

## Литература

- Черногоров И. А., в кн. «Нарушения ритма сердца», М., 1962.  
Сигал А. Н. в кн. «Ритмы сердечной деятельности и их нарушения», М., 1958.  
Злочевский П. М., Зальмунина А. И., Клиническая медицина, № 5, 125 (1961).  
Бредикис Ю. И., Терапевтический архив, № 10, 98 (1962).  
Лесюис И. Э., там же, стр. 104—110.  
Луизада А. А., Роша Л. Н., Лечение острых сердечно-сосудистых нарушений, М., 1964, стр. 91.  
Резвин И. М., Терапевтический архив, № 11, 43 (1958).  
Абрикосов А. И., Частичная патологическая анатомия, т. II, М.—Л., 1947, стр. 191.  
Талалаев В. Т., Избранные труды, М., 1953, стр. 107, 118.
- 

### ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

*А. Л. Сырнин, И. В. Маевская, А. В. Недоступ*

Возможно быстрое восстановление синусового ритма является целесообразным при любом приступе пароксизмальной тахикардии. Нередко купирование такого приступа не терпит отлагательств и должно быть осуществлено в кратчайший срок. Экстренная терапия необходима во всех случаях, когда приступ пароксизмальной тахикардии сопровождается нарастающей сердечно-сосудистой недостаточностью и, в частности, недостаточностью коронарного кровообращения. Подобные явления чаще наблюдаются у больных со значительным поражением миокарда и коронарных артерий, что не является, однако, обязательным условием. Так, например, М. А. Гуревич и М. Г. Петросян сообщили о 15-дневном приступе пароксизмальной желудочковой тахисистолии с летальным исходом. На вскрытии были обнаружены мелкоочаговые изменения и дистрофия миокарда, патологических изменений в коронарных артериях не найдено. Пароксизмальная тахикардия может являться следствием инфаркта миокарда, резко ухудшая состояние больного и, вероятно, способствуя расширению зоны некроза.

Тяжело переносят приступы пароксизмальной тахикардии больные пороками сердца и тиреотоксикозом. Иногда ангинозные боли возникают при приступах и у лиц, не имеющих каких-либо иных признаков сердечной патологии. Следует отметить, что внимательный анализ так называемого посттахикардального синдрома с динамическими электрокардиографическими и биохимическими

исследованиями позволяет иногда выявить мелкоочаговые изменения миокарда, причиной которых, очевидно, является недостаточность коронарного кровообращения в момент приступа.

В большинстве случаев приступ пароксизмальной тахикардии удается купировать антиаритмическими медикаментозными средствами или рефлекторными воздействиями. Но эти методы не всегда эффективны, даже при использовании больших доз медикаментов, которые к тому же небезопасны.

Так, неоднократно описаны остановка сердца и различные побочные реакции при лечении хинидином. Общеизвестно его угнетающее действие на сократительную способность миокарда. Восстановлению синусового ритма при применении хинидина может предшествовать трепетание предсердий со значительной тахикардией, весьма тягостной для больных. Известна возможность перехода желудочковой тахисистолии в фибрилляцию при введении строфантина. За последние годы появились сообщения о тяжелых нарушениях сердечного ритма, вызванных новокаиномидом (М. И. Лемберская и А. О. Мальчик, Weingarten, Galluzzi, Doerner, Epstein, Erdmann). Для купирования приступа антиаритмическими препаратами иногда требуется более или менее продолжительный срок. В то же время все мероприятия по борьбе с декомпенсацией, коллапсом, ангинозными болями часто безуспешны до тех пор, пока не прекратится приступ.

Таким образом, очевидна необходимость поисков новых эффективных и безопасных методов купирования пароксизмальной тахикардии. В связи с этим представляет большой интерес устранение пароксизмальной тахикардии электрическим током, осуществленное впервые в 1961 г. (Alexander с сотр.). В настоящее время общепризнаны преимущества восстановления синусового ритма с помощью дефибрилляторов, действие которых основано на разряде конденсатора (по сравнению с дефибрилляторами переменного тока).

В СССР купирование пароксизмальной тахикардии электрическим импульсом впервые осуществлено В. Н. Семеновым, а затем В. Я. Табаком и нами.

В настоящем сообщении анализируются результаты применения электроимпульсной терапии для купирования 22 приступов у 17 больных в возрасте от 19 до 78 лет. Желудочковая тахисистолия имела место у 4 больных (5 приступов), суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия у 13 больных (17 приступов). Лечение проводилось в условиях терапевтической клиники, больные доставлялись с приступом пароксизмальной тахикардии или же приступ возникал во время пребывания больного в стационаре. Продолжительность приступов составляла от нескольких часов до 10 суток. Использовался дефибриллятор «Према-III». Во всех случаях предварительные попытки купировать приступ обычными методами были безуспешными. Электроимпульсная терапия осуществлялась под наркозом (закись азота или тиопентал-натрия),

лишь в 1 случае наркоз не применялся, так как больной был без сознания.

У большинства больных имели место значительные органические изменения миокарда. У трех больных электроимпульсная терапия была применена в первые часы инфаркта миокарда (см. таблицу).

У 13 больных приступы (всего 14) были успешно купированы; у части из них для этого понадобился повторный разряд дефибриллятора. Среди этих больных желудочковая тахисистолия отмечена у 3, суправентрикулярная форма у 10 человек (11 приступов).

Специального разбора заслуживают случаи неэффективного применения электрического импульса.

У больной Б., страдавшей климактерическим неврозом и атеросклеротическим кардиосклерозом с частыми приступами суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (№ 8 в таблице), продолжавшийся 5 суток приступ был купирован разрядом дефибриллятора (3000 в), но через 30 мин пароксизмальная тахикардия возобновилась. Повторный разряд (4000 в) также восстановил синусовый ритм лишь на 30 мин. Через несколько дней десятичасовой приступ был купирован (3000 в), но через пять с половиной часов пароксизмальная тахикардия возобновилась. Еще менее продолжительным был эффект у больного Б. с комбинированным митральным пороком сердца (№ 14 в таблице). У этого больного электроимпульсная терапия (проводившаяся повторно вследствие тяжелого состояния больного в период приступов) восстанавливала синусовый ритм лишь на 5—20 мин (аналогичный результат давало внутривенное введение больших доз новокаинамида — до 1,5 г). Особенностью этих двух больных было спонтанное возникновение в момент приступа кратковременных периодов синусового ритма. У обоих больных была суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии и отмечались резко выраженные невротические реакции. Это дает основание считать экстракардиальные факторы ведущими в возникновении пароксизмальной тахикардии у указанных больных. В подобных случаях электроимпульсная терапия оказывается нецелесообразной, хотя и достигается непосредственный эффект — восстановление синусового ритма.

Следует отметить, что прерывание желудочковой тахисистолии редкими единичными нормальными желудочковыми комплексами не имеет, по-видимому, неблагоприятного для электроимпульсной терапии прогностического значения. Так, у больного Д. (№ 7 в таблице) желудочковая тахисистолия была успешно купирована, хотя на ЭКГ в период приступа удалось зарегистрировать нормальные желудочковые комплексы. Установить, имело ли здесь место прохождение импульса из синусового узла, не представляется возможным, но не подлежит сомнению, что поляризация и деполяризация миокарда желудочков происходили в нормальной последовательности.

№ п/п	Больной	Возраст	Основной диагноз	Форма тахикардии	Продолжительность приступа	Напряжение в разряде вольтах	Результаты
1	Ч.	49	Неврогические реакции	Суправентрикулярная	4 ч	4200	Синусовый ритм
2	К.	33	Атеросклеротический кардиосклероз	То же	6 ч	4000	»
3	Г.	59	Гипертоническая болезнь III стадии, мелкоочаговый инфаркт миокарда	»	20 ч	4100	Синусовый ритм, желу- дочковая экстрасистолия
4	Е.	52	Гипертоническая болезнь II Б стадии	»	9 ч	4200	То же
5	К.	56	Атеросклеротический кардиосклероз	Желудочковая	4 1/2 ч	5000 5500	Без эффекта Синусовый ритм, желу- дочковая экстрасистолия
6	В	66	Гипертоническая болезнь III стадии, инфаркт миокарда	Суправентрикулярная	2 ч	5000	Синусовый ритм, предсердная экстрасистолия
7	Д.	45	Атеросклеротический кардиосклероз	Желудочковая	11 ч	4500	Синусовый ритм
8	Б.	61	Климактерический невроз. Атеросклеротический кардиосклероз	Суправентрикулярная	5 сут. (с кратковременными пароксизмами синусового ритма)	3000 4000	Синусовый ритм, вновь сменяющийся через 30 мин параксизмальной тахикардией
9	Б.	78	Атеросклеротический кардиосклероз	То же	13 ч	3000	Синусовый ритм в течение 5 1/2 ч, затем вновь приступ пароксизмальной тахикардии
						4200	Синусовый ритм, единичные желудочковые экстрасистолы, однократно зарегистрирована синоаурикулярная блокада

10	Л.	67	Желудочковая	10 сут.	3500	Синусовый ритм
11	Р.	75	Желудочковая	9 ч	4000	»
12	У.	36	То же	9 ч	4000	»
13	М.	19	» »	12 ч	3000	»
14	Б.	28	» »	24 ч	4700	Без эффекта
				5 сут. (с кратковременными периодами синусового ритма, полиграфической желудочковой экстрасистолией)	4500	Синусовый ритм
					5800	Синусовый ритм с полиграфической желудочковой экстрасистолией и быстрым возобновлением периодов пароксизмальной тахикардии
15	С.	63	Желудочковая	2 $\frac{1}{2}$ ч 2 ч 3 ч	4700 4000 4500 4500 5000	Синусовый ритм Без эффекта
16	Ш.	77	Желудочковая	7 ч	4500 5000 3600	Без эффекта, отмечалось замедление внутрижелудочковой проводимости
17	К.	55	То же	9 ч	4000 5000	Без эффекта Синусовый ритм

Эффективность электроимпульсной терапии может оказаться различной у одного и того же больного в зависимости от особенностей его состояния в каждый конкретный момент. Убедительным доказательством этого может служить больная С. (№ 15 в таблице), у которой желудочковая тахисистолия развилась на фоне комбинированного митрального порока сердца, гипертонической болезни и начальных явлений тромбоэмболии мезентериальных сосудов. Приступ, продолжавшийся около суток, был успешно купирован (4500 в). Через 30 ч приступ возобновился. К этому времени тромбоэмболия мезентериальных сосудов (точнее картина «острого живота») стала очевидной, и больная была переведена в хирургическую клинику. После резекции некротизированного кишечника на операционном столе были произведены повторные разряды дефибриллятора (4500 и 5000 в), не давшие на этот раз никаких результатов. Однако через час (проводилось управляемое дыхание, переливание крови) у больной восстановился синусовый ритм. Не исключено, что при дальнейшем увеличении напряжения электроимпульсная терапия оказалась бы успешной; во всяком случае, причиной того, что разряды с ранее эффективным напряжением и даже превышавшие его не смогли купировать приступ, явилось, очевидно, ухудшение состояния миокарда, обусловленное целым комплексом разнообразных факторов (ишемия, интоксикация, нарушения нейрогуморальной регуляции обмена и др.).

Не удалось купировать приступ электрическим импульсом и у больной Ш. (№ 16 в таблице), у которой появление суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии было связано с инфарктом миокарда. Повторные разряды дефибриллятора оказались неэффективными. У этой больной электрический импульс (4500, 5000 в) вызвал хотя и кратковременное (1—3 мин), но выраженное замедление внутрижелудочковой проводимости. В связи с этим через некоторое время мы применили разряд напряжением 3600 в; нарушения внутрижелудочковой проводимости не отмечалось, но и восстановить синусовый ритм не удалось. Учитывая явное неблагоприятное действие электрического тока на внутрижелудочковую проводимость у этой больной, мы не сочли возможным вновь увеличивать напряжение разряда. Через несколько часов у больной восстановился синусовый ритм.

Кратковременное ухудшение внутрижелудочковой проводимости было наиболее существенным осложнением электроимпульсной терапии, наблюдавшимся нами в одном случае у данной группы больных. Мы отметили также предсердную экстрасистолию у 1 больного, желудочковую экстрасистолию у 4 больных (в том числе у одного бигеминию в течение нескольких минут) и кратковременную синоаурикулярную блокаду у 1 больного. Следует отметить, что у 4 больных экстрасистолия отмечалась и в прошлом, 2 больных поступили в клинику с инфарктом миокарда (первые сутки). Самому молодому из этой группы больных было 52 года. Напряжение разряда у 3 больных составляло около 4000 в, у 1 —

5000 в, у 1—5500 в (у этого больного разряд напряжением 5000 в оказался неэффективным). У 4 больных из 5 приступ был прекращен одним разрядом. Таким образом, мы не видим особых оснований связывать экстрасистолию у большинства этих больных с воздействием электрического тока.

Помимо упомянутых в таблице 17 больных, мы наблюдали еще двух больных со своеобразной формой тахикардии, при которой электроимпульсная терапия оказалась безрезультатной.

Больная С., 45 лет, находилась в урологической клинике I МОЛМИ им. И. М. Сеченова по поводу калькулезного пиелонефрита с гипертензионным синдромом. Несколько месяцев назад имело место нарушение мозгового кровообращения с последующей гемиплегией. После оперативного вмешательства состояние больной оставалось крайне тяжелым, нарастали явления уремии, коллапса, отека мозга и легких. Отмечалась тахикардия до 140 ударов в 1 мин. За 2 дня до смерти больной число сердечных сокращений увеличилось до 160—180 в 1 мин. Было высказано предположение о предсердной форме тахикардии и предпринята попытка устранить тахикардию электрическим импульсом. Повторные разряды конденсатора (3500, 4000, 5700 в), внутривенное введение новокаинамида (до 1,5 г) и строфантина также не устранили тахикардии, оставшейся до наступления смерти.

Анализ этого наблюдения выявил следующие общие черты: 1) на электрокардиограммах сердечные комплексы имели в основном обычный вид, зубец Р был таким же, как и до возникновения тахикардии; 2) отсутствовала внезапность появления тахикардии, число сердечных сокращений увеличивалось постепенно; 3) тахикардия длительно сохранялась, но при постоянном наблюдении отмечались колебания числа сердечных сокращений на 20—30 в мин.

Очевидно, у этих больных имело место патологическое учащение синусового ритма, на деятельность которого электроимпульсная терапия не оказывает решающего действия.

Анализ собственных наблюдений и литературные данные дают основание рекомендовать электроимпульсную терапию в качестве эффективного, сравнительно с обычно употребляемыми медикаментозными средствами, безопасного метода купирования всех форм пароксизмальной тахикардии. Опасность осложнений в виде появления фибрилляции желудочков и других новых нарушений ритма весьма мала; она должна учитываться, но преувеличивать ее не следует. Электроимпульсная терапия показана тем больше, чем тяжелее состояние больного, чем настоятельнее необходимость прекратить приступ и чем реальнее опасность нежелательного действия медикаментозных средств.

Не имеет смысла применять этот метод в тех случаях, когда в течение приступа отмечаются периоды синусового ритма. На приведенном в статье примере показано, что это не относится к больным с желудочковой тахисистолией, у которых «проскальзывают» единичные правильные желудочковые комплексы.

Судя по клиническим наблюдениям и, в частности, результатам электроимпульсной терапии, пароксизмальная тахикардия в большинстве случаев, возникнув благодаря каким-то отдельным

факторам или их комбинации, в дальнейшем в течение более или менее длительного времени является самоподдерживающимся нарушением ритма. В этих случаях воздействия электрического импульса достаточно для нарушения механизма пароксизмальной тахикардии и восстановления синусового ритма; вопрос состоит лишь в выборе оптимальных параметров импульса. Однако если факторы, вызвавшие приступ, сохраняются постоянно или часто возникают вновь, синусовый ритм вновь будет быстро утерян или вообще не восстановится. В этих случаях представляется целесообразным использовать электрический импульс лишь после специальной подготовки (устранение токсических и иных неблагоприятных влияний на миокард, создание лекарственного фона, снижающего активность гетеротопных очагов возбуждения и др.). Как правило, предпочтение в подобных случаях должно оказываться медикаментозной терапии с ее более длительным воздействием на организм больного.

Наш опыт электроимпульсной терапии у 2 больных с необычной синусовой тахикардией подтверждает отсутствие урежающего действия разряда дефибриллятора на деятельность синусового узла.

Все же, поскольку дифференциальный диагноз с пароксизмальной тахикардией у таких больных может быть весьма трудным, мы полагаем, что попытки применения электрического импульса в сомнительных случаях (например, когда неизвестен характер начала приступа, нет прежде зарегистрированных ЭКГ и т. д.) все же целесообразны.

### **Литература**

- Гуревич М. А., Петросян М. Г., Клиническая медицина, № 12, 122 (1960).  
Лемберская З. М., Мальчик А. О., Терапевтический архив, № 7, 115 (1965).  
Семенов В. Н., Терапевтический архив № 5, 94 (1964).  
Сыркин А. Л., Маевская И. В., Советская медицина, № 9, 100 (1964).  
Alexander S., Kleiger R., Lown B., JAMA, 177, 916 (1961).  
Erstein M. A., Am. heart J., 45, 898 (1953).  
Erdmann N., Dtsch. Gesundheitswesen, 39, 1945 (1960).  
Lown B., Amarasingham R., Neuman J., JAMA, 182, 548 (1962).  
Weingarten W., Galluzzi N. J., Docrner A. A., JAMA, 154, 985 (1954).  
Zoll P. M., Lineuthal A. J., Circulation, 25, 596 (1962).

---

### **ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ**

*А. А. Сыркин, А. В. Недоступ, И. В. Маевская, М. Белова*

Дефибрилляция предсердий электрическим разрядом была впервые осуществлена на операционном столе (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский) и в течение некоторого вре-