

в наиболее фундаментальные и взаимосвязанные жизненные процессы: усиление синтеза нуклеиновых кислот и белков в биохимическом плане, стимуляция регенерации и иммунобиологических реакций в аспекте физиологических и патологических процессов — все это дает огромные возможности для воздействия на очень широкий круг самых разнообразных заболеваний. Количество работ, посвященных экспериментальному и клиническому изучению терапевтической ценности пиримидиновых производных, продолжает расти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазарев Н. В. Пути изыскания новых лекарственных средств. Изд. Всесоюзн. о-ва по распространению полит. и научн. знаний. Ленинград. отд., Л., 1950; Лекарственная регуляция воспалительного процесса. Медгиз, Л., 1958; Лекции по фармакологии системы крови. Медгиз, Л., 1960; Казанский мед. ж., 1967, 5.— 2. Лазарев Н. В. и Гершакович М. Л. Казанский мед. ж., 1965, 6.— 3. Лазарев Н. В. и Лифшиц Р. И. Клин. хир., 1963, 1.— 4. Лазарев Н. В. и Фелистович Г. Н. Пентоксил и его применение при алейкиях. Медгиз, Л., 1954.— 5. Серебров А. И. и Грех И. Ф. Неспецифическая лекарственная профилактика и терапия рака. Медицина, Л., 1966.— 6. Мат. конф. по проблеме медицинского применения пиримидиновых производных, Ростов-на-Дону, 1961.— 7. Мат. конф. по применению пиримидиновых производных в онкологии и других областях медицины. Л., 1963.— 8. Мат. конф. по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и др. областях медицины, посвящ. 80-летию проф. А. А. Кронтовского. Л., 1966.— 9. Мат. конф. по применению пиримидиновых и пуриновых производных в гастроэнтерологии. Барнаул, 1967.— 10. Мат. конф.— Стимуляторы функций ретикулоэндотелиальной системы. Уфа, 1967.— 11. Мат. конф.— Антибластомогенные средства и лекарственная терапия предраковых заболеваний. Алма-Ата, 1968.— 12. Лекарственная регуляция воспалительного процесса. Медгиз, Л., 1958.— 13. Фармакология патологических процессов. Медгиз, Л., 1951.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.313—615.84

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Проф. В. М. Панченко, А. М. Фокина, И. В. Щуплов, Н. В. Кожевникова, А. А. Ашихмина

IV кафедра терапии ЦОЛИУВ (зав.— проф. Г. П. Шульцев) и ЦКБ МПС (нач.— В. Н. Захарченко)

Среди многочисленных нарушений сердечного ритма мерцательная аритмия занимает особое место. Значительная ее распространенность, возможность серьезных гемодинамических расстройств, частота тромбоэмболических осложнений требуют поиска более эффективных лечебных средств. Медикаментозное лечение хронической мерцательной аритмии хлористым калием, новокаин-амидом, кокарбоксилазой, дигиталисом и даже хинидином не всегда эффективно. В 1959 г. А. А. Вишневым, Б. М. Цукерманом и С. И. Смеловским был применен принципиально новый способ лечения мерцательной аритмии, основанный на использовании мощного разряда конденсатора. Быстро накопившийся клинический опыт [1, 2, 4, 7, 8, 9, 10, 12 и др.] свидетельствует о высокой эффективности нового способа лечения мерцательной аритмии. Синусовый ритм удавалось восстановить в 80—90%. Большинство работ по применению электроимпульсной терапии было проведено в хирургических клиниках, в связи с чем остается недостаточно изученной ее эффективность у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, инфарктом миокарда, у перенесших тиреотоксикоз и т. д.

В основу данной работы положены клинические наблюдения над 60 больными с мерцательной аритмией, которым была применена электроимпульсная терапия. 22 из них страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, 8—гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом, 5—инфарктом миокарда в острой стадии, 17—сочетанными митральными пороками сердца, 5 перенесли тиреотоксикоз; 1 больной страдал затяжным приступом пароксизмальной тахикардии, не поддающейся консервативной терапии, у 1, 35 лет, органической причины, приведшей к мерцательной аритмии, установлено не было, у 1 пароксизм мерцательной аритмии возник на 5-е сутки после пульмонэктомии. У 8 больных мерцательная аритмия началась несколько суток назад, у 20 давность заболевания составляла от 6 месяцев до года,

у 7—2 года, у 4—3 года, у 3—4 года, у 7—до 5 лет, у 2—до 6 лет, у 9—от 7 до 11 лет. За исключением тех больных, которым дефибрилляцию проводили в экстренном порядке по витальным показаниям, всем на 2—3 недели назначали лечение, направленное на улучшение состояния миокарда и понижение его возбудимости. По показаниям больным давали противоревматические средства, сердечные гликозиды, препараты раувольфии, мочегонные, кокарбоксилазу (по 100 мг внутримышечно или внутривенно ежедневно), КСI по 3,0 в сутки внутрь или внутривенно капельно 30—50 мл 2% раствора, хиинидин по 0,8 в сутки до 10 дней, антикоагулянты непрямого действия со снижением протромбина до 50%, глюкозу, инсулин. За 5 дней до дефибрилляции предсердий сердечные гликозиды отменяли. В течение 2—3 дней перед дефибрилляцией, как правило, больные получали коктейли следующего состава: раствора глюкозы 5%—200 мл, раствора глюкозы 40%—80 мл, инсулина 6—8 ед., кокарбоксилазы 100 мг, раствора хлористого калия 2%—50 мл, витамина В₁₂ 6%—200 мкг, витамина В₆ 6%—1 мл внутривенно (26—30 капель в минуту).

Электроимпульсную терапию производила бригада врачей, состоящая из хирурга-анестезиолога, терапевта, врача кабинета функциональной диагностики, отечественным аппаратом ИД-1 ВЭИ, под тиопенталовым внутривенным наркозом (средняя доза 0,2—0,4), с предварительной внутримышечной премедикацией (0,1% раствор сернокислого атропина—0,5 мл, 2% раствор промедола—1 мл, раствор димедрола 2%—1 мл). Дачу наркоза сочетали с кислородотерапией. Производили также ЭКГ-контроль при помощи аппарата с прямой записью. Подачу электрического разряда больному осуществляли с помощью двух электродов, наложенных над поверхностью левого предсердия и подлопаточной областью слева в передне-задней позиции. Напряжение первого разряда конденсатора составляло 4—4,5 кв. В случае неэффективности первой попытки восстановить синусовый ритм напряжение увеличивали на 0,5—1 кв. Максимальное напряжение разряда—6 кв, общее число разрядов не превышало 3. За больными было установлено наблюдение с выяснением отдаленных результатов. Восстановление правильного ритма было достигнуто у 55 чел. (92%). Среди больных, у которых дефибрилляция предсердий была безуспешной, 4 страдали ревматизмом, сочетанным митральным пороком сердца, мерцательной аритмией длительностью от 5 до 11 лет, 3 из них в прошлом была произведена комиссуротомия, у всех этих больных рентгенологически выявлялось большое левое предсердие. ЭКГ свидетельствовала о диффузных изменениях миокарда. Один больной из этой группы страдал атеросклеротическим кардиосклерозом, мерцательной аритмией длительностью 2 года. У него наступало кратковременное восстановление синусового ритма в течение нескольких минут с последующим рецидивом мерцательной аритмии. Не исключается, что у этого больного была слабость синусового узла. Устранение мерцательной аритмии у большинства больных сопровождалось синусовой тахикардией до 100—110 сокращений в минуту, у ряда—единичной и групповой, чаще суправентрикулярной экстрасистолией, у 3 больных сразу же после дефибрилляции выявилась брадикардия. В течение короткого промежутка времени у больных наступало улучшение общего состояния, исчезновение признаков недостаточности кровообращения, болей в области сердца, одышки, поэтому необходимости в применении сердечных гликозидов, мочегонных средств, антиспастических препаратов не было.

ЭКГ-анализ показал, что из 60 больных у 45 до лечения была мерцательная аритмия, из них у 12—мелковолнистая форма, у 17—средневолнистая и у 16—крупноволнистая. Трепетание предсердий было у 10 больных, пароксизмальная форма мерцательной аритмии—у 5 (у 2—желудочковая, у 3—суправентрикулярная форма). У всех больных перед дефибрилляцией регистрировалось учащение желудочковых возбуждений вплоть до пароксизма мерцательной аритмии (210 ударов в минуту). Непосредственно перед проведением электроимпульсной терапии у 7 больных с мерцательной аритмией наступил переход в трепетание предсердий с частым возбуждением желудочков (по типу пароксизма). Сразу же по восстановлении синусового ритма у большинства больных отмечалась синусовая тахикардия и у одной трети из них—экстрасистолия.

Урежение синусового ритма с приходом его к нормальному наступало в течение первых 3—6 часов после дефибрилляции; экстрасистолия, чаще суправентрикулярная, одиночная или групповая, реже блокированная, исчезала также, как правило, через 1—2 суток. У 1 больного сразу же после дефибрилляции был зарегистрирован узловой ритм, возникший из средней части атриовентрикулярного узла с последующим переходом на синусовый ритм. У другого больного на фоне синусовой брадикардии выявлена миграция ведущего очага возбуждения (зубцы Р были разной формы, PQ 0,10—0,16"), однако через сутки восстановился синусовый ритм. Кроме единичных случаев, у большинства больных по восстановлении синусового ритма на ЭКГ определялись резко выраженные изменения миокарда предсердий, главным образом левого, проявляющиеся в уширении, расщеплении, снижении или увеличении зубца Р (чаще зубец Р был снижен и расщеплен в отведениях II, III, aVF, V₄—6, увеличен в V₁—2, aVL). Изменения зубца Р в большинстве случаев были довольно стойкими и претерпевали незначительную динамику в виде уменьшения увеличенных зубцов, исчезновения отрицательных фаз у ряда больных. Положительная динамика чаще касалась правого предсердия. Общий же рисунок ЭКГ, как правило, отражал положительную динамику с приближением интервала ST к изоэлектрической линии и увеличением зубца Т (чаще

в V₄-6), свидетельствующим об улучшении состояния миокарда желудочков с уменьшением их перегрузки.

У 4 больных после восстановления синусового ритма были обнаружены признаки рубцовых изменений в миокарде (у 3 — задней и у 1 — передней стенок левого желудочка), в то время как при мерцательной аритмии выявить их не представлялось возможным. Таким образом, ЭКГ-анализ подтверждал наличие выраженных изменений миокарда предсердий и желудочков у большинства наших больных. Причем восстановление синусового ритма позволяло получить истинное представление об этих изменениях, а в ряде случаев они выявлялись только после снятия мерцательной аритмии.

Изучение сократительной функции миокарда показало, что мерцательная аритмия весьма неблагоприятно отражается на внутрисердечной гемодинамике. По данным БКГ сократительная функция миокарда была нарушена у всех наблюдаемых больных и соответствовала III и IV ст. отклонения по Броуну. Нарушение сократительной функции выражалось в появлении деформаций комплексов «с 3 вершинами», высоких диастолических волн. Типичным было снижение амплитуды основной волны J, характеризующей интенсивность систолического выброса. Волна J в среднем равнялась 5 мм. В связи со снижением волны J отмечалось относительное увеличение волны H. Соотношение H₁/J₁ равнялось в среднем 1,0.

Установление синусового ритма способствовало улучшению условий гемодинамики и сократительной функции сердца. Прежде всего это заметно отразилось на улучшении рисунка БКГ-кривой и уменьшении степени отклонения по Броуну. После дефибрилляции отклонение у большей части больных соответствовало II, реже III ст. Улучшение сократительной функции миокарда выражалось в увеличении амплитуды волны J. После дефибрилляции она стала равной в среднем 7 мм. Уменьшилось соотношение H₁/J₁ и стало равным 0,7. Снизились диастолические волны. Соотношение K₁/J₁ уменьшилось с 1,4 до 1,1. Меньше частыми стали деформации и сливные волны, реже отмечались патологические комплексы. Улучшение сократительной функции выражалось также в уменьшении времени фазы напряжения (RH) и увеличении фазы изгнания желудочков НК.

Как известно, для нормального развития биоэлектрических процессов в миокарде важное значение имеет поддержание на определенном уровне калиевого концентрационного градиента, а не абсолютное содержание K⁺ во внеклеточном пространстве, а также изменения уровня внутриклеточного K. Но нарушение калиевого метаболизма не происходит изолированно. Так, гипонатриемия значительно повышает кардиотоксическое влияние гиперкалиемии. В связи с этим мы изучали концентрацию K и Na в плазме и эритроцитах у наших больных. Отклонений от нормы в содержании K и Na в плазме как до, так и после лечения мы не выявили. Уровень K в эритроцитах до лечения был значительно снижен, в процессе лечения несколько увеличился, однако оставался ниже нормы. Что касается содержания Na в эритроцитах, то до лечения установлено статистически достоверное его повышение, а после лечения — нормализация. Определение рН крови, парциального давления CO₂ и др. не выявило существенных отклонений от нормы. У больных, у которых лечение проводилось в экстренном порядке в условиях тяжелого общего состояния с симптомами сердечно-сосудистой недостаточности, были признаки метаболического ацидоза. Хотя наши данные являются в этом вопросе и предварительными, однако они свидетельствуют, что при наличии метаболического ацидоза возможность удержания синусового ритма падает.

С целью уточнения влияния электроимпульсной терапии на свертываемость крови у больных до лечения, сразу же после него и спустя 3—5 дней изучали коагулограмму. Вслед за дефибрилляцией предсердий у больных кратковременно повышался фибриноген, спустя 3—5 дней он возвращался к норме. Толерантность плазмы к гепарину не менялась, фибринстабилизирующий фактор имел тенденцию к снижению. Свободный гепарин сразу же после лечения умеренно повышался, фибринолитическая активность вначале не менялась, но спустя 3—5 дней имела тенденцию к повышению, как и урокиназа. Следовательно, у больных в связи с электроимпульсной терапией возникают умеренные изменения главным образом в противосвертывающем звене в сторону его активации, которые, очевидно, связаны с влиянием электрического разряда.

Все больные после восстановления синусового ритма получали KCl (1,0×3) и хинидин (0,1×3) в течение 6 месяцев. Больным с брадикардией назначали эфедрин, при тахикардии — препараты раувольфии. При отсутствии абсолютных показаний сердечные и мочегонные средства не применяли. В случаях срыва синусового ритма больных в экстренном порядке направляли в стационар, где им вводили внутривенно новокаиномид, хинидин до 1,0 в сутки, давали коктейли, состоящие из глюкозы, инсулина, KCl, кокарбоксилазы, аналогичные тем, которые применялись перед электроимпульсной терапией.

Отдаленные результаты по удержанию синусового ритма по нашим данным следующие: у 13 чел. наступил рецидив мерцательной аритмии в течение первых дней; от одного до 3 месяцев удерживали синусовый ритм 4 чел., в течение 6 месяцев — 4, 8 месяцев — 2, год — 4; до настоящего времени удерживают синусовый ритм 28 чел. (сроком до 3 месяцев — 5, до 5 месяцев — 11, 6 месяцев — 4, 8 месяцев — 1, 12 месяцев — 2, 16 месяцев — 3, 24 месяца — 2). У 12 больных с рецидивом мерцательной аритмии удалось восстановить синусовый ритм консервативным путем, лечебный эффект был стойкий.

Создается впечатление, что после электроимпульсной терапии возникают менее рефрактерные формы мерцательной аритмии, при которых возможность восстановления синусового ритма с помощью медикаментозных средств повышается.

Из осложнений в связи с терапией следует указать на умеренную эритему кожи в месте наложения электродов с небольшими болевыми ощущениями, появление у ряда больных субфебрильной температуры в течение первых суток, развитие сердечной астмы (у 2 больных), обусловленной, очевидно, нарушением гемодинамического равновесия (увеличение выброса крови в малый круг кровообращения при отсутствии адекватного увеличения выброса в большой круг кровообращения). У 1 больного, 68 лет, через 3 суток возникла тромбоземболия центральной артерии сетчатки левого глаза. Проведенная в экстренном порядке тромболитическая терапия восстановила зрение на 80%. Следует отметить, что 3 больных в первые 3 суток после электроимпульсной терапии были оперированы по поводу острого аппендицита и почечнокаменной болезни, анурии. Операции не повлияли отрицательно, больные стойко удерживают ритм. Одной больной была применена электроимпульсная терапия на 5-е сутки после пульмонэктомии по поводу длительного пароксизма мерцательной аритмии. Эффект был стойким. По витальным показаниям проводилось это лечение больным с инфарктом миокарда в острой стадии, из 5 больных у 4 эффект был отличный, больные стойко удерживали синусовый ритм, течение инфаркта миокарда было благоприятным.

Прогноз неблагоприятен у следующих больных: 1) с длительными сроками мерцания, 2) с большими изменениями миокарда как предсердий, так и желудочков, с дилатацией сердечных полостей, 3) с обостренном хронической коронарной недостаточности, 4) с симптомами общей сердечной недостаточности, 5) с наличием метаболического ацидоза и выраженной внутриклеточной гипокалиемией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Электроимпульсная терапия является доступным и высокоэффективным способом лечения мерцательной аритмии. Устранение мерцательной аритмии приводит к быстрому восстановлению сердечной компенсации, благоприятному течению инфаркта миокарда и коронарной недостаточности, что подтверждается данными ЭКГ, БКГ. Для обеспечения стойкого терапевтического эффекта следует проводить комплексную подготовительную терапию и медикаментозное противоиаритмическое лечение в последефибриляционном периоде для закрепления достигнутого эффекта. Необходимы дальнейшие поиски антиаритмических средств, обладающих менее выраженными побочными свойствами в сравнении с хинидином. Осложнения при электроимпульсной терапии редки, не превышают частоты их возникновения без проведения данной терапии, но выдвигают необходимость обязательной подготовительной антикоагулянтной терапии. При рецидивах мерцательной аритмии следует провести лечение противоиаритмическими средствами, и только в случае отсутствия эффекта повторить электроимпульсную терапию. В патогенезе мерцательной аритмии участвует нарушенный электролитный обмен. Необходимо стремиться нормализовать содержание К и Na в плазме и эритроцитах и ликвидировать метаболический ацидоз для обеспечения стойкого эффекта электроимпульсной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клини. мед., 1959, 8.— 2. Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Там же, 1965, 7.— 3. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957.— 4. Недоступ А. В., Маевская И. В.; Сыркин А. Л., Маевская И. В., Золотаревский В. Б.; Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В., Печерская М. Б., Хилькевич В. В. В кн.: Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности. Медицина, М., 1966.— 5. Рабушкевич В. Н., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1964.— 6. Сыркин А. Л., Маевская И. В. Тер. арх., 1965, 2.— 7. Янушкевичус З. М. Тез. докл. Пленума правления Всесоюз. научн. кардиол. о-ва по пробл. «Аритмии сердца». Л., 1964.— 8. Killip T. JAMA, 1963, 1, 186.— 9. Lown B. a. o. New Engl. J. Med., 1963, 269, 325.— 10. Mathivat A., Clement D., Rosenthal D. La Presse Med., 1964, 72, 1901.— 11. Morris I. a. o. Am. J. Cardiol., 1964, 14, 94.— 12. Oram S., Davies I. P. H. Lancet, 1964, 1, 1294.