

Министерство здравоохранения РСФСР
ЧЕЛЯБИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Э. Г. ЖИВОТОВСКАЯ

Электроимпульсная терапия и некоторые
седативные средства в лечении сердечных
аритмий

755-кардиология

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Челябинск—1968

Работа выполнена на кафедре терапии (зав. доктор медицинских наук Г. А. ГОЛЬДБЕРГ) Новокузнецкого института усовершенствования врачей (ректор—профессор Г. Л. СТАРКОВ).

Научный руководитель—доктор медицинских наук Г. А. Гольдберг.

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор М. В. Бургсдорф.
2. Кандидат медицинских наук А. Ф. Левитская.

Внешний отзыв получен из _____

Автореферат разослан < > 1968 г.

Защита диссертации состоится на заседании Ученого Совета Челябинского медицинского института « > 1969 г.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Челябинского медицинского института.

Ученый секретарь Совета профессор М. А. КАЛУГИНА.

Нарушения ритма занимают значительное место в сердечно-сосудистой патологии. Нередко аритмии осложняют течение основного заболевания и служат причиной развития или усиления сердечной недостаточности. Поэтому восстановление правильного ритма является актуальной задачей. С 1961 г. для лечения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии применяется электрическая дефибрилляция. Этот метод разработан и обоснован Н. Л. Гурвичем (1939—1959) в лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (руководитель В. А. Неговский). В дальнейшем электрическая дефибрилляция для лечения аритмий стала применяться во многих клиниках Советского Союза и за рубежом (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1961—1967; В. П. Радущевич, 1964; Л. В. Поморцева, 1966; А. В. Недоступ, 1966; *Журн.* 1962; Rouvrain, 1963 и многие другие).

В настоящее время доказано, что по эффективности электроимпульсная терапия намного превосходит все ранее существовавшие медикаментозные способы лечения. Однако многие важные детали, касающиеся показаний к лечению, возможных осложнений, отдаленных результатов, изменений электрокардиограммы непосредственно после разряда находятся еще в стадии изучения. Не решен вопрос о закреплении восстановленного электрическим импульсом ритма. Изучаются изменения гемодинамики после устранения мерцательной аритмии. Все эти вопросы и явились предметом нашего исследования.

Если для лечения таких нарушений ритма, как мерцательная аритмия и пароксизмальная тахикардия электроимпульсный метод весьма эффективен, то при экстрасистолии он не показан. Поиски противоаритмических средств в эксперименте и клинике продолжаются. Учитывая большую роль нервной регуляции в происхождении нарушений ритма делаются попытки применить при сердечных аритмиях препараты, действующие на центральную нервную систему. В экспериментальных работах Агера (1956—1960), П. П. Денисенко (1963, 1965), З. П. Сенова (1966, 1967) установлено, что некоторые транквилизаторы, в частности андаксин и амизил, обладают выраженной противоаритмической активностью. Между тем, сообщений об использовании их в клинике для лечения аритмий не имеется. Нами изучалось действие андаксина, триоксазина и амизила на миокард по данным фазового анализа, а также проводилось лечение этими средствами больных с экстрасистолией и пароксизмальной тахикардией. Кроме того, андаксин и амизил использовались для поддержания восстановленного электрическим импульсом ритма. В настоящей работе обобщаются опыты лечения 261 больного с различными нарушениями ритма серд-

ца. Из них 122 проведена электроимпульсная терапия, 60 получали хинидин и составили контрольную группу для сравнения с электроимпульсным лечением, 79 применялись транквилизаторы (андаксин, триоксазин и амизил).

Методика лечения и исследования

Электроимпульсную терапию мы проводили на закрытой грудной клетке по общепринятой методике (Н. Л. Гурвич, 1961; А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман 1965, А. Лукошевичу, 1965 и др.). Использовался импульсный дефибриллятор конструкции Н. Л. Гурвича без кардиостимулятора. За несколько дней до электролечения больные получали хлористый калий по 3—4 г в день и седативные препараты— андаксин, триоксазин и амизил. Дефибрилляция проводилась под кратковременным поваренным наркозом гексеналом или тиопенталом натрия (350 — 800 мг в специальной палате, оснащенной аппаратурой и медикаментами для проведения при надобности комплекса реанимационных мероприятий). Дефибрилляцию начинали с разряда напряжением в 4000 вольт. В случае отсутствия эффекта напряжение увеличивалось на 1000 вольт, последний разряд не превышал 7000 вольт. После процедуры больные переводились в палату. В последующие три дня назначался постельный режим, ингаляция кислорода и постоянное наблюдение медицинского персонала. Для стабилизации восстановленного ритма мы применяли половине больных хинидин в дозе не выше 0,6 г в день на срок до 1 месяца, остальные получали транквилизаторы (андаксин, триоксазин или амизил) по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение месяца, или сочетание хинидина и транквилизаторов.

Для восстановления ритма в контрольной группе лечение хинидином проводилось по схеме Соколова. Максимальная суточная доза составляла 3,0—4,0 г в день, курсовая—10,0—20,0 г. Больным, подвергавшимся электролечению, при поступлении, непосредственно перед проведением процедуры и после нее, записывались электрокардиограммы в 12 отведениях. Кроме того, 44 больным, получившим электроимпульсную и 17 — хинидиновую терапию, проведено поликардиографическое исследование с изучением фазовой структуры систолы до и после лечения. Производилась синхронная регистрация сфигмограмм сонной артерии, фонокардиограмм и электрокардиограмм во втором стандартном отведении, а также записывались баллистокардиограммы. Все материалы статистически обработаны и представлены в серии таблиц.

Оценка влияния андаксина, триоксазина и амизила на сердце проводилась по данным поликардиограмм, записанных на пятиканальном аппарате. Анализ полученных кривых проводился в соответствии с общепринятыми методиками (Г. Я. Дехтярь, В. Л. Карпман, 1965; С. Б. Фельдман,

1965 и др.). 40 человек с практически здоровым сердцем получали исследуемые средства (20—андаксин или триоксазин и 20—амизил, по 1 таблетке 3 раза в день в течение шести дней. Регистрировались кривые после разового и курсового приема препаратов.

Для восстановления ритма андаксин назначался по 0,2—0,4 г (1—2 таблетки), а триоксазин—по 0,3 г (1 таблетка) три раза в день, амизил—по 0,001—0,002 г (1 таблетка) три раза в день. После достижения эффекта лечение продолжали еще 7—14 дней.

При пароксизмальных формах нарушений ритма положительным результатом мы считали те случаи, когда эффект наступал не позднее 6 часов после начала лечения, а также, когда на фоне лечения приступы аритмии прекращались. При экстрасистолии результат расценивался как положительный при наступлении эффекта не позднее, чем через три дня от начала терапии.

Электронимпульсная терапия нарушений сердечного ритма

Лечение мерцательной аритмии

Наблюдались 93 человека (мужчин—62, женщин—31) в возрасте от 24 до 72 лет. Из них до 40 лет—30 человек (32%) и старше—62 человека (66,5%), с длительностью аритмии до трех лет—62 человека (66,5%), в том числе до 1 месяца—11 больных, свыше трех лет—31 (33,5%), в том числе свыше 8 лет—15 человек.

У 51 больного имелись ревматические пороки сердца, у 21—атеросклероз коронарных сосудов, в том числе у двух—острый инфаркт миокарда, у двух—миокардит, у двух—миокардитический кардиосклероз, у 11—тиреотоксикоз и у шести—прочие заболевания. У 67 больных (72%) имела место умеренная сердечная недостаточность (I и II А стадии), у 26 (27%)—тяжелая декомпенсация (IIБ и III стадии).

У больных, страдающих ревматизмом, последний был или в неактивной стадии или в стадии минимальной (I степени) активности после 4—6-недельного противоревматического лечения.

Из 51 больного с пороками сердца у 20 имелся митральный порок с преобладанием стеноза левого венозного отверстия, у 21—митральный порок без преобладания стеноза, у 10—многоклапанные пороки преимущественно сочетание митрального с аортальным. Больные с митральным стенозом направлялись на электронимпульсную терапию только при условии, что комбисуротомия в это время по каким-либо причинам не могла быть произведена. Из 26 больных с тяжелой сердечной недостаточностью 22 страдало ревматическими пороками, в том числе 8—митрально-аортальным.

Таким образом, среди больных с ревматизмом тяжелая сердечная недостаточность имела место в 41% случаев, а среди больных с атеросклеротическим кардиосклерозом лишь в 19%.

В результате применения электрического импульса синусовый ритм был восстановлен у 80 больных (36%).

При сопоставлении эффективности с возрастом обнаружено, что у больных старше 40 лет результаты электролечения хуже (таблица 1).

Таблица 1

№№ п. п.	Возраст больных	Число больных	Положительный результат		P
			Число	% ± m	
1	До 40 лет	35	34	97,2 ± 2,8	<0,01
2	Старше 40 лет	58	46	79 ± 5,7	
	Всего	93	80		

Аналогичные данные получены Л. В. Поморцевой с соавт. (1966).

Поскольку эффективность электротерапий зависела от степени сердечной недостаточности (см. ниже), можно было предположить, что худшие результаты у больных старше 40 лет связаны с большим числом среди них лиц с выраженной сердечной недостаточностью. Однако соответствующий анализ этого не подтвердил.

У больных старше 40 лет атеросклеротический кардиосклероз диагностировался естественно чаще, чем у более молодых. Но и этим обстоятельством нельзя было объяснить меньшую эффективность электролечения, так как при кардиосклерозе непосредственные результаты не хуже, чем при других заболеваниях. Остается предположить, что у больных с пороками сердца старше 40 лет в ряде случаев имеется латентный атеросклероз коронарных сосудов. Сочетание последнего с клапанным поражением создает, по-видимому, особенно неблагоприятные условия для возможности восстановления синусового ритма.

При сопоставлении эффективности с полом больных процент положительных результатов оказался одинаковым у мужчин (86,6%) и женщин (86,3%).

Зависимости эффективности электролечения от этиологии аритмии не найдено.

Среди больных с ревматизмом непосредственные результаты лечения при различных видах пороков были почти одинаковыми.

При сопоставлении эффективности лечения с длительностью аритмии обнаружена тенденция к некоторому снижению положительных результатов при мерцании продолжительностью свыше трех лет (77,4% и 90,3% соответственно).

При сопоставлении эффективности лечения со стадией сердечной недостаточности найдена зависимость результатов от состояния кровообращения, особенно отчетливая у больных с пороками сердца (таблица 2).

Таблица 2

Эффективность электронимпульсной терапии у больных с пороками сердца при различной стадии сердечной недостаточности

№№ п. п.	Стадия сердечной недостаточности	Число больных	Положительный результат		P
			Число	% ± m	
1	I и IIa стадия	29	29	100 ± 0	<0,01
2	IIb и III стадия	22	16	72 ± 9,6	

Снижение эффективности электролечения при тяжелой декомпенсации отмечают и другие авторы (Л. В. Поморцева, Н. С. Бусленко, Л. М. Фитилева, 1966; Вонугаин с соавт., 1967).

Нами отмечено, что при крупноволнистом мерцании результаты лучше, чем при мелковолнистом ($92,6 \pm 3,5\%$ и $77 \pm 6,7\%$, $P < 0,05$).

Таким образом, обнаружена зависимость непосредственного эффекта электронимпульсной терапии от возраста больных, состояния сердечной компенсации и формы аритмии. Результаты лучше у больных моложе 40 лет при умеренной сердечной недостаточности, а также при крупноволнистом мерцании.

В ряде случаев восстановление правильного ритма имело диагностическое значение, особенно ценное для решения вопроса об оперативном лечении порока. У нашего больного с мерцательной аритмией после нормализации ритма был изменен основной диагноз, из них четверо в дальнейшем были направлены на митральную комиссуротомию, на операции диагноз подтвердился.

Лечение трепетания предсердий

Наблюдалось 11 больных в возрасте от 35 до 71 года, в том числе до 40 лет—2 и старше 40—9 человек. Мужчин—8, женщин—3. У трех больных имелся митральный порок сердца, у пяти—атеросклеротический кардиосклероз и у трех—прочие заболевания. Продолжительность аритмии до 1 месяца была у 1, до 1 года—у 6, от 1 до 6 лет—у 4 человек. Из общего числа больных с трепетанием предсердий мы выделили группу (5 человек) со стойкой блокированной предсердной тахисистолией. Эта форма аритмии по данным некоторых авторов (М. С. Бенюмович, 1961; Н. Г. Володкович и М. Г. Шершевский, 1964 и другие) и нашим наблюде-

ниям отличается особенной устойчивостью к медикаментозному лечению. Сообщений о применении при ней электрической дефибрилляции в литературе нет. Электрическим импульсом синусовый ритм был восстановлен у всех больных с трепетанием предсердий, в том числе и у больных со стойкой блокированной предсердной тахисистолой.

Проведено сопоставление результатов электролечения с напряжением разряда, потребовавшимся для восстановления правильного ритма. У 64% больных с мерцанием и у 91% — с трепетанием предсердий для прекращения аритмии и восстановления синусового ритма было достаточно напряжения в 4000 вольт.

Сравнение непосредственных результатов электроимпульсной и хинидиновой терапии при мерцании и трепетании предсердий

Для сравнения эффективности электроимпульсной и хинидиновой терапии были использованы результаты лечения хинидином 60 больных (55 — с мерцанием и 5 — с трепетанием предсердий). По состоянию кровообращения в группе больных, получавших хинидин, процент лиц с тяжелой сердечной недостаточностью был ниже (7%), чем среди больных, подвергнутых электролечению (27%). При сравнении этих двух видов лечения оказалось, что при помощи хинидина удалось восстановить правильный ритм в 40% случаев, причем с увеличением продолжительности аритмии эффективность лечения хинидином резко снижалась. Так, у больных с аритмией длительностью больше года синусовый ритм был восстановлен лишь в 14% случаев, а при аритмии свыше 5 лет эффект отсутствовал у всех больных (таблица 3). Совершенно безуспешным было применение хинидина при стойкой блокированной предсердной тахисистолы.

Таблица 3

Сравнение эффективности электроимпульсной и хинидиновой терапии у больных с различной длительностью мерцания и трепетания предсердий

№№ п. п.	Длительность аритмии	Электроимпульсная терапия			Хинидин		
		число больных	положительный результат		число больных	положительный результат	
			число	%		число	%
1	До 1 года	49	45	92	35	22	69
2	От 1 до 5 лет	28	24	86	14	2	14,6
3	Больше 5 лет	27	22	81,5	11	—	0
	Всего	104	91	87	60	24	40

Таким образом, при сравнении результатов электроимпульсной и хинидиновой терапии мерцания и трепетания предсердий обнаружено, что электроимпульсное лечение значительно эффективнее, чем хинидин, особенно при аритмиях длительностью больше года, а также при стойкой блокированной предсердной тахисистолии.

Отдаленные результаты лечения электрическим разрядом больных с мерцанием и трепетанием предсердий

76 больных с восстановленным ритмом наблюдались в течение года после дефибрилляции. В первый месяц после ликвидации аритмии рецидивы ее наступили у 30,4%, а в течение года у 46,2% больных, что почти соответствует данным З. Л. Лауцевичуса с соавт. (1966) и Jouve с соавт. (1966). Наибольший процент рецидивов наблюдался в первый месяц после лечения (30%). Поэтому мы так же, как и А. А. Сыркин с соавт. (1966), считаем, что если аритмия не возобновляется в это время, то шансы на длительное сохранение правильного ритма возрастают.

Зависимость частоты рецидивов от этиологии аритмии представлена в таблице 4.

Таблица 4.

№. № п. п.	Диагноз	Число больных с восстанов. ритм.	Рецидив в первый месяц		Рецидив в течение года	
			число	% ± m	число	% ± m
1	Ревматические пороки	43	19	44,2 ± 7,6	27	63 ± 7,4
2	Атеросклеротический кардиосклероз	17	2	11,8 ± 7,8	6	35,2 ± 11
3	Излеченный тиреотаксикоз	8	—	—	—	—
4	Миокардит	2	—	—	—	—
5	Прочие	6	2	33,4	2	33,4

Как видно из таблицы, наиболее стойкие результаты получены у больных с излеченным тиреотоксикозом, среди которых рецидивов аритмии в течение года не было. Наиболее часто аритмия возобновлялась у больных с ревматическими пороками сердца.

Зависимости отдаленных результатов от возраста больных не установлено.

Достоверной зависимости частоты рецидивов от длительности мерцания предсердий также не найдено, но отмечена тенденция к более частому возобновлению аритмии при продолжительности ее более 5 лет (66 и 47% рецидивов в течение года).

При сопоставлении отдаленных результатов лечения с состоянием кровообращения обнаружена зависимость частоты рецидивов от стадии сердечной недостаточности, особенно отчетливая у больных с пороками сердца (таблица 5).

Таблица 5

Зависимость частоты рецидивов от состояния кровообращения у больных с пороками сердца

№ п. п.	Стадия сердечной недостаточности	Число больных	Рецидивы в первый месяц			Рецидивы в течение года		
			число	% ± m	P	число	% ± m	P
1	I и IIА	28	7	25 ± 8,2	<0,001	13	46 ± 9,4	<0,001
2	IIБ и III	15	12	80 ± 10,3		14	94,5 ± 4,7	

Как видно из таблицы, у больных с пороками и сердечной недостаточностью IIБ и III стадии к концу года правильный ритм удержался лишь в 5,5% случаев, причем 80% рецидивов аритмии имели место уже в первый месяц после лечения.

Прослежены отдаленные результаты лечения у больных с крупноволнистым и мелковолнистым мерцанием предсердий. Связи частоты рецидивов с этим показателем не отмечено.

Имеется зависимость отдаленных результатов от ширины зубца Р (таблица 6). При анализе мы не учитывали больных с излеченным тиреотоксикозом (8 человек) и миокардитом (2 человека), среди которых рецидивов аритмии в течение года не наблюдалось.

Таблица 6

№№ п. п.	Ширина Р в секундах	Число больных	Рецидивы в течение года		Р
			число	% ± m	
1	0,1 и меньше	28	12	42,9 ± 7,8	<0,05
2	Больше 0,1	38	23	60,5 ± 7,7	

Выявлена тенденция к более частому возобновлению аритмии в тех случаях, когда на электрокардиограмме после дефибрилляции были зафиксированы предсердные экстрасистолы (61% и 48% рецидивов в течение года, $P < 0,2$).

Таким образом, сопоставив отдаленные результаты электролечения с различными факторами, мы установили, что наиболее стойкий эффект получен при лечении больных с предварительно устраненной причиной аритмии (излеченный тиреотоксикоз). Аналогичные результаты получены Epenkel (1967).

Особенно часто рецидивы аритмии наблюдались у больных пороками сердца с тяжелой сердечной недостаточностью. В последнем случае синусовый ритм к концу года удержался лишь у 5,5% больных.

Анализируя наши наблюдения, мы можем отметить, что у всех больных с тяжелой сердечной недостаточностью было обнаружено увеличение размеров сердца, подтвержденное рентгенологическими данными. Можно с достаточной уверенностью предполагать, что в этих случаях имеется выраженное нарушение обменных процессов с глубокими дистрофическими изменениями миокарда и проводящей системы сердца. Все это создает предпосылки к закреплению и возобновлению мерцательной аритмии. Неблагоприятным прогностическим признаком в отношении стойкости восстановленного ритма является уширение зубца Р больше 0,1 секунды и, в меньшей степени, наличие на электрокардиограмме предсердных экстрасистол. Уширение зубца Р является признаком увеличения левого предсердия и нарушения внутрипредсердной проводимости. Последнее, вероятно, и служит основой для рецидивов мерцательной аритмии. По нашим данным, предсердные экстрасистолы после электролечения чаще появляются у больных с пороками сердца и выраженной сердечной недостаточностью. С этими факторами, по-видимому, и связано их отрицательное значение для сохранения правильного ритма.

Рецидивы чаще наблюдались нами у больных с ревматическими пороками (63%), чем с атеросклеротическим кардиосклерозом (35%). Частое возобновление мерцания связано с большим процентом лиц с тяже-

лой сердечной недостаточностью среди больных пороками, подвергнутых электролечению.

Для поддержания восстановленного ритма мы применяли 16 больным хинидин по 0,2 г 3 раза в день первые 3 дня, затем постепенно снижали дозу до 0,1—0,2 г один раз в день, оставляя последнюю на 3—4 недели. 18 больных получали седативные средства (андаксин или амизил) по 1 таблетке 3 раза в день в течение месяца. 20 больным назначалось сочетание хинидина и седативных препаратов (при анализе учитывались только больные с сердечной недостаточностью I и IIА стадии). Было обнаружено, что у больных, получавших для стабилизации ритма хинидин, рецидивы аритмии имели место в 30,1% случаев, у получавших седативные средства—в 22,4% и у тех, которым назначалось комплексное лечение—в 30%. Различие в частоте рецидивов статистически недостоверно. Однако можно сделать заключение, что применение хинидина для поддержания восстановленного электрическим импульсом ритма не имеет преимуществ перед использованием с этой целью седативных средств.

Лечение пароксизмальной тахикардии

Наблюдалось 16 больных в возрасте от 16 до 60 лет, в том числе до 40 лет—7 и старше 40—9 человек. Из них у 9 диагностировалась суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии, у 5—предполагалась желудочковая, но при этом с уверенностью нельзя было исключить суправентрикулярную с нарушением внутрижелудочковой проводимости. У двух больных электрокардиографическая картина оказалась настолько сложной, что дифференциальный диагноз между пароксизмальной тахикардией, пароксизмальным мерцанием и трепетанием предсердий был затруднительным. У 12 больных обнаружено какое-либо заболевание сердца, в том числе ревматический порок у трех, хронический инфекционно-аллергический миокардит—у двух и атеросклероз коронарных сосудов—у семи человек. Из последних—у трех лечение проводилось в острой стадии инфаркта миокарда, двое перенесли инфаркт в прошлом. У четырех человек органического поражения сердца не найдено.

Правильный ритм был восстановлен у всех 16 больных, из них у 15 (90,1%) разрядом в 4000 вольт. Всем больным предварительно безуспешно применялись различные противоаритмические средства.

Дефибрилляция проводилась в срок от 4 часов до 3 суток от начала приступа.

Кроме 16 больных с пароксизмальной тахикардией электролечение было проведено еще двум больным, которым диагноз пароксизмальной тахикардии дежурным врачом был поставлен ошибочно, что выяснилось при последующем разборе этих случаев. У одного из них имела место групповая предсердная экстрасистолия, которая могла быть расценена и как пароксизмальная тахикардия, прерывающаяся спонтанно импульсами

из синусового узла. У второго — синусовая тахикардия. Применение электрического импульса в том и другом случае оказалось безуспешным, несмотря на использование 3 разрядов с напряжением последнего в 6000 вольт.

Применение электроимпульсной терапии по неотложным показаниям. Влияние лечения на состояние сердечной компенсации

24 больным в возрасте от 16 до 70 лет лечение электрическим разрядом проведено по неотложным показаниям. Из них у 13 была пароксизмальная тахикардия, у 4 — пароксизмальная мерцательная аритмия, у 4 — трепетание предсердий, у 3 — блокированная предсердная тахисистолия, у 2 больных по электрокардиограмме трудно было провести дифференциальный диагноз между пароксизмальной тахикардией, мерцанием и трепетанием предсердий. Продолжительность аритмии у большинства больных (21 человек) составляла от нескольких часов до 1 месяца.

У пяти человек нарушение ритма возникло в острой стадии инфаркта миокарда. У всех больных имелась острая недостаточность кровообращения (коллапс, сердечная астма, отек легких), которая развилась в связи с появлением нарушения ритма. Состояние было крайне тяжелым, особенно, когда тахикардия явилась осложнением инфаркта миокарда. До электролечения применялись различные противоаритмические средства (новокаинамид, строфантин и др.). При этом в некоторых случаях введение новокаинамида внутривенно приводило к еще большему падению артериального давления. Электрическим импульсом аритмия была ликвидирована у всех 24 больных, причем сразу после восстановления синусового ритма наступало быстрое улучшение состояния, повышение артериального давления, уменьшение или исчезновение признаков сердечной астмы и отека легких. Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют о высокой эффективности электрического импульса при аритмиях, сопровождающихся появлением острой недостаточности кровообращения, в том числе и у больных с инфарктом миокарда. Между тем, некоторые авторы (Clement с соавт., 1966; Selzer с соавт., 1966) высказывают сомнение в возможности применения электроимпульсной терапии при коронарной патологии.

У подавляющего большинства больных, находящихся под нашим наблюдением, имелась та или иная степень сердечной недостаточности. У некоторых можно было отметить отчетливое ухудшение состояния в связи с появлением мерцательной аритмии. В этих случаях нормализация ритма, как правило, приводила к быстрому и заметному улучшению гемодинамики. Наряду с этим мы наблюдали небольшую группу больных, у которых, несмотря на нормализацию ритма, положительных сдвигов в состоянии гемодинамики не наступало. Как правило, имели место и быстрые рецидивы

аритмии. Большинство этих больных страдало ревматическими пороками сердца с длительной и тяжелой сердечной недостаточностью, к которой присоединилась мерцательная аритмия. Из наблюдаемых нами 80 больных с восстановленным синусовым ритмом у семи человек с нарушением кровообращения IIБ и III стадии положительных сдвигов в состоянии сердечной компенсации не отмечалось. Скорее можно было говорить об ухудшении состояния этих больных. К усилению сердечной недостаточности, по-видимому, могла приводить в известной степени отмена гликозидов перед дефибрилляцией.

Одним из критериев эффективности электрической дефибрилляции при мерцании предсердий является улучшение сократительной функции сердца (Л. М. Фитилева, Я. П. Степанян, Л. В. Поморцева, 1966; С. А. Абакумов, 1966; Kahn, Wilson, 1964 и др.). К числу современных методов изучения контрактильной способности миокарда относится, как известно, оценка фазовой структуры систолы по данным поликардиографии (В. Л. Карпман, 1965; С. Б. Фельдман, 1965).

Мы изучали динамику показателей полиграфического исследования раздельно у больных с умеренной и тяжелой сердечной недостаточностью. Исследование проведено у 44 больных (мужчин—32, женщин—12) в возрасте от 20 до 72 лет со стойкой, преимущественно тахисистолической формой мерцательной аритмии. Из них с ревматическими пороками сердца было 27 человек, с кардиосклерозом—10 человек, с тиреотоксикозом—4, с прочими заболеваниями—5 человек. У 36 больных до лечения наблюдалась сердечная недостаточность I и IIА стадии, а у восьми—IIБ и III стадии. При применении электроимпульсной терапии получены следующие результаты: из 36 больных с сердечной недостаточностью I и IIА стадии правильный синусовый ритм был восстановлен у 31 человека, а из восьми больных с сердечной недостаточностью IIБ и III стадии—у шести человек.

Для анализа поликардиографического исследования наблюдаемые больные были разделены на 3 группы: в первую группу вошли лица с восстановленным синусовым ритмом, имеющие до дефибрилляции сердечную недостаточность I и IIА стадии (31 человек). Во вторую группу—больные с восстановленным синусовым ритмом, страдающие сердечной недостаточностью IIБ и III стадии (6 чел.). В третью группу—больные, которым мерцательную аритмию ликвидировать не удалось (7 человек). Кроме того, изучена поликардиограмма у 17 больных с мерцательной аритмией, получавших хинидин. Из них у 10 лечение было успешным, а у семи устранить аритмию не удалось. Было обнаружено, что восстановление синусового ритма при сердечной недостаточности I и IIА стадии сопровождается четким улучшением сократительной функции миокарда: уменьшается разность между фактической и должной длительностью интервала Q-T, становится короче фаза напряжения, удлиняется, приближаясь к должной величине, фаза изгнания. Механический коэффициент

Блумбергера увеличивается. У больных с тяжелой декомпенсацией положительной динамики фазовой структуры систолы не наблюдалось.

Проведенное нами исследование свидетельствует об отчетливом улучшении сократительной способности сердца после ликвидации мерцательной аритмии электрическим импульсом у больных с сердечной недостаточностью I и IIА стадии. Поэтому в этих случаях мы считали возможным при возобновлении аритмии проводить дефибрилляцию повторно. При восстановлении синусового ритма хинидином показатели фазового анализа также улучшались, но в меньшей степени, чем при лечении электрическим импульсом. Очевидно, это связано с отрицательным действием хинидина на функциональное состояние миокарда.

Изменения на электрокардиограмме непосредственно после дефибрилляции. Осложнения электроимпульсной терапии

При анализе электрокардиограмм, записанных непосредственно после воздействия электрического разряда, у 31% больных, преимущественно с мерцательной аритмией, были обнаружены различные нарушения ритма и проводимости. Чаще всего встречались нарушения ритма предсердий, в виде предсердных экстрасистол, суправентрикулярной тахисистолии, миграции водителя ритма, импульсов из атриовентрикулярного узла. Реже наблюдались желудочковые экстрасистолы, синоаурикулярная, неполная и полная предсердно-желудочковая блокады и переход к ритму из атриовентрикулярного узла. Все эти изменения, кроме предсердных экстрасистол, были очень кратковременны и в течение часа исчезали. Предсердные экстрасистолы чаще всего появлялись у больных пороками сердца с выраженной сердечной недостаточностью.

В основе нарушений ритма и проводимости, возникающих непосредственно после воздействия разряда, по нашему мнению, могут лежать три фактора: исходное состояние миокарда предсердий, влияние на сердце самого разряда и действие барбитуратов, применяемых для наркоза. При этом, в ряде случаев имеет значение комплекс этих факторов, в других же превалирует один из них. Так, появление предсердных экстрасистол в основном зависит от исходного состояния миокарда предсердий ибо, по нашим наблюдениям, они чаще появляются при пороках с выраженной сердечной недостаточностью. Желудочковые экстрасистолы в большей степени являются следствием действия на миокард электрического импульса. При возникновении атриовентрикулярной блокады не всегда можно исключить роль наркотических препаратов (гексенала и тиопентала натрия), обладающих, как известно, ваготропным влиянием.

При проведении 153 эпизодов лечения мы ни разу не имели мерцания желудочков после разряда. Это подтверждает мнение Н. Л. Гурвича (1965, 1966), А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана (1965, 1966), Кларк (1963) и других, что вероятность попадания импульса в ранимую

фазу сердечного цикла очень мала, поэтому возможно применять дефибрилятор без синхронизатора. У большинства больных с мерцательной аритмией подготовку антикоагулянтами мы не проводили. Несмотря на это тромбэмболических осложнений при восстановлении ритма не наблюдалось. По данным В. П. Радужевича (1966), полученным при операциях на митральном клапане, тромбы в ушке левого предсердия образуются не так часто и почти всегда оказываются плотно приросшими к эпикарду. Между тем, мы наблюдали у одной больной, на фоне введения гепарина перед дефибрилляцией, тяжелое желудочное кровотечение, вызванное повреждением слизистой желудка толстым зондом. Все сказанное заставило нас отказаться от подготовки антикоагулянтами всех больных, а назначать их только по строгим показаниям (тромбэмболические осложнения в анамнезе).

Из наблюдаемых после дефибрилляции легких осложнений можно отметить гиперемии, болезненность кожи и мелкие мышечные подергивания в месте наложения электродов. У некоторых больных после электролечения отмечалось кратковременное небольшое повышение температуры и лейкоцитоз.

У четырех больных во время проведения дефибрилляции имела место остановка дыхания, связанная с угнетающим действием наркотических препаратов (гексенала и тиопентала) на дыхательный центр. Дыхание восстановилось после применения аппарата ДП-2.

Применение при нарушениях ритма седативных средств и анализ их действия на миокард

Из группы седативных средств нами были выбраны транквилизаторы андаксин и триоксазин, а также амизил, обладающий, кроме успокаивающего, еще и центральным холинолитическим действием.

При изучении влияния этих препаратов на миокард по данным поликардиограммы оказалось, что амизил при разовом приеме вызывает ваготоническую реакцию в виде урежения пульса, замедления атриовентрикулярной проводимости и удлинения механической систолы. Это действие амизила аналогично действию атропина, которому также присуща первичная парадоксальная ваготоническая реакция. Курсовое применение амизила, андаксина и триоксазина заметного влияния на показатели сердечно-сосудистой системы не оказывало.

При лечении 79 больных с экстрасистолией и пароксизмальной тахикардией хороший эффект получен в 60% случаев. Ряд клинических наблюдений убедительно иллюстрирует эффективность изучаемых препаратов у больных, которым обычные противоаритмические средства не помогали. По нашему мнению противоритмическое действие амизила, андаксина и триоксазина связано с их способностью устранять невротические состояния, которые у ряда больных могут явиться причиной аритмии.

ВЫВОДЫ

1. Электроимпульсная терапия является наиболее эффективным методом восстановления правильного ритма при пароксизмальной тахикардии, мерцании и трепетании предсердий. В результате применения этой терапии пароксизмальная тахикардия была ликвидирована у 100%, трепетание и мерцание предсердий—у 87% больных, в то время как хинидин восстанавливал правильный ритм при двух последних видах аритмии всего в 40% случаев. Преимущества электрического импульса выявляются еще более отчетливо при лечении мерцательной аритмии продолжительностью больше года, так как при этом эффективность первого метода не изменялась, а хинидиотерапии резко уменьшалась (до 14% положительных результатов при давности процесса свыше года и полного отсутствия эффекта при продолжительности мерцания свыше пяти лет).

2. При электролечении больных с мерцательной аритмией установлена более высокая частота непосредственных положительных результатов у лиц в возрасте до 40 лет, у больных с меньшей степенью сердечной недостаточности, а также при крупноволнистой форме мерцания.

3. При наблюдении в течение года оказалось, что к концу первого месяца после ликвидации мерцания предсердий, синусовый ритм сохранился у 69,6%, а к концу года—у 53,8% всех больных с восстановленным ритмом. Наиболее часто аритмия возобновлялась у больных с некоррегированными пороками сердца. У страдающих пороками сердца более стойкий эффект отмечен при сердечной недостаточности I и IIА стадии, чем при IIВ и III стадии (54 и 6% соответственно). Восстановленный в результате электролечения ритм через год удерживался у всех больных тиреотоксической миокардиодистрофией с ликвидированным основным заболеванием.

Неблагоприятным прогностическим признаком в отношении сохранения восстановленного синусового ритма является уширение зубца Р больше 0,1 секунды и, в меньшей степени, наличие предсердных экстрасистол.

4. Применение хинидина для поддержания восстановленного электрическим импульсом ритма не имеет преимуществ перед использованием с этой целью транквилизаторов (андаксина, триоксазина, амизила) и может быть в ряде случаев заменено ими.

5. При остросразвившемся в связи с появлением аритмии нарушении кровообращения, в частности, при инфаркте миокарда, электрическая дефибрилляция является весьма эффективным и безопасным методом лечения.

6. При хронической сердечной недостаточности электроимпульсный метод показан лишь при I и IIА стадиях. В этих случаях электроимпульсная терапия в большей степени, чем хинидиновая, восстанавливает сократительную способность сердца и при возобновлении аритмии может приме-

няться повторно. При IIБ и III стадиях сердечной недостаточности электролечение не показано, так как восстановленный ритм длительно не удерживается и улучшения сократительной способности миокарда не наступает.

7. Непосредственно после электрического разряда у 31% больных на электрокардиограмме появляются изменения: предсердные и желудочковые экстрасистолы, миграция водителя ритма по предсердиям, узловой ритм, синоаурикулярная, неполная и полная атриовентрикулярные блокады. Обычно все эти изменения, кроме предсердных экстрасистол, исчезают в течение часа.

8. При экстрасистолии и для профилактики повторных приступов пароксизмальной тахикардии у ряда больных с успехом могут быть применены седативные средства—андаксин и триоксазин, а также препарат центрального холинолитического и транквилизирующего действия—амизил.

Диссертация изложена на 361 странице и состоит из четырех глав, выводов, указателя литературы и приложения. Работа иллюстрирована 42 таблицами и 32 рисунками.

Список литературы состоит из 443 литературных источников, из них 264 отечественных и 179 зарубежных.

СПИСОК

работ, опубликованных по теме диссертации Э. Г. ЖИВОТОВСКОЙ

1. Об антиаритмическом действии андаксина и триоксазина. «Советская медицина», 1965, № 8 (реф.).
2. К вопросу о лечении мерцательной аритмии хинидином. Сборник «Актуальные вопросы клинической медицины», часть I, Кемеровское книжное издательство, 1965.
3. Терапия нарушений сердечного ритма одиночным трансторакальным электрическим разрядом (совместно с Г. С. Ольшанским). «Врачебное дело», 1967, № 2.
4. Электрошоковая терапия стойкой предсердной тахисистолии (совместно с Г. С. Ольшанским и М. А. Степановым). «Клиническая медицина», 1967, № 10.
5. Электрошоковая терапия сердечных аритмий (совместно с Г. С. Ольшанским и Е. Ф. Краснорядцевой). Тр. VIII съезда врачей Кузбасса, том III, Кемерово, 1967.
6. Применение электрической дефибрилляции сердца при аритмиях, сопровождающихся острой сердечно-сосудистой недостаточностью (совместно с Г. А. Гольдбергом и Г. С. Ольшанским). Сборник материалов к годичной сессии института (16—19 октября 1967 года), Новокузнецк, 1967.
7. Применение транквилизаторов при некоторых нарушениях сердечного ритма. Сборник материалов к годичной научной сессии института (16—19 октября 1967 г.), Новокузнецк, 1967.
8. Лечение аритмий электроимпульсным методом (совместно с Г. А. Гольдбергом). Труды Всероссийского съезда кардиологов. Воронеж, 1968.

Э. Г. Животовская.

Электроимпульсная терапия и некоторые седативные средства
в лечении сердечных аритмий.
(Автореферат).