

З. И. ЯНУШКЕВИЧУС, П. А. ШНИПАС

### НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ УСТРАНЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ КОРОНАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСАМИ

(К а у н а с)

В настоящее время электроимпульсная терапия (ЭИТ) все шире применяется в комплексе мероприятий по борьбе с разными видами нарушения сердечного ритма как в разных клиниках нашей страны (1, 2, 3, 4), так и за рубежом (5; 6; 7; 8; 9). Теперь можно считать, что ЭИТ имеет существенное преимущество перед медикаментозной, учитывая быстроту действия, высокую первичную эффективность (около 94—96% всех леченных), безвредность при правильном применении, возможно частое (при надобности) повторное применение, отсутствие необходимости в точной дифференциации вида пароксизмальной тахикардии и пр. Поэтому в настоящее время медицинская практика выдвигает в основном три вопроса: 1) к кому применить ЭИТ (контингент больных), 2) как подготовить больных, 3) как поддержать восстановительный синусовый ритм (СР). В данном докладе мы будем рассматривать эти вопросы только на определенном контингенте больных, а именно, у страдающих мерцательной аритмией (МА) коронарного происхождения. Известно, что МА при атеросклеротическом коронаросклерозе (который всегда бывает коронарогенным) занимает второе место по своей частоте после экстрасистолии и больной может страдать от нее тройко: от сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений, нарушения экстра- и интракардиальной нервной регуляции деятельности сердца. Так как патогенетическим лечением против этих проявлений является устранение МА, у врачей появляется вполне ес-

тественное желание — любой ценой устранить МА. Возникает вопрос: стоит ли у всех больных МА коронарогенного происхождения стремиться к ее излечению?

На клинической базе кафедры госпитальной терапии, где плановая ЭИТ для прекращения МА применяется с 1963 г., она применялась более чем на 500 больных для устранения МА, в том числе — на 102 больных МА коронарогенного происхождения. Продолжительность МА установлена у 71 (69,6%) больного: у 32 — она была меньше года у 24 — от 1 до 5 лет, у 15 — более 5 лет. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 40 лет—1 (0,9%), от 41 до 60 лет—40 (39,2%), более 60 лет—61 (59,9%) больной. У 42 (41,%) больных установлена сердечная недостаточность первой степени, у 52 (50,9%) — второй, у 1 (0,9%) — третьей степени. ЭИТ проводилась отечественным дефибриллятором конструкции Н. Л. Гурвича. Напряжение тока — от 3000 до 7000 вольт. Продолжительность импульса — 0,01 секунды.

У 92 (90,2%) больных удалось снять МА, уже в первые дни после восстановления СР состояние больных значительно улучшилось: уменьшилась одышка, прекратились сердцебиение, цианоз, урежение пульса; значительное повышение толерантности к физической нагрузке. Признаки сердечной недостаточности постепенно уменьшились или вовсе исчезли.

Кроме клинической оценки эффективности устранения МА на 50 (54,3%) больных проводилось комплексное исследование количественных показателей центральной (методом Стюарта-Гамильтона в модификации Вуда и Джераси), периферической гемодинамики и функции дыхания. Исследование проводилось на каждом больном двукратно: накануне прекращения МА и через сутки после восстановления СР.

При восстановленном СР частота сердечных сокращений в состоянии покоя и после физической нагрузки достоверно ниже, чем при МА. Под влиянием физической нагрузки нормализуется прессорная реакция. Основные объемные показатели центральной гемодинамики видны на первой таблице.

Такое значительное увеличение минутного объема сердца происходит за счет увеличения систолического объема, а увеличение последнего достигается вследствие нормализации деятельности предсердий и ритма сокращения желудочков. Замедление сердечного ритма после восстановления СР обуславливает в основном два фактора: во-первых, улучшение кровообращения уменьшает недостаток кислорода в орга-

низме, отпадает необходимость в тахикардии, частично компенсировавшей этот недостаток, и во-вторых, нормализация экстракардиальной нервной регуляции, которая бывает значительно подавлена при МА.

Скорость кровотока после восстановления СР достоверно увеличивалась на всех этапах исследования: на этапе легкие — ухо на 1/3, рука—ухо—1/4, рука—легкие—1/5 исходной величины. Скорость про-

Таблица 1.

**ИЗМЕНЕНИЯ МИНУТНОГО ОБЪЕМА (МО) СИСТОЛИЧЕСКОГО ОБЪЕМА (СО) И ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО ОБЪЕМА (ЦО) КРОВИ В ДИНАМИКЕ**

| ИССЛЕДУЕМЫЕ |               | ВРЕМЯ ИССЛЕДОВАНИЯ        | ПАРАМЕТР     | ПОКАЗАТЕЛИ                |                             |                           |
|-------------|---------------|---------------------------|--------------|---------------------------|-----------------------------|---------------------------|
|             |               |                           |              | МО<br>(Л. В МИН)          | СО<br>(МЛ.)                 | ЦО<br>(Л.)                |
| НОРМАРИТМИЯ | 25<br>БОЛЬНЫХ | ПРИ МЕРЦ.<br>АРИТМИИ      | М<br>±m      | 5,7<br>0,4                | 75,9<br>5,5                 | 8,1<br>0,5                |
|             |               | ПРИ<br>СИНУСОВОМ<br>РИТМЕ | М<br>±m<br>t | 6,8 (19,0)<br>0,4<br>6,11 | 103,2 (35,9)<br>7,4<br>2,96 | 6,5 (19,8)<br>0,3<br>2,75 |
| ТАХИАРИТМИЯ | 25<br>БОЛЬНЫХ | ПРИ МЕРЦ.<br>АРИТМИИ      | М<br>±m      | 4,4<br>0,4                | 51,7<br>5,4                 | 7,4<br>0,4                |
|             |               | ПРИ<br>СИНУСОВОМ<br>РИТМЕ | М<br>±m<br>t | 6,1 (38,6)<br>0,4<br>3,03 | 85,6 (65,6)<br>6,2<br>4,12  | 6,0 (19,0)<br>0,3<br>2,80 |

В СКОБКАХ — ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ В ПРОЦЕНТАХ

Рисунок 1.

хождения индикатора увеличивалась на 18,5%, центральный внутригрудной объем крови существенно не изменялся, но достоверно увеличивалась ее средняя скорость: на 20,5% в среднем — после прекращения нормаритмической МА и на 25,8% — после прекращения тахикардической МА. Это улучшает оксигенизацию крови и помогает избежать ее застоя в легких.

Минутный объем сердца и общее периферическое сопротивление сосудов, которое после восстановления СР уменьшилось в среднем на 26%, обуславливает величину работы сердца. После прекращения МА сердце получает возможность с меньшими усилиями выбрасывать большее количество крови.

Значительно улучшились и другие показатели гемодинамики.

После восстановления СР значительно облегчается работа аппарата дыхания. Это происходит за счет уменьшения частоты дыхания, минутной вентиляции легких, улучшения бронхиальной проходимости. Под влиянием улучшения гемодинамики и вентиляции легких значительно увеличивается процент диффундированного кислорода, уменьшается дыхательный коэффициент, что указывает на нормализацию работы систем дыхания и кровообращения. Улучшается оксигенизация крови, увеличивается процент потребления организмом кислорода. Положительны сдвиг в аэро-гемодинамике легких после прекраще-

Таблица 2

**ДИНАМИКА КОЭФФИЦИЕНТА МИНУТНОЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ / МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА )\***

| ЧИСЛО БОЛЬНЫХ | СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ             |                     |                |
|---------------|----------------------------|---------------------|----------------|
|               | ФОРМА МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ | МЕРЦАТЕЛЬНО АРИТМИЯ | СИНУСОВЫЙ РИТМ |
| 25            | НОРМАРИТМИЯ                | 1,12                | 0,66 (-41,1)   |
| 25            | ТАХИАРИТМИЯ                | 1,61                | 0,83 (-48,5)   |

\* В СКОБКАХ — УМЕНЬШЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕНТАХ

Рисунок 2.

ния МА хорошо отражает коэффициент «Минутная альвеолярная вентиляция», минутный объем сердца (см. табл. 2), который уменьшается в среднем на 44,8%. Это доказывает, что организм способен усвоить достаточное количество кислорода при меньшей минутной вентиляции.

После анализа литературных данных, а также учитывая индивидуальный и групповой (по виду МА) клинический гемодинамический эффект и еще то, что 37 больных перед дефибрилляцией были дигитализованы, причем часть их—до нормализации—мы полагаем, что:

1) как тахикардическая, так и нормоаритмическая формы МА значительно нарушают гемодинамику и дыхание; 2) нормаритмия, достигнутая посредством дигитализации, не является оптимальным, окончательным этапом лечения больного МА, поэтому целесообразно провести ЭИТ при мерцании (и трепетании) предсердий во всех случаях, когда МА протекает бессистемно (норм.- или брадикардическая МА), равно как и тяжелым больным по поводу основного заболевания, приводившего к предтерминальному состоянию, а также — к полной атриовентрикулярной блокаде (симптом Фридерика) и при антелеранции к хинидину. ЭИТ нецелесообразна при кратковременной—спонтанной МА, так как последняя часто излечивается обычными средствами лечения.

Следует особо поговорить о МА при инфаркте миокарда. Если состояние данного больного с инфарктом миокарда не ухудшилось существенным образом под влиянием МА, целесообразно восстановить СР спустя 4—6 недель после начала заболевания. Это вытекает из того, что МА часто проходит от общего антинфарктного лечения (если она вызвана инфарктом миокарда), тем самым отпадает надобность в специальном лечении.

С другой стороны, поддерживать восстановленный СР удается тогда, когда восстановление его проводится не в остром периоде инфаркта миокарда. Сама ЭИТ, судя по ЭКГ, иногда вызывает временную ишемию в миокарде, но после восстановления СР стенокардический синдром часто уменьшается или вовсе исчезает.

Вопрос о целесообразности повторной ЭИТ решается индивидуально при учете продолжительности и клинической эффективности восстановленного СР. Мы вполне поддерживаем мнение Миллера (10), считающего, что ЭИТ в некоторых случаях следует применять систематически для повторных восстановлений СР, так же, как систематически применяются сердечные гликозиды для восстановления сердечной компенсации. Практически, если удается поддержать восстановленный СР в течение 3—4 месяцев, и добиться положительного клинического эффекта, то в случае возобновления МА целесообразна повторная ЭИТ.

В период подготовки больных к ЭИТ нужно стремиться к возможно более полной сердечной компенсации при помощи гликозидов и проводить ЭИТ лишь через 5—7 дней после прекращения дачи их. Если после восстановления СР возникает необходимость в гликозидах,

надо назначать их как можно позже. Сердечные гликозиды повышают раздражительность миокарда и вызывают гипоканемию, вследствие чего при ЭИТ появляются разные другие виды нарушения сердечного ритма и часто возобновляется МА. Необходимо ликвидировать или уменьшить тахикардию (гликозидами, препаратами раувольфии), бороться против гипоканемии назначается 4—6,0 гр. хлористого калия, лучше поляризирующий раствор внутривенно)раствор глюкозы 10% — 0,5 л., хлористый калий—1,5 гр., инсулин — 10 ед.; сульфат магния—25% 20,0 гр./3—4 дня перед ЭИТ ликвидация активных инфекционных очагов совершенно обязательна. Целесообразно в течение длительного времени назначать средства, улучшающие метаболизм миокарда: витамины С, особенно комплекса В, АТФ, иногда анаболические гормоны (при истощении) и пр. За 3—5 дней вперед ЭИТ необходимо дать хинидин в индивидуальной дозировке, чтобы концентрация хинидина в крови была бы в пределах от 2 до 8 мг/л. Назначение хинидина перед ЭИТ не только выявляет индивидуальную переносимость препарата, но у части больных восстанавливает СР. Что касается подготовки больных антикоагулянтами, на этот счет имеются противоречивые мнения, но нужно отметить, что назначение антикоагулянтов (в достаточных дозах) перед ЭИТ достоверно не уменьшает опасности эмболизации.

Для поддержания восстановленного СР назначаются антиаритмические медикаменты, вещества, улучшающие метаболизм миокарда, и средства, необходимые для лечения основного заболевания. Из антиаритмических средств наиболее эффективным является хинидин, менее эффективным — новокаинамид. Для повышения толерантности к хинидину при отсутствии противопоказаний добавить эфедрин в дозе 0,01—0,02 гр. и давать его вместе с хинидином. Целесообразно также применение хлорихина (резохина), препаратов раувольфии. Антикоагулянтотерапия после ЭИТ целесообразна, так как после ЭИТ повышается активность свертывающей системы организма. Всегда нужно бороться с гипоканемией любого генеза. Диуретики назначать только под прикрытием активной калиотерапии.

После ЭИТ нужно проводить строгое диспансерное наблюдение. Точно определить, какие индивидуальные факторы обуславливают постоянство СР, трудно. При анализе отдаленных результатов лечения у 72 больных, период наблюдения которых после ЭИТ отхватывал от 2 до 26 месяцев, выяснилось, что у 16 (22,2%) больных СР выдержив-

вался у 56 — (77,8%), МА возобновлялась в разные сроки: в первые дни у 18 — (25,0%), до 6 месяцев — у 21 (29,2%), до 1 года — у 9 (12,5%) до 26 месяцев — у 8 (11,1%) больных. Точно определить, какие факторы обуславливают возобновление МА, нелегко, но все-таки, по нашему мнению, кроме основного заболевания этому способствует продолжительность МА, размеры сердца, гипокалиемия любого генеза, физическое и психическое перенапряжение и пр.

Хотя вопросы поддержания восстановленного СР еще далеки от решения, а ЭИТ не является панацеей, все же ЭИТ является в комплексе с другими средствами эффективным методом лечения МА коронарогенного происхождения.

Z. I. JANUSHKEVICHUS P. A. SHNIPAS

### SOME PROBLEMS OF ELIMINATING CILIARY ARRHYTHMIA OF CORONAROGENOUS ORIGIN BY MEANS OF ELECTROIMPULSE

(Kaunas)

Analysis of literary data as well as our own, obtained in result of investigation of 102 patients suffering from the ciliary arrhythmia of coronarogenous origin has led us to conclude that: 1) both the tachiarhythmic form of ciliary arrhythmia and the normarrhythmic form of this disease considerably disorder the haemodynamics and respiration; 2) the normarrhythmia obtained by means of digitalization is not an optimal, terminating stage of treating a patient suffering from ciliary arrhythmia. Therefore electroimpulse therapy is expedient in scintillation (and palpitation) of the atria cordis in all the cases when ciliary arrhythmia is an essential pathogenetic component of the patient's disease. Electroimpulse therapy is inexpedient when: 1) the norm of brownarrhythmic ciliary arrhythmia does not show symptoms; 2) in severe cases when the main disease had nearly led to exitus letalis; 3) incomplete atrioventricular blockade (Frederick's syndrome); 4) in intolerance to quinine (not always); 5) in acute period of myocardial infarction and on other severe diseases, in case of the ciliary arrhythmia does not aggravate the patient's condition.

Expediency of repeated electroimpulse therapy is determined by the duration and effectiveness of the restored cardiac rhythm.

The paper carries data on preparing patients for electroimpulse therapy, and on means to support the restored cardiac rhythm.

#### ЛИТЕРАТУРА

Вишневецкий А. А. и др., Устранение мерцательной аритмии методом электрической дефибриляции предсердий. Клин. мед., т. 37. № 9, 1959, стр. 26—29.

- Радужкевич В. П. и др., Электрическая дефибрилляция у больных мерцательной аритмией. Тезисы докладов пленума правления по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964, стр. 34—35.
- Сыркин А. Л., Маевская И. В., О восстановлении синусового ритма электрическим импульсом. Тер. арх., т. 37, № 2, 1965, стр. 22—28.
- Цукерман Б. М., Опыт электрической дефибрилляции предсердий у 20 больных с митральным пороком сердца. В. Акад. мед. наук СССР, 1961, № 8, стр. 32—35.
- Alan Paulk E., Willis Hurst J., —Clinical problems of cardioversion. American heart Journal, v. 70, Nr. 2, 1965, p. 248—274.
- Effert S., Groppe-Brockhoff F. —Elektrotherapie der Herzrhythmus storungen. Deutsch. med. Wochr., Bd. 88. H. 45. 1963, S. 2165—2174.
- Killip T. —Synchronised DC precordial shock for arrhythmias: safe hew technique to establish normal rhythm may be utilised on an elective or an emergency basis. J. A. M. A., V. 186, Nr. 1, 1963, p. 1—7.
- Low n B., —„Gardioversion“ of arrhythmias (I, II). Mod. Conc. Cardio. Dis., v. 33, Nr. 7, 8. 1964, p. 863—873.
- Low n B. etc. —Traitment de la fibrillation antriculaire par choc de courant continu. Concous med. v. 86. N 5, 1964. p. 727 | 730.
- Miller S. —Synchronized precordial electroshock for control of cardiac arrhythmias. J. A. M. A., v. 189, Nr. 7, 1964, p. 549—552.