

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
МОСКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Р. Л. КЛЕЦ

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЕ
ВОССТАНОВЛЕНИЕ
СИНУСОВОГО РИТМА
ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ
В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т Д И С С Е Р Т А Ц И И
Н А С О И С К А Н И Е У Ч Е Н О Й С Т Е П Е Н И
К А Н Д И Д А Т А М Е Д И Ц И Н С К И Х Н А У К

Москва • 1968

Работа выполнена на кафедре внутренних болезней (заведующий кафедрой — доктор медицинских наук, профессор Д. Ф. Пресняков) Московского медицинского стоматологического института (ректор — профессор С. И. Бабичев) и Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (заведующий — профессор В. А. Неговский) на базе I терапевтического отделения Московской городской клинической больницы № 6 (главный врач — Н. С. Шевакв).

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор *Д. Ф. Пресняков*,
доктор медицинских наук *Н. Л. Гурвич*.

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, генерал-майор медицинской службы *М. И. Теодори*,
доктор медицинских наук, профессор *Ф. А. Орешук*.

Учреждение, давшее отзыв о научно-практической ценности диссертации — Центральный ордена Ленина институт усовершенствования врачей.

Защита диссертации состоится _____ 196 г. на заседании Ученого совета Московского медицинского стоматологического института (Каляевская ул. № 18).

Автореферат разослан _____ 1968 г.

Мерцательная аритмия является частым осложнением ревматических пороков сердца, атеросклеротического и миокардитического кардиосклероза, тиреотоксикоза и других заболеваний сердца. При пороке двухстворчатого клапана она встречается в 35,9—41% случаев, а при кардиосклерозе — в 20—51% (М. Я. Арьев, 1948; А. М. Сигал, 1958; С. В. Шестаков, 1961).

Мерцание и трепетание предсердий, объединяемые понятием «мерцательная аритмия», приводят к ухудшению кровонаполнения желудочков, уменьшению систолического и минутного объема крови, что способствует ухудшению гемодинамики и возникновению декомпенсации сердца.

Одновременно ухудшается и коронарное кровообращение, что вызывает дистрофические изменения миокарда. Последние, в свою очередь, ухудшают его сократительную и другие функции. Таким образом, мерцательная аритмия в значительной мере способствует развитию недостаточности кровообращения (Г. Ф. Ланг, 1936; В. Ф. Зеленяк, 1956).

Применение сердечных гликозидов при мерцательной аритмии в большинстве случаев не устраняет аритмии, хотя способствует переходу тахисистолической формы мерцания в более благоприятную — брадисистолическую.

До последнего времени для устранения мерцательной аритмии применялся хинидин, эффективность которого колеблется в пределах 45—55% (Bell, Strong, 1951; Bellet, 1963; И. А. Батрак, 1965). Кроме того, назначение хинидина приводит у 20—40% больных к осложнениям, способствующим в 3—4% летальному исходу (Lé-négre, 1949; Thomson, 1956; В. Ф. Радзивил, 1961).

Такой токсический эффект значительно ограничивает использование хинидина при лечении мерцательной аритмии.

Прекращение мерцательной аритмии электрическим воздействием на основании экспериментальных данных впервые описано Н. Л. Гурвичем и Б. М. Цукерманом в 1956 г. В 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский первыми в клинической практике применили электрический разряд дефибриллятора Н. Л. Гурвича во время операции на открытом сердце для прекращения мерцания предсердий.

С 1961 г. электротерапия мерцательной аритмии нашла широкое применение в клинике (А. И. Лукошевичуте, 1964—1968; В. П. Радущкевич с соавт., 1964—1966; А. Л. Сыркин с соавт. 1964—1966; Lowp, 1962—1967; Oram, 1963—1967; Mathivat с соавт., 1964; Towers, 1965; Wenger с соавт., 1966; Selzer с соавт., 1966).

Задачей настоящей работы являлось изучение эффективности электроимпульсного лечения мерцательной аритмии в зависимости от нозологических форм заболеваний сердца, установление параметров тока эффективных разрядов, исследование частоты рецидивов мерцания и их причин, а также осложнений электротерапии. Экспериментальная часть имела целью выявить зависимость возникновения осложнения — мерцания желудочков от величины напряжения электрических разрядов и влияние многократно наносимых разрядов на функции сердца подошкитных животных.

Электроимпульсная терапия проводилась в специально оборудованном кабинете посредством дефибрилляторов ИД-1ВЭИ и его новой модели ИД-66 т конструкции Н. Л. Гуревича по нижеследующей методике.

Больного укладывали на спину. На обезжиренные спиртом участки кожи в области левой лопатки и правой подключичной области накладывались электроды дефибриллятора.

В процедуре участвовали врач и сестра кабинета электротерапии, а также врач и сестра анестезиологического отделения.

Премедикация проводилась посредством внутривенного введения промедола, атропина, пипольфена и кокарбоксилазы. Спустя 3—5 минут проводился наркоз с помощью 1—2% раствора тиопентола натрия или гексенала, вводимого в вену.

После наступления наркотической стадии конденсатор дефибриллятора заряжался до напряжения 4 киловольт и наносился разряд без синхронизации с сердечным циклом.

Если аритмия продолжалась, наносился повторный разряд с напряжением, превышающим предыдущее на 1 киловольт, максимум — до 7 киловольт.

Во время процедуры осуществлялся постоянный электрокардиографический контроль за деятельностью сердца.

Процедура считалась законченной, когда мерцательная аритмия сменялась синусовым ритмом или в случае стойкого сохранения мерцания при безуспешности 3 повторных разрядов.

Методика, применявшаяся в эксперименте на собаках, отличалась анестезией и параметрами тока наносимых электроразрядов.

Для обезболивания животным вводили подкожно пантопон в количестве 8 мг на 1 кг веса (в пересчете на собаку весом в 10 кг — 4 мл 2%-ного раствора). Электроды дефибриллятора фиксировались на боковых поверхностях грудной клетки на уровне сердца. Испытывалось воздействие электрических разрядов напряжением от 1 до 6 киловольт.

Под наблюдением находилось 151 больных, страдавших мерцательной аритмией.

У 60 больных (табл. 1) диагностировался атеросклеротический кардиосклероз (I группа), у 77 — ревматический порок сердца (II группа), у 11 миокардитический кардиосклероз (III группа) и у 3 больных — тиреотоксикоз (IV группа). Больные ревматическими пороками были сравнительно моложе лиц, страдавших атеросклеротическим кардиосклерозом.

Таблица 1

Распределение больных по полу, возрасту и этиологии аритмии

Возраст	Атеросклерот. Кардиосклероз		Ревматические пороки		Прочие заболевания сердца *		Всего		Итого
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины	
до 20 лет	—	—	1	—	—	—	1	—	1
21—30	—	—	4	2	1	—	5	2	7
31—40	—	—	6	14	6	—	12	14	26
41—50	3	—	5	14	2	2	10	16	26
51—60	14	12	6	22	1	2	21	36	57
61—70	8	20	—	3	—	—	8	23	31
71—80	—	3	—	—	—	—	—	3	3
Всего . . .	25	35	22	55	10	4	57	94	151

* Миокардитический кардиосклероз и тиреотоксикоз

В первой группе гипертоническая болезнь отмечена у 36 больных, из них: I стадия — у 10, II А стадия — у 14, II Б стадия — у 9, III стадия — у 3 больных. Явления хронической коронарной недостаточности диагностированы у 23 больных, из них 11 больных перенесли инфаркт миокарда на фоне гипертонической болезни и атеросклероза коронарных сосудов в различные сроки до электролечения. Атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, аорты и сосудов конечностей наблюдался у 24 больных. Атеросклеротический кардиосклероз без выраженного поражения венечных сосудов отмечен у 7 больных. 7 больных страдали периодически приступами сердечной астмы.

Недостаточность кровообращения I степени до электроимпульсной терапии выявлена в этой группе у 33 человек, II А степени — у 20, II Б степени — у 4, III степени — у 3.

Дефицит пульса определялся у 21 больного: до 30 ударов — у 16, свыше 30 ударов — у 5 больных.

Артериальное давление у ряда больных было повышенным. Систолическое давление от 120 до 140 мм рт. ст. зарегистрировано

у 12 больных, от 140 до 160 мм — у 30, свыше 160 мм — у 18 больных. Диастолическое давление от 80 до 90 мм — у 32 больных, от 90 до 100 мм — у 25, свыше 100 мм — у 3 больных.

При рентгенологическом исследовании у 27 больных наблюдалось умеренное расширение левого желудочка сердца, у 33 оно было незначительным или отсутствовало. Ослабленная пульсация отмечена у 39 больных, поверхностная — у 21 больного. У 44 больных выявлена развернутая и несколько расширенная дуга аорты.

При электрокардиографическом исследовании у 56 больных отмечена гипертрофия левого желудочка, у 10 больных этой группы мерцание предсердий сопровождалось политопной желудочковой экстрасистолой. Нарушения проводимости наблюдались в виде: блокады левой ножки пучка Гиса у 5 больных, блокады правой ножки — у двух. Признаки хронической коронарной недостаточности зарегистрированы у 16 больных, постинфарктные рубцовые изменения — у девяти.

Во второй группе из 77 больных ревматизмом сочетанный митральный порок сердца диагностирован у 69 человек, комбинированный митральный и аортальный пороки — у 6, митральный, аортальный и трикуспидальный пороки — у 2. Среди больных, страдавших митральным пороком, у 58 человек преобладал стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, а у 19 человек преобладающая не выявлено.

Аортальные пороки были представлены стенозом устья аорты. В двух случаях ревматического поражения трех клапанов отмечены как недостаточность, так и стеноз отверстия.

У 3 больных в анамнезе — инфаркты почек и селезенки, у 2 — инфаркты легких. У 7 больных отмечались приступы сердечной астмы, 12 перенесли комиссуротомию по поводу стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Среди больных ревматическими пороками сердца недостаточность кровообращения I степени выявлена у 34, II А степени — у 32, II Б степени — у 10, III степени — у 1 больного.

Дефицит пульса определялся у 39 больных: до 30 ударов — у 22, более 30 ударов — у 17.

У большинства больных результаты биохимических и иммунологических исследований для выявления активности ревматического процесса (дифениламиновая и сиаловая реакции, определение антистрептолизина — О, С — реактивного белка, белковых фракций крови) не отклонялись от нормальных показателей. Лишь у 5 больных выявлены лабораторные признаки активности ревматизма I степени при отсутствии клинических проявлений обострения процесса.

Особенности рентгенологической картины, заключавшиеся в изменении конфигурации сердца в виде сглаженности или выбухания талии, удлинения верхушки отмечались у всех больных, сужение ретрокардиального пространства и выбухание *conus pulmona-*

lis — у 69, сужение ретрокардиального пространства во II косой проекции за счет увеличения левого предсердия и левого желудочка (последнее — у 19 больных с выраженной недостаточностью митрального клапана) — у 53 больных. У 25 больных — небольшое сужение ретростернального пространства за счет увеличения правого желудочка. Ослабленная пульсация выявлялась у 62 больных, поверхностная — у 15.

При электрокардиографическом исследовании у 21 больного выявлена гипертрофия правого желудочка, у 3 — нарушения проводимости в виде внутрижелудочковой блокады и у 1 — неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Фонокардиографическое исследование показало у 58 больных выраженный диастолический шум, усиленный I тон, удлинение интервала Q — I тон на верхушке, увеличение амплитуды или расщепление II тона над легочной артерией. У 19 больных указанные явления наблюдались одновременно с выраженным систолическим шумом на верхушке.

К группе больных миокардитическим кардиосклерозом неясной этиологии отнесены лица, в анамнезе которых имелась ссылка на инфекционное заболевание, предшествующее мерцанию предсердий, при исключении ревматизма и атеросклероза в результате клинического обследования.

Недостаточность кровообращения у этих больных не превышала I степени. Показатели общих и ревматологических исследований не отклонялись от нормы.

При рентгенологическом исследовании у 9 больных отмечено симметричное увеличение поперечника сердца за счет обоих желудочков, у 2 — небольшое увеличение левого желудочка.

На электрокардиограммах 4 больных этой группы определялось опущение сегмента ST книзу от изоэлектрической линии и сглаженность зубца T, на прочих — сниженный вольтаж зубцов.

Наблюдалось 3 больных с тиреотоксикозом средней тяжести. Исследование основного обмена выявило его увеличение на 23—32%. Рентгенологически отмечалась сглаженность талии сердца и расширение правого желудочка у 2 больных, левого желудочка — у 1. У всех больных — учащенная пульсация сердца. На электрокардиограмме одной больной наблюдался двухфазный T во II и III стандартных отведениях с первой отрицательной фазой, на прочих — без особенностей.

144 больных страдало мерцанием предсердий, 6 — трепетанием предсердий и 1 — пароксизмальной тахикардией желудочкового происхождения.

Среди исследуемых (табл. 2) преобладали больные с аритмией продолжительностью до 5 лет — 112 чел. (74,2%). 58,1% больных I группы, 54,5% II группы и 66,4% III группы страдали мерцанием предсердий до 2 лет. У 110 больных (76,4%) отмечена тахисистолия, что по группам соответствует 75,4%, 75,3% и 85,8%; у 34 больных (23,6%) — брадисистолия.

Таблица 2

Виды аритмии и их давность по анамнезу и нозологическим формам

Длительность аритмии	Мерцание предсердий												Трещение предсердий атероскл. пролех.	Желудочк. тахикардия атероскл. пролех.	Всего
	Атероскл. кардиоскл.			Ревмат. пороки			Миокард. кардиоскл.			Тиреотоксикоз					
	всего	из них:		всего	из них:		всего	из них:		всего	из них:				
		тахисист.	брадисист.		тахисист.	брадисист.		тахисист.	брадисист.		тахисист.	брадисист.			
до 1 года	23	18	5	21	19	2	4	3	1	1	1	—	2	1	52
1—2 года	8	6	2	21	14	7	3	2	1	1	1	—	2	—	35
3—4 года	8	6	2	14	9	5	3	3	—	—	—	—	—	—	25
5—6 лет	5	3	2	10	9	1	—	—	—	—	—	—	—	—	15
7—8 лет	4	2	2	3	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—	8
9—10 лет	2	2	—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	2	—	8
более 10 лет	3	3	—	5	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	8
Всего . . .	53	40	13	77	59	18	11	9	2	3	3	—	6	1	151

В процессе электроимпульсного лечения мерцательной аритмии наблюдались 3 этапа:

1. Подготовительный период, продолжавшийся около 2—3 недель, являлся одновременно периодом интенсивного лечения основного заболевания сердца кардиотоническими, гипотензивными и диуретическими средствами. Проводилась систематическая терапия антикоагулянтами непрямого действия типа фенилина, пелетана, под контролем исследований коагулограммы. Протромбиновый индекс у наблюдаемых больных снижался до 30—40% и поддерживался на этом уровне с целью создания условий, затрудняющих тромбообразование.

Применялись препараты, улучшающие метаболические процессы в миокарде (хлористый калий, кокарбоксылаза, витамин В₁₅).

Препараты наперстянки отменялись за 6 дней до процедуры, внутривенные вливания строфантина прекращались за 2 суток. Назначались седативные препараты и транквилизаторы.

2. Период восстановления синусового ритма включал процедуру электролечения и процесс установления ритма. При восстановлении синусового ритма нередко наблюдались предсердные (21,7%) и желудочковые (7,7%) экстрасистолы, при неспособности синусового узла сохранить роль водителя ритма возникал рецидив мерцания предсердий.

3. Период закрепления ритма заключался в проведении основных противорецидивных мероприятий. Назначались основные антиаритмические препараты, снижающие возбудимость и затрудняющие проводимость миокарда (хинидин в поддерживающих дозах 0,2 гр — 6 раз в сутки, новокаинамид 0,5 гр — 3 раза в день) и продолжалась терапия основного заболевания сердца.

Всего 151 больному проведено 193 процедуры электроимпульсного лечения (34 больных двух- и 8-трехкратно), во время которых нанесен в общей сложности 371 электроразряд. Из 144 больных с мерцанием предсердий синусовый ритм восстановлен у 133 человек (92,3%), из 6 больных с трепетанием предсердий ритм восстановлен у всех. Наиболее эффективным и достаточным у большинства больных при различных заболеваниях сердца оказалось напряжение электроразрядов в 5 киловольт. Полученные результаты находятся в соответствии с литературными данными (А. И. Лукашевичу, 1968; В. П. Радущкевич с соавт., 1966; З. И. Янушкевичус с соавт., 1966; Lowy, 1967; Bender с соавт., 1965; Hurst с соавт., 1956; Stein с соавт., 1965).

У больных с мерцанием предсердий атеросклеротического происхождения синусовый ритм восстанавливался в 86,8%, в то время как у больных ревматическими пороками — в 94,8%, а при миокардитическом кардиосклерозе и тиреотоксикозе — у всех больных.

Эффективность восстановления ритма не зависела от продолжительности аритмии. Так, у 45 больных с мерцанием предсердий, продолжавшемся до 1 года (электроимпульсному восстановлению ритма подвергались больные с постоянной формой мерцательной аритмии, отмечаемой не менее 3 месяцев), синусовый ритм восстанавливался в 91,8%; у 73 больных с продолжительностью аритмии от 1 года до 6 лет — в 91,8%, а у 21 больного, страдавшего мерцанием свыше 6 лет, — в 95,4%.

Синусовый ритм восстанавливался после первого разряда у 46,6% больных. Применение одного или двух электроразрядов устраняло мерцательную аритмию у больных ревматическими пороками в 83,6%, в то время как у больных атеросклеротическим кардиосклерозом такое число разрядов давало эффект лишь в 69,4% случаев и нередко (26,0%) приходилось наносить третий разряд.

Для восстановления синусового ритма больным с ревматическими пороками сердца в 82,2% случаев потребовались электроразряды напряжением в 4 и 5 киловольт. Больные с атеросклеротическим кардиосклерозом требуют, по-видимому, применения более высокого напряжения: лишь у 69,5% больных аритмия прекращалась при напряжении 4 и 5 киловольт, у 21,7% требовалось напряжение в 6 киловольт.

При рассмотрении зависимости напряжения эффективного разряда от продолжительности предшествующей аритмии выяснилось, что у 55,6% больных, страдавших мерцанием предсердий до 1 года, эффективное напряжение составляло 4 киловольт. В то же время

8 случаев мерцательной аритмии с анамнестической давностью свыше 10 лет прекращались при напряжении 4 и 5 киловольт.

Установлено отсутствие влияния недостаточности кровообращения на величину эффективного напряжения. Так, у больных с недостаточностью II А и Б степени в подавляющем большинстве случаев (соответственно 80,0% и 78,5%) удавалось ликвидировать мерцание предсердий при напряжении 4 и 5 киловольт, а при недостаточности кровообращения I степени в 19,4% случаев требовалось напряжение 6 киловольт.

Восстановление синусового ритма и уменьшение недостаточности кровообращения у больных после успешной дефибрилляции сопровождалось выраженным сдвигом клинических показателей. Сопоставлены данные клинического состояния до и после электротерапии. Значительно улучшалось самочувствие больных, прекратилась тахикардия.

У 40,4% больных, страдающих мерцанием предсердий, число сердечных сокращений до электролечения превышало 100 ударов в 1 минуту. После восстановления синусового ритма частота сердечных сокращений у 76,4% больных определялась в пределах 61—80 ударов в 1 минуту, а у 23,6% — от 81 до 100 ударов.

Таблица 3

Динамика числа сердечных сокращений и артериального давления под влиянием электроимпульсной терапии

	Статистический показатель	Степень недостаточности кровообращения			
		I	II		III
			A	Б	
Число сердечных сокращений (уд. в 1 мин.)	M	26,8	28,0	36,2	65,0
	m	$\pm 0,705$	$\pm 0,717$	$\pm 0,758$	$\pm 1,590$
	t	38,1	39,1	47,7	41,0
	P	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$
Систолическое давление (мм рт. ст.)	M	3,5	3,9	8,8	25
	m	$\pm 0,348$	$\pm 0,420$	$\pm 0,840$	$\pm 4,03$
	t	10,0	9,3	10,5	6,2
	P	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,02$
Диастолическое давление (мм рт. ст.)	M	3,7	4,0	3,3	-7,5
	m	$\pm 0,332$	$\pm 0,349$	$\pm 0,720$	$\pm 0,730$
	t	11,2	11,5	4,6	10,3
	P	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$

M — средняя разность показателей, сравниваемых до и после лечения

m — средняя ошибка

t — доверительный коэффициент

p — достоверность разницы

Размеры печени сократились у 41 больного из 53, отечность и пастозность голеней и стоп исчезла у всех больных.

При сравнительной оценке клинических данных до и после восстановления синусового ритма, систематизированных и статистически обработанных, вырисовывается улучшение по всем показателям (достоверность клинического эффекта $P < 0,01$ показана в табл. 3).

Увеличение цифр средней разницы показателей, а следовательно, снижение числа сердечных сокращений и данных артериального давления после электроимпульсной терапии, коррелирует со степенью недостаточности кровообращения.

У 19 больных электроимпульсное лечение после первой процедуры (серии из 4 разрядов с возрастающим на 1 киловольт напряжением от 4 до 7 киловольт) оказалось безуспешным. Из них 9 больных страдало мерцанием предсердий атеросклеротического происхождения, 9 — на почве ревматического порока и 1 — вследствие миокардитического кардиосклероза. 10 больным спустя непродолжительный срок проведена вторая серия разрядов в той же последовательности; из них у трех — синусовый ритм был восстановлен.

Другая группа больных (7 человек) из числа лиц с отрицательными результатами электротерапии проведена дополнительная подготовка внутривенными вливаниями поляризирующего раствора (хлористый калий — инсулин — глюкоза). При дефибриляции, проведенной вслед за этим, у 5 больных с ревматическим пороком прекратилось мерцание предсердий, у 2 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом добиться эффекта не удалось.

Таким образом, группа лиц, негативных к электролечению, составила 11 больных (7,7% общего числа больных). 7 больных страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, 4 — ревматическим пороком сердца.

Отрицательный результат электроимпульсной терапии у данных больных нельзя объяснить продолжительностью предшествующей аритмии и тяжестью клинической картины.

Изучались отдаленные результаты электроимпульсной терапии.

Из прослеженных в течение 1 месяца 140 больных синусовый ритм удерживается у 55,7%; из 124 больных, наблюдаемых не менее 3 месяцев синусовый ритм сохраняют 50,0%. Из 140 больных, находящихся на учете 6 месяцев, ритм удерживают 41,8%, из 83 больных, прослеженных 1 год — 39,7% и из 43 больных, наблюдаемых в течение 2 лет, — 23,2%.

Больные атеросклеротическим кардиосклерозом сохраняют синусовый ритм несколько длительнее больных ревматическими пороками. В изучаемых группах сохраняют синусовый ритм из числа прослеженных в однозначные промежутки времени соответственно в течение 1 месяца 52,8 и 57,5% больных, в течение 3 месяцев —

52,6 и 46,0%, в течение 6 месяцев 42,8 и 35,7%, в течение 1 года — 43,7 и 29,5%, в течение 2 лет — 31,2 и 16,6%.

Больные миокардитическим кардиосклерозом удерживают синусовый ритм в течение 3 месяцев — 1 человек, 6 месяцев — 1, 1 год — 4 и 2 года — 1 человек.

Среди больных тиреотоксикозом 1 человек сохраняет синусовый ритм 1 месяц, 1—6 месяцев и 1—1 год.

Значительная часть рецидивов аритмии (44,3%) возникла в течение первого месяца после электротерапии. Анализ сроков рецидивирования мерцательной аритмии показывает, что у больных атеросклеротическим кардиосклерозом в течение первого месяца рецидивы возникают в 56,6%, а последующие 2 месяца их число увеличивается всего на 2,1%. В то же время у больных ревматическими пороками сердца число рецидивов мерцания в первый месяц составляет 42,5% и к 3 месяцам их число увеличивается еще на 15,0%.

Больные миокардитическим кардиосклерозом и тиреотоксикозом менее подвержены рецидивам мерцания.

Не установлена зависимость частоты и сроков возникновения рецидивов мерцания от длительности предшествующей аритмии. Рано наступающие (до 1 месяца после электротерапии) рецидивы мерцания возникают при продолжительности предшествующей электротерапии аритмии до 1 года несколько чаще (66,7%), чем при аритмии, продолжавшейся 6—10 лет (42,9%). В то же время отмечены случаи поздних, через 10 и более месяцев рецидивов у лиц с продолжительностью аритмии до 1 года и 1—5 лет (соответственно 7,4% и 7,0%).

Выявлено определенное влияние продолжительности сохранения синусового ритма после его восстановления на состояние кровообращения. В группе из 20 больных, у которых рецидив аритмии наступил через 1 месяц после успешной электротерапии, в течение первой недели увеличивались явления недостаточности кровообращения. В другой группе из 16 больных, сохранивших синусовый ритм 3 месяца, такие явления отмечены у 10 больных лишь через 1 месяц и были быстро ликвидированы назначением изолянида. Следовательно, для минимально устойчивого снижения недостаточности кровообращения желателен сохранение синусового ритма не менее 3 месяцев.

Среди причин рецидивов аритмии предполагаются: физическая перегрузка больных (31,3%), нервно-психическое перенапряжение (10,8%), ухудшение течения основного заболевания (15,6%). Мероприятия по предупреждению возникновения рецидивов аритмии заключались в попытках купировать возникающую тахикардию или экстрасистолию назначением антиаритмических средств (новокаин-амида, хлористого калия, индерала) на фоне приема хинидина в дозе 1,2—0,5 гр в течение первых 2 недель после восстановления ритма.

Больным после электролечения рекомендовалось строго соблюдать режим труда и отдыха, избегать физических и психологических перегрузок, своевременно проводить курсовое лечение заболевания сердца.

Повторное восстановление ритма проведено у 20 больных, из которых атеросклеротическим кардиосклерозом страдало 7 человек, ревматическими пороками — 11, и по 1 человеку — миокардитическим кардиосклерозом и тиреотоксикозом. При этом 9 человек к моменту контрольного осмотра удерживают синусовый ритм от 3 месяцев до 2 лет.

При ранних (до 1 месяца после электроимпульсного восстановления ритма) рецидивах мерцания, повторная процедура также не давала длительного эффекта. Наблюдается тенденция к корреляции сроков сохранения синусового ритма после его первоначального и повторного восстановления.

При электроимпульсной терапии отмечены осложнения, зависевшие от воздействия электрического тока, от состояния сердца и от поддерживающей медикаментозной терапии.

У 6 больных наблюдались осложнения в виде мерцания желудочков, непосредственно связанные с нанесенными электроразрядами (1,6% числа разрядов); в четырех случаях причина, вероятно, заключалась в том, что напряжение разрядов (4 киловольт) оказалось недостаточным (подпороговым) для данных больных. У одной больной мерцание желудочков возникло, по-видимому, вследствие введения строфантина, предшествующего электролечению; у другой — из-за методической погрешности — недостаточно плотного прижатия грудного электрода.

Наблюдался один случай желудочковой тахикардии.

Синусовый ритм у этих больных был восстановлен нанесением последующих электроразрядов.

Отек легких возник у одной больной с комбинированным митрально-аортально-трикуспидальным пороком сердца после восстановления синусового ритма. Больная погибла при явлениях острой сердечной недостаточности, несмотря на проводимые лечебные мероприятия.

Благодаря активному профилактическому применению антикоагулянтов только у 2 больных возникли тромбоэмболические осложнения (поражение мелкой ветки средней мозговой артерии и ветви правой легочной артерии). В первом случае парезов не было, мозговое кровообращение восстановилось полностью, во втором — возникла инфаркт-пневмония, закончившаяся выздоровлением больного.

Отмечены серьезные осложнения вследствие токсического действия хинидина, применяемого в поддерживающих дозах, не превышавших 1,2 гр в сутки. 16 больным этот препарат был отменен из-за интоксикации со стороны органов пищеварения и нервной системы. У 5 больных имела место остановка сердца и приступы Эдемс-Стокса, троих из них удалось спасти.

Экспериментальная часть работы имела целью выявить вероятность возникновения осложнений при нанесении на нормально сокращающееся сердце собаки электроразрядов различного напряжения: недостаточного для дефибрилляции, пороговой величины и напряжения, значительно превышающего порог дефибрилляции.

Всего в опытах участвовало 11 собак. На 8 собаках испытывались многочисленные воздействия (от 30 до 100 разрядов) электрического тока порогового напряжения (2 киловольт для собак весом около 10 кг), повторяющиеся подряд через интервал в 1 минуту для установления частоты возникновения мерцания желудочков от таких импульсов. Фибрилляция желудочков возникла в 3 случаях из 568 разрядов, что составляет 1:189 испытания (0,6%).

На 3 собаках испытывалось воздействие разрядов с напряжением 1—1,2 киловольт, заведомо недостаточным для дефибрилляции. Мерцание желудочков появлялось в 15 раз чаще, чем при испытании дефибриллирующего тока. При 145 испытаниях оно возникло 13 раз, т. е. 1:12 испытаний (8,9%). На одной собаке опыт проводился повторно. Испытания дефибриллирующего тока (напряжение разряда — 2 киловольт) 100 раз в первый день опыта и 30 раз во второй день не вызвали фибрилляции. При испытании импульсов подпороговой величины тока (напряжение разряда — 1,2 киловольт), фибрилляция желудочков наступила 6 раз при общем числе 9 импульсов, нанесенных данной собаке.

При воздействии на сердце собак разрядами, превышающими величину дефибриллирующего тока (3—6 киловольт) возникали нарушение проводимости с эктопическим возбуждением, которое принимало характер желудочковой тахикардии (частота до 52 ударов в минуту) с переходом в мерцание желудочков. Проведено 7 опытов, во время которых нанесено 85 разрядов напряжением от 3 до 6 киловольт. Из них 40 разрядов напряжением 3—4 киловольт приводили к возникновению атипичных желудочковых комплексов, а 45 разрядов напряжением 5—6 киловольт вызвали 8 случаев фибрилляции желудочков (1:6).

Следовательно, электроразряды недостаточного и чрезмерного напряжения могут привести к осложнению — мерцанию желудочков в 10—15 раз чаще, чем разряды дефибриллирующего напряжения.

Несмотря на то что собакам наносили большое число разрядов (до 100) с интервалами в 1 минуту, электрокардио- и кимограммы нарушения функции сердца не фиксировали. Это подтверждает безвредность дефибриллирующего разряда.

ВЫВОДЫ

1. Электроимпульсную терапию следует признать наиболее эффективным, быстро действующим и сравнительно безопасным методом восстановления синусового ритма при правильном отборе больных.

2. Успешное восстановление синусового ритма улучшает кровообращение, уменьшая явления сердечной недостаточности. Поэтому следует считать показанным применение электроимпульсной терапии больным, страдающим мерцательной аритмией с признаками недостаточности кровообращения I и II степени.

3. Процесс лечения мерцательной аритмии методом электротерапии состоит из трех периодов: I — подготовительный, II — восстановления синусового ритма, III — закрепления ритма. Эти периоды характеризуются особенностями клинической картины и лечебных мероприятий.

4. Электроимпульсное восстановление обеспечивает синусовый ритм почти у половины больных, наблюдаемых в течение 6 месяцев, и у четверти — прослеженных в течение 2 лет. Эти данные позволяют считать, что электроимпульсная терапия дает не только большой непосредственный эффект, но и удовлетворительные отдаленные результаты.

5. Для восстановления синусового ритма больным, страдающим атеросклеротическим кардиосклерозом, требуются электроразряды несколько большего напряжения, чем больным с ревматическими пороками сердца. Продолжительность сохранения синусового ритма у больных атеросклеротическим кардиосклерозом больше, чем у больных ревматическими пороками.

6. При рецидивах мерцательной аритмии рекомендуется повторное восстановление синусового ритма только тем больным, у которых он продержался после первого восстановления достаточно длительный срок (не менее 1 месяца). Кратковременное сохранение синусового ритма после первоначального применения электроимпульсной терапии предвещает короткий срок его сохранения и при повторном восстановлении.

7. Для предотвращения осложнений электроимпульсного восстановления ритма рекомендуется применять электроразряды эффективного напряжения, тщательно соблюдать методику и своевременно отменять прием больным сердечных гликозидов.

8. Электроразряд, повторенный в эксперименте до 100 раз с интервалом в 1 минуту, не вызвал сколько-нибудь заметных отклонений в электрокардиограмме животного, в его поведении и состоянии.

9. Одной из основных причин развития фибрилляции желудочков в условиях эксперимента на собаках оказалось применение электрических разрядов недостаточного или чрезмерно высокого по сравнению с эффективным, т. е. обеспечивающим дефибрилляцию, напряжения.

ПЕРЕЧЕНЬ ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Электроимпульсное лечение аритмий в терапевтической практике (совместно с А. А. Гальпериным). Терапевтический архив, 1967, 1, 111—113.

2. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных пожилого возраста (совместно с А. А. Гальпериным). Врачебное дело, 1967, 9, 49—53.

3. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных пожилого и старческого возраста (совместно с А. А. Гальпериным). Вопросы гериатрии (материалы третьей конференции). Москва, 1967, 12—14.

4. Повторное применение электроимпульсной терапии у больных мерцательной аритмией. Советская медицина, 1968, 8, 40—42.

Зак. 1217

Л-70285

24/X 1968 г.

Тираж 250 экз.

Издательство «Наука». Москва, К-62. Подсосенский пер., д. 21.
2-я типография изд-ва «Наука». Москва, Г-99, Шубинский пер., д. 10.