

Министерство здравоохранения РСФСР  
ГОРЬКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ им. С. М. КИРОВА

---

А. А. ОБУХОВА

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА  
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ  
МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ  
КОМИССУРОТОМИИ

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

г. ГОРЬКИЙ, 1967 г.

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии лечебного факультета Горьковского государственного медицинского института имени С. М. Кирова.

Научный руководитель — Член-корреспондент АМН СССР, Засл. деятель науки, профессор *Б. А. КОРОЛЕВ*.

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки, профессор *А. И. ГЕФТЕР*, профессор *Н. Н. МАЛИНОВСКИЙ*.

Защита состоится на заседании Ученого совета Горьковского государственного медицинского института им. С. М. Кирова.

\_\_\_\_\_ 1967 г.

Автореферат разослан „ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 1967 г.

Адрес института: Горький, пл. Минина и Пожарского, 10/1.

Разнообразные нарушения сердечного ритма имеют большое клиническое значение и продолжают оставаться одним из наиболее сложных разделов кардиологии. Ведущее место среди них занимает мерцательная аритмия, на долю которой приходится до 40% всех нарушений ритма (А. М. Сигал, 1958). При митральных пороках мерцательная аритмия наблюдается у 35—63,5% больных (А. М. Арьев, 1924; Л. Я. Ситерман, 1935; Л. И. Фогельсон, 1951; С. В. Шестаков, 1961). С развитием хирургии митрального стеноза проблема лечения нарушений ритма стала особенно актуальной, так как от 11,8 до 44% больных, поступающих для митральной комиссуротомии, имеют мерцательную аритмию (А. М. Яковлева, 1965; К. Т. Таджиев, 1965; J. Turner a., J. Towers, 1956; И. Кунош с соавт., 1961; Y. Bloom, 1963). Кроме того, у 8—30% больных она осложняет течение послеоперационного периода при митральной комиссуротомии (Г. Г. Гельштейн, 1955; С. В. Шестаков, 1963; A. Actis-Dato, 1964).

Возникновение мерцательной аритмии обусловлено глубокими биохимическими и физикохимическими нарушениями в мускулатуре предсердий (Г. Ф. Ланг, 1957). Она вызывает нарушение всех функций сердечной мышцы, уменьшает систолический объем сердца на 40—60%, увеличивает массу циркулирующей крови на 20—30%, более чем у 50% больных вызывает развитие сердечной недостаточности, резко снижает толерантность к физической нагрузке (А. М. Сигал, З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас, 1964; С. В. Шестаков, R. Kogy a. Maneely, 1951; S. Bellet, 1964). Еще большие нарушения гемодинамики вызывает это тяжелое нарушение ритма после митральной комиссуротомии, когда компенсаторные возможности сердца резко снижены.

Мерцательная аритмия значительно увеличивает риск митральной комиссуротомии (В. П. Радужкевич, 1966), так как больной при ней находится под постоянной угрозой образования внутрисердечного тромбоза и артериальной тромбоэмболии (А. М. Яковлева, D'Allaines et al., 1958). Отличные и хорошие результаты митральной комиссуротомии у больных IV стадии заболевания по А. Н. Бакулеву в отдаленные сроки составляют 48,6% против 78% во II—III стадиях (Б. А. Королев и В. В. Каров, 1966).

При возникновении мерцательной аритмии резко ограничивается трудоспособность больного, ухудшается прогноз заболевания. Следовательно, лечение мерцательной аритмии является профилактикой инвалидизации большого контингента больных, важным мероприятием в снижении летальности и осложнений, а также в улучшении отдаленных результатов митральной комиссуротомии.

Известно, что самым эффективным медикаментозным средством лечения мерцательной аритмии является хинидин. Со времен W. Frey (1918) он прошел длительное клиническое испытание. Однако хинидин оказался эффективным лишь у 25—80% больных с хронической мерцательной аритмией (С. В. Шестаков, З. В. Горбунова, 1966; O. Bedard, 1954). Хинидин, являясь протоплазматическим ядом, обладает сильным кардиотоксическим действием, усиливающим сердечно-сосудистую недостаточность. Он при приеме терапевтических доз часто вызывает диспептические явления, лихорадочные реакции (В. Ф. Радзивил, 1960). При лечении у 2—10% больных наблюдаются синкопе, фибрилляция желудочков (А. Лукошевичуте, 1965; R. Rokseth a., O. Storstein, 1963). В связи с этим только 60% больных может лечиться хинидином (Г. Ф. Ланг).

Все это привело к поискам более эффективных средств лечения мерцательной аритмии, не обладающих токсическим действием на мышцу сердца — к использованию электроимпульсного метода лечения нарушений ритма. Приоритет в применении постоянного электрического тока при лечении аритмий принадлежит отечественным ученым Н. Л. Гурвичу и Б. М. Цукерману (1956, 1959 гг.).

Высокая эффективность электроимпульсной терапии при лечении нарушений ритма поставила ее на первое место среди других методов лечения. Однако, несмотря на большое количество наблюдений, число которых уже давно «перешагнуло за тысячу» (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1965), до сего времени имеется ряд нерешенных и дискуссионных вопросов в применении электроимпульсной терапии. Так, не определены показания и противопоказания к проведению электрической дефибрилляции сердца (ЭДС). Дискуссионным является вопрос о сроках применения ЭДС в связи с митральной комиссуротомией. Мало освещены, особенно в отечественной литературе, электрокардиографические наблюдения во время и после электрической дефибрилляции сердца, результаты повторных попыток восстановления ритма. Не решена проблема удержания восстановленного синусового ритма.

И, наконец, не установлено время оценки отдаленных результатов электроимпульсной терапии, а наблюдения авторов в отдаленные сроки весьма немногочисленны (И. Г. Ступелис и А. И. Видугирис, 1966, J. Jensen et al., 1965).

Все это побудило нас заняться изучением некоторых спорных и неясных сторон применения электрической дефибрилляции сердца у больных, оперированных по поводу митрального стеноза.

Целью нашей работы было выяснение следующих основных вопросов:

1. Уточнить оптимальные сроки проведения электрической дефибрилляции сердца после митральной комиссуротомии при острой и хронической мерцательной аритмии.

2. На основании изучения непосредственных и отдаленных результатов установить показания и противопоказания к электроимпульсной терапии, изучить причины неудач восстановления синусового ритма, рецидивов мерцательной аритмии и попытаться найти возможные пути их предупреждения.

3. Изучить результаты повторных попыток восстановления ритма, решить вопрос об их целесообразности.

4. Выработать схему поддерживающего лечения для стабилизации синусового ритма в отдаленные сроки после ЭДС.

В работе обобщен клинический опыт 384 дефибрилляций сердца у 254 больных. Показания для ЭДС и ее непосредственные результаты представлены в таблице № 1.

Показания для ЭДС	Количество больных	Восстан. синусов. ритм	Не восстанов. синусов. ритм
1. Острая мерцательная аритмия:			
а) после митральной комиссуротомии;	46	45	1
б) до операции.	4	4	—
2. Пароксизмальная тахикардия.	15	15	2
3. Хроническая мерцательная аритмия:			
а) в разные сроки при митральной комиссуротомии;	158	148	10
б) при комбинированном митральном пороке;	14	12	2
в) при кардиосклерозе;	4	3	1
г) при гипертонической болезни;	2	2	—
д) при „идиопатической“ мерцательной аритмии.	11	11	—
Всего:	254	238 (93,7%)	16

## Методика ЭДС

Опыт 384 кардиоверсий позволил выработать методику проведения электроимпульсной терапии (подготовка к процедуре, проведение ее и лечение больных в ближайшие дни после восстановления синусового ритма). Подготовительное лечение при острой мерцательной аритмии продолжалось 1—2 дня, при хронической — 3—6 дней. Оно включало мероприятия, направленные на нормализацию электролитного баланса (хлористый калий), увеличение энергетического запаса в мышце сердца (глюкоза с инсулином, АТФ), максимальную компенсацию сердечной деятельности (гликозиды без кумулятивных свойств: строфантин, коргликон), улучшение обменных процессов в мышце сердца (витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, кокарбоксилаза).

Антикоагулянты перед ЭДС применялись редко. Следует согласиться с мнением В. П. Радушкевича (1966), что возможность возникновения артериальных эмболий при восстановлении ритма преувеличена. После митральной комиссуротомии условия для образования тромбов устраниваются. Поэтому антикоагулянты применялись лишь больным, у которых тромб при операции удалить не представлялось возможным из-за интимного сращения его со стенкой левого предсердия. Для предотвращения тромбоэмболий таким больным назначался гепарин по 5000 ед. внутримышечно через 4 часа за 3—4 дня до проведения ЭДС и 1—2 дня после восстановления ритма.

Для уменьшения возбудимости сердечной мышцы перед выполнением электроимпульсной терапии проводилась подготовка хинидином, что, по-видимому, делает ЭДС более эффективной. Хинидин назначался по 0,1—0,2 гр. с однобромистой камфорой (0,25 гр) накануне и утром в день процедуры. Одним из условий успешного восстановления ритма является спокойный сон и хорошее состояние больного. Для этого назначались транквилизаторы (андаксин, триоксазин), препараты брома, небольшие дозы снотворных.

Перед анестезией больному внутривенно вводили 50 мг кокарбоксилазы в 20 мл 40% раствора глюкозы. При отсутствии кокарбоксилазы применяли 1 мл 5% раствора витамина В<sub>1</sub>. Этими средствами создавался более благоприятный фон для восстановления ритма. Болевой эффект дефибрилляции устранялся применением тиопентал-натриевого наркоза в стадии III/1. Тяжелым больным с целью уменьшения гипоксии перед, а также во время ЭДС, давали кислород.

Для восстановления ритма использовался отечественный дефибриллятор ИД-1-ЭВИ и чехословацкий—ПРЕМА-1. Оба дефибриллятора генерируют одиночные электроимпульсы, которые достигаются путем разрядки конденсатора. Импульс не синхронизировался с комплексом QRS электрокардиограммы. Положение электродов передне-заднее: большой электрод укладывался под спину больного соответственно углу левой лопатки и проекции сердца. Положением верхнего электрода важно направить основную массу дефибриллирующего тока через нужный отдел сердца при том или ином нарушении ритма. При мерцательной аритмии необходимо добиться универсальной деполяризации предсердий. Для этого верхний электрод накладывался на область 2—3 межреберья справа от грудины, захватывая последнюю. Для более плотного контакта с телом больного во избежание искрового ожога оба электрода обертывались несколькими слоями марли, смоченной в физиологическом растворе.

Несмотря на отсутствие кардиосинхронизатора, фибрилляция желудочков на 384 кардиоверсии (659 электроразрядов) наблюдалась всего 7 раз (1,06%), хотя согласно расчету М. И. Сахарова и Э. В. Пионтека (1966) можно было ожидать на это количество электроразрядов фибрилляцию до 26 раз. ЭДС мы начинали с электроразряда напряжением в 4000—5000 вольт. При неуспехе после первого электроимпульса следующий повышали на 500 вольт. Напряжение выше 6000 вольт не применялось.

Своевременная ЭКГ-информация является непременным условием при выполнении ЭДС. Она осуществлялась отечественным двухканальным чернильно-пишущим электрокардиографом. На момент электроразряда движение ленты прекращалось, после него лента включалась сразу. Такая техника записи удобна: ЭКГ-информацию получаем немедленно вслед за электроимпульсом. Электроимпульсная терапия проводилась в операционной, чтобы при необходимости можно было провести все реанимационные мероприятия. После восстановления ритма больной получал увлажненный кислород и в течение суток соблюдал строгий постельный режим.

Плановая и тщательная подготовка и проведение ЭДС способствуют предупреждению неожиданных осложнений и делают процедуру простой и почти безопасной.

## ЭДС при острой мерцательной аритмии

Острая мерцательная аритмия за последние пять лет наблюдалась в клинике у 143 больных (15,6%) из 916, оперированных по поводу митрального стеноза с синусовым ритмом.

При изучении возможных причин аритмии было установлено, что острые нарушения ритма после операции возникают чаще у больных в возрасте старше 35 лет (54%), при давности заболевания более 11 лет (45%), при замедлении внутрисердечной проводимости (73,3%). У 47 больных (34,8%) до комиссуротомии были обнаружены различные нарушения ритма, а у 35 (25%) наблюдалось замедление атриовентрикулярной проводимости. У 78 больных (57,7%) в течение последних трех-четырех лет неоднократно проводилось лечение в терапевтических стационарах по поводу рецидивирующего ревмокардита, который мог вызвать большие изменения в мышце сердца. Таким образом, анализ наших данных позволяет выделить группу больных с митральным стенозом, у которых в послеоперационном периоде можно ожидать мерцательную аритмию. С целью предупреждения возникновения острой мерцательной аритмии таким больным следует проводить ряд профилактических мероприятий: максимальная компенсация сердечной деятельности к моменту операции, активная кислородо-терапия и лечебная гимнастика, ограничение режима до операции, исключение медикаментозных средств, возбуждающих сердце, применение средств, понижающих возбудимость миокарда, производство операции опытным хирургом, ограничение активности больного после операции, назначение средств, направленных на уменьшение тахикардии и гипоксии в первые дни после операции, ранняя противоревматическая терапия и другие. Эти мероприятия позволили предупредить появление острой мерцательной аритмии у ряда тяжелых больных и снизить процент возникновения аритмии после митральной комиссуротомии с 20% в 1965 году до 13,6% в 1966 году, несмотря на увеличение количества больных с IV стадией заболевания.

При появлении мерцательной аритмии в остром послеоперационном периоде лечение должно быть направлено, прежде всего, на уменьшение гипоксии и тахикардии, нормализацию электролитного баланса, улучшение работы сердца. Только проведение этих мероприятий дало возможность восстановить синусовый ритм у 39 больных в ближайшие часы или в первые двое суток после возникновения острой мерцательной аритмии.



У 57 больных для ликвидации острой мерцательной аритмии в раннем послеоперационном периоде был применен хинидин по схеме С. В. Шестакова. Синусовый ритм восстановлен у 40 больных. У 11 больных хинидин был отменен из-за непереносимости, а у 6 — оказался неэффективным, несмотря на повторные курсы лечения. У 12 из 40 больных во время лечения наступило ухудшение общего состояния и усиление сердечной недостаточности.

Недостаточная эффективность медикаментозного лечения острой мерцательной аритмии, возникшей после митральной комиссуротомии, побудила нас начать применение ЭДС. Этот метод с октября 1964 года был проведен у 50 больных, у 49 восстановился синусовый ритм. У 45 больных ЭДС производилась в ближайшие сроки после митральной комиссуротомии (с 1 по 10 день), из них у 34 в первые часы и дни (2—4 день) с момента развития острой мерцательной аритмии.

Наши данные показывают, что ЭДС имеет значительные преимущества перед медикаментозным лечением: она более эффективна, чем хинидин, не оказывает токсического действия на мышцу сердца, имеет более широкие показания и может быть применена там, где хинидин противопоказан. Если хинидин оказался эффективным в 70% случаев, то ЭДС позволила ликвидировать острую мерцательную аритмию у 98% больных. Однако применение этого метода целесообразно комбинировать с медикаментозным лечением. Для большей эффективности ЭДС необходима подготовка малыми дозами хинидина, который способствует стабилизации синусового ритма.

Анализ полученных данных позволил установить, что при активном ревматизме синусовый ритм после ЭДС менее устойчив и восстановление его достигается труднее. Так, у двух больных, имевших выраженную одышку, гипоксию и возбуждение, синусовый ритм не удалось восстановить даже после шести электроразрядов с напряжением до 6000 вольт.

### **ЭДС при хронической мерцательной аритмии**

Одним из частых осложнений митрального стеноза является мерцательная аритмия. На последние 1178 (1962—1966 гг.) больных, перенесших митральную комиссуратомию, она наблюдалась до операции у 262 (22,2%). Коррекция митрального стеноза устраняет основную предпосылку мерцательной аритмии. Поэтому ЭДС стала широко применяться нами у больных после митральной комиссуротомии. При хро-

нической мерцательной аритмии ЭДС была применена у 189 больных, из которых женщин было 105, а мужчин — 84. Распределение их по характеру заболевания представлено в таблице № 1.

Поскольку у 119 из 189 больных давность мерцательной аритмии была более одного года, то им лечение хинидином, согласно указаниям Л. И. Фогельсона (1957), С. В. Шестакова (1961), С. И. Шницера (1966), было противопоказано. Однако после применения ЭДС у 176 больных (93,1%) восстановлен синусовый ритм.

При выяснении причин неэффективных ЭДС было установлено, что неблагоприятными условиями для восстановления синусового ритма являются: дилатация полостей сердца, наличие или появление митральной недостаточности после операции, грубые анатомические изменения (склероз, кальциноз) клапана, давность мерцательной аритмии более двух лет.

Восстановление синусового ритма еще не означает его стойкой ремиссии, так как в большинстве случаев ряд условий, вызвавших мерцательную аритмию, продолжает оказывать свое влияние. В связи с этим синусовый ритм бывает не всегда устойчивым. Согласно нашим наблюдениям наибольшее число рецидивов мерцательной аритмии возникает в первую неделю после ЭДС (у 19,3%), в последующие три недели первого месяца число их уменьшается более чем в два раза (6,7%). Ранние рецидивы наблюдаются наиболее часто у больных, оперированных по поводу митрального стеноза (у 40%), умеренного митрального стеноза с выраженной недостаточностью клапана (у 38%). При резком митральном стенозе синусовый ритм после ЭДС сохранился в ближайший месяц у 85% больных.

Анализ ранних рецидивов мерцательной аритмии установил, что они чаще возникают у больных старше 35 лет (35%), при давности мерцательной аритмии более года (36,2%), при длительности заболевания митральным пороком более 11 лет (44%). У 68,6% больных с неустойчивым ритмом отмечены большие изменения в клапанном аппарате сердца (деформация клапанов, кальциноз его). Кроме этого, у 21,5% больных имел место частично оставленный организованный тромб, интимно спаянный со стенкой левого предсердия. Большая давность заболевания и мерцательной аритмии, грубые изменения в клапанном аппарате сердца указывают на глубокие склеротические изменения в мышце сердца. Это создает условия, в которых предсердия становятся неспособными к активным

координированным сокращениям, а сам синусовый узел — к длительной продукции ритмичных импульсов. Этим, по-видимому, и можно объяснить ранние рецидивы мерцательной аритмии.

В литературе до настоящего времени остается дискуссионным вопрос о сроках проведения ЭДС при хронической мерцательной аритмии в связи с митральной комиссуротомией (В. П. Радукевич с соавт., 1964, 1965, 1966 годы; А. Лукошевичуце, 1965, 1966 гг.).

При неустранимом резком митральном стенозе ЭДС была выполнена нами у 3 больных, у двух из них после восстановления синусового ритма в ближайший час развился острый отек легких. На операционном столе после митральной комиссуротомии ЭДС проведена 13 больным с хронической мерцательной аритмией, синусовый ритм был восстановлен у 8, но у 6 в ближайшие дни после операции произошел ее рецидив. Лишь у 2 больных, перенесших ЭДС непосредственно после операции, синусовый ритм сохраняется в течение 1,5—2 лет. Оба больных были оперированы по поводу резкого митрального стеноза, имели небольшие изменения в клапане, давность мерцательной аритмии — менее шести месяцев.

Таким образом, проведение ЭДС при неустранимом резком митральном стенозе мы считаем неоправданным риском для больного, так как возникающий острый отек легких у больных после восстановления ритма может привести к необходимости экстренной комиссуротомии. ЭДС во время операции обеспечивает стабильную гемодинамику в послеоперационном периоде, но часто сопровождается рецидивом мерцательной аритмии, что ухудшает состояние больного. Восстановление синусового ритма во время операции целесообразно проводить больным с коррегированным митральным стенозом при нерезких изменениях в митральном клапане и небольшой давности мерцательной аритмии. Наиболее оптимальным сроком проведения ЭДС в связи с митральной комиссуротомией является 11—30 день после операции. К этому времени обычно ликвидируются послеоперационные осложнения, улучшается состояние больного, ему разрешается вставать с постели. Из 94 больных, которым ЭДС проводилась в эти сроки, синусовый ритм восстановлен у 86.

В литературе недостаточно освещены результаты повторных попыток восстановления синусового ритма (В. П. Радукевич, 1966; A. Actis-Dato, 1964; J. Torresani et al., 1964). Хорошее самочувствие больного и улучшение гемодинамики после ЭДС ставит вопрос о необходимости повторной кардио-

версии при рецидиве мерцательной аритмии. Проведение повторной ЭДС целесообразно при длительной ремиссии восстановленного ритма, ликвидации активного ревматического процесса, недостаточности кровообращения. Повторная ЭДС проведена нами у 39 больных. Синусовый ритм в сроки от 4 до 12 месяцев удерживается у 19. Однако, третья ЭДС не увеличивает шансов на длительное сохранение синусового ритма. Так, из 19 больных, которым восстановление ритма проводилось трижды, синусовый ритм в отдаленные сроки удерживается лишь у 4.

### Осложнения электрической дефибрилляции сердца

Проведение ЭДС может сопровождаться осложнениями. Первая группа осложнений связана с ведением анестезии сердечному больному, вторая группа — с действием разрядного тока на мышцу сердца, в результате чего появляются «постконверсионные» аритмии (J. Turner a. J. Towers, 1965) и может возникнуть фибрилляция желудочков. Третья группа осложнений связана с восстановлением активных сокращений предсердий, что может привести к возникновению острого отека легких, так как увеличивается диастолическое наполнение левого желудочка. Вероятность отека легких увеличивает неустранный резкий митральный стеноз. При тромбозе левого ушка и предсердия активные ритмичные сокращения последнего могут привести к отрыву кусочка тромба и вызвать артериальную («регулирующую», Б. М. Цукерман, 1965) тромбоэмболию.

При проведении анестезии мы наблюдали два раза остановку дыхания. Применение экстренных реанимационных мероприятий позволило быстро ликвидировать это осложнение. Следует согласиться с мнением J. Turner и J. Towers, что анестезию при ЭДС должен проводить квалифицированный анестезиолог.

«Постконверсионные» аритмии мы не относим к числу осложнений ЭДС. Фибрилляция желудочков при проведении ЭДС возникла семь раз. Каждый раз она быстро снималась следующим электроимпульсом более высокого напряжения, а у одного больного прошла самостоятельно через 30 сек. после ее возникновения. У одной больной (из 7) стойкая фибрилляция желудочков при проведении ЭДС была связана с длительным приемом сердечных гликозидов. Синусовый ритм был восстановлен лишь после пятого электроимпульса. Во избежание этого осложнения необходимо при проведении неот-

ложных ЭДС у больных с пароксизмальной тахикардией уточнить предыдущее лечение, а у плановых больных — дигиталис отменять за 3—4 дня, строфантин и коргликон — за сутки до ЭДС.

Отек легких мы наблюдали у 3 больных. Он продолжался 12—14 часов и был снят лишь после применения большого количества медикаментозных средств.

Артериальные эмболии были отмечены у 4 больных. Дважды тромбоэмболия возникла у больных с кардиосклерозом. У одного больного с острой мерцательной аритмией тромбоэмболия развилась на второй день после ЭДС. Применение фибринолизина и гепарина ликвидировало последствия тромбоэмболии в течение ближайших 4 часов. И у 4-ой больной возникла тромбоэмболия левой почечной артерии. ЭДС ей проводилась спустя год после митральной комиссуротомии. Лечение гепарином ликвидировало в течение двух недель клинические явления тромбоэмболии.

### Электрокардиографические наблюдения

Электрокардиографическая информация при ЭДС необходима для контроля ее эффективности, решения вопросов дальнейшего ведения больных и установления прогноза восстановленного ритма. Электрокардиографическое исследование проводилось нами у каждого больного до ЭДС, во время выполнения процедуры и в последующие семь дней после восстановления ритма. Анализ электрокардиограмм у 137 больных с хронической мерцательной аритмией позволил установить зависимость устойчивости синусового ритма от исходной ЭКГ. Причем, у 77 из 137 после ЭДС наблюдался устойчивый синусовый ритм от 4 до 24 месяцев, у 60 больных ритм был не устойчив, проводились повторные попытки его восстановления. В результате анализа установлено, что успех ЭДС зависит от формы мерцательной аритмии: наиболее устойчивый результат был получен у больных с тахисистолической формой мерцательной аритмии. Она наблюдалась у 41 больного (из 77) с устойчивым синусовым ритмом. Брадисистолическая форма мерцательной аритмии, по нашим данным, может являться даже относительным противопоказанием к восстановлению синусового ритма, так как она имела место у 28 больных (из 60) с неустойчивым синусовым ритмом. Устойчивость ритма зависит и от перегрузки правого желудочка, что является одним из признаков легочной гипертензии. Она была отмечена у 34 больных (из 60) с неустойчивым ритмом.

Наши данные показывают, что выраженность волн мерцания не предопределяет эффективности ЭДС и прогноза восстановленного ритма. Так, мелковолнистое мерцание было отмечено у 33 больных (из 77) с устойчивым синусовым ритмом. При неустойчивом ритме оно отмечено у 18 больных (из 60). Крупные волны мерцания при устойчивом ритме наблюдались у 31 больного, при неустойчивом у 27.

Была изучена зависимость исходов ЭДС от развития и характера «постконверсионных» аритмий. Они наблюдались в 177 кардиоверсиях, что на 384 ЭДС составляет 46%. Чаще всего имела место различная экстрасистолия (154 раза). Анализ наших данных показал, что наибольшее количество аритмий во время ЭДС наблюдается у больных с неустойчивым ритмом. Меньше всего возникали аритмии при острой мерцательной аритмии. Отдельные нарушения (предсердная экстрасистолия) явились плохим прогнозом для восстановленного ритма.

Электрическая дефибрилляция вызывает деполяризацию всех волокон миокарда и одновременно возбуждает эктопические очаги, находящиеся в мышце сердца. Возникновение различных аритмий при выполнении ЭДС чаще в группе больных с неустойчивым ритмом может указывать на наличие большого количества эктопических очагов в миокарде предсердий у них. Мы полагаем, что постконверсионные аритмии не являются отражением дигиталисной интоксикации, как утверждают В. Lown et al. (1965). Всем нашим больным дигиталис отменялся за 3—4 дня до ЭДС, а препараты калия они получали постоянно в порядке подготовки к восстановлению ритма, что снижает возможность дигиталисной интоксикации.

У 36 больных во время ЭДС возникли на ЭКГ признаки острого повреждения миокарда в отведениях  $V_1—V_4$  с образованием монофазной кривой (с высоким подъемом ST-сегмента). Эти признаки держались от 2 до 7 минут, а затем постепенно проходили. Быстрое исчезновение симптомов повреждения миокарда на ЭКГ указывает на относительную их безвредность. Эти симптомы наблюдаются с одинаковой частотой во всех группах больных. Однако чаще они отмечались при использовании дефибриллятора ПРЕМА-1. Наблюдающиеся на ЭКГ острые повреждения миокарда в отдельных случаях можно объяснить действием высоковольтной части разрядной волны у этого дефибриллятора. Но возникновение острого повреждения миокарда у некоторых больных при каждой новой попытке восстановления ритма может указывать на ост-

рую коронарную недостаточность, появление которой вызывают сильные координированные сокращения предсердий и усиление пропульсивной деятельности желудочков. (R. Susman, 1964).

Электрокардиографические наблюдения в последующие 7 дней после восстановления ритма показали, что появление предсердных экстрасистол, уширение зубца Р, выраженный р-pulmonale, замедление атриовентрикулярной проводимости, брадикардия являются плохими прогностическими признаками для восстановленного синусового ритма.

Анализ ЭКГ в постконверсионном периоде показал зависимость устойчивости ритма от сдвигов в конечной части ЭКГ. У ряда больных к 3—4 дню после ЭДС появляется снижение интервала ST и инверсия зубца Т в левых грудных отведениях. Эти изменения достигают максимума к 6—7 дню. Было установлено, что частота наблюдающихся сдвигов больше возникает у больных с устойчивым ритмом (у 45 из 77). У больных с рецидивом мерцательной аритмии снижение ST и инверсия Т наблюдаются реже (у 16 из 51). Эти изменения у них не могли развиться из-за ранних рецидивов аритмии. Однако сами рецидивы мерцательной аритмии возникали на высоте реполяризационных нарушений в случаях, когда последние имели особо выраженный характер. Следовательно, на высоте возникновения рецидива мерцательной аритмии на ЭКГ появляются признаки недостаточности левого желудочка и гипоксии миокарда. Электрокардиографический контроль помогает в таком случае предвидеть развитие рецидива мерцательной аритмии. Основным фоном, на котором возникает рецидив мерцательной аритмии, является гипоксия миокарда. Поэтому профилактикой рецидива являются адекватная оксигенация больного и соблюдение постельного режима в течение первых семи дней после ЭДС.

### **Отдаленные результаты, показания и противопоказания к ЭДС. Стабилизация восстановленного синусового ритма**

Из 158 больных, оперированных по поводу митрального стеноза с хронической мерцательной аритмией, синусовый ритм ЭДС был восстановлен у 148 (93,6 процента). Более месяца он сохранился у 107 больных (72,3%). Дальнейшие наблюдения установили, что позже 3 месяцев после ЭДС отмечаются новые рецидивы мерцательной аритмии. Они возникли у 19 больных. Таким образом, синусовый ритм в отдаленные сроки от 4 до 24 месяцев был отмечен у 88 больных (59,8%). Причем,

при резком митральном стенозе синусовый ритм после митральной комиссуротомии остался у 55 больных из 82, при умеренном митральном стенозе у 8 из 13. При комбинированном митральном пороке с умеренным стенозом синусовый ритм в эти сроки наблюдался лишь у 12 больных из 29, при митральном рестенозе — у 4 из 10.

Следовательно, самыми перспективными для лечения ЭДС являются больные с хронической мерцательной аритмией, перенесшие операцию по поводу резкого митрального стеноза.

Отдаленные результаты зависят не только от характера порока сердца, но также от длительности мерцательной аритмии и давности порока сердца. Так, при давности мерцательной аритмии более трех лет синусовый ритм от 4 до 24 месяцев оставался лишь у 40% больных, а при длительности заболевания пороком сердца более 11 лет он наблюдался в эти сроки у 51,8% больных.

Наши наблюдения показали, что в возрасте старше 40 лет синусовый ритм более устойчив, чем у больных в предыдущей возрастной группе (35—39 лет). Лучшее сохранение синусового ритма объясняется меньшей вероятностью активации ревматизма в возрасте старше 40 лет (А. А. Лещинский, 1960).

Наблюдение за больными, которым проводилась ЭДС, и изучение отдаленных результатов у 106 больных в сроки от 8 до 24 месяцев после ЭДС позволяют установить следующие показания и противопоказания к применению этого метода.

#### *Электрическая дефибриляция необходима:*

1. При острой мерцательной аритмии, возникшей после митральной комиссуротомии. В этих случаях она предупреждает развитие сердечной недостаточности.

2. При резком и умеренном митральном стенозе с хронической мерцательной аритмией после оперативной коррекции порока. Наличие выраженной регургитации является относительным показанием для ЭДС, но, учитывая улучшение гемодинамических показателей после митральной комиссуротомии при синусовом ритме в более короткий срок, по-видимому, целесообразно восстановить его даже на небольшой период времени после операции, чтобы закрепить ее успех.

3. При рецидиве мерцательной аритмии, если ремиссия восстановленного синусового ритма была длительной. То же самое относится и к случаям, где рецидив мерцательной аритмии вызван обострением ревматизма и усилением сердечной недостаточности.



4. При комбинированном митральном пороке сердца с небольшой давностью мерцательной аритмии и небольших размерах сердца.

Тщательный отбор больных для лечения мерцательной аритмии ЭДС позволит уменьшить число неудач, ранних рецидивов и улучшить отдаленные результаты кардиоверсий. Ограничение показаний уменьшит число осложнений, что будет способствовать популяризации метода. Однако следует согласиться с мнением Л. З. Лауцевичуса с соавт., (1966), что восстановление ритма у тяжелого больного улучшит состояние, то есть в конечном итоге продлит его жизнь.

Противопоказанием к выполнению электрической дефибрилляции сердца следует считать комбинированный митральный порок с большой недостаточностью клапана и дилатацией полостей сердца. У таких больных синусовый ритм или не восстанавливается, или он чрезвычайно нестойкий. При резком митральном стенозе, некоррегированном операцией, ЭДС также следует считать противопоказанной, так как при восстановлении синусового ритма возможно развитие отека легких.

Выраженное расстройство нервной системы (резкая астения), по нашему мнению, является противопоказанием к ЭДС. У таких больных синусовый ритм после восстановления обычно неустойчив.

Относительными противопоказаниями следует считать брадисистолическую форму мерцательной аритмии, большую давность ее, большие изменения в клапанном аппарате (кальциноз, склероз), выраженную легочную гипертензию, сохранившуюся после митральной комиссуротомии, и возраст старше 60 лет.

В каждом отдельном случае при решении вопроса о показаниях к ЭДС необходим индивидуальный подход. У неоперированных больных относительные противопоказания иногда можно считать абсолютными, потому что, как правило, без коррекции порока восстановленный синусовый ритм крайне неустойчив.

ЭДС временно противопоказана при тяжелом состоянии больного с выраженной одышкой, гипоксией и возбуждением. Такое состояние часто наблюдается у больных с острой мерцательной аритмией после митральной комиссуротомии. В таких случаях следует сначала добиться улучшения состояния больного (ликвидации осложнений), после чего проводить восстановление ритма. Временным противопоказанием для ЭДС является активный ревматический процесс. В наших

данных обострение ревматизма служит частой причиной, вызывающей рецидив мерцательной аритмии. К этой же группе противопоказаний может быть отнесена недостаточность кровообращения IIa и IIб степени. Максимальная компенсация сердечной деятельности у больного является условием успешной стабилизации ритма. При гликозидной интоксикации, частых желудочковых экстрасистолах ЭДС также временно противопоказана.

Изучение отдаленных результатов в сроки от 1 года до 3 лет у 88 больных с восстановленным синусовым ритмом после острой мерцательной аритмии, возникшей после митральной комиссуротомии, показало, что лишь у 17 произошел рецидив мерцательной аритмии. По-видимому, возникновение мерцательной аритмии у многих больных после митральной комиссуротомии больше связано с операционной травмой и осложнениями, а не с изменениями в самом сердце. После ликвидации митрального стеноза основные условия для возникновения мерцательной аритмии устраняются, поэтому нарушений ритма в отдаленные сроки у многих больных не наступает.

С целью длительного удержания синусового ритма после ЭДС нами применялся целый ряд лечебных мероприятий с учетом возможных патогенетических звеньев, участвующих в возникновении мерцательной аритмии. Для улучшения обменных процессов в мышце сердца, усиления ее сократительной способности назначались витамины группы В, кокарбоксилаза, АТФ. Глюкозо-инсулино-терапия способствовала увеличению энергетических ресурсов мышцы сердца и нормализации электролитных нарушений. С целью воздействия на электролитный баланс применялся хлористый калий. На фоне проводимого лечения главным в предупреждении аритмии является понижение возбудимости миокарда, которое достигалось применением антиаритмических средств. Основным антиаритмическим средством считаем хинидин, который назначался в дозе 0,1 *гр.* три раза в день с одновременным приемом однобромистой камфоры 0,25 *гр.* 3 раза. При такой дозировке хинидина у 105 больных ни разу не наблюдалось синкопе, а тем более клинической смерти.

После выписки из клиники больному назначался хинидин (0,1 x 3 раза) в течение 10 дней каждого месяца. Следующие 10 дней проводилось лечение глюкозой с инсулином и хлористым калием. Последние 10 дней каждого месяца больной не принимал лекарств. Раз в три месяца проводилось лечение витаминами (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, кокарбоксилаза). Несомненно, одним из

условий стабилизации ритма в отдаленные сроки является аккуратное профилактическое лечение ревматизма. Спустя 6—8 месяцев после ЭДС лечение предусматривает лишь прием хинидина в этой же дозировке в течение 7—8 дней каждого месяца.

Применяемая схема лечения позволила сократить число ранних рецидивов мерцательной аритмии с 30% на первые 90 ЭДС до 24% при последующих кардиоверсиях. Поздние рецидивы аритмии на первые 90 ЭДС наблюдались у 13 больных, на последующие 100 они отмечены лишь у 5 больных.

Больные с острой мерцательной аритмией, возникшей после митральной комиссуротомии, после выписки из клиники поддерживающего лечения не применяли. Активная диспансеризация больных после ЭДС, имевших ранее хроническую мерцательную аритмию, позволяет улучшить отдаленные результаты

Анализ баллистокардиограмм, электрокардиограмм, венозного давления, скорости кровотока у 15 больных через год после ЭДС установил отсутствие нарушений сократительной функции миокарда, недостаточности кровообращения, уменьшение или полное исчезновение легочной гипертензии. Следовательно, стабилизация синусового ритма улучшает отдаленные результаты у больных IV стадии митрального стеноза после операции. Из 34 больных, которым ЭДС проводилась более года назад, 14 приступили к труду.

## ВЫВОДЫ

1. Электрическая дефибрилляция является эффективным методом лечения различных нарушений ритма сердца.

2. Наиболее перспективной группой для электроимпульсной терапии хронической мерцательной аритмии являются больные, оперированные по поводу митрального стеноза. Непосредственный эффект лечения составляет 93%.

3. Лучшим сроком для восстановления синусового ритма при хронической мерцательной аритмии является 11—30 день после митральной комиссуротомии.

4. При острой мерцательной аритмии, возникшей после митральной комиссуротомии, раннее применение электрической дефибрилляции сердца (в ближайшие 2—4 дня после появления аритмии) восстанавливает синусовый ритм у 98% больных и предупреждает развитие тяжелой сердечной недостаточности,

5. Выработанная методика подготовки больных к проведению электроимпульсной терапии позволяет у большинства больных восстановить синусовый ритм одним разрядом конденсатора напряжением в 4000—5000 *вольт*.

6. Электрокардиографические наблюдения при электрической дефибрилляции помогают своевременно диагностировать тяжелые и опасные осложнения, предвидеть рецидивы мерцательной аритмии, установить прогноз восстановленного ритма.

7. Соответствующая подготовка больных, ведение наркоза опытным анестезиологом, электрокардиографический контроль делают электрическую дефибрилляцию сердца простой и безопасной процедурой.

8. Для лучшей стабилизации синусового ритма в отдаленные сроки необходимо проводить поддерживающее лечение, которое у больных с восстановленным ритмом позволяет сократить количество ранних и поздних рецидивов мерцательной аритмии.

9. Повторная попытка восстановления синусового ритма при рецидиве мерцательной аритмии целесообразна, но с каждой последующей электрической дефибрилляцией сердца сокращается период ремиссии синусового ритма.

10. Изучение отдаленных результатов у 107 оперированных больных в сроки от 4 до 24 месяцев после электрической дефибрилляции сердца по поводу хронической мерцательной аритмии показало, что синусовый ритм сохранился у 59,4%. При острой мерцательной аритмии, возникшей после митральной комиссуротомии, синусовый ритм в отдаленные сроки от 1 года до 3 лет сохраняется у 84% больных.

11. Рецидивы мерцательной аритмии чаще возникают у больных с грубыми анатомическими изменениями митрального клапана, дилатацией полостей сердца, большой давностью аритмии и порока сердца. В отдаленные сроки после электроимпульсной терапии часто рецидив мерцательной аритмии возникает на фоне обострения ревматизма. В связи с этим систематическое проведение профилактики ревматизма является важным условием стабилизации синусового ритма.

12. Противопоказанием для проведения электрической дефибрилляции сердца следует считать: активный ревматизм, недостаточность кровообращения IIб степени, тяжелое состояние больного с выраженной гипоксией и возбуждением, гликозидную интоксикацию, комбинированный

митральный порок с большими размерами сердца, некоррегированный митральный стеноз, астеническое состояние центральной нервной системы.

### Список опубликованных работ по теме диссертации:

1. Хинидин и дефибрилляция сердца в лечении мерцательной аритмии. (Совместно с *Б. А. Королевым, В. В. Каровым, В. И. Гутенко*). В книге: «Вопросы кардиологии». Ученые труды. Вып. XIX, кн. 1. Волго-Вятское книжное издательство, 1965 год.
2. Электрическая дефибрилляция при лечении нарушений ритма. (Совместно с *Б. А. Королевым, В. В. Каровым, В. И. Гутенко*). В книге: «Новое в кардиохирургии». Москва, 1966 г.
3. Электрокардиографические и гемодинамические изменения при дефибрилляции сердца по поводу мерцательной аритмии. (Совместно с *В. Н. Чиненковой*). В книге: «Новое в кардиохирургии». Москва, 1966 год.
4. Отдаленные результаты электрической дефибрилляции сердца при лечении мерцательной аритмии. (Совместно с *С. С. Добротиним, К. И. Троицким*). В книге: «Материалы I Куйбышевской областной кардиологической конференции». Куйбышев, 1966 год.
5. Электрическая дефибрилляция сердца при лечении нарушений ритма у больных с приобретенными пороками сердца. (Совместно с *С. С. Добротиним*). В книге: «Ревматизм. Атеросклероз. Гастроэнтерология». Материалы IV Поволжской конференции терапевтов. Казань, 1966 год.
6. Электроимпульсная терапия в лечении пароксизмальной тахикардии. (Совместно с *С. С. Добротиним, В. И. Гутенко, И. А. Батовой*). В книге: «Реанимация и гипотермия». Труды Всесоюзного симпозиума по реанимации и гипотермии. Горький, 1966 год.
7. Профилактика и лечение мерцательной аритмии после митральной комиссуротомии. (Совместно с *Б. А. Королевым, В. В. Каровым*). В книге: «Недостаточность сердца и аритмии». Труды Всесоюзного кардиологического общества. Изд. «Медицина», Ленинград. отд., 1966 год.