

Уже в первые дни все больные ощущали значительное улучшение общего состояния, которое наглядно подтверждалось данными объективного обследования.

При рецидивах аритмии в ближайшие дни мы повторяли эту процедуру, иногда 2—3 раза, и больные охотно шли на это, убедившись в безопасности и легкости ее.

Наиболее удобное и рациональное размещение аппаратуры, объекта и персонала показано на рис. 8.

СВЕРТЫВАЮЩАЯ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ. НЕОБХОДИМЫ ЛИ АНТИКОАГУЛЯНТЫ!

До последнего времени вопрос относительно применения антикоагулянтов при дефибрилляции оставался в известной степени дискуссионным. Однако сейчас мы не видим оснований к этой дискуссии.

В литературе сообщаются разноречивые точки зрения: одни авторы применяют антикоагулянты, другие — нет, по объективных данных за или против никто не приводит и не дает этому твердых обоснований.

Нам кажется, что в теоретическом обосновании показаний к применению антикоагулянтов перед дефибрилляцией не видно необходимой убедительности.

Сторонники антикоагулянтной подготовки считают, что этим предупреждается образование свежих внутрисердечных тромбов, наиболее опасных для эмболии. Но это, очевидно, может происходить, если дефибрилляция, как таковая, способствует тромбообразованию. Мы попытались изучить данный вопрос, и оказалось, что дефибрилляция не повышает тромбообразующую способность крови.

Имеются и другие соображения. Так, Б. В. Петровский (1968), В. А. Жмур, Аскей (Askey, 1957) указывают, что повышение антикоагулянтных свойств крови приводит к фрагментации имеющихся тромбов, что, по их мнению, является одной из основных причин эмболии в этих случаях.

Известно, что у больных с митральным пороком сердца мерцательная аритмия способствует образованию внутрисердечного тромба (Б. В. Петровский с соавт., 1959; Н. Н. Малиновский, 1964; А. А. Бусалов, А. М. Дамир, 1962; и др.),

при этом аритмия усиливает угрозу артериальной эмболии (Н. Я. Верткин, 1960; М. И. Арригони, 1969; Халль (Hall, 1941) и др.). С другой стороны, наблюдениями С. А. Гаджиева (1961), А. А. Бусалова, А. М. Дамир (1962), Ю. А. Нестеренко, С. А. Хорькова (1965) и др. установлено, что наличие тромбов в полостях сердца далеко не всегда ведет к эмболии, а эмболия не является доказательством наличия внутрисердечного тромба.

Мы в своей практике почти не пользовались антикоагулянтной подготовкой, не видя в этом смысла.

Те тромбы, которые образуются в ушке предсердия, выступают в полость предсердия или находятся в нем, почти всегда оказываются плотно приросшими к эндокарду, и отделить их на операции нередко представляет значительные трудности. Оперируя больных с длительно существующей аритмией, мы часто убеждались в этом. Беспokoиться, что этот тромб оторвется при установлении синусового ритма и произойдет так называемая «нормализационная» тромбоэмболия, не приходится.

Буврен, Белон, Гамбургер, Пекинью (Bouvrain, Baylon, Hamburger, Requinot, 1963) также считают, что риск мобилизации тромбов при нормализации ритма сердечных сокращений остается чисто теоретическим.

Первым 540 больным антикоагулянты не применялись ни до, ни после дефибриляции, несмотря на это, «нормализационные» тромбоэмболии наблюдались всего лишь у 5 человек (0,92%) и у трех они были сомнительными.

В последующем мы решили провести у группы больных развернутые исследования свертывающей и антисвертывающей систем крови с оценкой влияния на нее электрического импульса. С этой целью проведены исследования (В. С. Мудров) у 165 больных с митральными пороками сердца: у 47 человек был ревматизм в неактивной фазе, у 84 наблюдалась активность первой степени и у 34 — активность второй и третьей степени.

Для поставленных задач исследовались время свертывания крови по Бюркеру, время рекальцификации плазмы по Бергергофу и Рока, толерантность плазмы к гепарину по Поллеру, тромботест по Ита и Котовщиковой, протромбиновый индекс по Туголукову, фибриноген плазмы по Рутберг, количество тромбоцитов по Фолио, ретракция кровяного сгустка по Котовщиковой, время кровотечения по Дуке, свободный гепарин по Сирман, фибринолитическая активность

крови по Котовщицкой и Кузнику, время лизиса сгустка фибринзуглобулинов плазмы по Коваржику и тромбоэластограмма. Эти показатели изучались до дефибрилляции, на 2—3-й и 10—12-й день после нее.

Как выяснилось при проведенных исследованиях, определяющим фактором функционального состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных с мерцательной аритмией при митральных пороках сердца является активность ревматического процесса.

У больных с активным ревматическим процессом, особенно при активности II—III степени, как при наличии мерцательной аритмии, так и при восстановленном синусовом ритме, отмечался сдвиг функционального состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови в сторону гиперкоагуляции в большей степени после устранения декомпенсации. Это проявлялось в дефиците гепарина, повышении толерантности плазмы к гепарину, угнетении фибринолитической активности в сочетании с повышением концентрации фибриногена, что не исключает возможности тромбоза.

Из 165 детально обследованных у 21 наблюдалось повышение коагулирующей способности по гепарину, у 144 она не выходила за пределы нормы.

Среди этой группы, в количестве 165 человек, у двух наблюдались «нормализационные» тромбоэмболии. Один из них имел повышенные, другой — нормальные показатели коагулограммы.

В этой же группе было 6 больных, у которых в анамнезе отмечена тромбоэмболия; эти больные к дефибрилляции готовились антикоагулянтами. При этом у двух из них в период подготовки наступила тромбоэмболия, у остальных тромбов не наблюдалось и после дефибрилляции.

Таким образом, при изучении свертывающей и антисвертывающей систем крови по биохимическим и тромбоэластографическим данным у больных с митральными пороками сердца и мерцательной аритмией при электроимпульсной терапии нами установлено, что коагулирующая способность крови не изменяется от непосредственного действия электрического импульса. Она не изменяется или понижается у больных при неактивной фазе ревматизма и не изменяется или повышается при активной фазе соответственно остроте ревматического процесса.

Для иллюстрации можно привести следующие сравнительные данные по биохимическим показателям и тромбоэласто-

грамме. Больной О., 32 лет (история болезни № 8569), поступил в клинику 2 декабря 1969 года. Диагноз: ревматизм, неактивная фаза, митральный стеноз, мерцательная аритмия.

У данного больного динамика показателей коагулограмм по этапам до дефибрилляции, на 2-й и 10-й дни после нее характеризовалась незначительными отклонениями отдельных показателей, которые практически не отличались от контрольных (см. рис. 9).

Время свертывания крови — 240—220—240 сек; время рекальцификации плазмы — 103—100—100 сек; толерантность плазмы к гепарину — 6—9—8 мин; степень тромботеста — 6—5—5; протромбиновый индекс — 96—86—79%; фибриноген — 0,45—0,41—0,50 г%; тромбоциты — 195 000—252 000—211 000 в 1 мм³; ретракция кровяного сгустка — 78—74—73%; время кровотечения — 60—60—60 сек; свободный

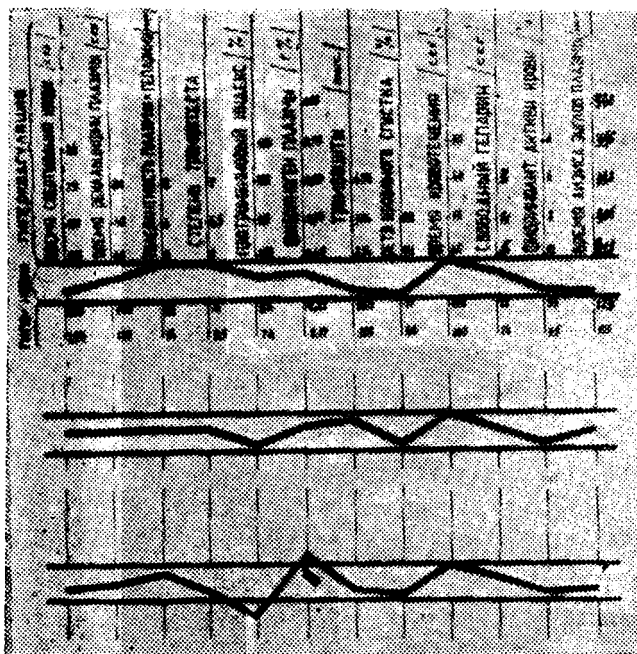
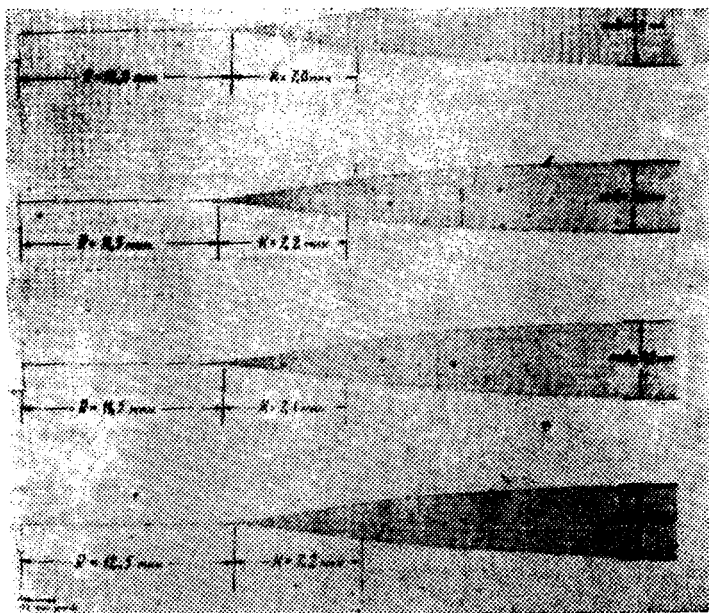


Рис. 9. Коагулограмма больного О. до дефибрилляции, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

гепарин — 6—8—6 сек; фибринолитическая активность крови — 23—27—27%; время лизиса эгглобулинов плазмы — 198—260—240 мин.

Одновременно полученные данные тромбозаграмм на этапах до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2-й и 10-й дни восстановительного периода соответствуют биохимическим показателям (рис. 10).



Р и с. 10. Тромбозаграмма того же больного О. до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

R — время реакции, которое измерялось от момента взятия крови до расширения кривых тромбозаграммы в 1 мм (невидимая фаза свертывания соответствует образованию тромбопластина и превращению протромбина в тромбин), составляло 12,0—11,5—11,5—12,5 мин; K — отрезок от окончания R до расширения в 20 мм (видимая фаза свертывания соответствует переходу фибриногена в фибрин при наличии тромбина) был равен — 7,0—7,2—7,1—7,2 мин; mА — мак-

симальная амплитуда расхождения кривых тромбоза-граммы, которая характеризует эластичность, прочность сгустка, соответствовала 43—38—42—42 мм.

Больной Д., 39 лет (история болезни № 7583), поступил в клинику 22 ноября 1969 года.

Диагноз: ревматизм, активность II степени, возвратный ревмокардит, митральный стеноз, мерцательная аритмия.

Динамика коагулограмм до дефибрилляции, на 2-й и 10-й дни после нее характеризовалась повышением толерантности плазмы к гепарину, нарастанием фибриногена, понижением фибринолитической и гепариновой активности крови (рис. 11).

Время свертывания крови — 185—225—220 сек; время рекальцификации плазмы — 75—135—100 сек; толерантность

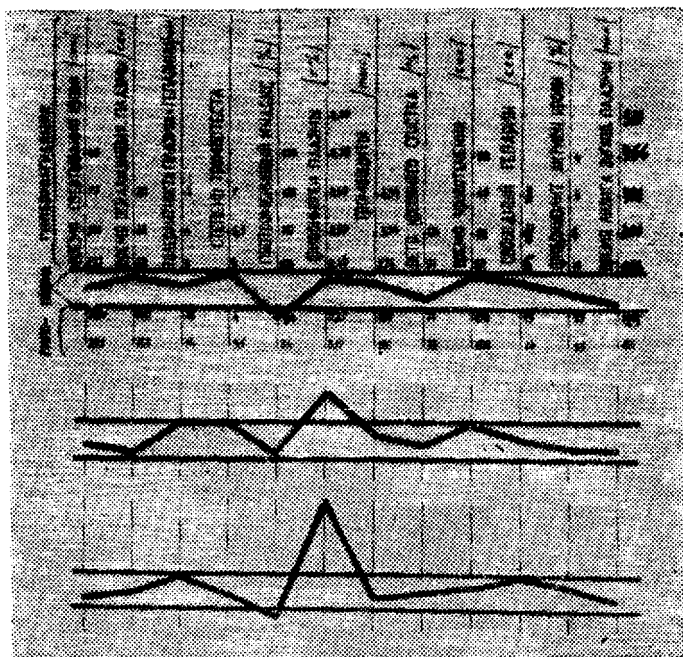


Рис. 11. Коагулограмма больного Д. до дефибрилляции, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

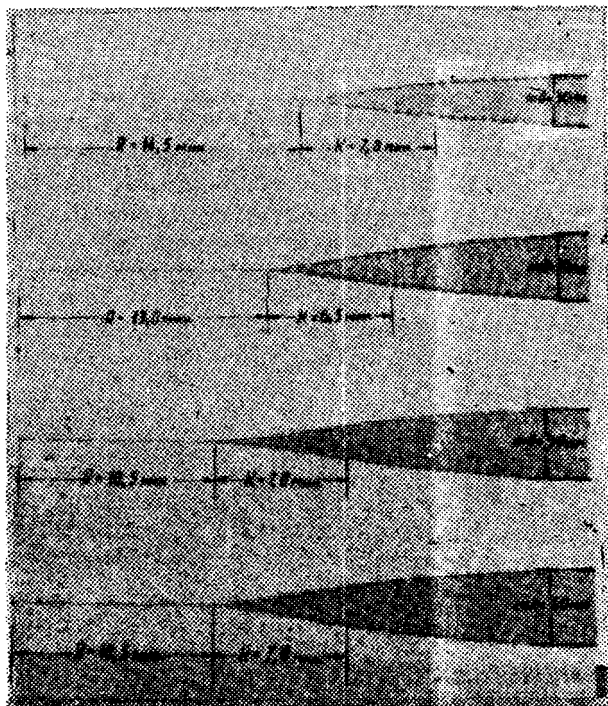


Рис. 12. Тромбоэластограмма больного Д. до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2 и 10-й дни после дефибрилляции.

плазмы к гепарину — 9—6—6 мин; степень тромботеста — 6—6—5; протромбиновый индекс — 81—93—82%; фибриноген — 0,45—0,56—0,69 г%; тромбоциты — 236 500—238 500—237 000; ретракция кровяного сгустка — 75—81—88%; время кровотечения — 60—60—70 сек; свободный гепарин — 5—5—4 сек; фибринолитическая активность крови — 25—19—12%; время лизиса эуглобулинов плазмы — 250—275—200 мин.

Константы тромбоэластограмм до дефибрилляции, непосредственно после нее, на 2-й и 10-й дни восстановительного периода соответствуют биохимическим показателям (рис. 12).

Время реакции R равнялось 14,5—13,0—10,5—10,5 мин; Q составлял 7,0—6,5—7,0—7,0 мин; mА соответствовала 30—39—39—40 мм.

Из приведенных иллюстраций видны те колебания в биохимических показателях и соответственно на тромбоэластограмме, которые наблюдаются при дефибрилляции и зависят в известной степени от активности ревматического процесса.

Наблюдения, проведенные на большом числе больных, и детальное обследование значительной группы не подтверждают необходимости антикоагулянтной подготовки перед электрической дефибрилляцией.

Этим, однако, мы не отрицаем необходимости назначения антикоагулянтов больным с повышенной склонностью к тромбообразованию.

Вопрос о назначении антикоагулянтов при мерцательной аритмии до и после электрической дефибрилляции больным с активным ревматическим процессом, по-видимому, следует решать с учетом показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови, а не предстоящей дефибрилляции.

При неактивном процессе ревматизма применение антикоагулянтов нецелесообразно.

ЗНАЧЕНИЕ НОРМАЛИЗАЦИИ РИТМА ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА И ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ

Вскоре после того как мы занялись дефибрилляцией аритмий сердца, выяснилось, что она помимо чисто лечебного эффекта может иметь существенное значение для диагностики. Это особенно важно при оперативном лечении пороков сердца в хирургической клинике, где диагностические ошибки могут вести к неоправданным кардиотомиям.

И действительно, если при консервативной терапии больных с пороком сердца выявление преобладания стеноза или недостаточности клапанов существенно не изменяет избранной тактики лечения, направленной в основном на борьбу с недостаточностью кровообращения, то в хирургической клинике от уточнения диагноза зависит правильное определение показаний к оперативному вмешательству и его ха-