

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ
ИМЕНИ А. Л. МЯСНИКОВА

На правах рукописи

В. А. БОГОСЛОВСКИЙ

**ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ
НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА
В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

Автореферат диссертации
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

МОСКВА — 1969

Основоположеннику
метода

Н.И. Лугову

с глубоким уважением

16/10/69

уважаемый
адрес

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ
ИМЕНИ А. Л. МЯСНИКОВА

На правах рукописи

В. А. БОГОСЛОВСКИЙ

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ
НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА
В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Автореферат диссертации
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

МОСКВА — 1969

Работа выполнена в Научно-исследовательском институте кардиологии имени А. Л. Мясникова Академии медицинских наук СССР (директор — профессор *И. К. Шхвацабая*).

Научный руководитель — доктор медицинских наук
профессор *А. В. Виноградов*

Официальные оппоненты:
профессор *А. М. Дамир*
профессор *В. И. Бураковский*

Защита состоится «*24*» *IV* 1969 г. в Ученом совете НИИ кардиологии имени *А. Л. Мясникова*. *8 14³⁰*

Дата рассылки автореферата « » 1969 г.

Практическое значение проблемы нарушений сердечного ритма определяется в первую очередь тем влиянием, которое аритмии оказывают на состояние кровообращения. Известно, например, что недостаточность кровообращения отмечается у 60—70% больных с мерцанием предсердий (С. В. Шестаков и соавторы; Lown). Пароксизмы тахикардии рано или поздно осложняются сердечной декомпенсацией, которая прогрессирует, если не удастся устранить нарушение ритма.

Серьезным осложнением мерцательной аритмии являются эмболии тромботическими массами, которые могут формироваться в фибриллирующем предсердии. Эмболии чаще всего возникают у больных митральными пороками сердца, осложненными мерцательной аритмией (Askey; Szeckeli и соавторы).

Для лечения больных с нарушениями сердечного ритма предложено большое число различных средств: препараты сердечных гликозидов (которые способствуют в основном уменьшению частоты сердечных сокращений и сравнительно редко позволяют добиться нормализации ритма в строгом значении слова), сернокислый магний, производные тиамина (кокарбоксилаза) и др. Наибольшее значение имеют производные хинина (особенно хинидин), препараты типа новокаинамида (прокаинамид, лидокаин), алкалоиды раувольфии ползучей (особенно аймалин) и соли калия, часто в сочетании с инсулином и глюкозой в форме так называемых поляризующих смесей.

Все перечисленные препараты не лишены существенных недостатков. Широко известна высокая токсичность хинидина (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, С. В. Шестаков, Sokolow, White, Drugy и Horsfall и др.). К применению хинидина для нормализации ритма существует большое число противопоказаний. Хинидин позволяет добиться нормализации ритма в 30—82% случаев (более высокие показатели получены при специальном отборе больных и применении очень высоких доз хинидина) (Б. Е. Вотчал).

Новокаинамид, аймалин и соли калия, в ряде случаев оказывающие положительное действие при пароксизмальных формах нарушения ритма, неэффективны при постоянной форме мерцания и трепетания предсердий (А. В. Виноградов; Völkner и Gaida; Kayden). Однако даже пароксизмальные формы нарушения ритма не всегда удается купировать указанными препаратами.

Высокая токсичность или недостаточная эффективность лекарственных противоритмических средств послужили причиной тому, что описанный несколько лет назад высокoeffективный и практически безопасный метод лечения аритмий — электроимпульсная

терапия — получил в настоящее время широкое распространение. В основу метода положено известное свойство электрического тока при некоторых условиях подавлять фибрилляцию миокарда (Prevo и Batelli). За рубежом для дефибрилляции сердца применяли исключительно переменный ток; в СССР в эксперименте была доказана большая эффективность и безопасность разряда конденсатора (Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев). Н. Л. Гурвич и Б. М. Цукерман впервые экспериментально установили, что разряд конденсатора может перевести мерцание предсердий у собак в нормальный ритм. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский подтвердили эти наблюдения в клинике во время митральной комиссуротомии (1959).

В 1962 г. Lown предложил использовать кардиосинхронизатор, который позволял предупредить попадание разряда в так называемую раннюю фазу сердечного цикла. Как установил Wiggers (1939), электрический разряд определенных параметров при попадании в «раннюю» фазу вызывает фибрилляцию желудочков. Эта фаза примерно соответствует вершине зубца *T* электрокардиограммы.

За последние годы появилось большое число работ, посвященных клиническому применению электроимпульсной терапии при мерцании и трепетании предсердий, а также при пароксизмальных тахикардиях. Однако мнения отдельных исследователей о непосредственной эффективности метода, возможности стабилизации восстановленного ритма и продолжительности его сохранения при различных заболеваниях, лежащих в основе аритмий и, наконец, о показаниях и противопоказаниях к электроимпульсной терапии аритмий, противоречивы. В настоящей диссертации была предпринята попытка выработать методические подходы к оценке данных показателей.

Мы проводили электроимпульсное лечение с помощью дефибриллятора «Према». Аппарат был модифицирован таким образом, что вырабатываемый им разряд был по своим параметрам подобен разряду отечественного дефибриллятора ИД-1-ВЭИ. В начальной стадии работы кардиосинхронизатор не использовался; в дальнейшем мы применяли кардиосинхронизатор конструкции Ю. А. Каменецкого. Операция проводилась под поверхностным внутривенным барбитуровым наркозом. Для премедикации использовался промедол и часто атропин. Напряжение первого разряда составляло 4—4,5 кв; в случае неудачи производились повторные разряды более высокого напряжения (до 7 кв).

На электроимпульсное лечение направляли всех больных с мерцанием и трепетанием предсердий без какого бы то ни было отбора, а также больных с длительными пароксизмами тахикардии, не уступавшими воздействию лекарственных средств.

Электроимпульсное лечение было проведено 141 больному в возрасте от 22 до 78 лет. Ревматическими пороками сердца страдало 78 больных (митральный порок с преобладанием стеноза —

20, с преобладанием недостаточности — 9, без отчетливого преобладания стеноза или недостаточности — 30, после митральной комиссуротомии — 12; прочие формы ревматических пороков сердца — 7 больных). Поражения клапанного аппарата отсутствовали у 63 больных, причем у 35 из них был диагностирован атеросклеротический кардиосклероз, у 11 — миокардитический кардиосклероз или тиреотоксическая миокардиопатия, у 10 больных выявить заболевание, лежащее в основе мерцания или трепетания предсердий не удалось; 7 больных получали лечение в острой стадии инфаркта миокарда.

Мерцание предсердий было зарегистрировано у 77 из 78 больных ревматическими пороками сердца; одной больной пороком сердца лечение проводилось по поводу трепетания предсердий. Среди больных без поражений клапанного аппарата сердца (за исключением больных в острой стадии инфаркта миокарда) было 47 больных с мерцанием предсердий, 7 — с трепетанием предсердий, 2 — с суправентрикулярной и 1 больной — с желудочковой пароксизмальной тахикардией. Длительность постоянных форм мерцания и трепетания предсердий у больных ревматическими пороками сердца колебалась от 14 дней до 8 лет, у больных без клапанных поражений — от 2 месяцев до 22 лет.

Больным инфарктом миокарда электроимпульсная терапия проводилась для лечения острых нарушений ритма. Мерцательная аритмия была зарегистрирована у 3 из этих больных, трепетание предсердий — у 2 больных, желудочковая тахикардия — у 2 больных. Длительность нарушений ритма колебалась от 2 часов до 5 суток.

Мерцание и трепетание предсердий имели при возникновении приступообразный характер у 24 больных, установились сразу в постоянной форме у 92; у 20 больных выяснить, в какой форме дебютировала аритмия, не удалось.

Попытки восстановить синусовый ритм с помощью лекарственных средств предпринимались за то или иное время до проведения электроимпульсной терапии у 23 больных; у 6 больных они имели временный успех.

Чтобы избежать при анализе непосредственной эффективности электроимпульсной терапии и стабильности восстановленного ритма обработки данных, полученных в слишком малочисленных группах больных, мы условно разделили больных по признаку наличия и выраженности недостаточности кровообращения на три группы: I группа — недостаточность кровообращения практически отсутствует (больные с недостаточностью кровообращения 0 и I стадии по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко); II группа — умеренная недостаточность кровообращения (IIA стадия) и III группа — выраженная недостаточность кровообращения (IIB и III стадия). К моменту проведения электроимпульсной терапии к первой группе можно было отнести 65 больных, ко второй — 38 и к третьей группе — 28 больных.

В период подготовки к электроимпульсному лечению 50 больных получали препараты группы дигиталиса и 42 больных — препараты дигиталиса в сочетании с мочегонными средствами. В литературе имеются указания на то, что у больных с дигиталисной интоксикацией и даже полностью дигитализированных под влиянием электрического импульса может возникнуть необратимая фибрилляция желудочков. К подобному осложнению может привести и гипокалиемия, в частности, возникшая в результате применения мочегонных средств (Lown; Rabbino, Likoff и Dreifus). В связи с этим мы отменяли прием этих средств за 2—4 дня до проведения электроимпульсного лечения. В этот период большинству больных назначали соли калия. Однако в ряде случаев нам приходилось проводить электроимпульсную терапию на фоне приема больших доз препаратов дигиталиса, а иногда прессорных аминов (что также считают противопоказанием к электроимпульсному восстановлению ритма). Препараты группы дигиталиса получали, в частности все больные в острой стадии инфаркта миокарда. Никаких осложнений при этом отмечено не было.

Учитывая указания Askey на то, что «нормализационные» эмболии при восстановлении ритма встречаются лишь у больных пороками сердца, мы назначали подобным больным за 3 недели до проведения электроимпульсного лечения антикоагулянты непрямого действия, добиваясь снижения протромбина (по Леману) до половины исходной величины. При этом мы предполагали, что за этот срок свежие тромбы, если они имеются в предсердии, успеют организоваться, тогда как новые тромбы не образуются.

Нам удалось добиться непосредственного эффекта (т. е. нормализации ритма хотя бы на небольшой срок) у 112 из 127 больных с мерцанием предсердий, т. е. в 88,4% случаев. Jouve и соавторы приводят сводные данные о 1785 больных; ритм удалось восстановить у 83% больных (применялись преимущественно дефибрилляторы переменного тока). Л. М. Фитилева и соавторы также приводят цифру 83%, В. П. Радушкевич и соавторы — 88—92%, Gordon и соавторы — 97,5% (78 из 80 больных).

Статистическая обработка показала, что различия в частоте восстановления ритма при различных заболеваниях недостоверны. Это может быть связано с тем, что в каждой группе больных не удается достигнуть нормализации ритма лишь в малом числе случаев. С аналогичными затруднениями сталкиваются и другие авторы. В связи с этим, чтобы установить ориентировочно порог напряжения дефибрилляции в каждой группе больных по нозологическому признаку, мы произвели (используя методы вариационной статистики) анализ среднего напряжения разряда (независимо от того, удалось ли добиться нормализации ритма) и анализ среднего числа разрядов в пересчете на одного больного.

Статистически значимых различий в величине этих показателей у больных, страдающих разными формами пороков сердца, выявить не удалось. Различий не оказалось также в отдельных

группах больных без поражений клапанного аппарата. Однако сравнение показателей в группе больных пороками сердца в целом и всех больных без поражений клапанного аппарата показало, что как среднее число разрядов, так и среднее напряжение разряда в первой группе больных ниже, чем во второй (соответственно $U_1=4,50 \pm 0,07$ кв, $U_2=4,90 \pm 0,07$ кв; $N_1=1,69 \pm 0,12$, $N_2=2,88 \pm 0,28$; $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,02$).

Синусовый ритм удалось восстановить у 112 из 127 больных с мерцанием предсердий и у всех 10 больных с трепетанием предсердий, а также во всех случаях пароксизмальной тахикардии. Различие в частоте восстановления ритма у больных с мерцанием предсердий и больных с трепетанием предсердий оказалось статистически значимым ($t=2,83$, $p < 0,01$). Нормализация ритма у всех больных с трепетанием предсердий наступала после применения разрядов минимального напряжения (4 кв), что позволяет думать о наличии при трепетании предсердий еще более низкого порога дефибрилляции.

Чтобы исключить влияние нозологической формы заболевания, при анализе зависимости непосредственного эффекта электроимпульсной терапии от длительности аритмии, предшествовавшей лечению, мы рассмотрели только данные, относящиеся к больным пороками сердца. Группа больных без поражений клапанного аппарата менее репрезентативна и более пестра по нозологическому составу.

Статистически значимых различий в частоте восстановления ритма в зависимости от длительности аритмии обнаружить не удалось. В группе больных с длительностью аритмии менее 2 лет среднее число разрядов оказалось равным $1,36 \pm 0,09$, среднее напряжение разряда — $4,41 \pm 0,08$ кв, а при длительности аритмии более 2 лет эти показатели составляли соответственно $2,00 \pm 0,17$ и $4,56 \pm 0,17$ кв ($p_1 > 0,05$; $p_2 > 0,6$).

Нормализации ритма удалось добиться у всех 23 больных, в прошлом безуспешно лечившихся противоритмическими лекарственными средствами.

Оценивая непосредственную эффективность электроимпульсной терапии в зависимости от состояния кровообращения к моменту ее проведения, мы так же и по той же причине использовали только данные, относящиеся к больным пороками сердца. Оказалось, что процентное различие в частоте нормализации ритма у больных с выраженной сердечной недостаточностью и умеренной степенью декомпенсации статистически значимо. Как ни парадоксально, частота восстановления ритма оказалась выше у больных с выраженной недостаточностью кровообращения. На наш взгляд, этому факту можно дать следующее объяснение. В начальной стадии нашей работы врачи опасались направлять на электроимпульсное лечение больных с выраженной недостаточностью кровообращения. В дальнейшем таких больных стали направлять на электроимпульсное лечение постоянно. Однако с совершенствованием неко-

торых деталей техники (см. ниже) непосредственная эффективность электроимпульсной терапии значительно возросла. Сказанное позволяет предполагать, что состояние кровообращения не оказывает существенного влияния на непосредственную эффективность электроимпульсной терапии.

Статистическая обработка не выявила различий в пороге дефибриллирующего напряжения у больных с резким увеличением сердца и больных с умеренным его увеличением (по данным перкуссии и рентгенологического исследования); не было обнаружено и различий в среднем напряжении разряда и в среднем числе разрядов на одного больного в зависимости от веса тела и возраста больных.

В начале данной работы в соответствии с рекомендацией Б. М. Цукермана мы располагали передний электрод в левой подключичной области, а в дальнейшем применяли расположение электродов, предложенное Lown, — под правой ключицей и левой лопаткой. Данные о влиянии расположения «переднего» электрода на непосредственную эффективность электроимпульсной терапии приведены в табл. 1.

Таблица 1

Положение «переднего» электрода и непосредственная эффективность электроимпульсной терапии при мерцании предсердий

Положение «переднего» электрода	Число больных			Среднее число разрядов	Среднее напряжение разряда
	общее	ритм нормализовался	ритм не нормализовался		
Слева	88	74	14	$2,75 \pm 0,13$	$4,84 \pm 0,07$
Справа	39	38	1	$1,10 \pm 0,12$	$4,26 \pm 0,09$

Статистическая обработка данных табл. 1 показывает существование высоко достоверной разницы по всем анализируемым показателям, в том числе и по частоте восстановления ритма. Применение расположения электродов по Lown оказалось значительно более целесообразным.

Существует мнение, что синхронизация разряда с определенными фазами сердечного цикла увеличивает эффективность электроимпульсной терапии (В. П. Радушкевич; Оган и соавторы). Поскольку на первом этапе данной работы кардиосинхронизация не производилась, мы имели возможность проверить данное предположение. Статистическая обработка не выявила существенных различий в частоте нормализации ритма, среднем числе разрядов и среднем напряжении разряда при синхронизированном с зубцом R электрокардиограммы и несинхронизированном импульсе. Это и понятно, поскольку в фибриллирующем миокарде предсердий в каждый данный момент все волокна находятся в различных

функциональных состояниях и по закону больших чисел разряд в любой момент должен оказать на миокард предсердия одинаковое действие.

Выявить какие-либо клинические признаки, которые позволили бы выделить больных, устойчивых к электроимпульсному воздействию, нам не удалось. Не исключена возможность того, что отдельные синусовые сокращения появляются у всех больных, однако в связи с потерей электрокардиографической информации на 3—5 секунд после разряда, связанной с напряжением скелетных мышц, их не удается зарегистрировать.

Для анализа длительности сохранения синусового ритма были отобраны данные о тех больных с мерцанием предсердий, которым электроимпульсная терапия проводилась не позже, чем за 6 месяцев до начала обработки материала. В дальнейшем судьба каждого из этих больных была прослежена на протяжении более 2 лет. Все они находятся под наблюдением поликлинического отделения НИИ кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР (В. М. Павлов). Данные о длительности сохранения восстановленного ритма у этих больных приведены в табл. 2.

Таблица 2

Стабильность восстановленного синусового ритма у больных, страдающих мерцанием предсердий

Заболевание	Число больных									
	общее	ритм не нормализовался	со стойкостью сохранения ритма							
			до 1 часа	1—24 часа	24 ч.—10 сут.	10 сут.—1 мес.	1—3 мес.	3—6 мес.	6 мес.—1 год	более 1 года
Пороки сердца:										
митральный стеноз	17	3	1	1	1	1	3	2	3	2
митральная недостаточность	8	—	—	—	2	3	1	—	2	—
комбинированный митральный	20	4	1	1	1	5	1	2	3	2
прочие	6	—	1	1	—	—	—	1	3	2
после комиссуротомии	10	—	—	—	1	1	—	—	6	2
Без клапанных поражений:										
атеросклеротический кардиосклероз	18	3	—	1	2	3	1	1	6	1
миокардитический кардиосклероз	10	2	—	—	—	—	—	1	3	4
инфаркт миокарда	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—
прочие	8	—	—	1	—	1	—	—	3	3
Итого	99	13	3	5	6	15	7	7	29	16

Статистическая обработка выявила достоверное различие в стабильности восстановленного ритма у больных пороками сердца (за исключением перенесших митральную комиссуротомию) и больных без поражений клапанного аппарата ($t=2,29$; $p < 0,05$). Зависимость стабильности восстановленного ритма от длительности аритмии, предшествовавшей лечению, тоже оказалась статистически значимой ($t=2,24$; $p < 0,05$).

Устойчивость восстановленного ритма у больных без признаков недостаточности кровообращения и с умеренной сердечной недостаточностью была выше, чем у больных с выраженной недостаточностью кровообращения, однако различие оказалось статистически недостоверным. Вместе с тем, стабильность восстановленного ритма была ниже у больных с резко увеличенным сердцем, чем при незначительном увеличении сердца, на статистически значимую величину. Это позволяет подвергнуть сомнению результаты статистической обработки данных, сгруппированных по признаку недостаточности кровообращения. Возможно, что дальнейшее накопление материала внесет коррективы в результаты этого анализа.

Нам не удалось выявить зависимость между стойкостью сохранения восстановленного ритма и возрастом больных.

Ряд авторов считает, что направлять на электроимпульсное лечение больных, у которых аритмия при возникновении носила приступообразный характер, нецелесообразно. Наши данные не позволяют с определенностью прийти к подобному заключению. Восстановленный ритм сохранялся более 6 месяцев примерно у половины больных (32 из 67), у которых аритмия возникла сразу в постоянной форме, и у половины больных (7 из 15), у которых она начиналась в форме приступов. Характер аритмии при ее возникновении у остальных 17 из 99 больных, данные о которых анализируются в этом разделе, выяснить не удалось. Следует отметить, что никто из больных с пароксизмами мерцания предсердий в анамнезе не получал в то время хинидин в назначаемых нами дозах (1—1,2 г в сутки).

Большинство больных (62 из 99) получали после нормализации ритма хинидин, 10 больных — проканнамид, 6 — аймалин, 8 больных не получали поддерживающей терапии. Все эти средства больные принимали постоянно. Поддерживающая терапия отменялась только при явлениях непереносимости. Малочисленность групп не позволяет прийти с определенностью к выводу о том, насколько необходима поддерживающая терапия и какому именно средству надо отдать предпочтение. Нам кажется важным отметить, что у больных, не проявлявших признаков непереносимости хинидина в клинике, не наблюдалось никаких токсических и аллергических явлений на протяжении длительного (2 года и более), наблюдения после выписки. Не отмечалось также изменений со стороны крови у больных, в течение 6 месяцев и более получавших новоканнамид в ежедневной дозе 1,5—2 г.

Обычно синусовый ритм оказывался более стабильным после первой нормализации; в дальнейшем применение электроимпульсной терапии вело к восстановлению ритма на более короткий срок. Однако у 4 больных были отмечены обратные соотношения: первое применение электроимпульсной терапии вело к восстановлению ритма на 7—30 дней, а повторное — на 6 месяцев и более. Рецидивы аритмии у этих больных были отчетливо связаны с экстракардиальными факторами (физическое или психоэмоциональное перенапряжение).

В результате восстановления ритма сердца самочувствие и состояние большинства больных значительно улучшались. Больные отмечали значительное уменьшение или исчезновение одышки, у них прекращалось ощущение сердцебиения, их меньше беспокоила слабость. Ряд больных после выписки из института вернулись к профессиональной деятельности, связанной с физическим трудом.

Как правило, после нормализации ритма уменьшались и исчезали и объективные признаки недостаточности кровообращения: цианоз, застой в легких и печени, задержка жидкости. Иногда кровообращение заметно улучшалось уже в первые часы и дни после восстановления ритма сердца.

Состояние кровообращения не улучшилось лишь у 16 из 66 больных с умеренной или выраженной сердечной недостаточностью (табл. 3). Синусовый ритм у 6 из этих больных сохранялся менее 10 дней. Декомпенсация предшествовала первому возникновению мерцания предсердий у 14 из 16 больных.

Отчетливого уменьшения признаков недостаточности кровообращения в течение первых недель не удалось отметить еще у 11 больных. В связи с этим пришлось прибегнуть к назначению им препаратов группы наперстянки. Однако до восстановления синусового ритма сердечные средства группы дигиталиса получали 82 больных.

Почти в каждом случае можно было обнаружить вероятную причину неэффективности восстановления ритма (грубые органические изменения в легких и печени, рецидив ревмокардита после восстановления ритма).

Нормализация ритма при пароксизмальных тахикардиях посредством электроимпульсного воздействия по своему клиническому эффекту не отличалась от нормализации ритма с помощью лекарственных средств. На частоту пароксизмов электроимпульсное лечение не влияло.

Чтобы уточнить, как влияет нормализация ритма сердца на состояние кровообращения, мы изучили ряд количественных показателей функции кровообращения (частота сердечных сокращений, артериальное давление, у ряда больных — минутный и систолический объем сердца, венозное давление, время кровотока на участке рука — ухо, количество циркулирующей крови).

Средняя частота сердечных сокращений непосредственно перед восстановлением ритма равнялась 148 в 1 минуту; сразу

Влияние нормализации сердечного ритма на состояние кровообращения
(клинические данные)

Недостаточность кровообращения до нормализации ритма сердца	Диагноз	Число больных					
		общее	ритм нормализовался	синусовый ритм сохранился более суток	недостаточность кровообращения после нормализации ритма		
					отсутствует	умеренная	выраженная
Отсутствует (или I стадия)	ПС	31	27	26	26	—	—
	БКП	34	30	29	29	—	—
	Итого	65	57	55	55	—	—
Умеренная (IIA стадия)	ПС	28	24	22	20	2	—
	БКП	10	10	10	7	3	—
	Итого	38	34	32	27	5	—
Выраженная (IIB или III стадия)	ПС	19	19	18	10	3	5
	БКП	8	8	6	3	2	1
	Итого	28	27	24	13	5	6
Всего		131	118	111	95	10	6

Примечание. ПС — больные пороками сердца; БКП — больные без поражений клапанного аппарата сердца.

после восстановления ритма она снижалась до 104 в 1 минуту. Тахикардия была частично связана с эмоциональным напряжением больных, а частично с тем, что в большинстве случаев для премедикации гексеналового наркоза применялся атропин. Через несколько часов после нормализации ритма тахикардия, как правило, исчезала. Восстановление синусового ритма не оказывало отчетливого влияния на высоту артериального давления (если не принимать во внимание данные о больных, которым электроимпульсная терапия проводилась в острой стадии инфаркта миокарда).

Исследование гемодинамических показателей методом разведения красителя за несколько дней до нормализации ритма и через несколько дней после нее было проведено у 15 больных комбинированным митральным пороком сердца и у 13 больных атеросклеротическим кардиосклерозом. Результаты исследований приведены в табл. 4. После нормализации ритма у всех больных было отмечено статистически значимое повышение сердечного выброса и особенно систолического объема, а также уменьшение времени кровотока. Снижение венозного давления на статистически значимую величину отмечалось только в группе больных пороками сердца.

Таблица 4

Изменения гемодинамики после нормализации ритма сердца

Заболевание	Время ис- следования	Показатель				
		M	$\pm m$	$\pm \sigma$	t	p
Сердечный индекс, л/мин/м ²						
Пороки сердца	до	2,21	0,46	0,119	3,71	p<0,01
	после	3,08	0,79	0,204		
Атеросклеротический кардио- склероз	до	2,49	0,33	0,093	3,39	p<0,01
	после	3,38	0,89	0,246		
Систолический индекс, мл/м ²						
Пороки сердца	до	22,5	4,39	1,16	6,43	p<0,01
	после	36,6	7,25	1,71		
Атеросклеротический кардио- склероз	до	39,2	7,18	1,91	4,81	p<0,01
	после	43,4	7,91	2,19		
Объем крови, л/м ²						
Пороки сердца	до	2,91	0,17	0,044	1,01	0,4<p<0,3
	после	2,85	0,16	0,042		
Атеросклеротический кардио- склероз	до	2,96	0,21	0,058	1,00	0,4<p<0,3
	после	3,04	0,18	0,050		
Время кровотока, секунды						
Пороки сердца	до	17,2	2,36	0,610	4,74	p<0,01
	после	13,4	2,41	0,526		
Атеросклеротический кардио- склероз	до	17,5	3,02	0,858	4,42	p<0,01
	после	12,4	2,78	0,771		
Венозное давление, мм вод. ст.						
Пороки сердца	до	114	17,5	5,53	2,61	p<0,02
	после	98	15,1	3,91		
Атеросклеротический кардио- склероз	до	122	18,3	5,07	1,46	0,1<p<0,2
	после	112	16,4	4,58		
Частота пульса в 1 минуту						
Пороки сердца	до	98	11,4	2,94	3,86	p<0,01
	после	84	8,3	2,14		
Атеросклеротический кардио- склероз	до	86	11,2	3,11	2,44	0,02>p>0,01
	после	78	7,01	1,94		

Кроме того, у 2 больных атеросклеротическим кардиосклерозом и 3 больных пороками сердца определение гемодинамики проводилось непосредственно до и сразу после восстановления синусового ритма. Отчетливого изменения основных показателей гемодинамики после нормализации ритма у этих больных отмечено не было. Это, вероятно, можно объяснить следующим образом. Известно, что исследование гемодинамики методом разведения красителя — процедура неприятная, представляющая значительную эмоциональную нагрузку. В тех же случаях, когда она производится под наркозом, эмоциональный момент исключается. Таким образом, рост минутного и ударного объема сердца через несколько дней после нормализации ритма, по-видимому, является следствием улучшения реакции сердца на нагрузку.

Наблюдавшиеся нами осложнения можно условно разделить на три группы.

1. Осложнения, непосредственно связанные с воздействием электрического импульса. К этой группе обычно относят ожоги кожи, а также различные аритмии, нарушения проводимости и изменения конфигурации желудочкового комплекса. Однако далеко не всегда можно сказать, являются ли эти нарушения следствием разряда или они обусловлены основным заболеванием, предварительным приемом препаратов группы наперстянки и хинидина, а также поддерживающей терапией противоаритмическими средствами. Мы наблюдали три случая ожога (I степени) кожи при использовании фабричного электрода дефибриллятора «Према».

2. Отек легких в сроки от 2 до 12 часов после нормализации ритма возник у 4 больных митральным пороком сердца с преобладанием сужения левого атриовентрикулярного отверстия. Применение обычных средств (строфантин, ингаляция кислорода с парами алкоголя, диафиллин) привело во всех случаях к быстрой ликвидации отека легких. Resnekov и McDonald считают, что возникновение отека легких связано с повреждением миокарда левого желудочка сердца электрическим импульсом. Однако ни они, ни другие авторы не наблюдали у этих больных соответствующих электрокардиографических изменений или повышения активности ферментов крови. Более вероятно, что отек легких связан со значительным волнением, которое большинство больных испытывает перед электроимпульсным лечением. Можно предположить также, что известную роль в патогенезе отека легких играет неспособность ослабленного левого желудочка перекачать в большой круг кровообращения увеличившееся количество крови (как это бывает после митральной комиссуротомии).

3. Осложнения поддерживающей терапии. Явления интоксикации в ряде случаев заставляли отказываться от применения хинидина. Наиболее тяжелым осложнением, вероятно, связанным с приемом хинидина, является смерть больной Б. на 7-е сутки после восстановления ритма. Случаи внезапной фибрилляции желудоч-

ков в разные сроки после восстановления ритма у больных, получавших хинидин, описаны многими авторами.

Из сказанного следует, что осложнениями самой электроимпульсной терапии нужно считать только ожоги кожи (при использовании электрода неудачной конструкции, недостаточном увлажнении прокладок или слишком слабом прижатии электрода к грудной клетке), некоторые аритмии (в основном желудочковые экстрасистолы, если их не было до восстановления ритма) и кратковременные изменения конфигурации желудочкового комплекса (элевация сегмента *ST*). Другие нарушения ритма и проводимости, а также другие виды деформации желудочкового комплекса с такой же частотой возникают и при использовании для нормализации ритма лекарственных противоаритмических средств. Случаев фибрилляции желудочков, непосредственно связанной с воздействием электрического импульса, мы не наблюдали.

Выводы

1. Электроимпульсная терапия является высокоэффективным методом нормализации ритма сердца у больных с мерцанием, трепетанием предсердий и пароксизмальными тахикардиями. Само воздействие электрического импульса напряжением 4—6 кв при разряде конденсатора емкостью 16 мкф через индуктивность 300 мгн с активным сопротивлением 30 ом безопасно.

2. Непосредственная эффективность электроимпульсной терапии наиболее высока при расположении одного из электродов под левой лопаткой, а второго — под правой ключицей.

3. Порог дефибрилляции зависит от вида нарушения ритма (при трепетании предсердий он ниже, чем при мерцании) и заболевания, лежащего в основе аритмии (ниже при пороках сердца, выше при заболеваниях, протекающих без поражения клапанного аппарата). Отчетливой связи между величиной дефибриллирующего напряжения и возрастом, весом, состоянием кровообращения, размерами сердца больных, а также длительностью аритмии установить не удается.

4. Правильно подобранные параметры разряда делают допустимым применение электрического воздействия без синхронизации с фазами сердечного цикла. Однако использование кардиосинхронизатора является дополнительной гарантией безопасности метода.

5. Стойкость сохранения синусового ритма зависит от основного заболевания. Она ниже всего у больных пороками сердца, не подвергавшихся хирургическому лечению, несколько выше у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и наиболее высока при миокардитическом кардиосклерозе, «идиопатическом» мерцании предсердий и у больных, перенесших эффективную комиссуротомию. Стабильность восстановленного ритма ниже у больных со значительно увеличенным сердцем.

6. Нормализация ритма обычно приводит к улучшению кровообращения: исчезают или уменьшаются одышка и сердцебиение, повышается выносливость к нагрузке, увеличивается минутный и особенно систолический объем сердца, ускоряется кровоток, снижается венозное давление. Отсутствие улучшения может быть связано с сопутствующими изменениями печени и легких, а у больных пороками сердца также и с обострением активности ревматизма.

7. К прямым осложнениям электроимпульсной терапии можно отнести только некоторые нарушения ритма сердца (желудочковая экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии) и изменения конфигурации желудочкового комплекса электрокардиограммы (элевация сегмента *ST*), обычно сохраняющиеся в течение нескольких минут или часов.

8. Трехнедельный прием антикоагулянтов непрямого действия в дозах, поддерживающих протромбиновый индекс примерно на половине нормального уровня, позволяет избежать «нормализационных» эмболий у больных пороками сердца.

9. Возможность развития отека легких в первые часы после нормализации ритма и возникновения фибрилляции желудочков у больных, получающих поддерживающие дозы хинидина, делает необходимым проведение электроимпульсной терапии в условиях стационара, который должен располагать комплексом средств для реанимации и врачами, владеющими ее методами.

10. Прием препаратов наперстянки в терапевтических дозах не является абсолютным противопоказанием к электроимпульсному лечению.

11. Наличие глубоких нарушений проводимости не служит противопоказанием к электроимпульсному лечению.

12. Целесообразность нормализации ритма сердца определяется индивидуально. При этом нужно исходить из сопоставления данных о длительности аритмии, том влиянии, которое она оказывает на кровообращение в каждом случае, о заболевании, лежащем в основе аритмии, ее влиянии на самочувствие больного и эффективности медикаментозной терапии. Попытка восстановить синусовый ритм может быть предпринята в большинстве случаев мерцания и трепетания предсердий. Причины рецидивирования аритмий следует тщательно анализировать, и если оно обусловлено устраняемыми (или предотвратимыми) факторами, целесообразно предпринять повторную попытку нормализации ритма.

13. Электроимпульсное лечение показано больным с трепетанием предсердий и желудочковой тахикардией в острой стадии инфаркта миокарда.

СПУБЛИКОВАННЫЕ ПЕЧАТНЫЕ РАБОТЫ ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИИ

1. В. А. Богословский. Лечебный и гемодинамический эффект восстановления синусового ритма при аритмиях. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. «Медицина», М., 1966, стр. 235.

2. В. А. Богословский. Электронимпульсная терапия аритмий. В кн.: Материалы конференции по вопросам диагностики и лечения заболеваний сердца у лиц среднего и пожилого возраста. М., 1966, стр. 47.

3. В. А. Богословский. Влияние нормализации сердечного ритма у больных с мерцательной аритмией на гемодинамику. В кн.: Мир глазами молодого ученого, сер. «Медицина и экспериментальная биология». М., «Наука», 1967, стр. 207.

4. В. А. Богословский. Электронимпульсная терапия аритмий при инфаркте миокарда. В кн.: XX годовичная научная сессия НИИ кардиологии АМН СССР. М., 1969.

5. К. В. Иосава, В. А. Богословский, Н. А. Андриадзе и В. Е. Архипов. Состояние некоторых биохимических показателей крови во время гексеналового наркоза при электронимпульсной терапии аритмий. Кардиология, 1968, 10, 34.