсации сердечной деятельности бесследно исчезли. Д. ходит по городу, бывает в магазинах, на рынке, работает дома.

В январе 1966 года, по прошествии 15 месяцев, мы демонстрировали эту больную на областном научном заседании общества терапевтов и кардиологов. Ее демонстрация и рассказ самой больной поразили присутствовавших — настолько необычной казалась эта быстрая ликвидация тяжелой декомпенсации сердечной деятельности применением только одной дефибрилляции.

Этот пример мы приводим как доказательство того, что в ряде случаев электрическая дефибрилляция может явиться

самостоятельным методом лечения тяжелой декомпенсации сердечной деятельности, когда никакое самое упорное медикаментозное лечение не дает эффекта. Один лишь электроимпульс ставит на ноги этих больных, нормализуя сердечный ритм, а вместе с тем и резко нарушенную гемодинамику.

К нам для дефибрилляции поступало много больных в очень тяжелом состоянии из-за мерцательной аритмии, которую быстро удавалось ликвидировать. Ряд больных поступал к нам с мерцательной аритмией после ранее проведенных операций комиссуротомии в различных клиниках страны, но эти больные были в более молодом возрасте.

В качестве такого примера можно привести больную Г., 27 лет. Еще в десятилетнем возрасте она перенесла суставной ревматизм. В 1954 году был установлен диагноз митрального порока сердца. В 1959 году после неоднократного и безуспешного лечения в ряде больниц, в том числе в последние годы в Сочинском институте курортологии и физиотерапии, была направлена на операцию в г. Ростов, где ей и была произведена комиссуротомия. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, и больная почувствовала облегчение. Однако в 1964 году началась тахикардия, а затем и мерцательная аритмия, которая резко ухудшила состояние больной. Она длительное время лечилась в больницах и в сочинском институте, но безуспешно и в январе 1965 года с явлениями тяжелой декомпенсации, при наличии асцита, огромной печени, одышки в покое, старшим научным сотрудником института курортологии Г. К. Цвериянишвили направлена к нам для электрошоковой терапии.

Больная очень тяжело перенесла переезд в поезде из г. Туапсе в Воронеж, доставлена на носилках.

Через 7 дней ей была произведена электрическая дефибрилляция с синхронизацией. Потребовался один электроимпульс в 4 тысячи вольт, для того чтобы снять мерцательную аритмию.

Состояние больной сразу же, со следующего дня, начало улучшаться. Больше не потребовалось новурита, асцит исчез через 6 дней. Больная из очень тяжелой постельной больной превратилась в веселую жизнерадостную женщину, очень подвижную, и через две недели она уже уехала домой. Ей не потребовались больше ни носилки, ни сопровождающий персонал.

Для поддержания ритма в ряде случаев мы в последующем, после ликвидации явлений декомпенсации, применяем

самые минимальные дозы хинидина на длительный срок, что и было назначено этой больной.

Непосредственные результаты дефибрилляции мерцательной аритмии различной этиологии представляются в следующем виде: из 335 больных у 312 получено восстановление синусового ритма. 202 больных были выписаны из клиники в различные сроки с устойчивым синусовым ритмом, часть их, подлежащая хирургическому лечению, была оперирована.

У 86 больных положительный эффект оказался кратковременным — от 1 до 10 суток, у 24 — до 1 суток, а у 28 больных дефибрилляция оказалась безрезультатной.

В связи с наличием больных, на которых лечение оказало кратковременный эффект или не оказало вовсе, естественно возникает вопрос: как добиться устойчивости синусового ритма после дефибрилляции, предотвратить рецидив аритмии?

Как показывает наш практический опыт, эффективность дефибрилляции возрастает, если электроимпульс синхронизируется с зубцом R ЭКГ. Затем нами была разработана и в последнее время применена комплексная терапия как для достижения более стабильных результатов, так и для повышения эффективности электроимпульсной терапии.

При изучении группы больных с рецидивами мерцательной аритмии мы установили, что наиболее часто рецидивы возникают после обострения ревмокардита, интеркуррентных заболеваний (грипп, пневмония, острый аппендицит и др.), травм, психотравм, физических напряжений.

Если рецидив мерцательной аритмии наступает во время комиссуротомии или после нее, мы считаем целесообразным проводить повторную электрическую дефибрилляцию сразу же, не выжидая каких-либо сроков. Наши наблюдения показали, что повторная дефибрилляция у указанного контингента больных давала стойкий положительный результат. Восстановление синусового ритма в первые дни после операции крайне необходимо, так как в эти дни к сердечно-сосудистой системе предъявляются наиболее высокие требования. Снижение минутного и ударного объемов вследствие рецидива мерцательной аритмии в это время тяжело переносится больными.

Несколько хуже обстоит дело с больными, не подлежащими оперативному лечению, в то время как у них чаще и раньше наступают рецидивы мерцательной аритмии. Таким больным мы назначаем медикаментозную подготовку, направленную на уменьшение декомпенсации: строфантин, камфора,

мочегонные средства и др. Мы не применяем наперстянки и ее препаратов, поскольку они, укорачивая рефрактерную фазу, могут способствовать поддержанию мерцания предсердий.

У больных с ревматизмом наряду с указанным выше лечением проводится активная антиревматическая терапия, согласно общепринятым установкам. У больных с атеросклеротическим кардиосклерозом мы проводим лечение, направленное на улучшение трофики миокарда.

Из противоаритмической терапии мы применяли с положительным эффектом хлористый калий в дозах от 0,5 и выше 3 раза в день. Хлористый калий, как указывает З. П. Янушкевичус, рационально комбинировать с инсулином.

У некоторых больных после дефибрилляции нами была констатирована экстрасистолия, которая может считаться предвестником рецидива мерцательной аритмии. Таким больным назначался новокаин-амид с благоприятным эффектом. При появлении экстрасистолии тотчас после дефибрилляции внутримышечно вводился 10%-ный раствор новокаин-амида. В последующие дни (3—5) продолжалось лечение новокаин-амидом, либо в виде внутримышечных инъекций, либо путем применения *per os*. При этом дозы новокаин-амида были малыми: по 0,5 3—4 раза в сутки. С этой же целью мы применяли и хинидин, также в малых дозах (по 0,1 3—4 раза в день). Назначение хинидина целесообразно лишь у больных без выраженной недостаточности кровообращения.

После подготовки больного по вышеописанной методике на фоне действия антиаритмических препаратов больным проводилась повторная дефибрилляция. Иногда для получения стойкого синусового ритма было достаточно одной повторной процедуры. У некоторых больных приходилось проводить несколько раз дефибрилляцию на фоне противоаритмического лечения, причем отмечалось удлинение срока ремиссии после каждой последующей процедуры.

Применение вышеперечисленного комплекса мероприятий позволило нам в последнее время значительно повысить эффективность дефибрилляции и, в известной мере, стабилизировать восстановленный синусовый ритм.

Отдаленные результаты прослежены у 78 неоперированных больных, выписанных с синусовым ритмом, в сроки до трех лет. Рецидив мерцательной аритмии наступил у 21 из 78 обследованных: в сроки до 6 месяцев у 6 больных, до года — у 9 и более года — у 6 человек. У остальных 57 больных удер-

живается синусовый ритм. Больным, у которых возникал рецидив мерцательной аритмии, проводилась повторная дефибрилляция, на которую они охотно соглашались, так как рецидив мерцательной аритмии вызывал ухудшение состояния. Повторные дефибрилляции давали стойкий положительный эффект, состояние больных быстро улучшалось.

Видя благотворное действие ранее проведенной дефибрилляции, при рецидиве мерцания больные без вызова приезжали в клинику, а один из них даже попытался дома провести самостоятельно электроудар! Для этого он взял два провода и включился в розетку электросети. К счастью, указанная процедура закончилась благополучно, так как он быстро выдернул провода из розетки. Мерцательная аритмия после этой процедуры не исчезла, и на следующий день больной явился в клинику.

Таким образом, непосредственный положительный эффект от дефибрилляции при мерцательной аритмии получен более чем в 90% клинических наблюдений. Изучение отдаленных результатов показало, что стойкий положительный эффект от однократной дефибрилляции отмечается в 73% случаев. Повторные дефибрилляции позволяли поддерживать синусовый ритм у остальных обследованных в отдаленные сроки.

Непосредственные и отдаленные результаты говорят о высокой эффективности дефибрилляции при мерцательной аритмии и позволяют рекомендовать широкое применение этого метода.

## **Осложнения**

При правильном проведении электрической дефибрилляции с использованием синхронизированного электроимпульса, направленного в интервал St ЭКГ, дефибрилляцию можно считать методом безопасным.

Это очень наглядно представляется из данных, которыми мы располагаем. Всего при проведении дефибрилляции у 335 больных выполнено 454 процедуры. Это количество процедур, при каждой из которых использовалось от 1 до 5, иногда даже 7 электроимпульсов, объясняется тем, что у части больных через различные промежутки времени возникал рецидив мерцательной аритмии, и тогда мы повторяли процедуру.

На все количество электроимпульсов в 8 случаях имело место возникновение грозного осложнения в виде фибрилляции желудочков. Своевременное принятие мер по реанимации,

в том числе повторные, с более высоким напряжением дефибрилляции, выводило больных из этого состояния, и затем у части из них восстанавливался синусовый ритм.

Однако относительное число этих осложнений на всех больных было бы неправильным. Наши больные должны быть разделены на две группы. В первую группу вошло 188 человек, у которых дефибрилляция проводилась без синхронизации. У них было проведено 316 процедур с 511 импульсами. В среднем на каждого больного, с учетом повторных процедур, пришлось, таким образом, 2,7 электроудара. На это количество больных и пришлось все 8 случаев фибрилляции желудочков. Это объясняется тем, что импульс подавался произвольно и попадал в любые участки электрокардиограммы, в том числе и в «зону ранимости», то есть на область зубца *t*, равную примерно 0,03 сек.

Другая группа больных в количестве 147 человек подвергалась дефибрилляции с синхронизацией электроимпульса, который направлялся нами благодаря этому устройству сразу за точку *S* ЭКГ, примерно на 0,02 сек. отступая от нее. Этой группе больных сделано 168 процедур и дано 210 импульсов. В среднем на одного больного пришлось 1,4 импульса. Ни в одном случае фибрилляции желудочков не наступило. При этом у 14 больных не удалось получить синусового ритма с первого разряда. Не боясь возникновения фибрилляции желудочков, указанным больным мы последовательно давали по 4—7 электроударов, пока не восстанавливался правильный ритм.

Процент положительных результатов дефибрилляции в этой группе оказался высоким, а именно 92,1. Причем для достижения правильного ритма у огромного большинства больных требовался только один импульс; в предыдущей группе положительные результаты были также весьма ощутительны — 88%, но ниже, чем у больных, которым дефибрилляция выполнялась с синхронизацией.

Таким образом, одно из осложнений, которое вполне реально при обычной дефибрилляции, можно полностью исключить, пользуясь синхронизатором, заблокированным с электрокардиографом и дефибриллятором.

В случае возникновения фибрилляции при работе без синхронизатора важно быстро распознать наступившую фибрилляцию желудочков и немедленно произвести дефибрилляцию более сильным разрядом, насыщая больного одновременно кислородом через наркозный или другой дыхательный аппарат.

Недавно мы участвовали в экспертизе по поводу смерти больного Д., 29 лет, умершего после проведенной дефибрилляции без синхронизации в одной из клиник. Смерть наступила от гипоксии мозга, вследствие того, что фибрилляция желудочков, возникшая после электрошока, не сразу была распознана, так как электрокардиограф включался и выключался на момент разряда вручную, а не через автоматическое устройство, которым снабжен синхронизатор, и поэтому меры по реанимации оказались запоздалыми.

Отсюда, естественно, вытекает вывод о том, что нужно проводить направленную дефибрилляцию, работая с синхронизатором. А без этого осложнения в виде фибрилляции желудочков вполне возможны, хотя они и редки. Однако это не должно сдерживать использование этого высокоэффективного метода лечения мерцательной аритмии. Если у электрокардиографа находится опытный врач, быстро включающий его вслед за разрядом дефибриллятора, и по ходу движения ленты электрокардиографа он быстро распознает фибрилляцию желудочков, то тотчас же выполненный следующий более мощный разряд дефибриллятора легко снимает фибрилляцию желудочков. Наряду с этим необходимо проводить насыщение больного кислородом и массаж сердца.

Следующее вполне возможное осложнение — это эмболия. Известно, что при мерцательной аритмии в определенном проценте случаев в предсердиях и ушке левого предсердия могут образовываться тромбы. Правда, они почти всегда оказываются плотно приросшими к эндокарду. Однако при нормализации сердечной деятельности, при хороших, глубоких сокращениях мышцы сердца тромбы могут выбрасываться в ток крови. Это же осложнение, как известно, наблюдается при мерцательной аритмии без всякого лечения, а также при лечении хинидином.

У трех из 335 наших больных после восстановления синусового ритма наблюдалась эмболия различных сосудов (головного мозга, брыжейки тонкого кишечника, селезенки, левой сонной и плечевой артерий).

Больной Р., 52 лет, инвалид II группы с тяжелым атеросклеротическим кардиосклерозом, ишемической болезнью миокарда, на протяжении двух лет страдал мерцательной аритмией. Прибыл в нашу клинику самолетом из г. Ставрополя 24/II-1966 года. После обследования 2/III-1966 года одним разрядом дефибриллятора в 5500 вольт у него была снята мерцательная аритмия, восстановлен синусовый ритм. На следующий день исчезла пульсация на левой сонной артерии,

а 4/III появились симптомы, указывающие на тромбоз сосудов в правом полушарии мозга. 7/III исчез пульс на левой плечевой и лучевой артериях. Пульсация на левой сонной артерии восстановилась. Указанные симптомы тромбоза развились несмотря на то, что больной с 28/II получал синкумар. С 3/III дозы синкумара увеличены, дополнительно назначен гепарин. Слабый пульс на левой лучевой артерии появился 9/III-1966 года. Однако на протяжении следующих 5 дней отмечались боли в левом плечевом суставе. Постепенно исчезли все симптомы, указывающие на тромбоз сосудов головного мозга. Протромбиновый индекс поддерживался на уровне 64—54%. При общем вполне удовлетворительном состоянии больной выписан на 10-й день после дефибрилляции с синусовым ритмом.

Больная К., 42 лет, поступила в клинику 24/VI-1965 года с диагнозом: сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза IV стадии по А. Н. Бакулеву. Мерцательная аритмия появилась более года тому назад. Произведена дефибрилляция. После одного разряда дефибриллятора в 5000 вольт восстановлен синусовый ритм. Уже в конце этого дня больная стала отмечать парестезию в правых конечностях. На следующий день отмечалась болезненность в эпигастральной области по ходу кишечника, которая держалась на протяжении двух дней. Затем перестал определяться пульс на правой лучевой артерии и на артериях правой стопы. Правые кисть и стопа на ощупь холоднее левых. Больной с первого дня после дефибрилляции назначены антикоагулянты. Через 20 дней указанные выше симптомы исчезли. Оставалась только некоторая слабость и быстрая утомляемость правой кисти. При общем удовлетворительном состоянии с нормальным синусовым ритмом больная была выписана из клиники, так как от операции она временно отказалась.

Больная П., 57 лет, поступила в клинику 14/II-1966 года по поводу атеросклеротического кардиосклероза, осложненного мерцательной аритмией, в состоянии средней тяжести. 16/II-1966 года после однократного разряда дефибриллятора напряжением 5000 вольт восстановился синусовый ритм. Через час после дефибрилляции наступил рецидив мерцательной аритмии. 23/II, после медикаментозной подготовки, произведена повторная дефибрилляция. Однократным разрядом дефибриллятора в 5000 вольт снята мерцательная аритмия. Через день после дефибрилляции, 25/II-1966 года, появились боли в эпигастральной области и экстрасистолия. 26/II заподозрен тромбоз сосудов брюжейки тонкого кишечника. Срочно

назначены антикоагулянты. В этот день возник рецидив мерцательной аритмии. В последующие три дня состояние больной было тяжелым, держались боли в животе, появилась тошнота, а затем и рвота. Со 2/III боли в животе и явления интоксикации стали менее интенсивными, но появились боли в левом подреберье, в области селезенки. Боли в животе, тошнота, боли в области селезенки уменьшались медленно. Больная получала антикоагулянты, внутривенно вводился 40%-ный раствор глюкозы со строфантином (2 раза в сутки), 5%-ный раствор глюкозы и физиологический раствор поваренной соли, сердечные и болеутоляющие средства, проводилась антиаритмическая терапия. Заметное улучшение состояния наступило 17 марта. Через месяц после дефибрилляции при общем удовлетворительном состоянии больная была выписана.

Помимо этого, мы имеем еще случаи эмболии у трех больных после операции чрезжелудочковой комиссуротомии. У этих больных в предоперационном периоде был восстановлен синусовый ритм, который стойко удерживался длительное время. Явления имевшейся сердечной декомпенсации были ликвидированы, после чего больные оперированы. Во время операции у больных обнаружен выраженный кальциноз створок митрального клапана. В конце операции или вскоре после нее у больных констатированы явления тромбоза сосудов мозга. Связывать эмболию сосудов головного мозга у этих больных с восстановлением синусового ритма не приходится, так как она бывает после комиссуротомии и у пациентов, не страдающих мерцательной аритмией, тем более, что у наших больных тромбы в предсердиях не были обнаружены.

Кроме перечисленных выше осложнений у одного больного тотчас после дефибрилляции развился острый отек легких, который удалось быстро купировать медикаментозной терапией. Аналогичное наблюдение описано в литературе Китчем (Kitchen, 1964).

Других осложнений, заслуживающих серьезного внимания, мы не наблюдали. У некоторых больных отмечалась скоро проходящая головная боль, вероятно, вследствие повышения ранее сниженного артериального давления. Иногда на всем участке приложения электрода или по его краям отмечалась кожная эритема, кожный зуд. Указанного осложнения легко избежать, подложив под электрод несколько слоев марли, смоченной гипертоническим раствором поваренной соли. Летальных исходов не было.

## Заключение

Как видно из кратких литературных данных и наших собственных наблюдений по лечению более 300 больных с мерцательной аритмией в период с 1961 по 1966 год, метод электроимпульсной терапии хотя и не является патогенетическим, тем не менее настолько эффективен, что в комплексном лечении больных с наличием мерцательной аритмии является ведущим и выдвигается на первое место.

Используя электрическую дефибрилляцию, можно быстро нормализовать гемодинамику, более правильно диагностировать пороки сердца, в короткие сроки добиться ликвидации общих явлений декомпенсации, нормализовать сердечную деятельность.

Как показал наш довольно значительный опыт, электрическая дефибрилляция дает возможность более чем в 90% случаев получить синусовый ритм. Правда, не у всех больных установившийся правильный синусовый ритм сохраняется надолго, иногда он вновь нарушается и наступает рецидив аритмии. Тогда нет никаких противопоказаний повторно провести электроимпульсную терапию.

При упорных рецидивах и коротких сроках ремиссий целесообразно перед следующей процедурой проводить соответствующую медикаментозную подготовку, в частности хинидином, в течение 7—12 дней и уже тогда повторять электрошок, с последующим назначением на длительные сроки малых доз хинидина, поддерживающих правильный ритм.

В большинстве случаев после одной электроимпульсной терапии не только месяцами, но и годами удерживается синусовый ритм. Люди становятся работоспособными, но, естественно, требуют проведения общей терапии основного заболевания, приведшего к аритмии.

Хорошие результаты получают у больных с митральным стенозом, которые после установления синусового ритма и нормализации гемодинамики, быстрой ликвидации застойных явлений в малом и большом круге кровообращения, переносят оперативные вмешательства значительно легче, чем больные, оперированные при наличии аритмии или после подготовки их хинидино-терапией. У большинства больных, леченных дефибрилляцией, и после операций на длительные сроки сохраняется синусовый ритм.

Метод электрической дефибрилляции при соответствующих условиях не опасен и с успехом может быть применен в терапевтических клиниках, в которые чаще, чем в хирургиче-

ские, поступают больные с мерцательной аритмией, так как большинство их не нуждается в оперативном лечении.

Для проведения дефибрилляций необходимо иметь дефибриллятор постоянного тока и чернильно-пишущий электрокардиограф. За электрокардиограммой должен наблюдать квалифицированный врач, который может быстро, в момент движения ленты, распознать происшедшие изменения в ритме сердца. Это дает возможность принять срочные меры при появлении фибрилляции желудочков, что может иметь место при работе без синхронизатора.

Для более эффективного лечения мерцательной аритмии следует проводить дефибрилляцию с синхронизатором. Синхронизатор должен иметь автоматическое устройство, отключающее на момент электроразряда электрокардиограф и включающее его с очень коротким сроком потери информации, в 2—3 цикла сердечных сокращений. Синхронизатор, сконструированный у нас, дает возможность подавать автоматический разряд в заранее заданный участок сердечного цикла. Наиболее выгодным участком является интервал между точками S и t, непосредственно за точкой S.

При работе с синхронизатором обеспечивается безопасность, исключается возможность возникновения фибрилляции желудочков, повышается эффективность электроимпульсной терапии.

Для проведения дефибрилляции необходимо иметь также наркозный или дыхательный аппарат, который давал бы возможность хорошо насыщать больного кислородом непосредственно до дефибрилляции и во время наркоза.

Дефибрилляцию следует проводить под кратковременным тиопентал-натриевым наркозом с соответствующей к нему подготовкой.

При соблюдении указанных мер дефибрилляция становится безопасной и высокоэффективной, с ней не может сравниться ни один из существующих методов терапии мерцательной аритмии.

## ЛИТЕРАТУРА

- Акопян А. А., Гурвич Н. Л., Жуков И. А., Неговский В. А. О возможности оживления организма при фибрилляции сердца воздействием импульсного тока.— «Электричество», 1954, 10, 37—42.
- Арьев М. Я. Мерцательная аритмия и ее лечение. М.—Л., 1924.
- Арригони И. М. Результаты лечения мерцательной аритмии хи-нидином у больных митральным стенозом после комиссуротомии.— Пленум правления Всесоюзного общества кардиологов. Тезисы докладов. Л., 1964.
- Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Сравнительный анализ полиграфического исследования до и после устранения мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией. — В кн.: «Вопросы теоретической и практической медицины». Ставрополь, Калмыцкое книжное изд-во, 1965, 221—226.
- Боткин С. П. Клинические лекции. Вып. 1, 1885. Медгиз, 1950.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Устранение мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции предсердий. — «Клинич. медицина», 1959, № 8, т. 37, 26—29.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И.— Труды симпозиума института грудной хирургии. Т. 2., 1960, 22—23.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Электроимпульсная терапия аритмий сердца.— «Клинич. медицина», 1965, № 7, 5—19.
- Гурвич Н. Л., Юнъев Г. С. О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца теплокровных посредством конденсаторного разряда.— «Бюллетень эксперим. биологии и медицины», 1939, 8, 55—59.
- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, 1957.
- Гурвич Н. Л. Восстановление нормальной деятельности сердца, находящегося длительное время в состоянии фибрилляции.— «Бюллетень эксперим. биологии и медицины», 1947, 1, 28—32.
- Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митральных пороков сердца. М., Медгиз, 1963.
- Королев Б. А., Каров В. В., Обухова А. А., Гутенко В. И., Шварц Т. Ф. Электрическая дефибрилляция сердца при лечении нарушений ритма. — IX научная сессия института сердечно-сосудистой хирургии АМН. Тезисы докладов. М., 1965, 36—37.
- Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца. М., Медгиз, 1964.
- Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1957.
- Левин А. М., Плетнев Д. Д. Основы клинической диагностики. М.—Л., 1928.
- Лукошевичуте А. Применение трансторакальной электрической дефибрилляции сердца для лечения мерцательной аритмии у больных, подвергшихся митральной комиссуротомии. — «Клинич. медицина», № 5, 1965, 108—112.

- Любенецкий Г. А. Об Arrhythm, perpetua.— «Русский врач», 1912, № 3, 1239—1244.
- Мясников А. Л. Пропедевтика внутренних болезней. М., 1957.
- Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограмм. Изд. 2-е. М., 1959.
- Неговский В. А. Патолофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., Медгиз, 1954.
- Пушкарь Ю. Т. Диагностика атеросклероза при помощи метода артериальной пьезографии. — В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, 257—267.
- Рабкин И. Х. Рентгенологическое изучение сосудов малого круга кровообращения при митральных пороках сердца. Медгиз, 1963.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Восстановление синусового ритма у больных с мерцательной аритмией электрической дефибрилляцией.— В кн.: Материалы выездной научн. сессии НИИКиЭХ совместно со Ставропольским мед. ин-том. 1964. Ставрополь на Кавказе. 268—269.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Опыт лечения мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией.— В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, изд-во ВГУ, 1964.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии. — «Кардиология», 1965, № 2, 89.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., 1964, 15—16.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Электрическая дефибрилляция у больных с мерцательной аритмией.— Пленум правления Всесоюзного общества кардиологов по проблеме «Аритмии сердца». Тезисы докладов. Л., 1964, 34.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Электрическая терапия мерцательной аритмии. — Тезисы докладов IX научной сессии ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН. М., 1965, 34—35.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Диагностическое значение восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией у больных с митральным стенозом.— В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Вып. 2, Воронеж, изд-во ВГУ, 1965 23—29.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии.— «Хирургия», 1966, № 4.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Электрошоковая терапия мерцательной аритмии и синхронизация. — В кн.: Новое в кардиохирургии. М., изд-во «Медицина», 1966.
- Сахаров М. И., Пионтек Э. В. Опыт лечения нарушений сердечного ритма путем дефибрилляций на открытой и закрытой грудной клетке.— IX научная сессия ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН. Тезисы докладов. М., 1965, 41—42.
- Соколинский Г. М. Учение о грудных болезнях, преподанное в 1837 г. в отделении лечебных наук Московского Университета слушателям 3—4—5-го курсов. М., 1838, 254.
- Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Изд. 2-е. Медгиз, 1958.
- Соловьев Г. М., Шабалкин Б. В. Лечение мерцательной аритмии после митральной комиссуротомии. — Пленум правления Всесоюзного общества кардиологов. Л., 1964.

Тареев Е. М. Внутренние болезни. Изд. 2-е М., 1956.

Тумановский М. Н., Шестаков Н. М., Гармаш В. Я. Значение электрокардиографий в диагностике митральных пороков, осложненных мерцательной аритмией. — Пленум правления по проблеме «Аритмия сердца», Л., 1964.

Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.

Фитилева Л. М. Краткое руководство по фонокардиографии. М., Медгиз, 1962.

Фитилева Л. М. Труды I Юбилейной научной сессии ин-та грудной хирургии АМН СССР, М., 1959.

Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. О возможности устранения экспериментально вызванной у собак мерцательной аритмии путем электрической дефибрилляции. — «Экспериментальная хирургия», 1956, № 3.

Чазов Е. И. Актуальные вопросы и перспективы терапии инфаркта миокарда и его осложнений. — «Кардиология», 1965, № 4.

Шестаков С. В., Паршина А. П., Иванова Н. В. О схемах лечения хинидином мерцательной аритмии и показаниях к этому лечению. — Пленум правления по проблеме «Аритмия сердца», Л., 1964.

Янушкевичус З. П., Шнипас П. А. Гемодинамическая эффективность электрической трансоракальной деполяризации сердца при мерцательной аритмии атеросклеротического происхождения. — Пленум правления по проблеме «Аритмия сердца», Л., 1964, 32—33.

Янушкевичус З. П., Шнипас П. А. Гемодинамическая эффективность трансоракально применяемого электрического импульса при мерцательной аритмии различного происхождения. — «Кардиология», 1965, № 6, 47—52.

Alexander S., Kleiger R., Lown B. J. A. M. A., 1961, v. 177, p. 916.

Blumenthal N., David M. D., Berman A. J. A. M. A., 1962, v. 183, p. 13.

Bouvrain V., Baylon H., Hamburger J. Presse Med., 1963, v. 71, p. 1716.

Bouvrain V. La Pres. Med., 1963, N 50, N 35.

Ferris L. P., King B. C., Spence P. W., Williams H. B. Electrical Engineering. 1936, 55, 5, 498.

Frey W. Klin. Wschr. Berlin, 1918, 407.

King B. C. Columb. univ. doct. aler. Press New-York City, 1934.

Kory R. S., Menelly Q. R. J. clin. invest., 1953, v. 30, p. 653.

Lawson, MC Donald M. A., Resnikov M. B. The Lancet, London, X, 1963.

Lewis T., Amarasingham R., Neuman J. J. A. M. A., 1962, v. 182.

Lewis T. Amer. J. med. sci., 1922, 163, 781.

Mackenzie J. Diseases of the heart. London, 1913.

Mathivat A., Clement D., Marie-Louise J. Presse medical, 1963, N 53.

Mathivat A., Clement D., Rosental D. Le Presse medic., 1964, N 32, p. 1901.

MC Donald L., Resnikow L., Ross D. The Lancet, 1963, v. 2, p. 708.

Mines G. R. Trans. Roy. Soc. of Canada, 1941, 3.VIII, 43—52.

Mines G. R. On dinamic in the heart. J. of Physiol., 1913, 44.

Oram S., Devies J., Weinbren Q., Taggart P., Kitchen L. The Lancet. July 27. 1963, v. 11.

Oram S., Devies J. The Lancet. June 13, 1964, v. 1, 1294—1298.

- Prevos J., Battelli F. J. de Physiol. et de Pathol. Gen., 1899, 1.  
Rotberger C. Klin. Wschr., 1922, 1.  
Toressani J. La presse med. 18.V. 1963, p. 1263—64.  
Wiener N., Rosenbluet A. Arch. Inst. Cardiol. de México  
XVI, N 3—4, 1946, N 3, 1961.  
Wiggers, Wegria. Amer. J. Physiol., 1939, 128, 501—505.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение . . . . .	3
Общие данные о мерцательной аритмии и ее консервативной терапии . . . . .	5
Развитие электрошоковой терапии при нарушении ритма . . . . .	11
Дефибрилляторы . . . . .	16
Синхронизация удара . . . . .	19
Проведение электронпульсной терапии в клинической практике . . . . .	24
Диагностическое значение дефибрилляции . . . . .	29
Изменение гемодинамики в малом и большом круге кровообращения . . . . .	35
Непосредственные и отдаленные результаты дефибрилляции . . . . .	40
Осложнения . . . . .	49
Заключение . . . . .	54
Литература . . . . .	56

Валерий Павлович Радужкевич  
**ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ  
АРИТМИИ**

Редактор **Н. Е. Бернгардт**. Художник **И. Парецких**. Художественный редактор **Г. Д. Попов**. Технический редактор **Н. И. Орлова**. Корректор **З. М. Болдырихина**.

Сдано в набор 16/VI 1966 г. Подписано в печать 11/VIII 1966 г. Формат 60 x 90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Физ. печ. л. 3,75. Усл. печ. л. 3,75. Уч.-изд. л. 3,45. ЛЕ03560. Цена 18 коп. Тираж 2000 экз. Зак. № 7191.

Центрально-Черноземное книжное издательство,  
г. Воронеж, ул. Цюрупы, 34.  
Воронеж, типогр. изд-ва «Коммуна», пр. Революции, 39.