

*На правах рукописи*

А. А. ЗАДОЯ

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ  
ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

*№ 754—внутренние болезни*

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель — профессор П. М. Киреев

Работа выполнена на кафедре внутренних болезней Университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы (ректор — проф. С. В. Румянцев).

Научный руководитель — проф. П. М. Киреев.

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки доктор медицинских наук, профессор А. М. Дамир,  
кандидат медицинских наук, доцент Ю. А. Галушко.

На дополнительный отзыв диссертация направлена на кафедру терапии и профессиональных заболеваний санитарно-гигиенического факультета I Московского медицинского ин-та имени И. М. Сеченова.

Защита диссертации состоится 26/I-1970 г. на заседании Ученого совета медицинского факультета Университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы.

Автореферат разослан \_\_\_\_\_ декабря 1969 г.

Среди разнообразных нарушений сердечного ритма наиболее частым является мерцательная аритмия. Мерцательная аритмия в большинстве случаев развивается у больных приобретенными пороками сердца.

С развитием мерцательной аритмии усиливается декомпенсация, учащаются тромбоэмболические осложнения, ухудшается течение основного заболевания (С. В. Шестаков, 1961, И. А. Черногоров, 1962, K. Gerstner, 1957). Все это усложняет оперативное лечение пороков, а также ухудшает последующие результаты операции (Ю. С. Мареев, 1958, А. В. Гуляев, 1959, H. Turner, R. Frasser 1956). Поэтому восстановление нормального синусового ритма у таких больных имеет большое практическое значение.

До недавнего времени в клинической практике лечение мерцательной аритмии проводили в основном с помощью различных медикаментов. Медикаментозные препараты, применяемые для восстановления синусового ритма, весьма многочисленны и разнообразны по механизму своего действия. Однако значительная часть из них (сердечные гликозиды, кокарбоксилаза, дифенин, препараты калия и др.) дают малый эффект, а хинин и хинидин, восстанавливающие ритм в большем проценте случаев, обладают к тому же и выраженной степенью токсичности.

Поэтому в последнее время для лечения мерцательной аритмии клиницисты все чаще стали применять одиночные конденсаторные разряды большего напряжения, т. е. электроимпульсную терапию.

Впервые с помощью этого метода нормализация сердечного ритма во время митральной комиссуротомии произведена в 1959 г. А. А. Вишневым совместно с Б. М. Цукерманом и С. И. Смеловским. Несколько позже эти же авторы произвели нормализацию сердечного ритма и при неповрежденной грудной клетке. В дальнейшем метод электроимпульсной терапии получил в клинике широкое распространение, показав свою высокую эффективность.

Так, по данным А. А. Вишневого, Б. М. Цукермана (1965), В. П. Радущкевича с сотр. (1964—1966), З. И. Янушкевичуса (1966), А. Л. Сыркина (1969), И. М. Арритони (1969), Р. Peleska, (1964—1966), В. Lowп (1964—1968) и многих других, восстановление нормального синусового ритма наблюдается в 80—92% случаев. Электроимпульсная терапия только нормализует ритм сердца, не устраняя причин, вызывающих мерцание предсердий, в связи с чем и необходима профилактика повторных нарушений ритма. Поэтому возникает необходимость сочетать электроимпульсную терапию с различной медикаментозной терапией, способной поддерживать восстановленный синусовый ритм.

Целью нашей работы явилось: определить эффективность электроимпульсной терапии у больных ревматическими пороками сердца с наличием мерцательной аритмии в условиях терапевтического стационара, уточнить целесообразность медикаментозной поддерживающей терапии, изучить зависимость между длительностью нарушения ритма и давностью порока, а также изменение ряда показателей гемодинамики и функции внешнего дыхания до и после восстановления синусового ритма.

Под нашим наблюдением находилось 74 больных с постоянной формой мерцательной аритмии, страдающих приобретенными ревматическими пороками сердца. Женщин было 49, мужчин — 25. Наибольшее количество больных было в возрасте от 40 до 55 лет. Давность мерцательной аритмии была различной и колебалась от 1 года до 10 лет. Длительность порока сердца колебалась от 1 до 21 года. По характеру клапанного порока больные распределялись следующим образом: митральный порок — 71 больной, митральное-аортальный порок — 2, аортальный порок — 1 больной, 24 больным в разные сроки была произведена митральная комиссуротомия. У 5 больных в анамнезе были тромбэмболические осложнения, у 8 больных наблюдалось сочетание порока сердца с различными заболеваниями.

Непосредственно перед коррекцией ритма всем больным проводилось исследование на активность ревматизма на основании клинических данных, а также с помощью специальных лабораторных исследований. У всех больных активности ревматизма непосредственно перед коррекцией ритма не выявлено. Все больные перед восстановлением ритма были максимально компенсированы. По степени нарушения кровообращения больные распределялись следующим образом: нарушение кровообращения I степени было у 41 больного, II А степени — у 22, II Б степени — у 6 и III степени — у 5 больных.

Восстановление синусового ритма проводилось в специальном кабинете, который был оборудован для проведения дефибрилляции и борьбы с возможными осложнениями.

Весь комплекс мероприятий, направленных на восстановление и поддержание нормального синусового ритма, был разделен на три периода:

первый — подготовка больных к коррекции синусового ритма,

второй — нормализация сердечного ритма,

третий — поддержание восстановленного синусового ритма.

В подготовительном периоде все больные получали разнообразную медикаментозную терапию, направленную, с одной стороны, на создание наилучших условий для восстановления синусового ритма, с другой стороны — на предупреждение возможных осложнений.

Больным с возбудимой или неустойчивой нервной системой в течение всего подготовительного периода назначались транквилизаторы, препараты брома и валерианы.

За несколько дней до коррекции ритма всем больным на ночь назначались снотворные средства. Хорошее настроение больных в течение всего подготовительного периода, отсутствие страха перед процедурой, а так же и хороший глубокий сон накануне коррекции ритма, как мы неоднократно убедились, способствуют большей эффективности электроимпульсной терапии.

Известно, что сердечные гликозиды увеличивают возбудимость миокарда и вызывают гипокалиемию сердечной мышцы. Это обстоятельство, по мнению А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана (1966), I. I. Morris с соавт. (1964, 1965), E. M. Ross (1964), J. F. Pautridge (1965), Korsgran с соавт. (1965) и других, способствует в ряде случаев развитию асистолии и мерцанию желудочков. Поэтому применение гликозидов с учетом возможности их кумуляции мы заканчиваем за шесть — семь дней до разряда.

К назначению диуретиков с целью компенсации больных мы также относились осторожно, вследствие возможного развития гипокалиемии.

Значительные нарушения гемодинамики у больных пороками сердца с мерцательной аритмией приводят в большинстве случаев к образованию тромбов в левом предсердии. Поэтому всем больным проводилась антикоагулянтная терапия, направленная на борьбу с нормализационными тромбоэмболиями.

Назначая антикоагулянты, мы стремились предотвратить образование свежих рыхлых наслоений на хвосте тромба, ко-

торы, при возможности их отрыва в измененных условиях гемодинамики могли бы стать причинами эмболий. Все больные в течение трех недель получали непрямые антикоагулянты (пелентан, фенилин) под контролем протромбинового индекса, который поддерживался на уровне 35—40%.

В течение подготовительного периода всем больным назначались препараты, нормализующие обменные процессы в миокарде, поскольку, как указывают некоторые авторы (Н. В. Калинина, 1962, W. Hollang, A. Briggs, 1959 и многие другие), нарушение обменных процессов в миокарде способствует появлению эктопических аритмий.

Все больные в течение всего подготовительного периода получали препараты калия внутрь, а также аденазинтрифосфорную кислоту и бромистоводородный тиамин по 1,0 внутримышечно.

Для нормализации ритма нами применялась общепринятая методика электроимпульсной терапии (Н. Л. Гурвич, 1956, А. А. Вишневецкий с сотр., 1959, А. Лукошевичуте, 1965, В. П. Радужкевич с сотр., 1966).

В некоторых случаях восстановление ритма проводилось во время митральной комиссуротомии, после ушивания культи ушка левого предсердия.

Мы использовали дефибриллятор типа ИД-1-ВЭИ конструкции А. А. Акопяна, Н. Л. Гурвича, И. А. Жукова, В. А. Неговского. (1954), позволяющий получить одиночный конденсаторный разряд через катушку индуктивности без железного сердечника. Продолжительность импульса была 0,01 сек. Применяемый дефибриллятор синхронизатора не имел.

За 20—25 минут до коррекции ритма в палате больному вводилось внутривенно 1,0 1% раствора промедола и 1,0 димедрола в 20 мл 40% раствора глюкозы. Лежа на каталке, больной доставлялся в кабинет электроимпульсной терапии, где переключался на деревянный топчан с мягкой подкладкой. В связи с тем, что во время разряда возникает выраженная судорожная реакция, мягкая подкладка необходима для предупреждения механической травмы. Обезжиривание кожи, как рекомендуют некоторые авторы, мы не производили. Волосистый покров сбрасывался. Для лучшего контакта оба электрода покрывались 3—4 слоями марли, смоченной физиологическим раствором. Большой электрод помещался под левой лопаткой и плотно соприкасался с телом больного; второй электрод располагался на передней поверхности грудной клетки справа от грудины во втором межреберье. Во время митральной комиссуротомии меньший электрод накладывался непосредственно на сердце через окно в перикарде после зашивания культи ушка левого предсердия. В момент

разряда меньший электрод для достижения хорошего контакта равномерно и плотно прижимался к поверхности грудной клетки или сердца. Дефибриллятор в целях безопасности заземлялся.

За исключением нескольких случаев мы обязательно применяли кратковременный внутривенный наркоз. В качестве наркотического вещества мы использовали 1% раствор гексенала.

В единичных случаях мы наносили разряд без наркоза. Мы отметили, что у лиц, не находящихся в состоянии медикаментозного сна, судорожная реакция была выражена значительно больше, чем у больных, находящихся под наркозом. Больные ощущали довольно сильный удар по грудной клетке, в некоторых случаях они ощущали одновременно и тонические судороги.

Мы полагаем, что нанесение разряда должно проводиться тогда, когда больной находится в состоянии наркоза. Нанесение разряда без наркоза возможно только в случаях крайней необходимости. Длительность наркоза была, как правило, 5—6 минут, что вполне достаточно по времени для нанесения двух-трех разрядов.

Трансторакальную нормализацию ритма мы начинали с напряжения на пластинах конденсатора в 4.000 в. В случаях неудачи напряжение увеличивали каждый раз на 500 в. Максимальное напряжение на пластинах конденсатора, которое мы применяли, было 5500 в.

Как правило, мы прекращали лечение после третьей неудачной попытки из-за боязни вызвать повреждение миокарда. В подобных случаях мы вновь повторяли коррекцию ритма сердца через 2—3 дня.

Во время митральной комиссуротомии минимальное напряжение конденсатора составляло 1200 в, максимальное — 2700 в.

Во всех случаях положительного лечения мерцательной аритмии, за исключением одного, ритм нормализовался мгновенно. Особенно хорошо виден переход от мерцания предсердий к нормальному ритму во время митральной комиссуротомии: после разряда возникает экстрасистола всего сердца, а затем сердце начинает работать с нормальным синусовым ритмом.

Исходя из наших наблюдений, наиболее оптимальным напряжением для коррекции ритма, при трансторакальном способе восстановления нормального синусового ритма сердца, является напряжение в 5.000 в. При этом напряжении уменьшается необходимость в применении нескольких разрядов,

что естественно уменьшает возможность развития побочных явлений.

Во всех случаях после нанесения разряда больные находились в течение 24 часов на постельном режиме с целью предупреждения возможных осложнений.

Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии каждый раз проходило под постоянным электрокардиографическим контролем. Электрокардиограмма записывалась до и после разряда; непосредственно в момент разряда электрокардиограф от больного отключался.

Электроимпульсная терапия, нормализуя нарушенный ритм сердца, не оказывает влияния на причины его происхождения, а поэтому необходимо сочетать электроимпульсную терапию с назначением различных медикаментозных средств, способных поддерживать восстановленный синусовый ритм.

По мнению большинства авторов, препаратом, способным поддерживать восстановленный синусовый ритм, является хинидин. В настоящее время нет единого мнения о необходимости приема хинидина до коррекции ритма или после него; не решены окончательно и вопросы дозировки хинидина. Известно, что хинидин способствует задержке калия внутриклеточно, понижая тем самым его возбудимость.

Так, А. Лукашевичуте (1964), А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман (1966), Л. В. Поморцева (1968), В. Lown (1964), D. R. Kahn с сотруд. (1964), F. K. Calvin (1966), A. Actis-Dato с соавт. (1964), P. Peleska (1964), W. Eneukel (1967), рекомендуют назначать хинидин перед электроимпульсной терапией.

Другие авторы (В. П. Радушкевич с сотр. 1964, 1966, З. И. Янушкевичус, П. А. Шнипас 1964, 1965, А. А. Сыркин, И. В. Маевская 1965, И. Г. Ступелис, А. И. Видугирис, 1965) считают показанным назначение хинидина только после восстановления ритма.

Антиаритмический эффект хинидина зависит в основном от его концентрации в крови. Прием же больших доз хинидина может вызвать его отрицательное действие на миокард и свести к минимуму преимущества электроимпульсного лечения. В таких случаях к воздействию электрического разряда присоединяются отрицательные действия хинидина на миокард и явления интоксикации. В подобных ситуациях при подготовке больных к электроимпульсной терапии в ряде случаев является целесообразным назначение им сердечных гликозидов, являющихся антагонистами хинидина.

В последнее время в литературе стали появляться работы, в которых не отмечается положительного значения хини-

дина для удержания синусового ритма. Так, Е. Coelho с соавт. (1967) отмечает, что в длительном сохранении ритма после дефибрилляции применение хинидина должно быть ограничено. Ю. А. Нестеренко, В. А. Кузнецова (1968) считают, что хинидин, назначенный в небольших дозах, не сохраняет восстановленный ритм сердца. Такой же точки зрения придерживается и В. М. Павлов (1968), который отметил одинаковую длительность сохранения ритма как в группе больных, принимавших хинидин в качестве средства, поддерживающего восстановленный сердечный ритм, так и в группе больных, не принимавших его.

Все это вместе взятое и побудило нас изыскать для поддержания восстановленного синусового ритма такой препарат, который был бы менее токсичен и пригоден для назначения его в амбулаторной практике в течение длительного времени. Таким препаратом мы избрали хлорохин в малых дозах. В этих дозах он мало токсичен, почти не вызывает побочных явлений и может применяться амбулаторно в течение длительного времени. Хлорохин блокирует *p. vagus*. Кроме того, хлорохин является антиревматическим препаратом. Установлено (А. В. Сумароков 1965, Э. Р. Левицкий 1965), что при приеме малых доз хлорохина в крови к концу третьей недели достигается определенная концентрация препарата, способная поддерживать восстановленный ритм. Нашим больным мы назначали хлорохин по 126 мг три раза в день во время подготовительного периода.

В последующем, после восстановления синусового ритма, больные также принимали хлорохин по 125 мг два-три раза в день. При эмоциональных или физических напряжениях, когда предпосылки к возникновению аритмии увеличивались, доза препарата временно увеличивалась до 250 мг три раза в день.

После восстановления ритма больные в стационаре продолжали получать препараты калия в той же дозировке. В дальнейшем с целью улучшения минерального обмена в миокарде препараты калия назначались в тех же дозах ежемесячно в течение двух недель.

Один раз в полгода больным назначался курс внутримышечных инъекций аденазинтрифосфорной кислоты по 1,0 мл в течение тридцати дней.

Нами придавалось большое значение условиям труда и быта больных. Так после выписки из стационара больным рекомендовалось избегать лишних эмоциональных, физических и психических перенапряжений.

Поскольку обострение ревматизма создает дополнительные условия для восстановления аритмии, всем больным

амбулаторно проводилась обычная профилактика ревматизма.

После выписки из стационара больные ежемесячно вызывались для динамического наблюдения.

Анализируя полученные нами данные, следует отметить, что с восстановлением синусового ритма электроимпульсной терапии происходили значительные изменения как в общем состоянии больных, так и со стороны важнейших систем организма — дыхания и кровообращения.

Синусовый ритм с помощью электроимпульсной терапии восстановлен у 63 из 74 больных. Полученный нами высокий процент успешной коррекции ритма согласуется с многочисленными литературными данными.

Мы не выявили закономерной связи между полом больных и эффективностью электроимпульсной терапии. Положительные и отрицательные результаты коррекции ритма мы получили в одинаковом проценте как у мужчин, так и у женщин.

У больных старше 40 лет мы отметили некоторое уменьшение положительных результатов, что, по-видимому, объясняется длительностью существования порока сердца и развитием атеросклеротического кардиосклероза.

Нам не удалось также выявить какой-либо закономерности между давностью существования мерцательной аритмии и эффективностью электроимпульсной терапии. Положительные результаты мы получили как у больных с длительным течением мерцательной аритмии, так и у больных, у которых мерцательная аритмия была выявлена несколько месяцев тому назад.

Наши данные не показали также заметного влияния давности порока, степени нарушения кровообращения, а также характера порока на непосредственные результаты электроимпульсной терапии. Ритм восстанавливался успешно как у больных со стенозом левого атриоventрикулярного отверстия, так и у больных с митральной недостаточностью, при различной длительности существования порока и степени нарушения кровообращения. Кроме того, синусовый ритм успешно восстанавливался как непосредственно во время митральной комиссуротомии, так и в различные сроки — после операции.

Мы выявили, что заметное влияние на непосредственные результаты коррекции ритма оказывают размеры сердца. Так, в группе больных с небольшим и умеренным увеличением размеров сердца ритм не восстановился лишь у 4 из 44 больных, в то время как в группе больных со значительными размерами сердца ритм не нормализовался у 7 из 30 боль-

ных. Сопутствующие заболевания, наблюдаемые у больных, можно разделить на 2 группы. Первая, это заболевания, которые оказывают влияние на восстановление ритма и стойкость его сохранения в дальнейшем. Вторая группа, это заболевания, не влияющие на сердечный ритм. Мы также пришли к выводу, что любое сопутствующее заболевание, не зависимо от его влияния на сердечный ритм, перед восстановлением нормального ритма должно быть компенсировано. Не удалось устранить мерцательную аритмию у 11 человек. Это были тяжелые больные с выраженными изменениями в сердечно-сосудистой системе и других органах.

Уже в первые дни после устранения мерцательной аритмии у большинства больных отмечалось значительное улучшение субъективных и объективных показателей общего состояния.

Так одышка в покое сохранилась у 10 из 17 больных, а одышка, при физической нагрузке у 19 из 38 больных.

Сердцебиение, которое наблюдалось до лечения у 50 больных, после нормализации ритма сохранилось только у 19 больных, причем у 5 — оно значительно уменьшилось.

Заметно уменьшились слабость, недомогание, утомляемость — те субъективные симптомы, которые столь характерны для больных митральными пороками сердца с наличием мерцательной аритмии.

Улучшение общего состояния больных подтверждалось также и улучшением объективных данных. У значительного числа больных после восстановления синусового ритма значительно уменьшился цианоз и акроцианоз кожных покровов и слизистых. С устранением мерцательной аритмии уменьшились также явления застоя крови в большом и малом кругах кровообращения; нормализовался диурез без применения диуретиков.

Об улучшении гемодинамики после устранения мерцательной аритмии свидетельствует снижение венозного давления (в среднем на 21 мм водного столба) и увеличение скорости кровотока (в среднем на 7 секунд.).

После восстановления синусового ритма мы отмечали улучшение функции аппарата внешнего дыхания (уменьшение минутного объема, увеличение жизненной емкости легких, максимальной вентиляции легких, а также улучшение проб с задержкой дыхания на вдохе и выдохе.).

Таким образом, с устранением мерцательной аритмии значительно улучшается не только объективное состояние больных, но и функция системы дыхания и кровообращения. Все это подтверждает хорошо известное клиницистам поло-

жение в значении мерцательной аритмии в патогенезе сердечной и дыхательной недостаточности.

Как показали наши наблюдения, целый ряд факторов способствует рецидиву мерцательной аритмии, снижая тем самым эффективность электроимпульсной терапии. К концу 1-го месяца синусовый ритм сохранялся у 55 больных из 63, к концу 3-го месяца — у 43, к 6-и месяцам — у 37, к 12-и месяцам синусовый ритм сохранялся у 26 больных, а к 15-и месяцам — только у 18 больных.

Наши данные показали, что ни пол, ни возраст больных существенно не влияют на отдаленные результаты электроимпульсной терапии.

У больных, длительно страдающих мерцательной аритмией, рецидив мерцательной аритмии наступал раньше, чем у больных, у которых мерцание предсердий наблюдалось непродолжительное время. Раннему рецидиву, по нашим данным, способствует также увеличение размеров сердца. Мы отметили быстрое возобновление мерцательной аритмии у больных со значительно увеличенными размерами сердца.

Изучение отдаленных результатов показало, что восстановленный синусовый ритм более длительно сохраняется у больных, подвергшихся митральной комиссуротомии, чем у больных с митральным стенозом, не подвергшихся оперативному вмешательству. Это дает нам основание рекомендовать восстановление ритма после адекватно выполненной митральной комиссуротомии. Однако это не исключает возможности восстановления ритма и у неоперированных больных, поскольку улучшение их общего состояния после коррекции ритма значительно облегчит подготовку больных к оперативному лечению.

Мы не выявили также прямой зависимости отдаленных результатов от характера клапанных повреждений.

Синусовый ритм успешно восстанавливался у больных во время митральной комиссуротомии. Однако сама митральная комиссуротомия с ее осложнениями, психо-эмоциональными переживаниями, а также обострения ревматизма после операции, значительно увеличивают процент рецидива аритмии. Поэтому нормализация ритма во время митральной комиссуротомии вряд ли целесообразна.

На длительность восстановленного ритма оказывают значительное влияние обострение ревматизма, неадекватная физическая нагрузка, а также назначения медикаментов, повышающих возбудимость миокарда и влияющих на обменные процессы в мышце сердца.

У части больных при нормализации ритма мы встретились с рядом осложнений и побочных явлений. В основном

эти побочные явления и осложнения не вызывали серьезных нарушений состояния больных, и только у одной больной наступил смертельный исход.

После восстановления нормального синусового ритма на электрокардиограмме в течение первых минут регистрируется деформированный и расширенный зубец Р (17 больных).

Кроме того, после электроимпульсной терапии регистрировались нарушения сердечного ритма: предсердные групповые и одиночные экстрасистолы (22 больных), желудочковые экстрасистолы (4 больных), сокращения типа бигеминии (3 больных), пароксизмальная тахикардия (3 больных) и узловой ритм (1 больной).

Развитие подобных нарушений ритма и изменения зубца Р наблюдаются многочисленными авторами и объясняются в основном повреждающим действием электрического разряда на миокард.

В одном случае после нанесения электрического разряда мы наблюдали чередование синусового ритма и пароксизмальной тахикардии, что можно, по-видимому, объяснить или поражением синусового узла, или наличием измененного миокарда предсердий.

В одном случае после нормализации ритма через несколько часов развивалась предсердная пароксизмальная тахикардия, которая была купирована с помощью медикаментозных средств. В дальнейшем у больной возникла тяжелая декомпенсация, из которой больная была с большим трудом выведена.

В одном случае у больной 42-х лет через 12 часов после восстановления нормального синусового ритма напряжением в 4000 v периодически возникло 3 самостоятельных источника ритма. Появление таких водителей ритма сопровождалось судорожными припадками типа Морганьи-Эдемса-Стокса. Больная погибла. На вскрытии в миокарде были обнаружены некротические очаги, которые и явились причиной летального исхода.

У 2-х больных после устранения мерцательной аритмии отмечался выраженный болевой стенокардитический синдром с выраженными изменениями на электрокардиограмме. У одного из этих больных стенокардия сопровождалась явлениями отека легких.

Отек легких наблюдался в одном случае через несколько часов после нормализации ритма и был быстро купирован обычными медикаментозными препаратами. По всей видимости отек легких возникает в таких случаях либо вследствие травматического поражения сердечной мышцы электрическим разрядом, либо вследствие функциональной неполно-

ценности левого желудочка при нормальной деятельности правого желудочка сердца.

Вследствие включения разрядника до полного контакта электрода с поверхностью грудной клетки больного в одном случае мы получили ожог I степени передней стенки грудной клетки, не требующий специального хирургического лечения.

У одной больной через несколько секунд после начала внутривенного введения тиопентала натрия развились судороги, тошнота, рвота. Такое состояние мы объяснили повышенной чувствительностью к тиопенталу натрия. У той же больной через несколько дней под внутривенным гексеналовым наркозом успешно была устранена мерцательная аритмия.

У трех больных во время внутривенного введения наркотического вещества развилась картина отека легких; последний был быстро купирован обычными терапевтическими средствами.

Несмотря на то, что нами применялся несинхронизированный импульс, ни в одном случае не наблюдалось фибрилляции желудочков. В процессе подготовки к коррекции ритма больным за несколько дней до разряда отменялись все медикаментозные средства, повышающие возбудимость сердечной мышцы. Мы полагаем, что сочетание действия электрического разряда, возбуждающего миокард, с медикаментами, также возбуждающими миокард, может приводить к развитию фибрилляции желудочков. Таким образом, устраняя в процессе подготовки больных к коррекции ритма медикаменты, возбуждающие миокард, можно свести к минимуму предпосылки к развитию фибрилляции желудочков.

Ни в одном случае мы не наблюдали также таких грозных осложнений как асистолии, тромбозболии, гипертермии.

Сравнивая данные, полученные при подготовке больных по предлагаемой нами методике, с литературными данными, где больным в качестве поддерживающего препарата назначался хинидин, следует отметить, что назначение препаратов хинолинового ряда обладает заметным преимуществом перед хинидином.

Таким образом, электроимпульсная терапия есть простой, высокоэффективный и в значительном большинстве случаев безопасный метод восстановления синусового ритма.

Наблюдаемые осложнения и побочные явления несколько не снижают ценности электроимпульсной терапии.

## В Ы В О Д Ы

1. Электроимпульсная терапия — эффективный метод восстановления синусового ритма. Ритм восстановлен у 63 из 74 леченых больных.

2. Электроимпульсная терапия значительно отличается от медикаментозного способа восстановления синусового ритма своей высокой эффективностью и относительной безопасностью. Ритм при этом методе восстанавливается мгновенно, в любом состоянии больного. Устранение мерцательной аритмии происходит у больных, у которых медикаментозный способ восстановления синусового ритма не давал эффекта.

3. Восстановление нормального синусового ритма сопровождается значительным улучшением субъективного состояния больных: уменьшается или полностью исчезает одышка, сердцебиение, перебои в сердце. Увеличивается работоспособность больных, уменьшается общая слабость и недомогание.

4. С нормализацией синусового ритма отмечается также улучшение объективных показателей: уменьшаются застойные явления в легких, уменьшаются печень, отеки, улучшаются показатели гемодинамики и функции аппарата внешнего дыхания.

5. Эффективность электроимпульсной терапии и стойкость в дальнейшем восстановленного ритма находятся в прямой зависимости от длительности существования мерцательной аритмии, размеров сердца, активности ревматизма.

6. Восстановление синусового ритма сопровождается в ряде случаев побочными явлениями и осложнениями, в основном существенно не изменяющими состояния больных. Ни в одном случае не наблюдалось фибрилляции желудочков, гипертермии, асистолии, тромбоэмболических осложнений.

Наблюдаемые осложнения при устранении мерцательной аритмии зависят от повреждающего действия электрического разряда, измененных условий гемодинамики, использования наркоза и технических погрешностей.

7. Поддержание восстановленного синусового ритма требует длительной, постоянной, комбинированной медикаментозной терапии.

В качестве основного препарата, поддерживающего восстановленный ритм, рекомендуется применять хлорохин в малых дозах.

\* \*  
\*

**По теме диссертации опубликованы следующие работы:**

1. Комбинированное лечение мерцательной аритмии электроимпульсной терапией и хлорохином. Материалы I научной конференции медицинского факультета 1967, 79—80.

2. Осложнения и побочные явления электроимпульсной терапии у больных ревматическими пороками сердца.  
Материалы второй научной конференции кафедр госпитальной терапии и внутренних болезней 1967, 38—40.
  3. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных ревматическими митральными пороками сердца (в соавторстве).  
Советская медицина 1968, № 8, 33—36.
  4. О восстановлении синусового ритма у больных ревматическими пороками сердца с мерцательной аритмией.  
Материалы первого Всероссийского съезда кардиологов. 1—5 октября 1968 года (в соавторстве) 1968, 162—163.
  5. Редкое нарушение электроимпульсной терапии нарушений сердечного ритма.  
Материалы IV научной конференции кафедр госпитальной терапии и внутренних болезней по проблеме патологии сердечно-сосудистой системы (19 июня 1969 г.) (в соавторстве) 1969, 95—99.
-