

ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА  
И ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

---

На правах рукописи

**А. В. НЕДОСТУП**

**ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ  
АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ  
ПОРОКАМИ СЕРДЦА И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ  
КАРДИОСКЛЕРОЗОМ**

**Автореферат**  
диссертации на соискание ученой степени кандидата  
медицинских наук

Москва — 1968

ПЕРВОМУ МОСКОВСКОМУ ОРДЕНА ЛЕНИНА  
И ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

На правах рукописи

А. В. НЕДОСТУП

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ  
АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ  
ПОРОКАМИ СЕРДЦА И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ  
КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени кандидата  
медицинских наук

Москва — 1968

Работа выполнена на кафедре факультетской терапии I Московского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени И. М. Сеченова.

Научный руководитель — доктор медицинских наук профессор **З. А. Бондарь**

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук профессор **А. В. Сумароков**  
Кандидат медицинских наук доцент **В. В. Соловьев**

Автореферат разослан « . . . » . . . . . 1968 г.

Защита диссертации состоится « *24* *мар* 1968 г. в 1-м Московском ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте имени И. М. Сеченова в « *15* » час. « — » мин.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке гигиенических кафедр.

Адрес института: Б. Пироговская, 2—6.

Проезд: автобусы № 64, 132; троллейбусы № 11, 15.

Среди многочисленных нарушений сердечного ритма мерцательная аритмия занимает особое место. Значительная ее распространенность и вместе с тем серьезность гемодинамических нарушений, частота тромбоэмболических осложнений, тягостность субъективных ощущений, связанных с ее появлением, существенно ухудшают прогноз основного заболевания, нередко лишают больного трудоспособности и требуют изменения проводимой до момента возникновения мерцательной аритмии врачебной тактики.

Естественно, что наиболее рациональным способом лечения мерцательной аритмии явилось бы ее устранение с проведением в дальнейшем поддерживающей терапии, предотвращающей рецидив мерцания предсердий. Несмотря на появление новых противоаритмических препаратов (аймалин, индерал и др.), до последнего времени наиболее эффективным средством, применяемым для устранения мерцательной аритмии, был хинидин. Однако почти полувековой опыт его применения (с 1918 г.) продемонстрировал, что этот препарат далеко не отвечает предъявляемым к нему требованиям. Многочисленность осложнений (до 40%) и связанное с этим обилие противопоказаний к применению хинидина значительно сужают контингент больных, которым проводится лечение этим препаратом. При этом эффективность хинидинотерапии сравнительно невысока — правильный ритм удается восстановить примерно у  $1/2$  больных. Эти обстоятельства привели к тому, что у большинства больных, страдающих мерцательной аритмией, считалось более целесообразным проведение лишь паллиативной терапии при помощи, главным образом, препаратов наперстянки.

В 1959 г., после ряда лет теоретических изысканий (Н. Л. Гурвич, Б. М. Цукерман, Д. Hooker, W. Kowenhoven, K. Wiggers и др.) и использования электрического тока для дефибрилляции желудочков, А. А. Вишневым, Б. М. Цукерманом и С. И. Смеловским был применен принципиально новый способ лечения мерцательной аритмии, основанный на использовании мощного разряда конденсатора. После этого положение существенно изменилось. Быстро накапливавший-

ся клинический опыт (Б. М. Цукерман, А. И. Лукошевичуте, В. П. Радушкевич с соавт., А. Л. Сыркин с соавт., З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас, В. Lown, S. Ogam et al, T. Killip, J. Morris et al., A. Mathivat et al. и др.) продемонстрировал высокую эффективность нового способа лечения мерцательной аритмии, получившего название электроимпульсной терапии: синусовый ритм удавалось восстановить в 80—90% случаев.

До настоящего времени электроимпульсная терапия мерцательной аритмии применялась, главным образом, в хирургических клиниках. В связи с этим остается мало изученной эффективность электроимпульсной терапии у такой большой группы больных, как лица, страдающие атеросклеротическим кардиосклерозом, составляющие около половины всех больных с мерцательной аритмией. Не разрешены вопросы безопасности и эффективности электроимпульсной терапии у больных с хронической коронарной недостаточностью. Кроме того, мало изучена взаимосвязь результатов электрической дефибрилляции предсердий с особенностями состояния больного, данными анамнеза, характером подготовки к проведению электроимпульсной терапии и т. д. Мало изучены осложнения электроимпульсной терапии. Спорными остаются некоторые вопросы показаний и противопоказаний к ее проведению, в особенности к повторной дефибрилляции предсердий при рецидивах мерцательной аритмии.

В основу данной работы, в которой рассматриваются эти вопросы, положены клинические наблюдения над 90 больными с мерцательной аритмией, подвергшимися электроимпульсной терапии. 50 больных страдало ревматическими пороками сердца, 40 больных — атеросклеротическим кардиосклерозом. У подавляющего большинства больных (83 человека) была постоянная форма мерцательной аритмии.

## МЕТОДИКА ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

В период подготовки к электроимпульсной терапии мы ставили перед собой задачу добиться максимально возможного в условиях существования мерцательной аритмии улучшения состояния миокарда. С этой целью применялись: противоревматические средства, коронарорасширяющие препараты, сердечные гликозиды, производные раувольфии, соли калия и др. В течение 3 и более недель проводилась подготовка антикоагулянтами непрямого действия, целью которой было

предотвращение формирования в полости предсердия свежих тромбов, могущих явиться источником так называемых «нормализационных» тромбоэмболий после восстановления сократительной способности предсердий. За день до электроимпульсной терапии назначалась пробная доза (0,2 г) хинидина с целью выявить возможную идиосинкразию больного к этому препарату. В день электроимпульсной терапии за несколько часов до нее назначался хинидин в дозе 0,4 г (по 0,2 г дважды с перерывом в 2 часа).

Электроимпульсную терапию проводили при помощи отечественного аппарата ИД-1-ВЭИ и чехословацкого аппарата «Према-3». Процедура дефибрилляции осуществлялась под поверхностным наркозом закисью азота или барбитуровым наркозом (тиопенталом натрия или тексеналом). До, во время и после наркоза осуществлялась оксигенация через маску.

Подача электрического разряда на тело больного осуществлялась посредством двух электродов, располагаемых в передне-задней позиции. Напряжение первого разряда конденсатора составляло обычно 4—4,5 кв. В случае неэффективности первой попытки восстановить синусовый ритм, напряжение увеличивалось на 0,5—1 кв. Как правило, максимальное напряжение разряда не превышало 6 кв. Во время процедуры электроимпульсной терапии осуществлялся электрокардиографический контроль при помощи аппарата с прямой записью. У части больных при электроимпульсной терапии было использовано кардиосинхронизирующее устройство, позволявшее наносить электрические импульсы вне «ранимой фазы» сердечного цикла, попадание в которую может привести к фибрилляции желудочков.

В течение 1—2 суток после электроимпульсной терапии больной соблюдал постельный режим с последующей постепенной активизацией. Поддерживающая терапия осуществлялась хинидином в дозе, как правило, не превышающей 0,6 грамма в сутки, а также хлорохином, новокаиномидом, препаратами калия, раувольфии, кокарбоксилазой. Отдаленные наблюдения над больными проводились в сроки до 3-х лет.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Общее число эпизодов аритмий, леченных электрическим импульсом, составило у 90 человек 134 (76 у 50 больных с ревматическими пороками сердца и 58 у 40 больных с атероскле-

ротическим кардиосклерозом). Длительность одного эпизода мерцательной аритмии колебалась от нескольких часов до 19 лет. Явления недостаточности кровообращения (в большинстве случаев II А и II Б ст. по Г. Ф. Лангу) были отмечены у 62% больных, причем примерно лишь у половины больных можно было добиться значительного улучшения состояния к моменту проведения электроимпульсной терапии после предварительного лечения в условиях терапевтического стационара. У 65% больных с атеросклеротическим кардиосклерозом возникновение мерцательной аритмии способствовало выявлению или усилению признаков коронарной недостаточности. У 8,8% больных в анамнезе отмечались тромбоэмболические осложнения. В 28,4% случаев ранее были предприняты безуспешные попытки устранения мерцательной аритмии медикаментозными средствами (как правило, хинидином).

Восстановление правильного ритма было достигнуто в 122 из 134 эпизодов аритмий, что составило 91,03% (см. таблицу). В группе больных ревматическими пороками сердца синусовый ритм был восстановлен в 94,73% случаев, при атероскле-

Т а б л и ц а

Непосредственные результаты электроимпульсной терапии

Этиология основного заболевания	Форма аритмии	Число эпизодов аритмии	Число эпизодов, где был восстановлен синусовый ритм
Ревматические пороки сердца	постоянная	62	59 (96,17%)
	приступообразная*)	10	9 (90%)
	в целом	76	72 (94,73%)
Атеросклеротический кардиосклероз	постоянная	42	36 (85,72%)
	приступообразная*)	8	6 (75%)
	в целом	58	50 (86,2%)
Всего по обеим (этиологическим группам	постоянная	104	95 (91,3%)
	приступообразная*)	18	15 (83,4%)
	в целом	134	122 (91,03%)

\*) Сюда не включены случаи кратковременных (длительностью несколько минут) аритмий, повторно возникавших и устранявшихся в течение одного сеанса электроимпульсной терапии.

ротическом кардиосклерозе — в 86,2% случаев. Постоянная форма мерцательной аритмии устранялась чаще, чем приступообразная (см. таблицу).

Из 122 эпизодов аритмий, устраненных электрическим импульсом, в 96 (78,6%) для восстановления правильного ритма потребовался один разряд конденсатора, в 17 (13,9%) — два разряда, в 6 (4,0%) — три разряда, и, наконец, в 3 (2,4%) эпизодах аритмий восстановить синусовый ритм удалось после повторных попыток, отделенных сроком в несколько дней, что потребовало в общей сложности 13 разрядов конденсатора. Средняя величина дефибриллирующего разряда составила у больных с ревматическими пороками сердца  $4,8 \pm 0,09$  кв, а у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом —  $4,8 \pm 0,10$  кв.

Устранение аритмии приводило в большинстве случаев к заметному уменьшению или исчезновению явлений декомпенсации. У 60 из 79 больных, получавших к моменту восстановления правильного ритма сердечные гликозиды, после устранения мерцательной аритмии стала возможной отмена этих препаратов. У остальных становился возможным переход на более мягко действующие гликозиды. Надобность в применении диуретиков отпала у 20 из 24 больных, получавших эти средства перед электроимпульсной терапией.

Улучшение трофики миокарда, по данным ЭКГ, произошло после восстановления синусового ритма у 25 из 39 больных, у которых перед электроимпульсной терапией отмечались изменения, характерные для нарушения реполяризации желудочков, в виде снижения интервала ST, сглаженности, двуфазности или негативизации зубца T. Во всех случаях эта динамика сопровождалась уменьшением или исчезновением болевых ощущений в сердце (при их наличии до электроимпульсной терапии). У ряда больных с хронической коронарной недостаточностью только восстановление правильного ритма приводило к уменьшению ее проявлений, ранее не уступавших всем применявшимся средствам медикаментозной терапии.

Изучая зависимость непосредственных результатов электроимпульсной терапии от ряда факторов, мы обратили внимание на то, что при атеросклеротическом кардиосклерозе синусовый ритм восстанавливался хуже, чем при ревматических пороках сердца. Статистически достоверная, по нашим наблюдениям ( $t=1,69$ ) эта разница, однако, оказалась достоверной после того, как мы суммировали наши результаты

с данными, полученными А. Лукашевичу, S. Oram a. J. Davies, A. Mathivat et al., M. Reinikainen et al., E. Waris et al.; t оказалось равно 2,44.

Причина подобного различия, возможно, лежит в том, что при атеросклеротическом кардиосклерозе диффузность поражения миокарда склеротическим процессом предрасполагает к появлению большей по сравнению с ревматическими пороками сердца «функциональной пестроты», сопровождающей процесс фибрилляции. В связи с этим большее количество участков миокарда обладает различной степенью лабильности и, следовательно, находится при фибрилляции в различных фазах функционального состояния. Поэтому при атеросклеротическом кардиосклерозе более вероятно, что в момент нанесения электрического импульса некоторая часть кардиальных элементов окажется в состоянии абсолютной невозбудимости. Таким образом, не произойдет синхронного возбуждения всех элементов миокарда, сохранится некоторое количество зон функциональных блокад, играющих, по Н. Л. Гурвичу, решающую роль в генезе процесса фибрилляции. Косвенным подтверждением факта большей функциональной гетерогенности миокарда при атеросклеротическом кардиосклерозе является меньшая амплитуда волны мерцания в этом случае по сравнению с ревматическими пороками сердца (Э. А. Озол, А. В. Сумароков, M. Thurgann a. J. Jappney и др.). Это уменьшение амплитуды связано с тем, что алгебраическая сумма разнонаправленных векторов возбуждения, по мере увеличения их числа, будет стремиться к нулю.

Изучая непосредственные результаты электроимпульсной терапии, мы стремились выявить их связь с показателями, отражающими функциональное состояние миокарда к моменту попытки восстановления синусового ритма. В изученной нами группе больных непосредственные результаты электроимпульсной терапии оказались несколько хуже у лиц с большей продолжительностью мерцательной аритмии, наличием инфаркта миокарда в анамнезе, а также у больных, перенесших перед попыткой восстановления синусового ритма ревматическую атаку. Результаты лечения ухудшались при наличии явлений декомпенсации непосредственно перед попыткой устранения мерцательной аритмии, причем это было особенно очевидно у больных с ревматическими пороками сердца. Было отмечено далее, что непосредственные результаты электроимпульсной терапии оказались хуже у больных с увеличением обоих желудочков сердца, а также при увеличении левого

предсердия, особенно у больных с пороками сердца. Увеличение левого предсердия и правого желудочка у лиц с атеросклеротическим кардиосклерозом не влияло на результат электроимпульсной терапии.

Таким образом, в большинстве случаев результаты электроимпульсной терапии оказались хуже у больных с худшим состоянием миокарда. Несмотря на то, что статистическая обработка редко подтверждала достоверность обнаруженных закономерностей, их совпадение мы считаем неслучайным. Мы полагаем, что уже этими данными может быть оправдано решение о целесообразности предварительного достижения максимально возможного в условиях существования мерцательной аритмии улучшения функционального состояния миокарда перед проведением попытки электрической дефибрилляции предсердий.

В связи с этим интересны результаты, полученные при исследовании зависимости эффекта электроимпульсной терапии от назначения в процессе подготовки к ней различных медикаментозных средств. Было показано, что у лиц, получавших в процессе подготовки к электрической дефибрилляции предсердий препараты, понижающие возбудимость миокарда, — резерпин, хлористый калий, восстановления синусового ритма удавалось добиться чаще ( $t$  равно, соответственно, 1,9 и 1,16). Особый интерес представляют данные о результатах электроимпульсной терапии у больных, получавших в процессе подготовки сердечные гликозиды. Было показано, что у лиц, не принимавших препараты дигиталиса, результаты оказались несколько лучше (неудачные попытки были отмечены в 4% случаев по сравнению с 9% у больных, получавших сердечные гликозиды;  $t$  равно 1,0). Более детальный анализ показал, что причина этого заключается не только в лучшем состоянии миокарда у этих больных. Среди больных, принимавших сердечные гликозиды в процессе подготовки к электроимпульсной терапии, все отрицательные результаты были отмечены лишь у тех лиц, которым препараты дигиталиса не отменялись вплоть до дня попытки восстановления синусового ритма (явные признаки передозировки сердечных гликозидов не были отмечены ни в одном случае). Эти данные статистически достоверны:  $t=3,1$ . Причина этого лежит, видимо, в повышении чувствительности кардиальных структур к дигиталису под влиянием электрического разряда, возможно, нарушающего проницаемость клеточных мембран (B. Lown). Провоцирующая роль дигиталиса в генезе мерцательной аритмии известна уже давно.

Эти данные хорошо иллюстрируют необходимость своевременной, за несколько дней, отмены сердечных гликозидов перед попыткой электрической дефибрилляции предсердий не только с целью предотвращения возможных осложнений (различные аритмии, фибрилляция желудочков), что рекомендует-ся В. Lown, E. Paulk a. J. Hurst, J. Turner a. J. Towers и др., но и для улучшения непосредственных результатов электроимпульсного лечения. В связи с этим особенно рациональной представляется в эти дни замена сердечных гликозидов препаратами раувольфии (по рекомендации А. Л. Сыркина), которые не только позволяют удерживать достигнутую гликозидами нормосистолию, но и уменьшают в миокарде запасы катехоламинов, необходимые для действия дигиталиса.

Помимо выявленных тенденций к зависимости непосредственных результатов электроимпульсной терапии от исходного состояния миокарда, этиологии основного заболевания, особенностей подготовительной терапии, были обнаружены некоторые закономерности, относящиеся к исходной частоте сердечных сокращений. Так, несколько худшие результаты обнаруживались у 63 больных с числом сердечных сокращений до 80 в 1 минуту, у которых синусовый ритм не был восстановлен в 12,7% случаев по сравнению с 2,2% у 44 больных с числом сердечных сокращений выше 80 в 1 минуту (различие близко к статистически значимому:  $t$  равно 1,92). Причиной этого может быть полноценная дигитализация больных, в условиях которой создавались предпосылки к ухудшению непосредственных результатов электроимпульсной терапии. С другой стороны, нельзя исключить снижения лабильности атриовентрикулярного узла у этих больных, что может являться отражением снижения функциональной способности всей проводящей системы, включающей и водитель ритма — синусовый узел.

Отдаленные результаты у больных с мерцательной аритмией после восстановления правильного ритма оставляют желать лучшего. Уже в первые сутки мерцание предсердий, по нашим данным, возобновилось у 13,5% больных, к исходу первой недели, несмотря на проведение поддерживающей терапии — у 22,9%, к концу первого месяца — у 31,2% больных, к концу третьего месяца — у 45,8%, через полгода — у 53,1%, спустя год — у 65,6% больных. В дальнейшем процесс рецидивирования продолжался.

Отдаленные результаты электроимпульсной терапии мало зависят от этиологии основного заболевания. У больных с ате-

росклеротическим кардиосклерозом в первые дни рецидивы отмечаются чаще; впоследствии, однако, отмечаются обратные взаимоотношения, так что спустя год у больных с ревматическими пороками сердца синусовый ритм сохраняется в 31,2% случаев, а у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом — в 40% случаев.

Практический интерес для прогноза отдаленных результатов представляют данные о большей частоте рецидивов мерцательной аритмии в тех случаях, когда восстановление синусового ритма было достигнуто электрическим разрядом большого напряжения (около 6 кв.). Из 24 больных этой группы рецидив наступил уже спустя неделю в 45,8% случаев, спустя 3 месяца — в 66,6%, в то время как у 72 больных, которым ритм был восстановлен электрическим импульсом при напряжении на конденсаторе ниже 5,7 кв., синусовый ритм был потерян спустя неделю в 15,3% случаев, спустя 3 месяца — в 36,1% ( $t$  равно соответственно 2,77 и 2,65). Причину этого следует искать, по-видимому, в большей степени функциональной гетерогенности миокарда у больных с плохо поддающейся воздействию электрического импульса мерцательной аритмией.

Также достоверно ухудшается прогноз при появлении после электроимпульсной терапии аритмий сердца, что может быть связано: 1) со «слабостью» синусового узла, в связи с чем появление аритмий является отражением конкурентных взаимоотношений между синусовым узлом и гетеротопными очагами автоматизма, 2) с повышенной возбудимостью миокарда, 3) с явлениями передозировки сердечных гликозидов, не обнаруживавшей себя при мерцательной аритмии и выявившейся после воздействия электрического импульса и восстановления правильного ритма.

Нами не проводился сравнительный анализ эффективности различных противоаритмических средств поддерживающей терапии. Представляется, однако, существенным уже вывод о том, что применение больших (и, следовательно, потенциально опасных) доз хинидина в целях поддерживающей терапии является нецелесообразным: авторы, применявшие суточные дозы от 1 г и выше (Т. Killip, J. Morris et al., P. Szekely et al., E. Waris et al. и др.), получили отдаленные результаты, существенно не отличавшиеся от наших, хотя мы в подавляющем большинстве случаев использовали в целях поддерживающей терапии суточную дозу хинидина, не превышавшую 0,4—0,6 г.

Кроме того, была продемонстрирована и подтверждена статистической обработкой благоприятная роль резерпина, назначение которого уменьшало рецидивирование мерцательной аритмии в течение первой недели электроимпульсной терапии. Мы не смогли продемонстрировать положительного или отрицательного влияния назначения препаратов дигиталиса после восстановления синусового ритма на процесс рецидивирования аритмии — видимо, в связи с тем, что в большинстве случаев не требовалось назначения больших доз препаратов.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Осложнения, встречавшиеся у наших больных, рассматриваются нами по классификации, предложенной А. А. Вишневым и Б. М. Цукерманом.

1. **Осложнения, связанные с наркозом.** В 6,1% случаев барбитурового наркоза мы столкнулись с кратковременной остановкой дыхания, возобновление которого обычно происходило самостоятельно. Иногда отмечались тошнота и рвота после пробуждения. Более серьезных осложнений мы не встретили.

2. **Осложнения, связанные непосредственно с электроимпульсной терапией.** Воздействие электрического импульса на сердце может вызвать появление всевозможных аритмий, а также непосредственных признаков повреждения миокарда. С появлением аритмий после нанесения разряда конденсатора мы встретились в 67,1%. Фибрилляция желудочков или асистолия не были отмечены ни разу. Среди зарегистрированных аритмий были всевозможные экстрасистолы, синусовая тахикардия, миграция водителя ритма, узловый ритм и пароксизмальная тахикардия. Этиология заболевания не влияла на частоту появления аритмий, однако по своему характеру они были более разнообразными у больных с ревматическими пороками сердца. Появление аритмий не зависело также от количества разрядов конденсатора. Несколько чаще встречались аритмии у больных с признаками коронарной недостаточности (в 71% по сравнению с 45% у лиц без явлений недостаточности коронарного кровообращения;  $t$  равно 1,91). Влияние гипоксии на возникновение аритмий мы могли также отметить у больных в момент появления апноэ при барбитуровом наркозе. Применение сердечных гликозидов в период подготовки существенно не влияло на частоту возникновения аритмий после нанесения конденсаторного разряда. Подготов-

ка резерпином уменьшала частоту возникновения аритмий, хотя это и не было подтверждено статистической обработкой.

Признаков повреждения миокарда электрическим импульсом на ЭКГ в виде нарушений в фазе реполяризации мы не встретили ни разу. Исследовав ряд показателей крови, могущих служить отражением повреждения миокарда (лейкоцитоз, РОЭ, фибриноген плазмы, содержание  $\alpha_2$ -глобулинов, дифениламиновую реакцию, активность глютамино-аспарагиновой трансаминазы), мы смогли обнаружить статистически достоверное увеличение (очень незначительное) после электроимпульсной терапии лейкоцитоза и РОЭ (соответственно  $6448 \pm 148,32$  и  $6571 \pm 180,8$ ;  $10,2 \pm 0,64$  и  $13,4 \pm 0,85$ . Р равно 0,999 и 0,996). Кроме того, отмечалось статистически недостоверное и также крайне незначительное увеличение содержания фибриногена плазмы и  $\alpha_2$ -глобулинов. Остальные показатели крови практически не изменялись. Проведенные сопоставления изменений в крови у лиц с ревматическим пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом до и после электроимпульсной терапии не выявили существенной разницы. Таким образом, еще раз была продемонстрирована безопасность применения электроимпульсного лечения у больных с хронической коронарной недостаточностью. Мы не смогли также обнаружить зависимость динамики показателей крови от числа разрядов конденсатора.

Среди осложнений, связанных с воздействием электрического импульса на кожные покровы, мышцы и с общей реакцией организма в ответ на воздействие электрического тока, мы встречали умеренную эритему в области наложения электродов, небольшие поверхностные болевые ощущения в грудной клетке, степень которых зависела от числа разрядов дефибриллятора. У 15 человек отмечалась субфебрильная температура в течение 1—2-х дней после электроимпульсной терапии.

Таким образом, осложнения, связанные с процедурой электроимпульсного лечения, были весьма немногочисленными и не имели существенного клинического значения.

**3. Осложнения, связанные с применением средств поддерживающей терапии.** У 2-х больных во время приема небольших доз хинидина (0,6 г и 1,0 г в сутки) наступила клиническая смерть. Обе больные были реанимированы. У одной больной применение 0,6 г хинидина в сутки вызвало снижение сократительной способности миокарда и появление признаков декомпенсации. Во всех остальных случаях

длительный прием хинидина (на протяжении года и более) и других средств поддерживающей терапии не сопровождался появлением каких-либо осложнений.

#### 4. Осложнения, связанные с восстановлением синусового ритма.

а) Возникновение нормализационной эмболии в магистральные сосуды нижних конечностей было отмечено у одного больного на вторые сутки после купирования приступа мерцательной аритмии 32-часовой давности без предварительной антикоагулянтной подготовки. Была произведена успешная эмболэктомия.

б) У 4-х больных в первые сутки после устранения мерцательной аритмии остро развились застойные явления в малом круге кровообращения, в 2-х случаях принявшие характер быстро нарастающего отека легких. 3 больных страдало митрально-аортальными пороками сердца, одна больная — гипертонической болезнью 2Б ст. У одного больного явления застоя исчезли после рецидива мерцательной аритмии, у 3-х больных он был ликвидирован медикаментозными средствами, после чего синусовый ритм удерживался в течение длительного времени. Мы связываем возникновение этого осложнения с нарушением гемодинамического равновесия, вызванного увеличением выброса крови в малый круг кровообращения при отсутствии адекватного увеличения выброса крови в большой круг кровообращения ввиду значительных изменений левых отделов сердца у данных больных. Большую роль может играть отсутствие быстрой адаптации нервно-регуляторных аппаратов сердечно-сосудистой системы к изменившимся условиям гемодинамики. Наконец, мы не можем полностью исключить угнетающего действия электрического разряда на сократительную способность миокарда, как одну из причин данного осложнения, о котором сообщают лишь авторы, применявшие электроимпульсный метод лечения мерцательной аритмии (В. П. Радушкевич с соавт., В. А. Богословский, L. Resnekov a. L. Mc Donald). Описаний появления острого отека легких у больных, которым синусовый ритм был восстановлен хинидином, мы не встретили.

Кроме того, в одном случае было отмечено появление застойных явлений в системе большого круга кровообращения после восстановления синусового ритма у больного с дефектом межпредсердной перегородки, что, видимо, было связано с увеличением сброса крови из левого предсердия в правое после восстановления их активной систолической деятельности.

## ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

В связи с высокой эффективностью способа электроимпульсного лечения, его доступностью и сравнительной безопасностью показания к электрической дефибрилляции предсердий при мерцательной аритмии должны ставиться достаточно широко. Поэтому нет необходимости специально выделять какие-либо отдельные факторы, являющиеся показаниями к восстановлению синусового ритма. Мерцательная аритмия всегда представляет потенциальную опасность для больного, и ее устранение всегда желательно.

Противопоказаниями к электроимпульсной терапии постоянной формы мерцательной аритмии следует считать:

1) наличие признаков интоксикации сердечными гликозидами;

2) наличие у больного выраженного геморрагического диатеза или внутренних кровотечений, делающих невозможной атикоагулянтную подготовку, без которой проведение электроимпульсной терапии увеличивает угрозу возникновения нормализационных тромбоэмболий;

3) большую давность аритмии (4—5 лет и более);

4) кардиомегалию в сочетании с выраженными расстройствами гемодинамики (3 стадия недостаточности кровообращения).

В последних 2 случаях чрезвычайно мала возможность стойкого сохранения синусового ритма. Следует, однако, отметить, что у ряда больных даже кратковременное устранение аритмии может оказаться целесообразным (для проведения оперативного вмешательства и т. п.). В этом случае оба последних обстоятельства не должны считаться противопоказаниями для проведения электроимпульсной терапии.

Вопрос о врачебной тактике в случае неэффективности первой попытки восстановить синусовый ритм или при быстром рецидиве мерцательной аритмии имеет самостоятельное значение. В данной работе мы руководствовались соображениями о целесообразности попытки повторного сеанса электроимпульсной терапии после периода дополнительной медикаментозной подготовки, включающей средства, подавляющие возбудимость миокарда (противоаритмические препараты, производные раувольфии, препараты калия, кокарбоксилазу), а также после отмены сердечных гликозидов. После такой подготовки из 7 больных, у которых синусовый

ритм первоначально не был восстановлен удалось добиться устранения мерцательной аритмии у 3-х человек, причем в 2-х случаях ритм удерживался сравнительно долго (около 3 месяцев).

В случае рецидива мерцательной аритмии, наступавшего через несколько минут после восстановления синусового ритма, мы повторяли попытку электроимпульсной терапии немедленно, причем разрядом большего напряжения, иногда после внутривенного введения противоаритмических средств. Из 8 попыток у 5 больных в аналогичных случаях положительный результат был получен в 1 случае (ритм удерживался 2 недели; интересно отметить, что устойчивого ритма удалось добиться одним лишь увеличением напряжения разряда конденсатора без предварительного введения противоаритмических средств).

Получить более устойчивый результат у больных с рецидивом аритмии, произошедшем в течение ближайших часов, удалось в 2 случаях из 7, при рецидивах, наступивших в течение нескольких ближайших суток — в 4 случаях из 6.

Хотя подобная тактика далеко не всегда приводила к ожидаемому эффекту, нет необходимости отказываться от повторных попыток улучшить результаты электроимпульсной терапии. Мы полагаем, что приведенные выше результаты дают основание считать показанным проведение повторных попыток электроимпульсной терапии после периода дополнительной медикаментозной подготовки у больных с первоначальным отсутствием эффекта или в случае быстрого рецидива аритмии.

В данной работе мы не ставили перед собой задачу выработать показания и противопоказания к повторному восстановлению синусового ритма у тех больных, которые удерживали его в течение длительного времени. На основании первых наблюдений мы можем отметить, что рациональность повторной дефибрилляции предсердий должна определяться клиническим эффектом восстановления синусового ритма, сроком его удержания, причиной рецидива аритмии и переносимостью поддерживающей терапии. Более конкретные выводы должны быть сделаны после накопления более значительного числа клинических наблюдений.

## ВЫВОДЫ

1. Электроимпульсная терапия является доступным и высокоэффективным способом лечения мерцательной аритмии, заслуживающим широкого применения в терапевтической клинике.

2. Устранение мерцательной аритмии у больных с ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом приводит к значительному уменьшению или исчезновению явлений декомпенсации и признаков коронарной недостаточности, делает возможной отмену у этих больных сердечных гликозидов, диуретиков и сосудорасширяющих препаратов.

3. Непосредственные результаты электроимпульсной терапии оказываются хуже у больных с худшим состоянием миокарда. Этим определяется целесообразность предварительной терапии, направленной на улучшение функционального состояния миокарда перед попыткой восстановления синусового ритма электрическим импульсом.

4. В процессе подготовки к электроимпульсной терапии существенную роль играет своевременная (за несколько дней) отмена сердечных гликозидов, что позволяет улучшить непосредственный результат лечения. Наряду с другими средствами, является рациональным назначение препаратов раувольфии, улучшающих непосредственный результат лечения, уменьшающих частоту появления аритмий после нанесения разряда и число рецидивов в первую неделю после восстановления синусового ритма.

5. Синусовый ритм стойко удерживается на протяжении 6 месяцев у половины больных, на протяжении года — у трети больных. Наибольшее число рецидивов отмечается в первый месяц после электроимпульсной терапии. Прогноз в отношении стойкого сохранения синусового ритма ухудшается в тех случаях, где устранение мерцательной аритмии было достигнуто разрядом конденсатора значительного напряжения (около 6 кв.), а также при появлении после электроимпульсной терапии аритмий сердца.

6. Осложнения, связанные с собственно электроимпульсной терапией конденсаторным разрядом редки и не имеют существенного клинического значения. Немногочисленные осложнения, встречающиеся после устранения мерцательной аритмии, связаны с возобновлением сократительной способно-

сти предсердий и с использованием средств поддерживающей терапии.

7. Сравнительный анализ применения электроимпульсного метода лечения мерцательной аритмии, развившейся на почве ревматического порока сердца и атеросклеротического кардиосклероза, выявил, что непосредственные результаты у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом оказались несколько хуже (86,2% по сравнению с 94,7% у больных с ревматическими пороками сердца); рецидивы аритмии в первую неделю также наблюдаются у этих больных чаще (соответственно в 34,3% и 16,4%). Отдаленные результаты отличаются менее значительно.

8. При определении показаний и противопоказаний к проведению электроимпульсной терапии мерцательной аритмии следует руководствоваться, главным образом, соображениями о возможности ближайшего рецидива. В связи с этим нерационально устранять мерцание предсердий у лиц с большой давностью аритмии, а также при резком увеличении размеров сердца, сочетающемся с тяжелой н्यूрабийной декомпенсацией (III ст. по Г. Ф. Лангу).

9. При первой неудачной попытке восстановить синусовый ритм, а также при очень быстром (спустя несколько минут) рецидиве аритмии целесообразно тут же повторить электроимпульсную терапию после предварительного введения антиаритмических средств, разрядом конденсатора большего напряжения. При отсутствии эффекта, а также в случае рецидивов, произошедших в ближайшие часы и дни после электроимпульсной терапии, следует произвести попытку повторной электрической дефибриляции предсердий после периода специальной медикаментозной подготовки.

## СПИСОК

### печатных работ по теме диссертации

#### СТАТЬИ

1. Эффективность электроимпульсной терапии при устранении мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии различной этиологии.

В кн. «Научные труды аспирантов и ординаторов» (1 ММИ им. И. М. Сеченова), вып. 2., М., 1966, стр. 37—40.

2. Электроимпульсный метод лечения аритмий сердца (совместно с И. В. Маевской).

В кн. «Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности» (Труды I ММИ им. И. М. Сеченова, т. 51), М., 1966, стр. 118—129.

3. Электрокимографический анализ у больных с мерцательной аритмией до и после восстановления синусового ритма электрическим импульсом. (Совместно с С. А. Аббакумовым, А. Л. Сыркиным, А. И. Шатихиным). Там же, стр. 129—135.

4. Применение электрического импульса для устранения мерцательной аритмии при пороках сердца (совместно с А. А. Сыркиным, И. В. Маевской, М. Б. Печерской и В. Б. Хилькевич). Там же, стр. 135—142.

5. Электроимпульсная терапия пароксизмальной тахикардии (совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской). Там же, стр. 147—154.

6. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных атеросклеротическим кардиосклерозом (совместно с А. Л. Сыркиным, И. В. Маевской, М. Беловой). Там же, стр. 154—160.

7. Успешное применение дефибриллятора при клинической смерти после приема хинидина (совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской). Там же, стр. 160—164.

8. Электроимпульсная терапия аритмий сердца у больных с недостаточностью коронарного кровообращения (совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской). Тер. архив, 1966, т. 38, вып. 6, стр. 67—70.

9. Редкое осложнение электроимпульсной терапии. В печати.

## **МАТЕРИАЛЫ НАУЧНЫХ СЕССИЙ И КОНФЕРЕНЦИЙ**

1. Устранение тяжелых нарушений ритма сердца у больных с недостаточностью коронарного кровообращения электрическим импульсом (совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской).

В кн. «Вопросы коронарной болезни, ее последствий и реконструктивной хирургии органов дыхания. Материалы научной сессии. М., 1965, стр. 11—12.

2. Роль аритмий сердца в патогенезе сердечно-сосудистой недостаточности и влияние на нее электроимпульсной терапии (совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской).

В кн. «Компенсаторные приспособления при патологии сердечно-сосудистой системы» (материалы конференции). Минск, 1966, стр. 183—184.

3. Электроимпульсная терапия мерцания предсердий у больных с недостаточностью кровообращения (совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской).

В кн. «Сердечная недостаточность» (материалы конференции). М., 1966, стр. 109—110.

---